



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.

Monatsschrift für psychiatrie und neurologie



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

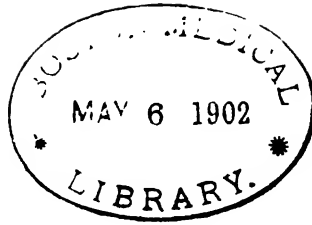
Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Jena.

Band V.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 11 Tafeln.



BERLIN 1899
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von E. Wertheim in Berlin N.W. 7

Inhaltsverzeichnis zu Bd. V.

Originalarbeiten.

	Seite
Bechterew, W. von, Ueber periodische acute Paranoia symplex als besondere Form periodischer Psychosen	321
Buchholz, A., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. (Hierzu Tafel X und XI)	346
Bunzl-Federn, E., Der zentrale Ursprung des N. vagus. (Hierzu Tafel I—II)	1
Bonhoeffer, Karl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten	265, 379
Downarowicz, Elisabeth v., Ueber einen Fall der Erb'schen Krankheit	81
Gaupp, R., Ueber corticale Blindheit. (Mit 2 Abbildungen)	28
Heilbronner, Karl, Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen	410
Jenner, Friedrich, Das Isolirzimmerfenster. (Mit 2 Abbildungen)	215
Klein, F., Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica	451
Leubuscher, G., Beiträge zur Kenntniss und der Behandlung der Epilepsie	335
Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Studien über Frühsyphilis des Gehirns	128, 207
Muratow, W., Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. (Mit 2 Abbildungen)	180
Neumann, Max, Eine hysterische Hausepidemie	405
Passow, Adolf, Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde	285
Redlich, Em., Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. (Hierzu Tafel V—VI)	41, 112, 192
Rutishauser, Fritz, Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfasern im Frontalhirn des Affen. (Hierzu Tafel VII—IX und 3 Abbildungen im Text)	161
Schaffer, Karl, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang. (Hierzu Tafel III—IV)	22, 95
Tschiriew, S., Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und derjenigen der Tabes postsyphilitica im Besonderen	440
Uthhoff, W., Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen etc.) bei Erkrankungen des Sehorgans. (Mit 4 Abbildungen)	241, 370

Berichte.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Zentralnervensystem. Kritisches Sammelreferat von Dr. A. Friedlaender in Jena	295
Der gegenwärtige Stand der Hirnchirurgie. Von Prof. Dr. Haeckel in Stettin	141
Einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Nervensystems. Von Dr. P. Schroeder in Breslau	224
Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Kritische Uebersicht von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena	52, 459

Sitzungsberichte.

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien. Von Dr. A. Pilcz in Wien.	
Wiener psychiatrisch-neurologischer Verein: Sitzung vom 11. Januar 1898: 61; Sitzung vom 8. Februar 1898: 64; Sitzung vom 19. April 1898: 228; Sitzung vom 10. Mai 1898: 230; Sitzung vom 12. Mai 1898: 232; Sitzung vom 14. Juni 1898: 233; Sitzung vom 8. November 1898: 470; Sitzung vom 13. Dezember 1898	471
Wiener medicinischer Club: Sitzung vom 19. Oktober 1898: 474; Sitzung vom 23. November 1898: 475; Sitzung vom 30. November 1898: 475; Sitzung vom 7. Dezember 1898: 476; Sitzung vom 21. Dezember 1898	476

K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Sitzung vom 4. November 1898: 477; Sitzung vom 11. November 1898	Seite 477
Wiener medicinisches Doktorkollegium: Sitzung vom 12. Dezember 1898	477
Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.	
Sitzung vom 8. Januar 1898: 66; Sitzung vom 22. Januar 1898: 66; Sitzung vom 26. Februar 1898: 68; Sitzung vom 26. März 1898: 69; Sitzung vom 30. April 1898: 314; Sitzung vom 12. Mai 1898: 315; Sitzung vom 24. September 1898: 463; Sitzung vom 29. Oktober 1898: 465; Sitzung vom 19. November 1898: 468; Sitzung vom 10. Dezember 1898	468
29. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg am 26. und 27. November 1898	71
Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner medicinischer Gesellschaften. Von Dr. L. Jacobsohn in Berlin.	
Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten: Sitzung vom 9. Januar 1899: 302; Sitzung vom 13. März 1899	304
Psychiatrischer Verein: Sitzung vom 31. Januar 1899	305
Berliner medicinische Gesellschaft: Sitzung vom 11. Januar 1899: 307; Sitzung vom 8. Februar 1899	309
Verein für innere Medicin: Sitzung vom 9. Januar 1899: 311; Sitzung vom 6. Februar 1899: 311; Sitzung vom 20. Februar 1899	312
Physiologische Gesellschaft: Sitzung vom 13. Januar 1899	313
Bericht über die Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte zu Halle a. S. am 21. und 22. April 1899	387

Buchanzeigen.

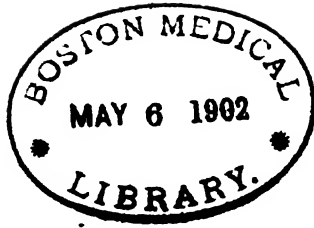
Adamkiewicz, Albert, Die Funktionsstörungen des Grosshirns	317
Bechterew, W. v., Suggestion und ihre soziale Bedeutung	319
Bechterew, W. v., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark	478
Bonne, Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis	239
Dannemann, A., Die psychiatrische Klinik zu Giessen	234
Funaioli, P., Sulla Paralisi progressiva	479
Fürstner, C., Wie ist die Fürsorge für Gemütskranke von Aerzten und Laien zu fördern?	316
Hitzig, Ed., Der Schwindel	402
Hochstetter, F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns	237
Liebe, Alkohol und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Frage: Soll in Volksheilstätten Alkohol gegeben werden?	239
Lehmann, Alf., Aberglaube und Zauberei von den ältesten Zeiten bis auf die Gegenwart	158
Lorenz, O., Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie	401
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten	238
Pfister, Die Abstinenz der Geisteskranken und ihre Behandlung	403
Pick, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Central-Nervensystems	76
Roux, Johnny, Les actualites médicales	403
Schultze, Fr., Lehrbuch der Nervenkrankheiten	316
Schuster, Paul, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems	477
Sternberg, Die Akromegalie	318
Smith, A., Ueber Temperenz-Anstalten und Volksheilstätten für Nervenranke	319
Tourette, Gilles de la, Leçons de clinique thérapeutique sur les maladies du système nerveux	319
Volland, Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung	239

Necrolog.

Karl Ludw. Kahlbaum	479
---------------------	-----

Tagesnachrichten.

Tagesnachrichten, Personalien	79, 160, 240, 320, 404, 480
-------------------------------	-----------------------------



(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität
in Prag.)

Der centrale Ursprung des N. vagus.

Von

Dr. E. BUNZL-FEDERN,

Prag.

(Hierzu Tafel I und II.)

Anschliessend an meine Mitteilung „über den Kern des Nervus accessorius“ in Band II, Heft 6 der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ berichte ich im Folgenden über den zweiten Teil meiner Untersuchungen, welche die möglichst vollständige Darstellung des centralen Ursprungsgebietes des Vagus bezweckten.

Bei den folgenden Versuchen wurden dieselben Bedingungen wie bei den erwähnten Accessoriusdurchschneidungen eingehalten. Die Versuchstiere, mittelgrosse Kaninchen, wurden nach 14 Tagen meist durch Erhängen getötet, das zu untersuchende Centralorgan in 96pCt. Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und, in Serienschnitte zerlegt, nach Nissl mit Methylenblau gefärbt.

Es erscheint geboten, vor dem Eingehen auf die einzelnen Versuche eine Beschreibung jener Kerne vorzuschicken, die seit langem als Hauptkerne des Vagus betrachtet werden: des dorsalen (sensiblen) und des ventralen (motorischen, auch Nucleus ambiguus genannten) Vaguskerne (Vaguglossopharyngeuskerne der Autoren). Es ist dies um so notwendiger, als wir bisher genaue Angaben über die Topographie dieser Kerne beim Kaninchen überhaupt vermissen und überdies erst die Nissl'sche Methode in Verbindung mit dem Studium der Degenerationsverhältnisse die Möglichkeit gegeben hat, gewisse Details der Ausdehnung sowie der Zellmorphologie zu erkennen. Diese Ergebnisse meiner Untersuchungen liegen der folgenden Beschreibung zu grunde.

A. Der dorsale Vaguskerne. Mit Ausnahme Stieda's stimmen alle Autoren seit Stilling darin überein, dass Vagusfasern aus diesem Kerne entspringen oder, nach Kölliker, in demselben endigen. Physiologisch wird er als sensibler Endkern

betrachtet, nur Dees hält die aus ihm entspringenden Vagusfasern nicht für sensible, sondern für vasomotorische.

Der dorsale Vagus Kern tritt beim Kaninchen meist schon etwas unterhalb des Beginnes der motorischen Pyramidenkreuzung auf; er liegt bei geschlossenem Centralkanal zunächst neben dessen dorsalem Ende (Taf. II, Fig. 2) und dorsal vom Hypoglossuskern, der höher oben beginnt (Fig. 3); nachdem der Centralkanal sich geöffnet hat, tritt er etwas mehr zur Seite und liegt dann dorso-lateral vom Hypoglossuskern am Boden der Rautengrube; höher nach oben schiebt sich der Kern der Eminentia teres zwischen beide (Fig. 4); in noch höher gelegenen Schnitten wird er, nachdem der Hypoglossuskern bereits aufgehört hat, vom dorsalen Acusticuskern ventralwärts in die Tiefe gedrängt und ist daselbst noch in einer Höhe zu erkennen, wo der Facialiskern bereits vollständig entwickelt ist (Fig. 6). Er besteht anfangs nur aus wenigen Zellen, nimmt an Umfang zu, erreicht seine grösste Ausdehnung am Boden der Rautengrube, enthält, sobald er in die Tiefe tritt, wieder nur wenige Zellen und schliesslich gegen sein proximales Ende zu nur ganz vereinzelte.

Auf die Unterschiede gegenüber dem dorsalen Vaguskerne des Menschen, wie er z. B. von Kölliker¹⁾ beschrieben wird, will ich hier nicht näher eingehen. Nach Dees²⁾, der meines Wissens die einzige genauere Beschreibung dieses Kerns beim Kaninchen liefert, beginnt der dorsale Kern etwas unterhalb der Mitte der motorischen Pyramidenkreuzung, zeigt weiterhin die oben beschriebene Lage und reicht nicht ganz bis zum distalen Ende des Facialiskerns. Nach meinen Untersuchungen ist an diesen von Dees angegebenen Endpunkten der Kern ziemlich zellreich und gut zu erkennen; aber erst die Darstellung der degenerierten Zellen nach Nissl ermöglichte es, die sowohl nach unten-, wie nach obenhin noch vorhandenen Vagus kernzellen als solche zu erkennen, während sie sonst, da sie nur vereinzelt zwischen unzähligen anderen Zellen liegen, der Beobachtung entgehen mussten.

Dees trennt den dorsalen Vaguglossopharyngeuskern (auf dem Querschnitt) in eine kleinere dorsolaterale und eine grössere ventromediale Abteilung; die erstere besteht aus einem Gewirr feinsten Nervenfibrillen mit einigen dazwischen liegenden kleinen Zellen. Auch Holm³⁾ beschreibt eine dorso-laterale Gruppe ganz kleiner Zellen, die aber nicht identisch mit der von Dees sein soll. Nach meiner Ansicht ist nur die ventromediale Partie, das ist die oben beschriebene, als Vagus kern anzusehen, da nur diese nach Vagusdurchschneidung degene-

¹⁾ Gewebelehre, 1893, II. Bd, S. 239.

²⁾ Zur Anatomie und Physiologie des N. vagus. Arch. f. Psych., 20, S. 95.

³⁾ Die Anatomie und Pathologie des dorsalen Vagus kerns. Virchow's Archiv, Bd. 131, S. 81.

riert, während ich an den dorsolateral gelegenen kleinen Zellen niemals Degeneration gefunden habe. Uebrigens spricht auch Dees nur von dem Zugrundegehen der ventromedialen Abteilung nach Vagusdurchschneidung.

Die normalen Zellen des dorsalen Vagus-kerns sind auf Querschnitten durch die Medulla ei- oder spindelförmig; der Inhalt der Zelle besteht aus einem hell gefärbten Kern, der meist in der Mitte der Zelle liegt; und aus dichten, stark gefärbten Körnern von verschiedener Grösse (Färbung nach Nissl). In Längsschnitten durch die Medulla erscheinen auch die Vagus-kernzellen überwiegend der Länge nach getroffen, ihre Längsaxe verläuft also in der Längsaxe der Medulla; sie zeigen dann schön ausgebildete Fortsätze, sind polygonal, länglich und enthalten in der Mitte einen grossen Kern, um den sich ein dunkles Balkenwerk gruppiert; sie sind viel kleiner als die motorischen Vorderhornzellen.¹⁾

Die degenerierte Zelle sieht je nach dem Stadium der Veränderung verschieden aus; anfangs erscheint der Kern (im Querschnitt) an einem Ende bis knapp an den Rand gerückt, mitunter gleichsam aus der Zelle heraustretend, mit der er durch eine schmalere Brücke zusammenzuhängen scheint; dabei hat gewöhnlich ein Teil der Zelle seine Körnelung verloren und ist homogen, blass gefärbt; im weiteren Verlaufe verschwindet der Kern ganz, die Zelle quillt auf und erscheint als homogene blassblaue Blase; entsprechend ist das Bild der degenerierten Zelle im Längsschnitt.²⁾

B. Der ventrale Vagus-kern. (Nucleus ambiguus). Die Zugehörigkeit dieses Kerns zum Vagus, dem er die motorischen Fasern zuführt, ist als feststehend anzusehen, obgleich Laura, der ihn dem Hypoglossus zuweist, und in neuerer Zeit auch Forel³⁾ diese Beziehungen in Zweifel zogen.

Der ventrale Kern beginnt beim Kaninchen in der Medulla oblongata etwas früher als der Hypoglossuskern; er besteht zunächst nur aus vereinzelt Zellen, die im lateralen Vorderhornrest gelegen sind (Fig. 2), kopfwärts nehmen die Zellen, die keinen compacten Kern bilden, sondern durch ziemlich weite Zwischenräume von einander getrennt sind, an Zahl zu (12—15 im Querschnitt) und liegen auch weiterhin ventral und lateral vom Hypoglossuskern (Fig. 3); bald nach der Eröffnung des Centralkanals werden sie wieder spärlicher und fehlen in einigen Schnitten ganz; etwas weiter kopfwärts tritt an der entsprechenden Stelle zwischen Olive und Seitenstrangkern nahe dem Rande des Querschnittpräparates ein dichter Zellhaufen auf (Fig. 4, 5), der an Grösse zuerst zu- (bis zu 40 Zellen im Querschnitt), dann abnimmt und mit dem Beginne

¹⁾ s. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. II, Taf. XVII, Fig. 14.

²⁾ Ebend. Fig. 15.

³⁾ Festschrift Nägeli-Kölliker, 1891. Ref. in Edinger's Bericht (Schmidt's, J. B. 236, S. 183).

des Facialiskerns sein Ende erreicht, doch so, dass medial von den letzten Ausläufern des Kerns schon Zellen des Facialiskerns vorhanden sind. Zum Zwecke der leichteren Verständigung nenne ich den distalen Teil des ventralen Vaguskerne die lose Formation, den proximalen Teil die dichte Formation.¹⁾

Ueber den distalen Teil des ventralen Vaguskerne finden sich bei den Autoren nur spärliche Angaben.

Ueber den Nucleus ambiguus des Menschen sagt Kölliker²⁾, dass dessen genauere Verhältnisse schwer nachzuweisen sind, indem derselbe an seinen beiden Enden sehr ungenau ausgeprägt ist. Bei einem sechs Monate alten Embryo fand Kölliker, dass der Nucleus ambiguus gerade spinalwärts von der Olive in der Höhe der Schleifenkreuzung seinen Anfang nimmt und anfangs nur aus drei bis fünf Zellen besteht; nach und nach wird der betreffende Kern stärker und schärfer begrenzt und zeigt seine grösste Entwicklung von der Gegend der Eröffnung des Centralcanals oder des Cal. scriptorius bis zum Auftreten der ersten aus dem Fasciculus solitarius abgehenden Wurzeln; von da an wird der Kern, der in maximo 20—25—30 Zellen auf dem Querschnitt zeigt, wieder kleiner und endet unterhalb des cerebralen Endes der Olive in der Gegend des Auftretens des N. cochleae.

Schwalbe³⁾ erwähnt eine distale Portion des Nucleus ambiguus überhaupt nicht, Obersteiner⁴⁾ sagt: Ventral von dem kleinzelligen Kern in der Substantia reticularis grisea liegen zerstreute grosse, den Vorderhornzellen des Rückenmarks ähnliche Zellen. Nur Dees beschreibt den Nucleus ambiguus des Kaninchens eingehender: Der ventrale Vagoglossopharyngeuskern besteht auf Querschnitten der Medulla oblongata aus einer umschriebenen Gruppe von Ganglienzellen, die in der Form. reticularis zwischen Olive und Seitenstrangkern gelegen ist; die Zellen entsprechen in Lage, Form und Grösse genau den Ganglienzellen des Facialiskerns; der Kern ist als distale Fortsetzung des Facialiskerns anzusehen; er bildet eine capitalwärts an Masse wachsende Reihe rosenkranzförmig angeordneter Zellgruppen. Beim Menschen ist die gruppenförmige Anordnung der Zellen deutlich erkennbar, weniger scharf ausgeprägt ist sie beim Kaninchen; hier bilden die Zellen mehr eine einfache (kegelförmige) Reihe. Auch diese Beschreibung bezieht sich nur auf den proximalen Teil des ventralen Vaguskerne; ein etwaiger Zweifel erscheint schon dadurch ausgeschlossen, dass Dees zu Fig. II, wo der Hypoglossuskern bereits vollkommen entwickelt

¹⁾ Holm (a. a. O.) teilt den N. ambiguus in eine innere und äussere (die klassische) Gruppe; beim Kaninchen habe ich keinen Anhaltspunkt dafür gefunden.

²⁾ a. a. O., S. 241.

³⁾ Neurologie, 1878.

⁴⁾ Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 1896, S. 425.

ist und der Centralkanal nahe vor der Eröffnung steht, ausdrücklich bemerkt, dass der ventrale Vagus Kern beim Kaninchen in dieser Gegend noch nicht sichtbar ist, während ich in dieser Höhe ausnahmslos zahlreiche Zellen des ventralen Kerns gefunden habe. Die Zellen sind eben, da sie nur zerstreut liegen und sich in ihrer Form von den übrigen Vorderhornzellen nicht unterscheiden, mit der gewöhnlichen Methode nicht als Vagus kernzellen zu erkennen; erst die Degeneration derselben nach Vagusdurchschneidung, die in der Methylenblaufärbung klar zutage tritt, zeigt ihre zweifellose Zugehörigkeit zum ventralen Vagus kern.

Die lose Formation des ventralen Vagus kerns unterscheidet sich ferner von der dichten Formation durch die Form der sie zusammensetzenden Zellen.

Die Zellen der losen Formation gehören dem Typus der motorischen Vorderhornzellen an; sie sind im normalen Zustand gross, meist polygon, selten dreieckig; sie enthalten einen grossen, blass gefärbten Kern mit Kernkörperchen, der meist in der Mitte der Zelle liegt; der Zelleib zeigt stark gefärbte, gewöhnlich ein zusammenhängendes Gerüst bildende Balken, die den Kern umgeben, dazwischen sieht man eine heller gefärbte, oft deutliche Körnung zeigende Grundsubstanz; je nachdem die starkgefärbten Teile mehr oder weniger dicht angeordnet sind, was auch von dem Grade der Schrumpfung der Zelle abhängen kann, erscheint die ganze Zelle dunkler oder heller gefärbt. (Taf. I, Fig. 1.)

Die Degeneration erzeugt ähnliche Veränderungen wie an den Zellen des dorsalen Vagus kerns. Die Zelle bläht sich, der Kern wandert oft an den Zellrand, den er vorstülpt, die stark gefärbten Balken verschwinden zuerst entweder im Umkreise des Kerns oder an der Peripherie, der Zelleib enthält endlich nur kleine dunkler gefärbte Körner, bis die ganze Zelle schliesslich wie eine homogen gefärbte Blase aussieht. (Fig. 2.)

Die Zellen der dichten Formation sind kleiner als die eben beschriebenen, aber grösser als die des dorsalen Kerns. Normalerweise enthält der Zelleib zahlreiche, starkgefärbte längliche Körner (Fig. 1); im Zustande der Degeneration wird die Zelle grösser, ihre Structur wird undeutlich, zuletzt erscheint sie homogen. (Fig. 2.)

Um den gesamten Ursprungsort des N. vagus einwandfrei festzustellen, wurde zunächst versucht, die Vaguswurzeln bei ihrem Austritte aus der Medulla oblongata zu durchtrennen. Trotzdem die Operation technisch ohne allzu grosse Schwierigkeit ausführbar ist, musste ich auf dieses grundlegende Experiment verzichten, da von sieben Tieren, an denen die Durchschneidung gelungen war, sechs nach ein bis zwei Tagen zu Grunde gingen und nur eines den Eingriff vier Tage überlebte. Die Autopsie ergab pneumonische Infiltration der den durchschnittenen Vaguswurzeln gleichseitigen Lunge.

Die weiteren Versuche umfassen 1. Durchschneidungen des **N. vagus** am Halse, a) oberhalb, b) unterhalb der Abgangsstelle des **N. laryngeus superior**; 2. Durchschneidungen des **N. vagus** unterhalb der Abgangsstelle des **N. laryngeus inferior**; 3. Durchschneidungen des **N. laryngeus superior**; 4. Durchschneidungen des **N. laryngeus inferior**.

Bei der Operation wurde jedesmal ein etwa 1 cm langes Stück des betreffenden Nerven reseziert; kurz vor der Tötung des Tieres wurde in den meisten Fällen der Larynx nach vorhergegangener Pharyngotomia subhyoidea der Besichtigung unterzogen.

I. Durchschneidung des Vagus am Halse.

Bei drei Kaninchen (Kan. 28¹⁾, 29, 61) wurde der Vagus auf der einen Seite knapp nach seinem Austritte aus dem Foramen jugulare oberhalb der Abgangsstelle des Laryngeus superior reseziert, nachdem er bereits den Ramus auricularis abgegeben; dieser blieb unverletzt und kommt daher bei den folgenden Untersuchungen nicht in Betracht; bei zwei weiteren Tieren (Kan. 26, 27) erfolgte die Resektion des Vagus am Halse unterhalb der Abgangsstelle des Laryngeus superior.

Von vornherein waren in den beiden Gruppen von Experimenten dieselben Kernveränderungen zu erwarten, nur kamen in der ersten Gruppe noch die zum Laryngeus superior gehörenden degenerierten Kernzellen hinzu; diese sind aber, wie übrigens aus den Durchschneidungsversuchen am Laryngeus superior hervorgehen wird, der Schwächigkeit dieses Nerven entsprechend, so gering an Zahl, dass ich diese zwei Gruppen von Versuchen im Folgenden zusammenfassend behandeln werde.

Untersucht wurde die Oblongata und das oberste Halsmark bis zum zweiten Cervicalnerven (von Kan. 61 bis zum vierten Cervicalis); die Oblongata zweier Tiere wurde in Längsschnitte zerlegt, im Uebrigen wurden Querschnittserien angefertigt.

Die Durchsicht der Präparate ergab Folgendes: Die Zellen des dorsalen Vaguskerne der operierten Seite sind bis auf verschwindende Ausnahmen deutlich verändert; in dem proximalsten Teile des Kerns sind nur veränderte Zellen vorhanden; im dorsalen Kern der anderen Seite sind nur wenige Zellen degeneriert, immerhin fanden sich in einem Längsschnitt unter etwa 300 Zellen 22 veränderte²⁾.

¹⁾ Kan. 28 wurde am neunten Tage nach der Operation tot gefunden; die Medulla erwies sich zwar makroskopisch als frisch, die Färbung mit Methylenblau war aber doch nicht so deutlich wie an unmittelbar nach dem Tode gehärteten Organen.

²⁾ Der Einwand, dass normaler Weise einzelne Zellen des Vaguskerne sich zur Zeit der Tötung des Tieres gerade im Zustande der Degeneration befinden könnten, ist zurückzuweisen, da die Vaguskerne bei Gelegenheit anderer Nervendurchschneidungen vollkommen normal gefunden wurden.

Im unteren Abschnitte der Oblongata sieht man zahlreiche degenerierte Zellen im Vorderhornreste (bis 12—15 im Querschnitt), welche den distalen Teil des ventralen Vaguskerne (lose Formation) repräsentieren; da diese Zellen sich im normalen Zustande von den grossen motorischen Zellen der Umgebung nicht wesentlich unterscheiden und erst aus der Degeneration auf ihre Beziehung zum Vagus geschlossen werden kann, so lässt sich nicht feststellen, ob neben den degenerierten auch noch normale Vaguskernezellen vorhanden sind.

Die Zellen der dichten Formation des ventralen Kerns sind der Mehrzahl nach verändert; in einzelnen Schnitten, und zwar in der Höhe der grössten Ausdehnung des Kerns, sind oft alle Zellen degeneriert. Auch hier ist es mitunter nicht leicht zu entscheiden, ob normale Zellen, die in unmittelbarer Nähe der veränderten liegen, noch dem Vaguskerne angehören; doch muss constatirt werden, dass man mitunter auch innerhalb des degenerierten Zellhaufens normale Zellen findet.

Im contralateralen ventralen Vaguskerne fand sich nur in 6 Längsschnitten von V. 27 je eine veränderte Zelle.

Ferner sind noch, soweit die Oblongata in Betracht kommt, Veränderungen in den Hypoglossuskernen zu erwähnen. In V. 27, 29 und 61 waren im Hypoglossuskern der operierten Seite mehr minder zahlreiche Zellen verändert; in V. 27 enthielt auch der gegenseitige Kern degenerierte Zellen und zwar mehr als der gleichseitige; in V. 26 und 28 waren beide Hypoglossuskern normal.

Ausser in der Oblongata waren auch im Cervicalmark (V. 27, 29, 61) Veränderungen vorhanden. Wie bereits an anderem Orte¹⁾ ausgeführt wurde, degenerieren nach Vagusdurchschneidung auch Zellen des Accessoriuskerns; solche fanden sich in zahlreichen Präparaten auf der operierten, oft aber auch gleichzeitig auf der anderen Seite.

Ferner constatirte ich in den Rückenmarkschnitten von V. 29 und 61 auf der operierten Seite im Vorderhorn, neben dem ventralen Ende des Centralkanalquerschnittes, fast in jedem Schnitte eine (selten zwei) grosse, meist langgestreckte Zelle vom Typus der motorischen Vorderhornzellen, die, mit der entsprechenden Zelle der anderen Seite verglichen, verändert erschien (Fig. 1a). Diese Zellen fanden sich vom Beginne der Pyramidenkreuzung caudalwärts bis etwa zur Höhe des zweiten Cervicalnerven.

Die Präparate lassen weiterhin noch eine Gruppe von 2 bis 5 dicht neben einander stehenden homogenen Zellen erkennen, die etwas grösser sind als die Zellen des dorsalen Vaguskerne und nach hinten lateral, in etwas variirender Entfernung vom Centralkanal liegen (Fig. 1b); ich fand sie im obersten Cervicalmark in V. 27 in vier nahe aufeinander folgenden Quer-

¹⁾ Ueber den Kern des N. accessorius S. 441.

schnitten, in V. 29 in einem Schnitt, in V. 61 in vier Schnitten, die etwas weiter auseinander lagen. Im normalen Zustande zeigen diese Zellen gute Färbung und kleinkörnige Structur.

Sonst sieht man noch in manchem Rückenmarkspräparat im Kopfe des Hinterhorns die eine oder andere grössere Zelle von undeutlicher Structur, auch manche homogen gefärbte; doch ist zu erwähnen, dass die Zellen des Hinterhorns an deutlicher Färbung und Structur den Vorderhornzellen überhaupt nachstehen.

II. Durchschneidung des N. vagus unterhalb der Abgangsstelle des N. laryngeus inferior.

Oberhalb der rechten Fossa jugularis wurde ein kleiner Schnitt angelegt, der Vagus hervorgeholt und ein 1 cm langes Stück reseziert. (Versuch 35 und 36.) Es wurde nur die Oblongata in Schnittserien zerlegt.

Im dorsalen Vagus Kern der operierten Seite waren die meisten Zellen verändert, doch fanden sich immerhin vereinzelt Schnitte, in denen noch 4—5 normale Zellen neben veränderten vorhanden waren, und eine grössere Anzahl von Schnitten mit 1—2 normalen Zellen; der dorsale Kern der anderen Seite enthielt nur vereinzelt degenerierte Zellen.

Der untere Teil der losen Formation des ventralen Vagus-kerns enthielt nur normale Zellen; höher oben waren in der losen Formation (besonders in Versuch 36) nur wenige Zellen verändert. Auch in der dichten Formation war eine grössere Zahl von Zellen unverändert geblieben.

Der ventrale Kern der anderen Seite sowie beide Hypoglossuskerns waren normal.

Von den übrigen, in der ersten Versuchsreihe nachgewiesenen Veränderungen fand sich in einem Schnitt, in Versuch 35, die laterale hintere Zellgruppe, aus vier degenerierten Zellen bestehend, neben dem eben auftretenden dorsalen Vagus kern. (In Versuch 36 begann die Schnittserie überhaupt etwas höher oben.)

III. Durchschneidung des N. laryngeus inferior.

Bei fünf Kaninchen (Versuch 14, 30, 31, 41, 46) wurde der N. laryngeus inferior auf der einen Seite neben der Trachea aufgesucht und reseziert. Vor der Tötung der Tiere wurde der Larynx besichtigt und Unbeweglichkeit des entsprechenden Stimmbandes constatirt. In Versuch 14 und 30 wurde nur die Oblongata bis zum Beginne des Facialiskerns untersucht, in Versuch 31 und 41 auch das oberste, in Versuch 46 das ganze Cervicalmark.

Der dorsale Vagus kern der operierten Seite enthielt nur wenige degenerierte Zellen innerhalb der normalen Zellenmasse; diese waren hauptsächlich im distalen Teile des Kerns etwa bis

zum Auftreten der dichten Formation des ventralen Vaguskerne zu finden; doch kamen ganz vereinzelte auch noch in den proximalsten Ausläufern des dorsalen Kerne vor. Auch im contralateralen Kern waren degenerierte Zellen in spärlicher Anzahl vorhanden.

In der losen Formation des gleichseitigen ventralen Vaguskerne waren alle oder nahezu alle Zellen verändert; diese Annahme erscheint trotz der oben erwähnten Schwierigkeit berechtigt, da in einzelnen Schnitten 12—15 veränderte Zellen gefunden wurden, somit die höchste Zahl, die nach Durchschneidung des Vagusstammes beobachtet wurde. Von den Zellen der dichten Formation dagegen waren nur sehr wenige degeneriert (z. B. 5 von 40). Der gegenseitige ventrale Kern war unverändert.

Die mehrfach erwähnte hintere laterale Gruppe von homogenen Zellen wurde auch in Versuch 30, 31 und 46 gefunden. Ausserdem waren im oberen Cervicalmark von Versuch 46 einzelne Accessoriuskernzellen verändert.

Die Hypoglossuskern waren normal.

IV. Durchschneidung des N. laryngeus superior.

Der Laryngeus superior wurde auf einer Seite hoch oben, wo er vom Vagusstamme abgeht (Versuch 32 und 48).

Der dorsale Vaguskerne derselben Seite enthielt nur wenige degenerierte Zellen und zwar in seinem distalen Abschnitte; im gegenseitigen Kern war nur hier und da eine Zelle verändert.

Im ventralen Vaguskerne derselben Seite begann die Degeneration erst in der dichten Formation, betraf aber ebenfalls nur wenige Zellen, etwa zwei bis drei in jedem Querschnitte; der Kern der anderen Seite war unverändert.

Die bereits bei der ersten Versuchsreihe (Vagusdurchschneidung am Halse) erwähnten degenerierten Zellen vorne neben dem Centralkanal wurden auch in diesen Versuchen gefunden; sie erstreckten sich über das oberste Cervicalmark und den distalsten Abschnitt der Oblongata. Vereinzelte anscheinend veränderte Zellen waren auch in dem Kopfe des Hinterhorns beiderseitig zu constatieren.

Hervorzuheben sind ferner in Versuch 32 zahlreiche veränderte Zellen im gleichseitigen Hypoglossuskern, während derselbe in Versuch 48 normal gefunden wurde.

Ursprung des N. vagus.

Der N. vagus entspringt nach Schwalbe, dem sich auch die neueren Autoren, u. a. auch Kölliker, in den wesentlichen Punkten anschliessen, 1. aus dem dorsalen Vaguskerne, 2. aus dem ventralen Vaguskerne, 3. aus dem solitären Bündel, 4. aus der Raphe, 5. aus der Subst. gelat. des Caput cornu posterioris,

6. aus der grauen Substanz des Fasciculus teres, 7. aus Zellen des Hypoglossus.

Diese Angaben beziehen sich zunächst auf das menschliche Centralorgan; die Stützpunkte dafür wurden durch genaue mikroskopische Durchforschung des in Schnittserien zerlegten Organes gewonnen. Dees ist der Frage des Vagusursprungs auf experimentellem Wege näher getreten.

Er durchschnitt an neugeborenen Kaninchen den Vagus der einen Seite in der Mitte des Halses (dabei blieben der Ram. auricularis vagi und der Lar. superior unversehrt). Zwei Tiere, welche die Operation überlebten, wurden in der fünften Woche getötet, die Oblongata nach Härtung in chromsaurem Kali in Serienschnitte zerlegt und mit Anilinschwarz gefärbt. In beiden Serien fehlten auf der operierten Seite 1. sämtliche Ganglienzellen des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns, 2. sämtliche Ganglienzellen des ventralen Vagoglossopharyngeuskerns, 3. war die Fasermasse des solitären Bündels auf der operierten Seite beträchtlich verringert.

In der Nissl'schen Färbung ist nun eine Methode gegeben, mit welcher man in viel exacterer Weise, als es Dees möglich war, die Veränderungen an den bekannten Zellkernen nach Vagusdurchschneidung feststellen und ferner überhaupt jene Zellen erkennen kann, die zu dem Vagus in Beziehung stehen.

Die Zusammenstellung der oben angeführten Resultate wird ergeben, in wieweit die herrschenden Anschauungen über den Vagusursprung durch die Nissl'sche Färbung gestützt oder modificiert werden.

1. Dorsaler Vaguskerne. (Vagoglossopharyngeuskern der Autoren.) Nach Durchschneidung des Vagusstammes oberhalb des Laryngeus superior, (wobei der Ram. auricul. vagi unversehrt bleibt), degenerieren die Zellen des dorsalen Vaguskerne der operierten Seite bis auf einen ganz geringen Rest, der normal bleibt. Wird der Vagus unterhalb des Laryngeus superior durchtrennt, wobei also auch die diesem Nerven entsprechenden Fasern des Vagusstammes unversehrt bleiben, so ist die Zahl der degenerierten Zellen kaum merklich kleiner. Es ist eben die Zahl der dorsalen Kernzellen, die dem Laryngeus superior angehören, gering, wie auch die isolierte Durchschneidung dieses Nerven ergeben hat.

Auch im dorsalen Vaguskerne der anderen Seite degenerieren einige Zellen; es gehört demnach ein Teil der normal gebliebenen Zellen des gleichseitigen Kerns dem Vagus der anderen Seite an.

Dees fand, dass fünf Wochen nach der Vagusdurchschneidung sämtliche Zellen des gleichseitigen Vaguskerne fehlten; die Erklärung für die Differenz unserer Befunde möchte ich, ausser in der Verschiedenheit der Verhältnisse beim neugeborenen und beim erwachsenen Kaninchen, darin suchen, dass Dees etwa noch vorhandene normale Zellen dort, wo die Hauptmasse des Kerns

nach fünf Wochen geschwunden war, leicht entgehen konnten, während in meinen Präparaten die normalen Zellen neben den 14 Tage nach der Operation noch vorhandenen degenerierten Zellen deutlich zu erkennen waren.

Dees zieht aus seinen Befunden den Schluss, dass die aus dem dorsalen Vagoglossopharyngeuskerne entspringenden Nervenfasern keine sensiblen sind: denn, da der N. glossopharyngeus, der R. auricularis und der Laryngeus superior in seinen Versuchen nicht verletzt waren, müssten die diesen Nerven zugehörigen Zellen des dorsalen Kerns in seinen Präparaten noch vorhanden sein, wenn aus ihm die geschmacks- resp. die den oberen Kehlkopf- und Ohrzweig bildenden (sensiblen) Nervenfasern entsprängen.

Dass der Glossopharyngeus nicht aus dem dorsalen Vagus-kern, dessen proximaler Teil ihm übereinstimmend von den meisten Autoren (Schwalbe, Kölliker, Edinger u. A.) zugewiesen wird, entspringt, resp. in ihm endet (Kölliker), geht auch aus meinen Versuchen hervor: denn nach Vagusdurchschneidung waren gerade im proximalen Teile des Kerns und auch in seinen letzten Ausläufern nur degenerierte Zellen vorhanden, aber keine normalen, die dem unverletzten Glossopharyngeus entsprochen hätten.¹⁾ Hinsichtlich des Laryngeus superior und des R. auricularis vagi dagegen ist Dees' Schluss nicht richtig, da die Praemisse nicht zutrifft: in meinen Präparaten waren im dorsalen Kern nach Vagusdurchschneidung noch normale Zellen erhalten, wenn diese Zweige nicht getroffen waren; es wurden ferner im dorsalen Kern degenerierte Zellen gefunden, wenn der Laryngeus superior isoliert durchtrennt worden war. Es stehen somit der Laryngeus superior sicher, der R. auricularis wahrscheinlich in Beziehung zum dorsalen Vagus-kern. Damit entfällt das Hauptargument Dees' für seine Annahme, dass die aus dem dorsalen Vaguskerne entspringenden Fasern nicht sensible sind.

Beziehungen des Vagus zum dorsalen Kerne der anderen Seite erwähnt nur Schwalbe, indem er sagt, dass eine Verbindung mit dem Kerne der anderen Seite möglichen Falls noch im Anfang der grauen Säule vor der Eröffnung des Centralkanals durch Fasern stattfindet, die hinteren Commissurenfasern homolog sind und bei der Eröffnung den Obex constituieren.

Der Befund von degenerierten Zellen im contralateralen Kerne lässt keinen Schluss auf die Art der Beziehung des Nerven zu diesem Kerne zu; es muss dahingestellt bleiben, ob einzelne Fasern des Vagus direct im contralateralen Kern endigen, oder ob nur commissurenartige Verbindungen zwischen den Zellen beider Kerne bestehen; denn nach Nissl würden auch im letzteren Falle die mit den degenerierten Zellen des gleichseitigen Kerns verbundenen Zellen des contralateralen Kerns degenerieren.

¹⁾ Ueber die Resultate von Glossopharyngeusdurchschneidungen werde ich an anderer Stelle berichten.

Aus meinen Versuchen folgt demnach:

Der Nervus vagus endigt im dorsalen Vagus Kern derselben Seite und steht auch zu dem dorsalen Kern der anderen Seite in Beziehung.

Der proximale Teil des dorsalen Vagus kerns (Vagoglossopharyngeuskern der Autoren) ist nicht der (sensorische) Glossopharyngeuskern. —

2. Ventraler Vagus kern (motorischer Accessorius-vagoglossopharyngeuskern, Nucleus ambiguus der Autoren).

Nach Vagusdurchschneidung ober- oder unterhalb des Laryngus superior degenerieren alle (s. o.) Zellen der losen Formation des ventralen Vagus kerns derselben Seite; die Zellen der dichten Formation degenerieren zum grössten Teil, doch bleibt in allen Versuchen ein kleiner Rest normal.

In den Präparaten von Dees dagegen fehlten sämtliche Ganglienzellen des ventralen Vagoglossopharyngeuskerns; ich glaube, dass die beim dorsalen Vagus kern gegebene Erklärung auch für diese Differenz Geltung hat.

In dem ventralen Kerne der anderen Seite fand ich unter fünf Versuchen nur in Versuch 27 einige degenerierte Zellen. Ich kann daher ebensowenig wie Kölliker die von Obersteiner und Bechterew¹⁾ angenommenen Beziehungen des Nervus vagus zum contralateralen Nucleus ambiguus bestätigen, da ich den obigen vereinzelt Befund als Ausnahme ansehen muss.

Dass der ventrale Vagus kern nach Vagusdurchschneidung nicht vollständig degeneriert, wie meine Präparate lehren, würde der meistverbreiteten Ansicht, dass nämlich auch der Accessorius (vagi) und der Glossopharyngeus aus diesem Kerne stammen, entsprechen; es wären dann die normal gebliebenen Zellen Ursprungszellen von Accessorius- und Glossopharyngeusfasern. Ich kann diese Erklärung nicht acceptieren: denn, wie ich bereits gezeigt habe, hat der N. accessorius fast gar keine Beziehung zum Nucleus ambiguus²⁾; ob dieser Kern aber nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus degenerierte Zellen enthält, werden weitere Versuche zu erweisen haben. Jedenfalls ist anzunehmen, dass nebst den Vagusfasern noch andere Nervenfasern aus dem Nucleus ambiguus entspringen, die aber nicht dem Accessorius angehören; vielleicht wäre auch an einen Zusammenhang des Kerns mit dem Hypoglossus zu denken, den schon Laura nach seinen Untersuchungen am Rinde angenommen hat. Durchschneidungsversuche am Hypoglossus könnten darüber Aufschluss geben.

Der Nucleus ambiguus ist zum grössten Teil Ursprungskern des Vagus; es entspringen aus ihm auch noch andere Nervenfasern, die aber nicht dem Accessorius angehören.

¹⁾ Ueber die centralen Endigungen des N. vagus etc. (Ref. Neurol. Centralbl., 1888.)

²⁾ s. den ausnahmsweisen Befund, S. 438.

3. Fasciculus solitarius. Dieser stellt nach Kölliker einen in der Gegend der proximalsten Glossopharyngeuswurzeln beginnenden und bis jenseits der Pyramidenkreuzung verlaufenden cylindrischen Strang dar; er verschwindet in einer noch nicht genau bestimmten Gegend des Halsmarkes. In der Gegend des Beginnes der Schleifenkreuzung und des spinalen Endes der Oliven liegt er an der latero-dorsalen Seite des sensiblen Endkernes des Vagoglossopharyngeus. Der Fasciculus solitarius besteht aus feinen Nervenfasern und hat an vielen Orten graue Substanz beigemischt, welche meist wie eine einseitig ansitzende Lage erscheint und in der Regel die mediale Seite des Bündels einnimmt. Schwalbe und Kölliker betrachten den Fasciculus solitarius als Vagus- und Glosopharyngeuswurzel, während Roller¹⁾ und Obersteiner einen Zusammenhang mit dem Vagus, wenigstens beim Menschen, für höchst unwahrscheinlich erklären und den Fasciculus solitarius nur als Glossopharyngeuswurzel ansehen.

Ebenso strittig ist das untere Ende des Fasciculus solitarius; Krause verfolgte einzelne Fasern bis in das Gebiet des achten Halsnerven, während das Bündel nach Schwalbe „sicher bis zum Ursprungsgebiet des Nervus phrenicus (vierter Cervicalnerv) herabläuft.“ Roller fand den Kern des Fasciculus solitarius im Marke noch etwas unterhalb des Beginnes des Stranges lateral und dorsal vom Centralkanal.

Da die Methylenblaufärbung die Fasermassen nicht hervortreten lässt, so kann ich über eine event. Volumsabnahme des Bündels nach Vagusdurchschneidung, wie sie Dees gefunden hat, nicht berichten; dagegen waren, wenn der Vagus zu dem Solitärbündel in Beziehung steht, Veränderungen in der, diesen Strang umgebenden, Zellsäule zu erwarten.

Ich habe nun, wie bereits mehrfach erwähnt, in einer ganzen Anzahl von Schnitten, sowohl nach Vagus- wie nach Recurrensdurchschneidung, im obersten Halsmark knapp vor dem Auftreten des dorsalen Vaguskerne und auch höher im untersten Abschnitte der Oblongata veränderte Zellen angetroffen, welche, ihrer Lage nach, sehr wohl dem von Roller für den Menschen angegebenen Kern des solitären Bündels entsprechen könnten. Diese Zellen finden sich selten einzeln, meist in dichten Gruppen von drei bis fünf, sind etwas grösser als die dorsalen Vaguskernezellen und liegen im obersten Halsmark lateral und dorsal vom Centralkanal, höher oben lateral und dorsal vom dorsalen Vaguskerne, von welchem sie mit Sicherheit abzugrenzen sind. An Weigertpräparaten von Halsmark und Oblongata des Kaninchens konnte ich den Fasciculus solitarius im Querschnitt erst in der Höhe des oberen Endes der Pyramidenkreuzung deutlich erkennen; auch hier liegt er dorsolateral vom dorsalen Vaguskerne.

¹⁾ Der centrale Verlauf des N. glossopharyngeus. (Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1881.)

Entsprechen die erwähnten Zellen, wie es wohl wahrscheinlich ist, dem Ursprungskern des solitären Bündels, dann ergibt sich aus den Versuchen, dass der untere Teil des Fasciculus solitarius, resp. seines Kernes zum Vagus in Beziehung steht.

4. Beziehungen des Vagus zur Raphe bestehen nach Schwalbe und Bechterew insofern, als Fasern aus dem Nucleus ambiguus der entgegengesetzten Seite durch die Raphe in die Vaguswurzeln übergehen; gegen diese Annahme spricht das Fehlen von veränderten Zellen im contralateralen Nucleus ambiguus (mit Ausnahme des einen oben erwähnten Befundes).

5. Subst. gelatinosa cap. cornu poster. Eine Beziehung des Vagus zum Kopfe des Hinterhorns wurde von Clarke und Dean (s. Schwalbe) angenommen, von Bechterew auf Grund seiner Untersuchungen bestritten. Obersteiner (S. 424) hält es für wahrscheinlich, dass die spinalsten Fasern des Solitärebündels ihr Ende im Hinterhorn finden.

Ich sah in mehreren Präparaten des obersten Halsmarkes nach Vagus-, Recurrens- und Laryngeus superior-Durchschneidung im Kopfe des Hinterhorns auf der operierten, manchmal aber auch auf der entgegengesetzten Seite vereinzelte grosse Zellen, deren Structur sehr verwischt war, während der Kern häufig fehlte. Da aber die Hinterhornzellen auch im normalen Zustande keine so deutliche Färbung und Structur zeigen wie z. B. die Vorderhornzellen, so kann ich diese Zellen nicht mit Sicherheit als degeneriert ansehen und muss daher auch ihre möglichen Beziehungen zu Vagusfasern dahingestellt sein lassen.

6. Kern des Funiculus teres. Clarke nahm einen Zusammenhang des Vagus mit diesem Kerne an. In neuerer Zeit fand Forel¹⁾, dass der Kern mit spindelförmigen Zellen, der frontalwärts in der Verlängerung des Hypoglossuskerns liegt (Nucl. funicul. teret.?) nach Vagusdurchschneidung atrophiert, und hält ihn deshalb für den Kern der motorischen Vagusfasern.

Meine Versuche ergeben ebensowenig wie die von Dees einen Anhaltspunkt für diese Annahme.

7. Hypoglossuskern. Der Ursprung von Vagusfasern aus dem Hypoglossuskern wurde von Dean angenommen. Kölliker bemerkt über diese Beziehungen des Vagus zum Hypoglossuskern (a. a. O., S. 234): Ein Teil von Fasern, die in den Hypoglossuskern eintreten, sind sensible zuleitende Fasern des X. und IX. Nerven; und S. 247: eine zweite Beziehung der sensiblen Elemente (des Vagus) ergibt sich zum Hypoglossuskern (und zur Raphe). In der Fortsetzung der Vaguglossopharyngeuswurzeln ziehen mehr weniger starke Bündel an der ventralen Seite des Hypoglossuskerns gegen die Raphe; in diesem Verlaufe geben dieselben eine grosse Zahl von Fasern an den Kern des XII. Nerven ab, welche in demselben sich verästeln und enden; andere Fasern gehen, indem sie auf ihrem

¹⁾ a. a. O.

Wege Collaterale an den Hypoglossuskern abgeben, allem Anschein nach bis in die Raphe etc.

Bechterew bestreitet die Beziehungen des Vagus zum Hypoglossuskern.

Ich fand sicher degenerierte Zellen im Hypoglossuskern in je einem Versuche von Vagusdurchschneidung oberhalb des Laryngeus superior (Versuch 29), von Vagusdurchschneidung unterhalb des Laryngeus superior (Versuch 27) und von Durchschneidung des Laryngeus superior (Versuch 32), und zwar erhielten in Versuch 27 beide Hypoglossuskern, in den Versuchen 29 und 32 nur der gleichseitige veränderte Zellen. In den übrigen Versuchen der gleichen Art wurde keine Veränderung in den Hypoglossuskernen constatirt.

Aus diesen einander widersprechenden Befunden könnte man höchstens auf eine inconstante Beziehung des Vagus zum Hypoglossuskern schliessen, was mir aber im Hinblick auf die sonstige weitgehende Uebereinstimmung der Durchschneidungsversuche recht fraglich erscheint; andererseits aber könnte die Degeneration von Hypoglossuskernzellen ihren Grund in einer zufälligen Schädigung von Hypoglossusfasern bei der Operation oder während des Wundheilungsvorganges haben, umso mehr, als sie gerade in solchen Versuchen gefunden wurde, wo hoch oben am Halse, also in nächster Nähe des Hypoglossus operiert worden war; schliesslich muss man auch an Anastomosen zwischen den beiden Nerven denken. (Dass in Versuch 27 Veränderungen in beiden Hypoglossuskernen vorhanden waren, widerspricht dieser Annahme nicht: denn der Hypoglossus entspringt nach der Ansicht mehrerer Autoren [Kölliker 1867¹⁾, Lenhossék, Clarke] mit einem Teile seiner Fasern auch aus dem Kerne der anderen Seite.)

9. *Misslawsky's Respirationscentrum.* *Misslawsky*²⁾ beschrieb im verlängerten Marke (von Katzen und Hunden) eine neben der Raphe medialwärts von den Hypoglossuswurzeln gelegene Zellgruppe, die er als Atmungscentrum auffasste. Nach *Bechterew* sollen diejenigen Vagusfasern, welche in das solitäre Bündel eintreten, aus letzterem zur gegenüberliegenden Seite ziehen und in dem Kerne *Misslawsky's* endigen. In meinen Präparaten fanden sich an der entsprechenden Stelle keine degenerierten Zellen.

10. Zellen am medialen Rande des Vorderhorns im obersten Halsmark (und im untersten Abschnitte der Oblongata). Aus meinen Versuchen ergibt sich ferner eine constante, bisher nicht bekannte Beziehung des Vagus, resp. eines bestimmten Teiles desselben, zu einer besonderen Zellensäule des Halsmarks und der unteren Oblongata. Diese besteht aus grossen, im Querschnitte länglichen, schmalen Zellen,

¹⁾ 1893. S. 235 von Kölliker widerrufen.

²⁾ Ueber das Atmungscentrum. Ref. Neurol. Centralbl., 1886, S. 560.

die einzeln, selten zu zweien, vorne in der Nähe des Centralkanals am medialen Rande des Vorderhorns liegen. Die degenerierten Zellen haben die Balkenstructur, die sie normaler Weise zeigen, verloren, während der Kern entweder fehlt oder mit besonders dicken Contouren stärker hervortritt; sie fanden sich stets nur auf der operierten Seite und erstreckten sich etwa von der Höhe des zweiten Cervicalis bis zum Beginne der Pyramidenkreuzung, selten noch etwas höher.

Diese Zellen wurden nun in den Versuchen 29 und 61 (Vagusdurchschneidung **oberhalb** des Abgangs des Laryngeus superior) und in den Versuchen 32 und 48 (Durchschneidung des Laryngeus superior) degeneriert gefunden (in Versuch 28 wurde das Halsmark nicht untersucht), und zwar war beinahe in jedem Schnitte eine solche Zelle vorhanden. In den Halsmarkpräparaten der übrigen Versuche war keine einzige degenerierte Zelle dieser Art nachzuweisen.

Dieser constante Befund berechtigt zu der Annahme, dass diese Zellen zum Vagus und speciell zum Laryngeus super. in Beziehung stehen, denn sie wurden nur nach Durchschneidung des letzteren und übereinstimmend damit nach Durchschneidung des Vagus oberhalb des Laryngeus superior degeneriert gefunden.

Das Verhältniß des Vagus zum Accessorius.

Der Vagus enthält ausserdem Fasern, die aus dem Accessoriuskerne stammen; wie bereits erwähnt, fanden sich nach Vagusdurchschneidung oberhalb und unterhalb des Abganges des Laryngeus superior veränderte Accessoriuskernzellen im obersten Cervicalmarke und auch höher hinauf in der Oblongata in der bulbären Fortsetzung des spinalen Accessoriuskerns; die veränderten Zellen gehörten meist dem gleichseitigen Kerne an, mitunter aber waren sie auf beiden Seiten vorhanden. Ferner enthält der Vagus auch jene Fasern, welche die obersten, vom Sulc. post. lat. entspringenden Oblongatawurzeln des Accessorius bilden; denn unter den nach Vagusdurchschneidung bis auf geringe Ausnahmen degenerierten Zellen des dorsalen Vaguskerne sind auch jene enthalten, aus denen die erwähnten Wurzeln ihren Ursprung nehmen¹⁾.

¹⁾ Ich möchte hier eine Stelle meiner früheren Publication berichtigen. S. 441 heisst es daselbst: „Durchschneidet man den R. externus hoch oben am Halse nach seinem Austritte aus dem For. jugulare, so degenerieren die Accessoriuskernzellen im Rückenmark und im untersten Abschnitte der Oblongata bis zu der Höhe, wo der sensible Vaguskerne beginnt.“ Es hat sich nun im Laufe der Untersuchungen (s. o.) ergeben, dass der sensible Vaguskerne meist etwas unterhalb der Pyramidenkreuzung beginnt; da man nun allgemein den Beginn der Medulla oblongata von der Pyramidenkreuzung an rechnet, so gehört das Gebiet, das oben „unterster Abschnitt der Oblongata“ genannt wurde, noch zum Rückenmark. Es hat demnach oben zu heissen: „-- —, so degenerieren die Accessoriuskernzellen im Rückenmark bis zu der Höhe, wo der sensible Vaguskerne beginnt. Der

Bekanntlich ist die Abgrenzung des Vagus vom Accessorius trotz decennienlanger Forschungen auch heute noch eine unge löste Frage; da das physiologische Experiment und die descriptiv-anatomische Untersuchung zu keiner Einigung geführt hatten, wurde vielfach zur Klärung dieser Verhältnisse die Abgrenzung der Kerngebiete beider Nerven als Postulat aufgestellt. Nachdem ich mich dieser Aufgabe, gestützt auf die heute beste Methode, unterzogen habe, möchte ich hier noch auf diesen Punkt näher eingehen.

In den Lehrbüchern wird dem Accessorius ein zweifacher Ursprung zugeschrieben: ein spinaler und ein bulbärer; die spinalen Fasern bilden den R. externus des Accessorius; die bulbären gehen auf dem Wege des R. internus in den Vagus über; man hat daher auch die cerebralen (bulbären) Accessoriusfasern als Accessorius vagi oder Accessorius cerebialis bezeichnet. Von mancher Seite (Holl, Obersteiner) wurde der Accessorius vagi direct zum Vagus gerechnet und nur der R. externus als Accessorius betrachtet, entsprechend der ursprünglichen von Willis gegebenen Beschreibung und Definition dieses Nerven. Diese Trennung wurde auch dadurch erleichtert und gestützt, dass man für den spinalen Accessorius einen Ursprung aus dem spinalen Accessoriuskern im Vorderhorne annahm, als Kern für den cerebralen Accessorius aber entweder den dorsalen Vaguskerne (Stilling, Clarke) oder beide Vaguskerne (Meynert) ansah, die man dementsprechend als Vagoaccessorius- (event. auch -glossopharyngeus)-Kerne bezeichnete.

Nach den letzten mikroskopischen Untersuchungen liegen nun die Dinge für das Kaninchen, auf welches sich die folgenden Bemerkungen ausschliesslich beziehen, nicht mehr so einfach. Roller, Darkschewitsch, Dees und neuerdings ich haben nachgewiesen, dass der spinale Accessoriuskern eine bulbäre Fortsetzung hat, die bis zum Beginne des Hypoglossuskerns reicht; ferner habe ich gefunden, dass die obersten Wurzeln, die noch zum Accessorius gerechnet werden können, — es sind dies, wie ich mich neuerdings an zahlreichen anatomischen Präparaten überzeugen konnte, drei bis vier aus dem Sulc. post. lat. der Medulla entspringende Wurzelfasern, die sich mit dem aufsteigenden Accessoriusstamme vereinigen — aus dem dorsalen Vagoaccessoriuskern der Autoren stammen; nur ganz ausnahmsweise fand ich auch Beziehungen einiger dieser Fasern zum Nucleus ambiguus. Die bulbären Fasern des Accessorius umfassen demnach zwei Gruppen: 1. jene, die aus der bulbären Fortsetzung des spinalen Accessoriuskerns entspringen, 2. jene,

auf S. 441 folgende Satz lautet dann: „Demnach gehen wohl die meisten spinalen Accessoriuswurzeln in den R. externus des Accessorius über etc.“, und Z. 6 von unten: „ferner die aus der bulbären Fortsetzung des spinalen Accessoriuskerns entspringenden Accessoriuswurzeln etc.“. Ferner sei hier richtig gestellt, dass die Worte: (Fig. 12, 13) S. 435 Z. 10 v. u. in die vorhergehende Zeile nach „blauer Punkte“ gehören.

die aus dem Vagus kern (Vagusaccessorius kern) kommen. Alle bulbären Accessoriusfasern gehen in den Vagus über, der allerdings, wie ich gefunden habe, auch vereinzelte spinale Accessoriusfasern enthält.

Nachdem nun der zweifache Ursprung der bulbären Accessoriusfasern beim Kaninchen festgestellt ist, geht es nicht mehr an, wie es verschiedentlich gethan wurde, sämtliche bulbäre Fasern von vornherein den Vaguswurzeln gleichzusetzen und nur die spinalen Accessoriusfasern als Accessorius gelten zu lassen, indem man sich von den descriptiv-anatomischen Verhältnissen leiten liess. Man wird vielmehr rationellerweise von den Ursprungsgebieten der in Frage kommenden Wurzeln ausgehen und diese als Einteilungsprincip aufstellen. Die Neuordnung lässt sich dann folgendermassen formulieren:

Der Accessorius entspringt aus dem Halsmark und dem unteren Teile der Oblongata, und zwar aus einem Kerne im Vorderhorne des Cervicalmarks und aus dessen Fortsetzung im unteren Abschnitte der Oblongata; die bulbären Fasern gehen in den Vagus über. Die höher gelegenen drei bis vier Oblongatawurzeln, die aus dem Sulc. post. lat. abgehen und sich ebenso nur vorübergehend mit dem Accessoriusstamme vereinigen, sind, ihrem Ursprunge aus den Vagus kernen (Vagoaccessorius kernen der Autoren) entsprechend, Vaguswurzeln.

Ueber diese letztgenannten Wurzeln ist noch folgendes zu sagen. Ich habe nach ihrer Durchschneidung degenerierte Zellen im unteren Abschnitte des dorsalen Vagus kernes und nur ausnahmsweise solche in spärlicher Anzahl im Nucleus ambiguus angetroffen.

Ebenso fand Ossipow¹⁾ Atrophie der Zellen im dorsalen Kern des N. Vagus in dessen unterer Abteilung; von Veränderungen im Nucl. ambiguus ist in dem Referate nicht die Rede.

Diesen Befunden würde eine Angabe von Mirto und Pusateri²⁾ widersprechen, die Kreidl³⁾ citiert (S. 39. Anm.): Mirto und Pusateri finden, dass der „innere Ast“ des Accessorius seinen Ursprung aus dem Nucl. ambiguus ebenso wie die motorischen Vagusfasern nimmt, und als eine motorische Wurzel des N. vagus anzusehen ist; als N. accessorius cerebialis wäre nur der R. externus anzusehen. Dieses Citat ist wohl, obgleich Kreidl dies nicht erwähnt, dem Referate über die Arbeit Mirto's und Pusateri's im Centralblatt für Physiologie, 1896,

¹⁾ Ueber centrale Endigungen des XI. Nervenpaares. Ref. Neurol. Centralbl., 1898, No. 3.

²⁾ Sui rapporti anastomotici fra il nervo accessorio ed il vago. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1896, Febb.

³⁾ Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des N. glosso-pharyngeus, Vagus und Accessorius beim Affen. (Aus den Sitzungsber. der Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 106, Mai 1897).

No. 7, entnommen, wo sich auch der ganz sinnlose letzte Satz findet. Im Original lautet zunächst dieser Satz wie folgt: L'XI nervo cerebale è perciò, . . . esclusivamente rappresentato dal suo ramo esterno etc. In der Uebersetzung darf man hier nicht für „XI nervo cerebrale“ Accessorius cerebialis substituieren, sondern es muss heissen: XI. Cerebralnerv, da die Bezeichnung „Accessorius cerebialis“ ein festgeprägter anatomischer Begriff ist, der sich mit Acc. vagi, Ram. int. accessorii deckt.

Ferner geht aber in bezug auf den strittigen Punkt aus dem Original hervor, dass die Autoren an Kaninchen 1. nach Durchschneidung der bulbären Accessoriuswurzeln im Wirbelkanal und Extraction des Accessoriusstammes, 2. nach Durchschneidung und Extraction des Accessoriusstammes im Wirbelkanal ohne Verletzung der bulbären Wurzeln den peripheren Vagus, seine Aeste und den R. ext. accessorii nach Marchi untersuchten.

Sie fanden im ersteren Falle degenerierte Fasern im Laryngeus superior, und zwar im R. externus, im N. depressor; der Laryngeus inferior war zum grössten Teile degeneriert etc. Aber niemals wurde das Centralorgan selbst, resp. seine Nervenkerne untersucht. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass der anastomotische R. internus als eine accessorische, motorische, bulbäre Wurzel des Vagus anzusehen sei, welche mit dem R. externus des Accessorius nur in Berührung tritt, und zwar weil 1. der anastomotische R. internus ausschliesslich bulbären Ursprungs ist, 2. weil er aus dem Nucleus ambiguus wie die motorischen Vaguswurzeln entspringt (was aber Mirto und Pusateri nicht nachgewiesen haben), 3. weil man ihn mittelst sorgfältiger Präparation vom äusseren Ast trennen kann. Die Verfasser finden also durchaus nicht, dass die bulbären Accessoriusfasern wirklich aus dem Nucleus ambiguus stammen, sondern sie citieren nur zur Stütze ihrer Schlüsse eine schon früher von anderer Seite gemachte Angabe (s. z. B. Kölliker, Gewebelehre 1893, S. 238).

Dies musste etwas ausführlicher richtig gestellt werden, damit das fehlerhafte Citat nicht weiter in der deutschen Literatur mitgeschleppt werde. Der Widerspruch der Funde Mirto's und Pusateri's mit denen von Ossipow und mir bleibt trotzdem bestehen, indem jene Autoren nach Durtrennung der bulbären Accessoriuswurzeln Degeneration von motorischen Fasern im Vagus und seinen Zweigen (z. B. im R. externus N. laryngei superior) fanden, während Ossipow ausschliesslich, ich fast ausschliesslich im dorsalen Vagus Kern Veränderungen sahen und nicht im Nucleus ambiguus, wie es den Befunden von Mirto und Pusateri entsprochen hätte, immer vorausgesetzt, dass der Nucleus ambiguus ein motorischer Kern ist.

Mit der physiologischen Function dieser bulbären Accessoriusfasern beschäftigt sich auch Kreidl. Er findet nach seinen Versuchen am Affen die motorischen Kehlkopffasern in den unteren Fasern des mittleren Bündels, „das die bulbären Fasern

des Accessorius, den R. internus der Anatomen enthält, wobei es dahingestellt sein mag, ob diese als zum N. vagus oder N. accessorius gehörig zu bezeichnen sind“ (S. 38). Grossmann¹⁾ fand die Fasern für den Laryngeus inferior in dem von ihm b genannten Bündel. Wenn nun Kreidl sein mittleres Bündel dem Bündel b Grossmann's gleichsetzt und annimmt, dass auch beim Kaninchen die bulbären Accessoriusfasern in diesem verlaufen, so ergibt sich abermals ein Widerspruch mit meinen Versuchen, weil ich nach Durchschneidung der bulbären Accessoriuswurzeln fast nur Veränderungen im dorsalen Kern fand, während meine vorliegenden Versuche nach Durchschneidung des Laryngeus inferior auch deutliche Veränderungen im Nucl. ambiguus ergeben haben. Nun enthält aber, wenigstens soweit es die kurze Beschreibung und die schematische Zeichnung (die nebenbei fehlerhaft ist, da alle, auch die unzweifelhaften Vaguswurzeln als vom Rande der Oblongata abgehend gezeichnet sind) bei Grossmann erkennen lassen, nicht das Bündel b, sondern das Bündel c die bulbären Accessoriusfasern; das letztere kann andererseits auch nicht dem unteren Bündel Kreidl's beim Affen gleichgesetzt werden, welches aus dem Accessoriusstamme und zwei bis drei ihm unmittelbar benachbarten Wurzelfäserchen besteht, die er überdies S. 28 spinale nennt. Dagegen entspricht das Bündel c von Grossmann den von mir durchschnittenen bulbären Accessoriuswurzeln, für welche ich den Ursprung aus den Vaguskerne nachweisen konnte: diese sind, wenigstens beim Kaninchen, die strittigen bulbären Fasern, die bald zum Vagus, bald zum Accessorius gerechnet wurden, die aber beim Kaninchen an der motorischen Kehlkopfnervation nicht beteiligt zu sein scheinen²⁾. Die motorischen Kehlkopffasern liegen vielmehr nach Grossmann beim Kaninchen im Bündel b, d. i. oberhalb der bulbären Accessoriusfasern, was auch mit meinen Versuchen übereinstimmt.

Es wäre aber gewiss wünschenswert, diese Frage noch einmal in der Weise zu bearbeiten, dass man der functionellen Prüfung der einzelnen Wurzelbündel ihre Durchtrennung und die Untersuchung der Nervenkerne der Oblongata folgen lässt.

Ursprung der einzelnen Teile des N. vagus.

Die vorliegenden Versuche lassen auch erkennen, in welcher Weise sich das Gesamtursprungsgebiet des Vagus auf die einzelnen Aeste des Nerven verteilt; am wichtigsten ist es, dieses

¹⁾ Ueber die Atembewegungen des Kehlkopfes (II. Teil). (Aus den Sitzungsber. der K. Akad. d. Wissensch. in Wien, Bd. 98. Nov. 1889.)

²⁾ Dafür, dass das Bündel c Grossmann's und die von mir durchtrennten vom Sulc. post. lat. kommenden bulbären Accessoriuswurzeln gleich weit hinaufreichen, spricht auch der Umstand, dass Grossmann im obersten Stämmchen des Bündels c bisweilen noch Kehlkopfnervenfasern fand, während ich dementsprechend ausnahmsweise auch degenerative Zellen im Nucleus ambiguus constatirte.

Verhältnis an den beiden Hauptkernen, dem dorsalen und ventralen, darzustellen.

Wird der Vagus oberhalb des Abgangs des Laryng. super. — also nachdem er nur den R. auricularis abgegeben hat — oder knapp unterhalb des Laryng. super. am Halse durchschnitten, so degenerieren die Zellen des gleichseitigen dorsalen Vaguskerne bis auf verschwindende Ausnahmen (ausserdem einzelne Zellen des contralateralen Kerns); vom ventralen Vaguskerne sind (wahrscheinlich) alle Zellen der losen Formation und die meisten Zellen der dichten Formation verändert.

Nach Durchschneidung des Laryngeus superior finden sich veränderte Zellen im distalen Teile des dorsalen und in der dichten Formation des ventralen Vaguskerne. (Die Zahl der degenerierten Zellen ist im ganzen gering; daher tritt auch kein deutlicher Unterschied in den Degenerationsverhältnissen der beiden Kerne hervor, wenn man den Vagus oberhalb oder unterhalb des Abgangs des Laryng. super. durchschneidet.

Nach Durchschneidung des N. laryngeus inferior degenerieren spärliche Zellen des distalen Teiles des dorsalen Vaguskerne und auch des proximalen Teiles; im ventralen Vaguskerne sind die meisten Zellen der losen Formation verändert, dagegen nur sehr wenige der dichten Formation.

Wird der Vagus unterhalb des Abgangs des Recurrens durchtrennt, so degeneriert der grösste Teil des dorsalen Vaguskerne; in der losen Formation des ventralen Vaguskerne trifft man nur wenige, in der dichten dagegen zahlreiche veränderte Zellen.

Ist die fast allgemein geltende Annahme, dass der dorsale Kern der sensible, der ventrale, der motorische Vaguskerne ist, richtig, dann ergibt sich aus dem oben Angeführten: der weit-aus grösste Teil des dorsalen Vaguskerne steht zu den sensiblen Fasern des Brust- und Bauchvagus in Beziehung; die den sensiblen Fasern des Laryngeus inferior entsprechenden Zellen durchsetzen den dorsalen Kern in seiner ganzen Ausdehnung; nur dem Laryngeus superior kommt eine, auffallenderweise auf den distalen Abschnitt des dorsalen Kerns beschränkte, Zellgruppe zu.

Eine schärfere Abgrenzung lässt der ventrale Vaguskerne in seiner Beziehung zu den einzelnen Vagusästen erkennen. Es entspringen die motorischen Fasern des **Laryngeus superior** aus der **dichten** Formation, die motorischen Fasern des **Laryngeus inferior** vorwiegend aus der **losen** Formation des ventralen Vaguskerne.

Es ist somit die **lose Formation** des ventralen Vaguskerne als wichtigstes Centrum für die Innervation der Kehlkopfmuskeln anzusehen.

Die motorischen Fasern des Brust- und Bauchvagus stammen vorwiegend aus der dichten Formation des ventralen Vaguskerne.

Ueber die Beziehung der Herzfasern des Vagus zu den beiden Vagus-kernen liess sich nichts näheres ermitteln, da diese Fasern beim Kaninchen ausser im Brustvagus auch im Recurrens, im oberen Halsvagus und im Laryngeus superior (N. depressor) verlaufen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I, Fig. 1. a, b, c normale Zellen des vVK (lose Formation); d normale Zelle des vVK (dichte Formation).

— Fig. 2. a, b, c, d, e veränderte Zellen des vVK (lose Formation) f veränderte Zelle des vVK (dichte Formation).

(Fig. 1 und 2 Vergr. Zeiss, Obj. F, Oc. 2.)

Taf. II, Fig. 1. Querschnitt durch das oberste Cervicalmark; a veränderte Zelle neben dem vorderen Ende des Centralkanal. b Gruppe kleiner Zellen.

— Fig. 2—6. Querschnitte durch die Oblongata in verschiedener Höhe. vVK, ventraler Vagus-kern; dVK, dorsaler Vagus-kern; HK Hypoglossuskern; FK Facialiskern.

Fig. 2. Beginn der losen Formation des ventralen Vagus-kerns.

Fig. 3. vVK. (lose Formation) stärker ausgebildet.

Fig. 4 und 5 Dichte Formation des vVK.

Fig. 6. Proximales Ende des dVK.

(del. Kasper.)

(Mitteilung aus dem histologischen Laboratorium des
Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.)

Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang.

Von

Privatdocent Dr. KARL SCHAFFER

Ordinarius des Siechenhauses.

(Hierzu Tafel III—IV.)

Die noch immer geringe Anzahl der Fälle isolierter Läsion einzelner spinaler Hinterwurzeln rechtfertigt vollkommen die Veröffentlichung nachfolgender drei Fälle, wovon zwei auf das menschliche, einer aber auf das tierische Rückenmark sich bezieht. Die Vertiefung unserer Kenntnisse über den Aufbau der Rückenmarkshinterstränge verdanken wir sicherlich in allererster Reihe dem Studium der nach isolierten Wurzelläsionen auftretenden secundären Degenerationen, seien nun diese Läsionen durch Naturexperimente am Menschen oder durch zielbewusste Tierexperimente hervorgerufen. Dienen solche Fälle in erster

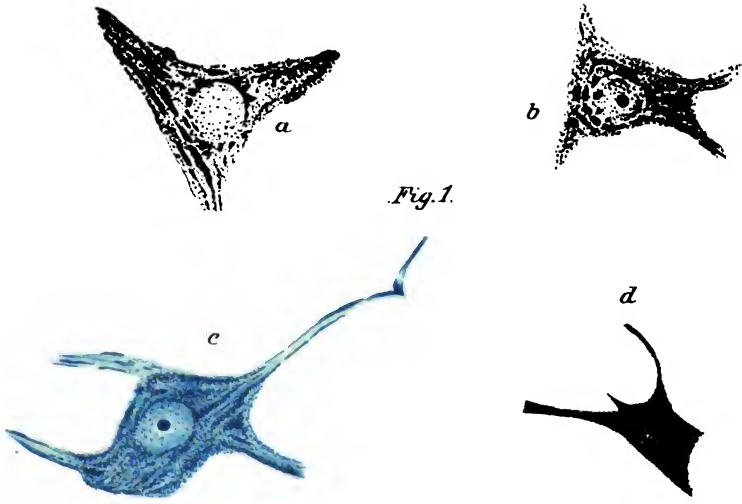


Fig. 1.

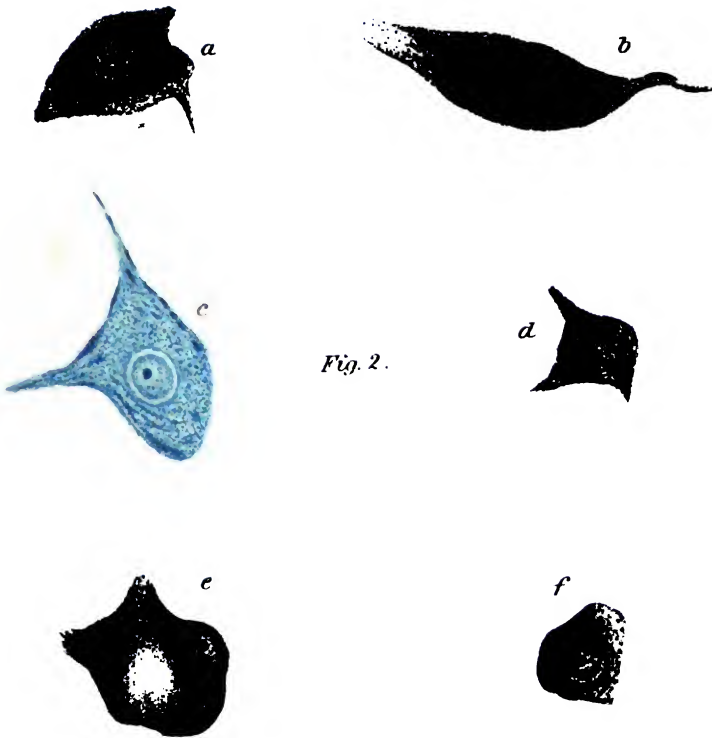


Fig. 2.

WAMMERS, *Induktion*. Berlin 1902.

Bunzl-Federn. Der centrale Ursprung des Nervus vagus.

Verlag von S. Karger in Berlin, N.W. 6

Fig. 1.



Fig. 2.

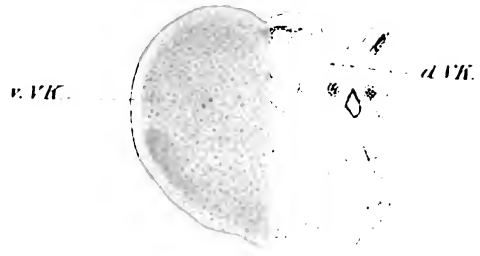


Fig. 3.

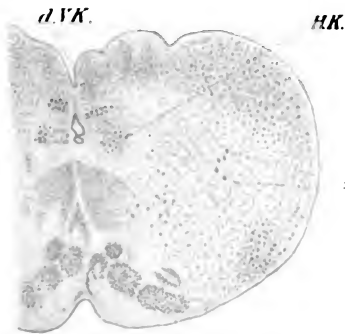


Fig. 4.

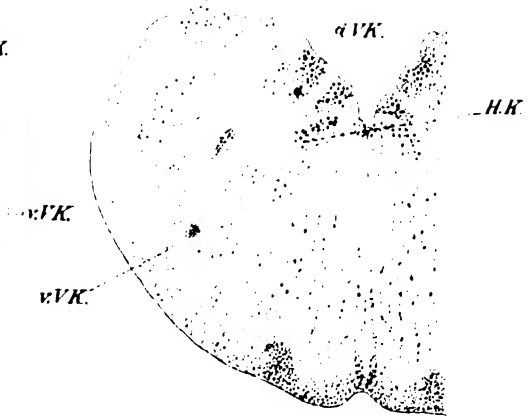
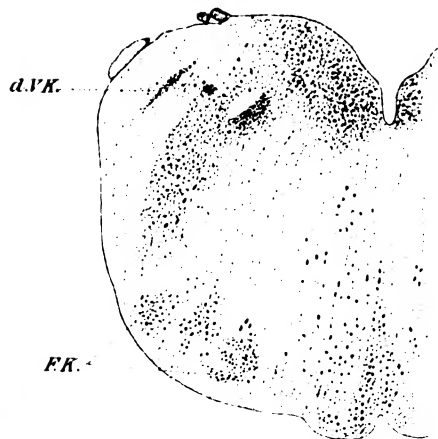


Fig. 5.



Fig. 6.



Bunzl-Federn, Der centrale Ursprung des Nervus vagus.

Linie zur Bekräftigung des bisher Bekannten, so erweitern speciell meine folgenden Fälle ausserdem unsere Kenntnis der feineren Structur der Hinterstränge in mehrfacher Richtung. So erlaube ich mir nämlich bereits an dieser Stelle hervorzuheben, dass ich bezüglich des Verlaufs der absteigenden Stammfasern der Hinterwurzeln zu positiven Ergebnissen gelangt bin; bekanntlich ist dieser Punkt der Hinterstrangsanatomie noch immer strittig. Ebenso möchte ich auf Grund meiner Fälle das Verhältnis der foetalen, Flechsig'schen Hinterstrangsgliederung zur degenerativen Wurzelgliederung der Hinterstränge näher beleuchten. Schliesslich werde ich im Anschluss an die absteigenden Wurzeldegenerationen einiges über die Komma-degeneration (Schultze) sagen und das Verhältnis der untersten (caudalsten) Sacralwurzeln zum Gombault-Philippe'schen „Triangle médian“ erörtern.

Erster Fall. Es handelt sich um ein Rückenmark, welches in der Höhe der dritten bis sechsten Dorsalwurzel durch mächtige tuberkulöse Wirbelgranulationen eine bedeutende Compression erlitt; in vivo waren die Erscheinungen einer vollkommenen chronischen Myelitis vorhanden. Pat. bot das Bild der lumbalen Paraplegie mit hochgradiger bilateraler Contractur und Paraanästhesie bis zur Inguinalbeuge hinauf dar. Patellarreflexe, wahrscheinlich infolge der maximalen Contractur, nicht auszulösen. Decubitus und rasch fortschreitende Lungentuberkulose bewirkten den Tod.

Das Rückenmark liess bereits bei der Herausnahme aus dem Wirbelkanal, noch mehr nach erfolgter Bichromathärtung das typische Bild der auf- und absteigenden Degenerationen erkennen: der Goll'sche Strang, die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel in aufsteigender Richtung, die Pyramidenbahn und das sulcomarginale Bündel Löwenthal's in absteigender Richtung. Ausserdem fiel jedoch noch ein geschlossenes Bündel im Hinterstrange beiderseits caudalwärts von der Compressionsstelle auf, welches der Form nach vollkommen dem Schultze'schen Komma entsprach. Dass es sich aber nicht um dieses Gebilde handeln konnte, ergab sich alsbald daraus, dass die kommaförmige Degeneration in den tieferen Ebenen allmählig dem Hinterhorn näher kam, ja in der Höhe der fünften Lumbalwurzel bereits die Wurzeintrittszone einnahm und schliesslich in die degenerierte fünfte Lumbalwurzel überging. Die mikroskopische Untersuchung nach Marchi demonstrierte denn auch in überzeugendster Weise, dass es sich um eine isolierte Degeneration einer einzigen Lumbalwurzel handelte; das erwähnte Komma im seitlichen Hinterstrange entpuppte sich also einfach als die intraspinale Degeneration der lädierten Lumbalwurzel. Ich lasse nun die kurze Beschreibung der Wurzeldegeneration folgen.

Für sämtliche Bilder gelte als allgemeine Bemerkung, dass die zu beschreibende intraspinale Wurzeldegeneration, obschon doppelseitig, doch rechts intensiver ist, wie dies aus den Abbildungen leicht ersichtlich ist. Bei der Verfolgung der Degeneration werden wir uns aus naheliegenden Gründen auf die stärker entartete Wurzel beschränken.

Höhe der fünften Lumbalwurzel. Aus dieser Höhe möchte ich zwei Präparate vorführen, und zwar erstens ein Bild des beginnenden Eintritts der entarteten Wurzel (s. Fig. 1), zweitens aber das Bild der vollentwickelten „Wurzeintrittszone“ (s. Fig. 1, Taf. I). Wie Fig. 1 zeigt, dringen die degenerierten Züge aus einem Wurzelfragment in den lateralsten Teil des Hinterstranges und nehmen daselbst ein keilförmiges Areal ein, welches dem Apex sich eng anschmiegt; zerstreute Markschollen in lockerer Anordnung umgeben jedoch auch den Kopf des Hinterhorns. Dasselbe Bild, jedoch in höherer Entwicklung, zeigt Fig. 2; der Spitze des Hinterhorns liegt ein breites degeneriertes Band an, welches gegen das Innere

des Hinterstranges, jedoch immer dem Innenrande des Hinterhorns eng anliegend sich fächerförmig ausbreitet; daher erscheint bereits die sogen. mittlere Wurzelzone des Hinterstrangs von Degenerationsproducten eingenommen, Ebenso wie in Fig. 1, nur in grösserer Anzahl, splittern sich von der degenerierten Wurzel feinere und gröbere Strängchen ab, welche teils in gestreckten, teils in mehr gekrümmten Bogen die gelatinöse Substanz des Hinterhorn durchziehen, um sich dann in einzeln gestellten, kleinen, runden Querbündeln am concaven Rande der spongiösen Substanz anzusammeln. Aus letzteren und auch aus dem Degenerationsfeld des Hinterstranges entspringen Bogenfasern, welche den Koelliker'schen Reflexcollateralen entsprechen und in das Vorderhorn zwischen die Nervenzellen daselbst eindringen. Bemerkenswert erscheint mir nun der Umstand, dass in dieser Höhe (fünfte Lumbalwurzel) die Vorderwurzeln eine leichte, jedoch ausgesprochene Degeneration aufweisen, welche aber nur bis zum Rande des Vorderseitenstranges, d. h. nur intraspinal zu verfolgen ist. Ebenso erscheint es von Wichtigkeit, dass extraspinal die hintere Wurzel scheinbar nicht entartet ist, abgesehen von einer kleinen, dem Hinterstrange anliegenden Strecke, welche obschon extraspinal gelegen, eine ebenso intensive Entartung wie die intramedullare Verlaufsstrecke aufweist. Der übrige, peripheriwärts verlaufende Teil der Hinterwurzel zeigt bei der Marchi'schen Methode keine Markscheiden; jedoch war es bereits an dem mit 5pCt. Bichromatlösung gehärteten makroskopischen Präparate auffallend, dass zwischen den zahlreichen Fäden der Cauda equina, welche im normalgehärteten Zustande dunkelbraun sind, beiderseits je eine licht ockergelbe Wurzel sich befand, welche sich in die entartete Wurzelzone hineinverfolgen liess. Die lichte Farbe dieser Wurzel verrät zweifellos deren Degeneration; da nun aber dieselbe weder mit Marchi noch mit Weigert — wie dies nachträglich bemerkt sei — zu demonstrieren war, so folgt hieraus, dass die Entartung der fünften Lumbalwurzel in ihrem extraspinalen Teile im ganz beginnenden Stadium, in jenem der Markquellung sich befand, in welchem es zur Bildung von Zerfallsproducten der Markscheide noch nicht gekommen war. Diesbezüglich verweise ich auf meinen kurzen Aufsatz „Zur Histotechnik der ganz beginnenden Strangdegenerationen“¹⁾ in welchem ich mich eben mit dem frühesten Stadium der Markerkkrankung, mit der Quellung und Blähung des Marks beschäftige und für deren histotechnischen Nachweis — im negativen Sinne — Marchi's Osmiumbichromat empfehle. Ist nämlich die Degeneration noch nicht zur Bildung von Mychinschollen entwickelt, so vermag Marchi's Reagens seine schwärzende Wirkung auch nicht zu entfalten; dasselbe aber hat die Eigenschaft, am vollgehärteten Mark die normalen Markscheiden als tiefbraune Ringe (Querschnitt) darzustellen, während das gequollene Mark farblos oder höchstens sehr lichtgelb bleibt. Auf diese Weise sind wir besonders im Rückenmark imstande, das im Beginn der Degeneration befindliche Areal vom normalen Strangreste zu unterscheiden.

Ich hebe nun nochmals hervor, dass die fünfte Lumbalwurzel in ihrem ganzen extraspinalen Teile (während ihres langen Verlaufs in der Cauda) das Bild der beginnenden Markdegeneration (Quellung), in ihrem intraspinalen Teile hingegen jenes des Markzerfalls darbietet. Diese ungleich-intensive Entartung der Wurzel ist meines Erachtens eine höchst bemerkenswerte Erscheinung; sie ist mit meiner bereits a. a. O.²⁾ entwickelten Auffassung conform, laut welcher ich den intraspinalen Wurzelanteil für vulnerabler, den extraspinalen aber für resistenter ansehe. Trifft nun eine Noxe die Wurzel, so muss entsprechend dieser Auffassung der intraspinalen Wurzelteil rascher degenerieren. In demselben Aufsätze hebe ich zugleich hervor, dass die Obersteiner-Redlich'sche Wurzel-

¹⁾ Neurolog. Centralbl., 1898.

²⁾ Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1898.

taille nicht immer mit dem Piaringe zusammenfällt, sondern abseits vom Mark, gegen das Spinalganglion zu, liegt. Eine eventuelle Strangulation seitens des Piaringes trifft daher nicht die Einschnürungsstelle als Locus minoris resistentiae, sondern den zwischen Taille und Rückenmark gelegenen extraspinalen Teil; nun aber geht die beginnende Degeneration bei Tabes, bei Hirntumoren, bei Alkoholismus etc. von der Wurzeltaille aus. Angesichts dieser Thatsache scheint es mir gerechtfertigt, den intraspinalen, besser gesagt den mit der Taille beginnenden centralen Wurzelanteil als vulnerabler zu betrachten; die Einschnürungsstelle wäre daher weniger der Locus minoris resistentiae als vielmehr die Grenze zwischen dem resistenteren peripheren und empfindlicheren centralen Hinterwurzelanteil. Diese Verhältnisse geben ein Verständnis für die Thatsache, dass im vorliegenden Falle die fünfte Lumbalwurzel 1. in ihrem extraspinalen Teile beginnende (Quellung), in ihrem intraspinalen Teile hingegen bereits vorgeschrittene Entartung (Zerfall) aufweist; 2. dass der Markzerfall nicht rein intraspinal ist, sondern eine ganz kurze Strecke auch extraspinal zu verfolgen ist.

Schliesslich möchte ich den höchst beachtenswerten Umstand hervorheben, dass die entartete Wurzel spärliche und locker angeordnete Markschollen zur dorsalen Peripherie des Hinterstrangs entsendet, welche somit ein Gebiet einnehmen, das wir mit Flechsig als die mediale hintere Wurzelzone bezeichnen. Es scheint mir charakteristisch zu sein, dass die in diesem Gebiete liegenden Schollen bedeutend feiner sind als jene, welche in der mittleren Wurzelzone liegen.

Die Lissauer'sche Randzone zeigt spärliche, feinste Myelinkörnchen. Höhe der vierten Lumbalwurzel (s. Fig. 3, Taf. I). Wurzeleintrittszone frei. Die Degeneration nimmt ein dreieckiges Gebiet ein, welches dem Kopf des Hinterhorns eng anliegt und nunmehr vollkommen in der mittleren Wurzelzone gelegen ist. Hier besteht die Degeneration aus dicht angeordneten Markkugeln; spärliche Schollen erstrecken sich auch in dieser Höhe in die hinten mediale Wurzelzone. Die spongiose Substanz weist einige degenerierte Querbündelchen auf; entartete Reflexcollateralen in spärlicher Zahl sichtbar.

Höhe der dritten Lumbalwurzel (s. Fig. 4, Taf. I). Das entartete Gebiet nimmt das Centrum des Hinterstranges ein und zwar abermals in der Form eines Dreieckes, dessen eine Spitze den Innenrand des Hinterhorns hart berührt. Das degenerierte Gebiet ist jedoch im übrigen dem Hinterhorn entrückt, so dass die Spitze und ein grosser Teil des Kopfes des Hinterhorns frei wird. Dort wo die Spitze des degenerierten Dreiecks das Hinterhorn berührt, entspringen in spärlicher Zahl entartete Bogenfasern, welche dem Innern des Vorderhorns zustreben. Die hintere mediale Wurzelzone wird auch hier von spärlichen Markschollen eingenommen.

Höhe der zweiten Lumbalwurzel. Das degenerierte Gebiet ist von dem Innenrande des Hinterhorns noch mehr abgerückt und haftet diesem nur noch an einer kurzen Strecke an, welche zwischen Kopf und hinterer Commissur gelegen ist. Von hier aus gehen dünne, spärliche Züge in's Rückenmarksgrau hinein. Die Degeneration vertauscht in dieser Höhe die dreieckige Form mit der Form eines Bogens, besser gesagt mit jener eines Kometen. Der Kopf des Kometen haftet an der erwähnten Stelle des Hinterhorns, sein bogenförmig gekrümmter Schweif aber nimmt den centralen Teil des Rückenmarks ein mit der Tendenz, sich der hinteren Medianfissur des Rückenmarks zu nähern. Es sei hervorgehoben, dass der Anfangsteil des Kometenschweifes, welcher in der mittleren Wurzelzone liegt, aus dichten Markkugeln besteht, daher auch dunkler erscheint als der Endteil, welcher aus spärlicheren Schollen sich zusammensetzt und die hintere mediale Wurzelzone einnimmt. Das degenerierte bogenförmige Gebiet lässt sich mit Rücksicht auf die Dichtigkeit der Markkugeln in drei Abschnitte teilen: die beiden Endteile des Bogens, hauptsächlich der dorsale Endteil, bestehen aus spärlichen, der Mittelteil aus dicht gelagerten Markkugeln (S. Fig. 5, Taf. I).

Höhe der ersten Lumbalwurzel. Genau dasselbe Bild wie zuvor, nur ist der degenerierte Bogen mehr gestreckt. Derselbe berührt das



Hinterhorn in der Nähe der hinteren Commissur, sodass ein Teil der entarteten Wurzelmasse schon in die sog. vordere Wurzelzone oder „Zone cornu-commissurale“ (Marie) zu liegen kommt (S. Fig. 6, Taf. I).

Höhe der zwölften Dorsalwurzel. Wesentlich dasselbe Bild wie im obersten Lumbalmarke, d. h. das Degenerationsgebiet nimmt ein bogenförmiges Areal ein, dessen ventrales Ende den inneren Rand der Clarke'schen Säule berührt, der Scheitel des Bogens nähert sich der hinteren Fissur, das dorsale Endstück des Bogens nimmt breit ausladend den dorsalen Rand des Hinterstrangs ein. Aus dieser Skizze erhellt ohne weiteres, dass die Entartungsproducte in alle drei Wurzelzonen des Hinterstranges hineinragen, und besonders hervorheben möchte ich, dass in dieser Höhe sowohl die Flechsig'sche vordere wie hintere (mediale) Wurzelzone teilweise mit Marksollen besetzt sind. Auch sehen wir deutlich, wie aus dem ventralen Endstück des degenerierten Feldes feine entartete Züge in die Clarke'sche Säule hineindringen und dort eine Anordnung zeigen, welche dem bekannten Markfasernetz derselben entspricht (s. Fig. 7). Durch diese Beobachtung ist es sichergestellt, dass die Clarke'schen Säulen aus tieferen Ebenen ihre Fasern erhalten; im vorliegenden Falle liefert die fünfte Lumbalwurzel erst in der Höhe der 12. Dorsalwurzel ausgiebig Fasern für die Clarke'sche Säule (s. Fig. 7, Taf. I).

Im untersten Dorsalmark nimmt die Entartung auch weiterhin die ganze Breite des Hinterstrangs ein (s. Fig. 8), nur ist es in dieser Höhe bemerkenswert, dass der ventrale Teil des Degenerationsstreifens vollkommen in jenem Abschnitt liegt, welcher als vordere Wurzelzone bezeichnet wird. Zu bemerken wäre noch, dass der dorsale Teil der Entartung, sich stark verbreiternd, den dorsalen Rand des Hinterstrangs berührt.

In der Höhe der achten Dorsalwurzel zeigt der entartete Streifen einen mehr gestreckten Verlauf und folgt genau dem Septum paramedian. post., liegt somit schon innerhalb des Goll'schen Stranges. Hervorzuheben wäre gleichfalls das Hineinragen der Entartungsproducte in die cornu-commissurale Zone (s. Fig. 9, Taf. I).

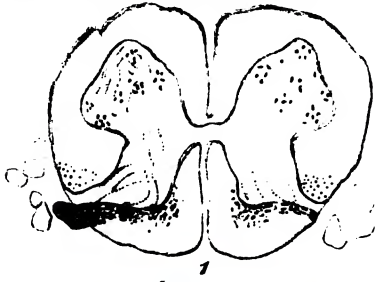
Höher hinauf lässt sich die Entartung nicht verfolgen, da das Dorsalmark in der Höhe der vierten bis sechsten Dorsalwurzel durch die mächtigen tuberkulösen Wirbelgranulationen eine sehr bedeutende Compression erfahren hat, so dass das Dorsalmark beinahe auf Zweidrittel seines Volumens reduziert erscheint. Von da ab haben wir es mit einer typischen aufsteigenden Degeneration zu thun, welche den bekannten Goll'schen Keil einnimmt und die isolierte lumbale Wurzelentartung verdeckt.

Abwärts von der fünften Lumbalwurzel erscheint im oberen Sacralmark eine ganz schwache Degeneration (s. Fig. 10, Taf. I), welche den Hinterstrang von der hinteren Commissur ab, nahe der Medianfissur und letzterer parallel verlaufend, bis zum dorsalen Rand in der Form eines schmalen Bandes, welches aus sehr spärlichen kleinen Schollen besteht, einnimmt. Diese absteigende Wurzeldegeneration ist deutlich nur im rechten Hinterstrange des Sacralmarkes zu sehen; dieser Umstand hängt zweifellos mit der ausgeprägteren Degeneration der rechten fünften Lumbalwurzel zusammen. Im unteren Sacralmark ist der Hinterstrang ganz frei.

Die Degenerationsfelder in dem Vorderseitenstrange, sowie die absteigende sulcomarginale und die Pyramidenseitenstrangdegeneration bedürfen keines besonderen Kommentars.

Bevor ich nun zur Besprechung dieser Befunde übergehe, beschreibe ich den nachfolgenden Fall, welcher mit dem ersten fast identisch ist.

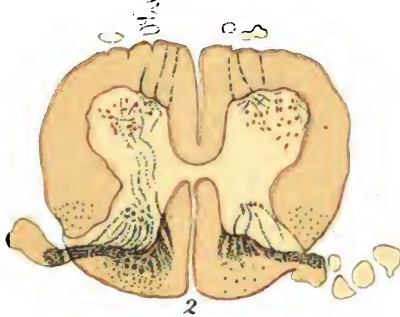
Zweiter Fall. Hier handelt es sich um einen zufälligen Befund an einem Versuchstier. Ich war nämlich mit Wurzeldurchtrennungen bei der Katze beschäftigt und musste in einem Fall infolge der hochgradigen Blutung das bereits auf einer Strecke von 2,5—3 cm entblösste, jedoch noch, die intacten Hüllen besitzende Rückenmark verschont lassen und nach Reinigung des Operationsfeldes die Wunde schliessen. Bereits am nächsten Tag zeigte sich eine ziemlich starke Eiterung der Wunde, welche



1



6



2



7



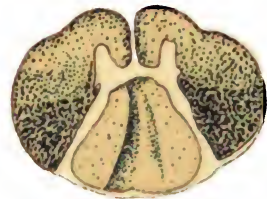
3



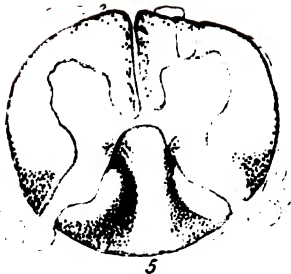
8



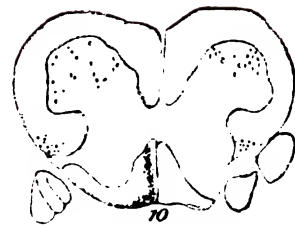
4



9



5

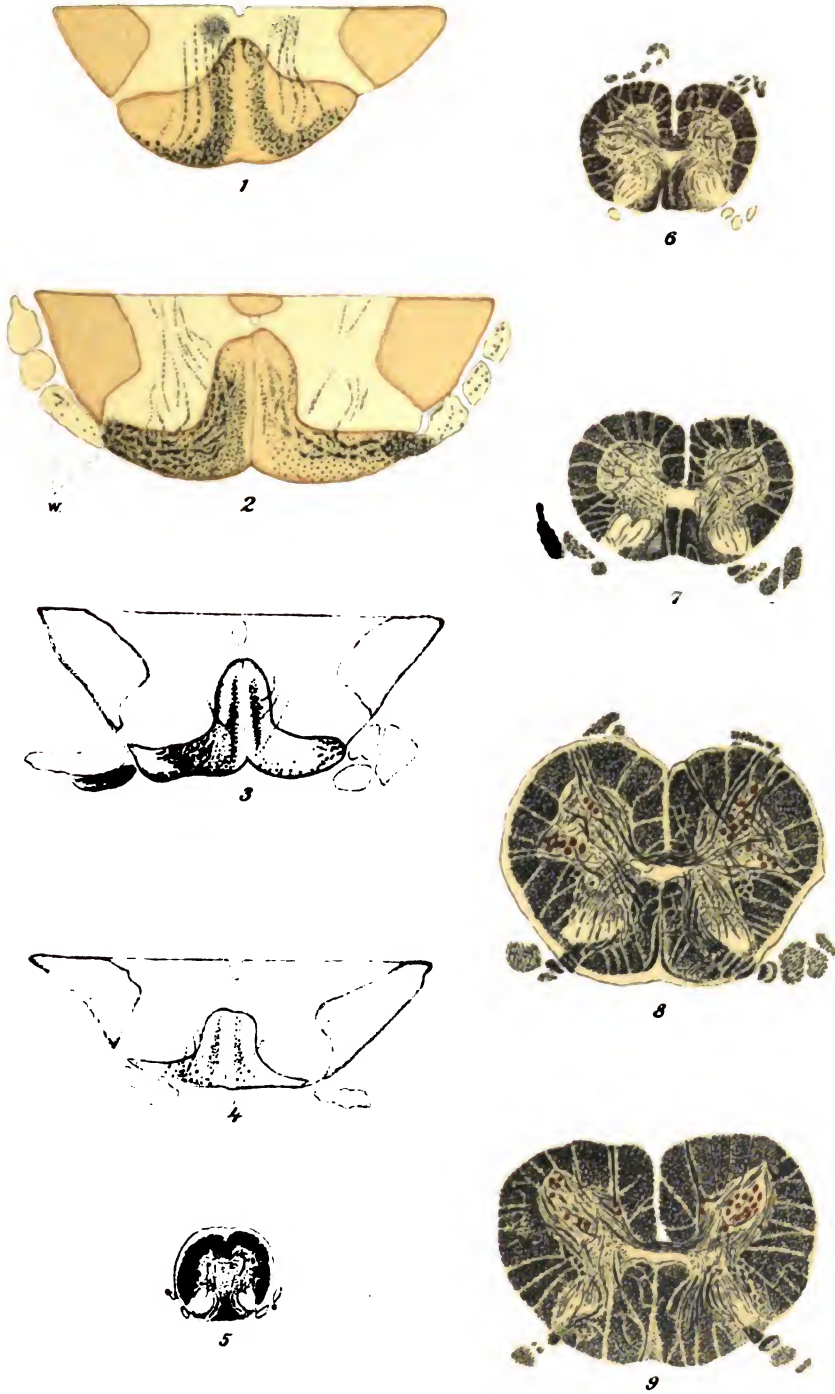


10

W.A. Meyn, Lith. Inst., Berlin S. + 2

Schaffer, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6



W.A. Meyn, *Lich. Inst., Berlin* S. 42

Schaffer, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln.

Verlag von S. Karger in Berlin, NW. 6

trotz täglicher Irrigation mit Sublimat, noch ca. drei Tage bestand. Schliesslich hörte dieselbe auf, und die Wundränder schlossen sich. Hochgradige Abmagerung des Tieres. Am 16. Tage nach der Operation wurde die Katze mittels Aether getötet. Bei der Obduction fand sich im ganzen sacralen und unteren lumbalen Marke die Dorsalfäche der Dura mit einem eitrig-fibrinösen, ziemlich dicken Belag bedeckt; sämtliche Wurzeln intact. Härtung drei Tage in 5proc. Bichromatlösung, hernach Marchi's Lösung.

Schon makroskopisch zeigte das, der Härtungsflüssigkeit entnommene Rückenmark in den Hintersträngen eine deutliche Degeneration, welche mit der Osmium-bichromatlösung sehr scharf darzustellen war. Die Entartung zeigte sich in folgender Form.

Das unterste Lumbalmark¹⁾ ist der Focus der Erkrankung. In dieser Höhe zeigt die Wurzeintrittszone (s. Taf. II, Fig. 2) eine ausgeprägte Degeneration, sie ist mit tiefschwarzen Zerfallsproducten dicht bedeckt. Ich bezeichne die Entartungsmassen der Wurzeintrittszone deshalb als tiefschwarz, weil die dazugehörige Hinterwurzel (W, Fig. 2) obschon auch degeneriert, in einem früheren Stadium der Entartung sich befindet, daher nur äusserst spärlich tiefschwarze Pünktchen zeigt, vielmehr durchweg nur gequollenes Mark und zugleich aschgrau gefärbte Markscheidungen aufweist. Es ist also evident, dass die erkrankte letzte Lumbalwurzel in ihrem extraspinalen Teile auf einer früheren Stufe der Entartung sich befindet, im Gegensatz zum intraspinalen Teile, welcher das reinste Bild des vorgeschrittenen Markzerfalls darbietet. Die Degenerationsproducte durchsetzen teils als zerstreute Schollen, teils als in geschlängelten Linien aneinander gereihte Zerfallsmassen den Hinterstrang und nehmen ihn mit Ausnahme der cornu-commissuralen Zone und einer schmalen medianen Zone, ungefähr dem Triangle median entsprechend, vollkommen ein (s. Taf. II, Fig. 2). Die Schollen lassen sich zwanglos in zwei Gruppen einteilen; der überwiegende Teil besteht aus grobkörnigen Schollen, welche hauptsächlich die eigentliche cornu-radicaläre Zone einnehmen, während der postero-interne Winkel und die innere Abteilung des Hinterstrangs mit viel feineren, fast punktförmigen geschwärzten Körnchen besetzt sind. Letzteres hebe ich speciell hervor, weil es bei Besprechung der absteigenden Degeneration von Belang ist. Aus der Entartungsmasse ziehen, die gelatinöse Substanz und das Vorderhorn durchsetzend, entartete Bündelchen in Bogenform ventralwärts. Die Degeneration der Lissauer'schen Randzone ist durch einige feinste Körnchen in der Spitze des Hinterhorns markiert.

In aufsteigender Richtung verhält sich die Degeneration genau so, wie im vorangehenden Falle. Im obersten Lumbal- resp. untersten Dorsalmark zieht sich das Degenerationsfeld bereits einwärts, lässt den postero-externen Winkel des Hinterstrangs ganz frei und nimmt in der Form eines S-förmigen Bandes die innere, jedoch noch nicht die innerste Abteilung des Hinterstrangs ein. Von der Mitte der dorsalen Peripherie ausgehend, zieht das Entartungsfeld, ungefähr parallel dem hinteren Septum ventralwärts, erreicht den Hals des Hinterhorns und umsäumt den cornu-commissuralen Rand des Hinterhorns. Es liegen also die Degenerationsproducte in dieser Höhe in den drei Flechsig'schen Zonen, d. h. in der hinteren medialen, der mittleren und der vorderen Wurzelzone, wie in dem ersten Falle. Eine besondere Erwähnung verdienen die degenerierten Collateralen. Sie ziehen in parallelen, gestreckten Bogen, aus der dorsalen Hälfte des Degenerationsfelds entspringend, durch den gesunden postero-internen Teil des Hinterstrangs und streben zumeist der Clarke'schen Säule zu, welche mit zahlreichen feinen geschwärzten Körnchen dicht besetzt ist (s. Taf. II, Fig. 1). In noch höheren Ebenen rückt das Degenerationsfeld der Mittellinie successive näher und erreicht sie im obersten Dorsalmarke, wobei die Myelinschollen im ganzen Durchmesser des Hinter-

¹⁾ Leider wurde eine genaue Zählung der Wurzeln verabsäumt; dieser Umstand thut jedoch der Bedeutung der anzuführenden Resultate keinen Eintrag.

strangs ausgebreitet liegen, d. h. vom dorsalen Rande des Hinterstrangs bis zur hinteren Commissur.

Eine ganz besondere Beachtung verdient die Ausbreitung der Degeneration in absteigender Richtung. Fig. 3 auf Taf. II zeigt im obersten Sacralmark eine schwache cornu-radiculäre Degeneration, welche mit einer partiellen Entartung der obersten Sacralwurzel zusammenhängt. Ausser dieser fesselt unsere Aufmerksamkeit ein eigenartiger Degenerationsstreifen, welcher, dem hinteren Septum parallel laufend, zwischen letzterem und dem inneren Hinterhornrand in der Form eines Spindels gelegen ist. Er besteht aus nicht allzudicht gelagerten und auch nicht sehr zahlreichen feinsten und feinen Körnchen. Bemerkenswert erscheint es ferner, dass scheinbar aus dem spindelförmigen Degenerationsfeld feine, kurze, gekrümmte Züge in das Hinterhorn eindringen, um sich daselbst zu verlieren. Dieses soeben geschilderte Entartungsfeld lässt sich in schwächerer Form noch im unteren Sacralmark auffinden (s. Taf. II, Fig. 4), fehlt aber im untersten Sacralmark und im Conus.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Nervenranke in Breslau.)

Ueber corticale Blindheit.

Von

Dr. R. GAUPP

Assistenzarzt.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Seit ungefähr 20 Jahren ist die homonyme Hemianopsie durch Erkrankung eines Hinterhauptslappens des Gehirns eine wohlbekannte Thatsache. Seit Förster's berühmter Arbeit über Rindenblindheit wissen wir, dass, wenn beide Hinterhauptslappen in analoger Weise erkranken, daraus ein Zustand von Blindheit resultiert, die doch in der Regel keine eigentliche Blindheit ist, insofern meist ein kleines centrales Gesichtsfeld erhalten bleibt. Dieses Gesichtsfeld kann allerdings so klein sein, dass es dem Kranken die Fähigkeit, sich in der Aussenwelt zurechtzufinden, die ihn umgebenden Dinge zu erkennen, nicht gewährt. Seither ist eine grössere Anzahl von Fällen doppelseitiger homonymer Hemianopsie beschrieben worden, die bis auf einen die gemeinsame Eigentümlichkeit des Erhaltenbleibens eines meist kleinen centralen Gesichtsfeldes zeigten. Diese Fälle sind erst vor kurzem von Küstermann zusammengestellt worden. Küstermann hat nun im 2. Band dieser Zeitschrift einen Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mitgeteilt, der als principiell wichtige Abweichung von dem bisher beobachteten Verhalten ein vollständiges Fehlen des centralen Gesichtsfeldes zeigt, während ein peripherer Teil und zwar im linken oberen

Quadranten auf beiden Seiten erhalten blieb. Ich werde auf diesen Fall später zurückkommen.

Ueber die anatomische Deutung des Förster'schen und ähnlicher Fälle sind bekanntlich verschiedene Ansichten geäußert worden, und es ist auch jetzt, nachdem das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden von Sachs eine genaue anatomische Beschreibung erfahren hat, noch keine Einigkeit darüber erzielt worden, wie man sich das Freibleiben der Macula lutea und die gute Sehschärfe in ihrem Bereich bei doppelseitiger Hemianopsie zu erklären habe. Auch über eine dabei beobachtete psychische Störung, den Verlust der topographischen Vorstellungen ist noch keine Klarheit gewonnen. Fast jede neue Veröffentlichung hat andere Erklärungsversuche gebracht.

Schon ehe Förster die Krankengeschichte seines rindenblinden Patienten mitteilte, hatte die Litteratur mehrfach von Fällen berichtet, in denen durch Gehirnerkrankung entweder völlige Blindheit oder Sehschwäche mit Erhaltenbleiben eines centralen Gesichtsfeldes entstanden war, ohne dass der Augenhintergrund und die Pupillen irgend welche Abweichungen von der Norm zeigten. In mehreren dieser Fälle hatte die Obduction eine Erweichung in beiden Hinterhauptslappen geboten. Das klinisch Wichtige des Förster'schen Falles lag daher wesentlich in dem Nachweis eines ganz kleinen centralen Gesichtsfeldes bei anscheinend völliger Blindheit.

Im Folgenden teile ich die Krankengeschichte eines Falles von Rindenblindheit mit, der dem Förster'schen in jeder Beziehung sehr ähnlich ist. Auch hier handelt es sich um einen im gewöhnlichen Sinn des Wortes Blinden, dem nach Verlust beider Gesichtsfeldhälften nur ein so winziges centrales Gesichtsfeld übrig blieb, dass der Kranke auch heute nur ganz kleine Dinge zu erkennen imstande ist und auch diese nur mit Hilfe einer Convexbrille. Ein hübscher Zufall hat es gewollt, dass es auch in diesem Fall zuerst Förster's ausgezeichnete methodischer Untersuchung gelang, die Existenz dieses kleinen centralen Gesichtsfeldes nachzuweisen.

Die Krankengeschichte lautet:

Josef H., Droschkenkutscher in Breslau, geb. 4. März 1834, also zur Zeit 64 Jahre alt.

Keine hereditäre Belastung. Gesunde Geschwister, gesunde Kinder. Lues wird bestimmt negiert, es besteht auch objectiv dafür kein Anhaltspunkt. Kein Potator, kein Raucher. Seit 32 Jahren Droschkenbesitzer in Breslau. Von Haus aus gesund und kräftig. Nie Gelenkrheumatismus und Herzerkrankung. Reizbares Temperament. Nie Klagen über Kopfschmerzen oder Schwindel. Früher sehr gute Augen, nur leichte Presbyopie, so dass zum Lesen eine Convexbrille benutzt wurde. Nach den präcisen und durchaus glaubwürdigen Angaben der Tochter hatte Pat. bis zu seiner jetzigen Erkrankung ein sehr gutes Gedächtnis, sowohl für weit zurückliegende Zeiten als auch für die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit; „er merkte sich alles besser als wir“. Stets guter Schlaf.

Anfang März 1898, als Pat. bei rauhem Wetter sich viel im Freien aufhielt, „rote Augen“. Die Augenlider sollen geschwollen gewesen sein

(also wohl Bindehautkatarrh). Die Lidanschwellung ging von selbst wieder zurück. Gleichzeitig trat unter heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, aber ohne apoplectischen Insult, eine Verschlechterung des Sehvermögens ein. Pat. sah weisse und rote Sterne vor seinen Augen. Auch klagte er über ein Gefühl von Eingeschlafensein der linken Körperseite. Erbrechen trat nie auf. Die Sehstörung, welche ihn in seinem Berufe störte, veranlasste ihn, sich in der Augenklinik Hilfe zu suchen. Dort ergab sich bei der Untersuchung eine complete linksseitige homonyme Hemianopsie und eine concentrische Einengung der rechten Gesichtsfeldhälfte. Ausserdem konnte festgestellt werden: Presbyopie. Sehschärfe anfänglich beiderseits $\frac{6}{8}$, später rechts mit $+1,5 D$ annähernd $= \frac{6}{8}$, links mit $+1,0 D = \frac{6}{8}$. Es wurde eine Brille mit $+3,5 D$ beiderseits verordnet. Die neurologische Untersuchung, welche damals in der Augenklinik von Herrn Dr. M a n n vorgenommen wurde, ergab einen starken, langsamen Tremor der Hände und des Kopfes von ziemlich grossen Excursionen, der bisweilen aufhörte und bei intendierten Bewegungen keine wesentliche Aenderung erfuhr. An den Hirnnerven und an den Extremitäten konnte nichts Abnormes gefunden werden.

Das hemianopische Gesichtsfeld änderte sich während der mehrwöchentlichen Beobachtung in der Augenklinik nicht, die concentrische Einengung der rechten Gesichtsfeldhälfte blieb ebenfalls bestehen. Trotz seiner Sehstörung nahm der Kranke, der sich im Uebrigen gesund fühlte, seine Thätigkeit wieder auf, obgleich er in der Augenklinik auf die Schwierigkeiten, mit denen er wegen seiner Erkrankung zu kämpfen haben werde, aufmerksam gemacht worden war. Anfänglich nahm er sich zum Fahren seinen Sohn mit auf den Kutscherbock, bald aber fuhr er wieder allein. Im April ging alles gut. Am 2. Mai kam ihm eine 87jährige schwerhörige Frau unter seine Droschke. Sie erlitt eine schwere Verletzung, an der sie wenige Stunden später starb. Pat. erschrak sehr, als er das Unglück sah, zitterte am ganzen Körper, brach in lautes Weinen aus. Er fuhr dann mit seiner Droschke noch an den ihm vom Fahrgast aufgetragenen Ort und von da nach Haus. Dort kam er in heftiger Erregung an, jammerte laut über sein Unglück. Eine Verschlechterung des Sehens wurde um diese Zeit nicht beobachtet. Am andern Tag ging er allein auf das Polizeikommissariat und berichtete dort genau und mit guter Erinnerung den ganzen Hergang des Unfalls. Die nächsten Tage brachte er in grosser gemüthlicher Erregung zu, jammerte, dass er in seinen alten Tagen, nach einer reinen Vergangenheit noch in's Zuchthaus komme. Er erkannte in der Leiche der Verunglückten die Frau, die er überfahren hatte. Am 10. Mai, also 8 Tage nach dem Unfall, trat abermals eine Abnahme des Sehvermögens ein. Der Kranke klagte, dass er alles undeutlicher sehe, dass er beim Lesen Mühe habe. Am 12. Mai wurde ihm nach Aussage der Tochter „Angst, als wenn er was gethan hätte“; er frug immer: „was hab' ich denn gethan?“. Schmerzen im Hinterkopf stellten sich ein. Allmählich wurde dies schlimmer und als er am 13. Mai morgens erwachte, war er blind. Es war ihm „ganz finster“. Schon am Tage vorher fiel der Tochter auf, dass er so vergesslich sei und dass er die Erinnerung an den ganzen Vorfall vollständig verloren habe. „Er frug immer dasselbe“. Am 14. Mai klagte er darüber, dass seine ganze rechte Körperscite eingeschlafen sei. Auch fiel der Tochter auf, dass beim Gehen der rechte Fuss manchmal am Fussboden streifte und dass der rechte Arm manchmal wie gelähmt war. Um diese Zeit war er nach Aussage der Tochter absolut blind, konnte nicht einmal, wenn man ihn direct in die Sonne schauen liess, angeben ob es hell oder dunkel sei. Am 17. Mai war gerichtlicher Termin, bei dem er über den Unglücksfall selbst gar nichts aussagen konnte; er hatte den ganzen Vorfall und vieles andere gänzlich vergessen. Die gerichtliche Untersuchung wurde als gegenstandslos niedergeschlagen.

Der Kranke kam am 16. Mai erstmals in unsere Poliklinik. Er bot ausserlich das Bild eines völlig Blinden, wurde von seiner Tochter geführt

und tastete mit der Hand den Weg ab. Eine Gangstörung war nicht bemerkbar.

Eine genaue Untersuchung des Pat. ergab: Mittelgrosser, für sein Alter (64 Jahre) rüstig aussehender Mann von gesunder Gesichtsfarbe, mässig kräftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Er giebt an, vollständig blind zu sein und ein lästiges Gefühl des Eingeschlafenseins der ganzen rechten Körperhälfte zu empfinden; ausserdem habe er zeitweilig Kopfschmerzen, namentlich im Hinterkopf.

Der Kopf ist auf Druck und Beklopfen nirgends empfindlich. Es besteht ein leichter horizontaler Tremor des Kopfes, dessen Excursionen beim Beugen des Kopfes nach hinten zunehmen. Geruch und Geschmack ohne Störung. Die Augenbewegungen sind frei, Pat. sieht auf Anforderung nach jeder Richtung ohne Schwierigkeit; dabei kein deutlicher Nystagmus. Arcus senilis der Cornea beiderseits. Die rechte Pupille ist im diffusen Tageslicht etwas weiter als die linke, beide sind über mittelweit; beide reagieren prompt und ergiebig bei Lichteinfall, Beschattung und Convergenz, ebenso consensual und auf schmerzhaft Reize. Die Verengung bei Lichteinfall ist ergiebiger, wenn die Fovea centralis beleuchtet wird, aber deutlich auch bei Beleuchtung der peripheren Netzhautpartien vorhanden (Untersuchung mit dem Reflector). Es besteht sicher keine hemiopische Pupillenreaction. Der Augenhintergrund zeigt keine Anomalie. Lichtempfindung erhalten, hell und dunkel wird unterschieden; im Zimmer wird die Seite der Fenster erkannt, Pat. sagt, nachdem er im Zimmer umhergesehen, in der Richtung der Fenster deutend: „Hier ist es wie heller“. Die vor den Augen bewegte Hand wird als solche nicht erkannt, die Bewegung aber wahrgenommen: „das fächert so“. Farbenempfindung fehlt ganz. (Genauere Untersuchung s. unten).

Trigeminus, Facialis, Hypoglossus ohne Störung. Gehör ziemlich gut, Flüstertimme beiderseits über 5 m gehört. Versteht bei gewöhnlicher Conversation alles ohne Mühe. Keinerlei aphasische Störungen.

Leichte motorische Parese im rechten Arm und Bein. Alle Bewegungen sind möglich, sind aber rechts deutlich schwächer als links; der hemiplegische Lähmungstypus (Wernicke, Mann) ist nachweisbar. Die Sehnenreflexe sind rechts etwas stärker als links, kein Clonus. Die passive Beweglichkeit der Glieder ist nicht nennenswert verändert. Die Hände zeigen leichten, langsamen Tremor. Keine sensible Lähmung. Keine Tastlähmung; Pat. erkennt sämtliche ihm bei Augenschluss in die Hand gegebenen Gegenstände ohne Schwierigkeit, immerhin links prompter als rechts, doch offenbar nur, weil rechts die feineren, zum Tasten nötigen Fingerbewegungen etwas erschwert sind.

Die Lungen zeigen keinen pathologischen Befund. Die Herzdämpfung ist normal, die Herztöne etwas dumpf; Herzaction regelmässig. Mässige Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Psychisches Verhalten: Sensorium frei. Gute Aufmerksamkeit. Pat. kann längere Zeit untersucht werden, ohne dass, wie sonst so häufig in derartigen Fällen, rasch eintretende Ermüdung zum Abbrechen der Untersuchung nötigt.

Der Kranke ist sehr verstimmt, klagt über den Verlust seines Augenlichtes und über das Eingeschlafensein der rechten Körperseite. Sich selbst überlassen wiederholt er sehr häufig dieselben Affectausdrücke. Auf Fragen giebt er prompt Antwort; eine genaue Sensibilitätsprüfung gelingt ziemlich mühelos. Er drückt sich in seinen Antworten klar aus.

Es besteht totale Amnesie für den Unfall (das Ueberfahren der alten Frau), fast völliger Verlust der Erinnerung an die Vorkommnisse der letzten Monate, erhebliche Gedächtnisdefecte für frühere Zeiten, sehr starke Herabsetzung der Merkfähigkeit für acustische, tactile und andere Eindrücke. Zur Illustration einige Beispiele:

Pat. ist zeitlich nicht genau orientiert, weiss nicht, welches Jahr wir schreiben; auch Monat und Tag ist ihm nicht bekannt: „Es muss bald Sommer sein. Es kann aber auch schon Herbst sein.“ Er weiss nicht,

wo er ist, versteht aber die Situation, den Zweck der Fragen. Er vermag sich eine Zahl (716) nicht einmal zwei Minuten zu merken, trotz wiederholter Aufforderung, sie gut im Gedächtnis zu behalten, ebenso verliert er die zeitliche Orientierung immer wieder. Der Name des Kaisers fällt ihm nicht ein. Er hat keine Vorstellung davon, wie lange er schon blind ist. Gelegentlich taucht die Erinnerung auf, dass ein „Schreck“ daran schuld sei, und einmal giebt er plötzlich an, „ich soll jemanden überfahren haben.“ Auch die Frage, woher er das wisse, erwidert er: „Mir ist so, als ob ich's gehört hätte.“ Er weiss nicht genau anzugeben, wo seine Söhne zur Zeit sind. Das Gedächtnis für frühere Zeiten ist erheblich besser. An seine Heimat erinnert er sich genau, er weiss seine Wohnung, die Nummer seiner Droschke, kennt das Einmaleins, rechnet im Kopf $123+28$ und $120+90$ richtig und mühelos aus, berechnet die Kosten einiger Droschkenfahrten (drei Personen vom Ring zum Bahnhof und Vorfahrtgebühren) prompt und richtig. Dabei wird der Weg vom Ring zum Bahnhof richtig beschrieben.

Er schreibt an der Tafel spontan und nach Diktat, zeichnet mit dem rechten Zeigefinger in die linke Hohlhand Buchstaben, Zahlen, einen Kreis, ein Kreuz, ein Dreieck, Viereck. Die Erinnerung an Form und Farbe der Gegenstände erscheint nicht gestört.

Der Pat. hat volle Krankheitseinsicht. Er klagt, er habe sein Gedächtnis verloren, könne sich nichts mehr merken, sei oft so verwirrt.

18. Mai. Pat. kommt, über seine Blindheit sehr verstimmt, von der Tochter geführt. Er weiss nicht mehr, dass er vor zwei Tagen hier war; ebenso hat er die tags zuvor stattgehabte gerichtliche Voruntersuchung, die ihn sehr erregt hatte, völlig vergessen. Klagt über Schwindel: „Es ist mir gerade so, wie wenn ich angetrunken wäre.“ Dabei keine objectiven Schwindelerscheinungen. Vor seinen Augen sei es ganz finster. Vor seinem linken Ohr höre er Sausen. Die rechte Körperseite sei immer noch „wie eingeschlafen“; auch sei er mit dem rechten Arm nicht so geschickt wie früher; die Kraft sei geringer.

Sehvermögen: Der Kranke selbst behauptet gar nichts zu sehen. Nach einigem Suchen findet er die Fensterseite des Zimmers: „Hier ist es wie heller.“ Pat. wird mit dem Rücken gegen das Fenster gesetzt; ein weisses quadratisches Stück Papier von etwa 12 cm Länge wird vor seinen Augen bewegt: das ruhende Object wird nirgends gesehen, bewegt wird es in einem Teil der unteren Gesichtsfeldhälfte, mit dem rechten Auge etwas besser als mit dem linken, wahrgenommen. Für das linke Auge liegt der erhaltene Gesichtsfelrest nur im linken unteren Quadranten, er erreicht den Fixierpunkt nicht; das erhaltene Gesichtsfeld des rechten Auges für Bewegungsempfindung ist etwas grösser, es liegt im linken und rechten unteren Quadranten, erreicht den Fixierpunkt ebenfalls nicht. (Herr Professor Uthoff hatte die Güte, diese Untersuchungen zu controlieren.) Erkennt wird nichts, auch mit Hilfe von Convexgläsern nicht. Die Untersuchung mit dem Reflector ergibt dasselbe Resultat bezüglich der Wahrnehmung bewegten Lichtes.

Es wird durch eingehende Exploration festgestellt, dass die Erinnerung an Farbe und Form von Gegenständen, Personen, Tieren etc. völlig intact ist. Er giebt an, dass er sich ganz gut vorstellen könne, wie es draussen in der Welt aussehe; die Gesichter seiner Kinder, das Aussehen seines Pferdes, seiner Wohnung etc. stehen ihm klar in der Erinnerung; er vermag anzugeben, in welchen Strassen Breslau's die „feinen Leute“ wohnen, schildert die Form und Farbe einiger bekannter Gebäude (Dom, Wasserhebewerk) richtig.

Untersuchung des Orientierungsvermögens: Pat. vermag einzelne Wege in der Stadt genau und richtig zu beschreiben: so schildert er den Weg vom Ring zum Bahnhof, vom Mathiasplatz nach dem Vorort Pöpelwitz etc. genau und man merkt der Beschreibung wohl an, dass er in der That von der Lage und der Aufeinanderfolge der hierbei in Frage kommenden Strassen eine ziemlich gute Vorstellung hat; manchmal fällt ihm dabei der Name einer Strasse nicht ein, dann sagt er: „Dann kommt links

eine — mir fällt nur der Name nicht gleich ein.“ Weniger sicher ist sein Ortsinn für diejenigen topographischen Verhältnisse, die ihm in den letzten Jahren erst bekannt wurden. Schon die Lage seiner Wohnung, in der er seit sechs Jahren lebt, ist ihm weniger klar als z. B. die Ortsverhältnisse am Ring, er beschreibt die Wege vom Ring aus viel sicherer als die von seiner Wohnung aus. Die Tochter giebt an, dass er sich zu Haus nur schlecht orientieren könne, dass er den Waschtisch oft am falschen Platz suche, seinen Lehnstuhl an der unrichtigen Seite des Zimmers vermute. Es stellt sich heraus, dass er seine Wohnung nur ungenau beschreiben kann; er weiss zwar, dass sie zwei Fenster hat, dass diese beim Eintreten in's Zimmer links liegen, während der Ofen an der rechten Wand stehe. Bei genauerer Untersuchung stellt sich aber heraus, dass er von Lage und Stellung der einzelnen Möbel keine klare Vorstellung hat. Es zeigt sich jedoch, dass dieser Defect nicht ausschliesslich als Orientierungsstörung aufgefasst werden darf, sondern zum grossen Teil jedenfalls auf Rechnung der allgemeinen Gedächtnisabnahme kommt; so erwidert er z. B. auf meine Frage, wo denn seiner Tochter Nähtischchen stehe: „ich weiss ja garnicht, ob die überhaupt ein Nähtischchen hat.“

Die Richtung des Flusslaufes zwischen zwei Brücken giebt er richtig an.

Die zeitliche Orientierung fehlt immer noch, die Merkfähigkeit des Kranken reicht noch nicht aus, um ihm das Festhalten von Tag, Monat und Jahr im Gedächtnis zu ermöglichen, so oft er auch mit diesen Daten bekannt gemacht wird.

Für den Unglücksfall besteht immer noch völlige Amnesie.

1. Juni. In den folgenden Tagen trat allmählig eine gewisse Besserung ein. Der Kranke giebt am 23. Mai an, dass er bei Augenschluss deutlich „dunkler sehe“ als bei geöffneten Augen. Auch lässt sich nachweisen, dass die Wahrnehmung bewegter Objecte (Taschentuch, Hand) allmählig in einem grösseren Teil des Gesichtsfelds wieder statthat; sie ist mit dem linken Auge prompter als mit dem rechten. Diese Bewegungsempfindung fehlt am 20. Mai noch in der oberen Gesichtsfeldhälfte, einige Tage später ist sie auch hier vorhanden, erscheint nur im Ganzen noch concentrisch eingeengt. Erkannt wird nichts, es wird nur hell und dunkel und auch dies wesentlich in Form von Schwankungen der Lichtintensität deutlich wahrgenommen; bei ruhiger Beleuchtung des Auges behauptet der Pat. noch am 30. Mai nichts zu sehen, sagt aber sofort „jetzt wird's hell“, wenn man die Lichtquelle plötzlich verstärkt. Der Versuch, den Kranken zum Lesen zu bringen, indem man ihm mit seinem Finger die Stelle zeigt, wo er die Buchstaben suchen muss, misslingt; auch eine Convexbrille ändert hieran nichts. Farbensinn fehlt noch völlig. Das Pfeifen vor dem linken Ohr ist wieder verschwunden. Das Gefühl des Eingeschlafenseins der rechten Körperhälfte besteht immer noch und ist dem Kranken sehr lästig. Vorübergehend treten Ende Mai einige Tage lang Taubheitsgefühl und Brennen im Mund auf. „Inwendig im Hals und Mund ist Alles wie los; auch die Zähne sind eingeschlafen.“

Pat. sagt am 1. Juni auf Befragen, was er eigentlich sehe, „es ist nicht schwarz, sondern mehr grau vor den Augen.“

Anfang Juni deutliche Besserung des Gedächtnisses. Der Kranke gewinnt allmählich die zeitliche Orientierung wieder, er erkennt den Arzt an seiner Stimme sofort. Er giebt auf die Frage, seit wann er blind sei, zur Antwort: „seit einigen Wochen, seit jenem Schreck, wo ich die „alte Frau überfahren habe.“ Er weiss, dass er jetzt täglich in die Nervenklinik kommt. Er schreibt mühelos spontan und auf Diktat, zeichnet in die Hohlhand, zeigt gutes optisches Erinnerungsvermögen, beschreibt zum Beispiel den Unterschied zwischen Schwan und Gans sehr anschaulich. Er vermag aus dem Gedächtnis die Grösse von Gegenständen richtig zu taxieren, schätzt seine eigene Körperlänge auf etwa 6 Fuss, die Länge seines Wohnzimmers auf etwa 12 Fuss, ein 3stöckiges Haus auf 45 bis 50 Fuss, seine Hand auf 8 bis 9 Zoll. Er kann Aussehen, Zahl und Farbe der Türme der einzelnen Kirchen Breslau's richtig schildern; nur bei zwei Kirchen, die erst seit wenigen Jahren stehen, macht er unsichere, einmal

sogar falsche Angaben. Auf politischem und geographischem Gebiet zeigt er geringe Kenntnisse, namentlich sind ihm die Ereignisse der letzten Jahre fast völlig unbekannt. Er ist im Stande, bekannte Melodien zu erkennen, er selbst singt zwar falsch, doch lässt sich feststellen, dass er die Melodien wenigstens einigermassen im Gedächtnis hat; unmusikalisch sei er von jeher gewesen.

Am 6. und 7. Juni führen starke Diarrhöen zu erheblicher Kräfteabnahme. Patient fühlt sich zu schwach das Bett zu verlassen, hat grosses Wärmebedürfnis. Während dieser Tage ist, wie sich mit Sicherheit feststellen lässt, auch die psychische Leistungsfähigkeit bedeutend vermindert; die Merkfähigkeit liegt fast ganz darnieder, die Orientierungsstörung ist grösser als bisher, die Gedächtnisschwäche erreicht vorübergehend einen solchen Grad, dass er nach seiner (längst verstorbenen) Frau ruft, fragt, ob seine Eltern noch leben, die zeitliche Orientierung völlig verliert. Der Kranke ist reizbar, zu Affektausbrüchen geneigt. Der Schlaf ist schlecht, es macht sich bisweilen eine delirante Bewegungsunruhe geltend, einmal ist Pat. nachts sehr erregt, schreit wiederholt: „ich werde verrückt“. Mit Besserung des körperlichen Befindens verlieren sich auch diese Störungen wieder.

Das Sehvermögen hatte sich im Lauf des Juni soweit gebessert, dass Pat. beim Eintreten ins Zimmer sofort sagen konnte: „hier sind die Fenster“. Am 16. Juni ist notiert: Es wird nichts erkannt, Bewegungen des weissen Taschentuchs werden auf dem linken Auge besser wahrgenommen als rechts. Pat. giebt stets prompt an, nur wenn sich das Tuch im rechten oberen Quadranten des Gesichtsfeldes befindet, nimmt das rechte Auge die Bewegung nicht immer und nur, wenn grössere Bewegungsexcursionen gemacht werden, wahr.

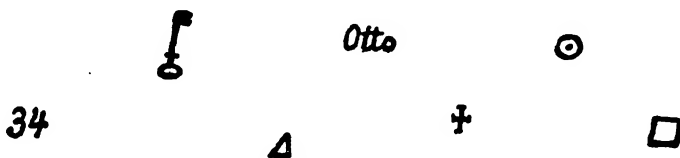
Am 19. Juni wurde der Patient durch Herrn Geheimrat Förster untersucht. Diese Untersuchung ergab als wesentlich neuen Befund das Vorhandensein eines ganz kleinen centralen Gesichtsfeldes. Es wird dem Kranken ein Buch mit ganz grossem Druck vorgehalten: er vermag nichts zu lesen, sagt nur wiederholt: „ich seh was Helles.“ Auch mit einer Convexlinse von + 4 D geht es nicht besser. Es wird nunmehr mit ganz kleinem Druck (Snellen 1 $\frac{1}{2}$) versucht, der Finger des Kranken wird dicht unter einen Buchstaben an das Buch angeedrückt und der Pat. eindringlich aufgefordert, das über seinem Finger in dem Buch stehende Wort zu lesen. Er giebt sich sichtlich Mühe, sucht, indem er sein Auge dem Buch bald nähert, bald wieder mehr von ihm entfernt, die richtige Distanz und sagt dann plötzlich: „halt hier ist ein d.“ Er hat von dem Wort „diese“ den ersten Buchstaben in sein kleines Gesichtsfeld bekommen und richtig gelesen. Durch eingehende Untersuchung lässt sich feststellen, dass nur kleingedruckte Buchstaben und Zahlen, also namentlich Snellen 1 $\frac{1}{2}$ erkannt werden, Buchstaben, die eine gewisse Grösse übersteigen, nicht mehr, offenbar weil sie nicht mehr ganz in's Gesichtsfeld gehen. Von einem Wort können nur ein bis zwei Buchstaben auf einmal gelesen werden, bei kurzen Worten gelingt es ihm, wenn sein Zeigefinger unter die Buchstaben gehalten wird, die einzelnen Buchstaben nacheinander zu lesen und nachher anzugeben, wie das Wort heisst. So liest er nach grosser Anstrengung „diese“, „aus“, „wo“, 3 (Schriftprobe 1,25). Von der Zahl 34 liest er nur 3, dann verliert er die Stelle aus seinem Gesichtsfeld beim Versuch, die Ziffer daneben zu erkennen; er sagt: „nun hab ich's wieder verloren.“ Das Gesichtsfeld ist also offenbar so klein, dass nur ein bis zwei kleingedruckte Buchstaben auf einmal übersehen und gelesen werden können. Beim Versuch den Kranken am Förster'schen Perimeter zu perimetrieren, ergibt sich: es gelingt mit vieler Mühe, ihn zur Fixierung der weissen runden Fixationsscheibe zu bringen, indem sein Finger unmittelbar darunter gehalten wird. Bei einem weissen Object von 1 cm² lässt sich peripher kein Gesichtsfeldrest nachweisen. Bei einem weissen Object von 5 mm² vermag er richtig anzugeben, ob dieses Object den Fixierpunkt von rechts nach links oder umgekehrt überschreitet. Das 5 mm²-Object wird peripher, auch wenn es rasch und ergiebig bewegt wird, nicht wahrgenommen (im

Unterschied von grösseren Gegenständen wie bewegte Hand etc.). Das centrale Gesichtsfeld ist so klein, dass es am Perimeter nach Graden nicht bestimmt werden kann.

Im Uebrigen wird bei der Untersuchung f-stgestellt: Prompte Pupillenreaction. Lichtempfindung auch in der Peripherie in grosser Ausdehnung. Die Pupillenreaction ist auf dem linken Auge bei Lichteinfall rascher und ergiebiger als rechts, sie tritt namentlich dann prompt ein, wenn die Fovea centralis direct beleuchtet wird. Dies gelingt aber nicht immer sofort. Pat. findet spontan die Lichtquelle (Augenspiegel) nicht sofort, sondern meist erst dann, wenn man ihn mit seinem Zeigefinger darauf hinweist (wie beim Lesen). Gegenstände werden auch bei guter Beleuchtung nicht erkannt.

Die Gedächtnisprüfung ergibt bedeutende Störungen. Er weiss nicht einmal sicher, ob er zu Hause eine Küche hat oder nicht. Die Orientierung ist namentlich für diejenigen topographischen Verhältnisse mangelhaft, welche er erst in den letzten Jahren kennen gelernt hat: während er bezüglich der Wege in der Stadt, der Lage der einzelnen Strassen zu einander gut Bescheid weiss, ist seine Erinnerung an die Einrichtung seiner Wohnung, an die Stellung der einzelnen Möbel im Zimmer eine sehr ungenaue.

Die folgenden Wochen brachten nun eine langsam fortschreitende Besserung, in erster Linie des psychischen Zustandes, in geringerem Grade auch des Sehvermögens. Die Merkfähigkeit wird allmählich immer besser, die Erinnerung an frühere Zeiten, namentlich auch an den Unglücksfall stellt sich wieder mehr ein. Gleichzeitig lässt sich nun aber auch eine fortschreitende Besserung des Orientierungsvermögens feststellen. Pat. findet sich in seiner Wohnung Anfang Juli ganz gut zurecht, er vermag, in seinem Zimmer stehend, den Platz jedes Möbels richtig anzugeben. Er erkennt mich stets sofort an der Stimme. Eines Tages erzählt er mit Freude, dass er den von der Sonne beleuchteten Pendel seiner Schwarzwälder Uhr deutlich gesehen habe, wie er sich hin und her bewege. Sonst wird aber nichts erkannt, was im Zimmer steht; Finger werden in keiner Entfernung gezählt. Das centrale Gesichtsfeld gewinnt allmählich noch ein wenig an Ausdehnung, so dass auch Buchstaben eines grösseren Druckes erkannt werden; später werden sogar klein gezeichnete Gegenstände als solche erkannt, z. B.



Grosser Druck wird auch am 8. Juli, als der Kranke in der medicinischen Section der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur von mir demonstriert wird, noch nicht gelesen, aber der Kranke vermag nach längerer Anstrengung folgendes Bild zu erkennen:



„Das sieht aus wie eine Uhr“, sagt er, nachdem er sich mit seinem kleinen Gesichtsfeld die Contouren der Zeichnung abgetastet hat.

Ende Juni lässt sich feststellen, dass Pat. rot erkennt, die anderen Farben noch nicht. Blau wird einmal als blau, meist aber als schwärzlich

bezeichnet. Das Erkennen des rot gelingt aber auch nur, wenn der rote Gegenstand ganz klein ist, also z. B. als roter Punkt oder kleines rotes Kreuzchen auf einem Blatt Papier. Ein grösserer Gegenstand (rote Pappschachtel, Wollproben, ein rotes Tuch) wird auch nach seiner Farbe nie erkannt. Giebt man dem Kranken ein Buch in die Hand und fordert ihn auf zu lesen, so gelingt ihm dies trotz sichtlicher Anstrengung nicht; es muss ihm genau die Stelle bezeichnet werden, auf die er sein Gesichtsfeld einstellen muss, wenn ein Buchstabe erkannt werden soll. Er ist daher auch im Juli in seinem äusseren Verhalten wie ein völlig Blinder; er muss sich tastend seinen Weg suchen und vermag in der ihn umgebenden Welt nichts zu erkennen. Er hält sich auch selbst für ganz blind. Wenn man ihm demonstriert, dass er doch noch lesen könne, so sagt er: „ja da muss irgendwo in meinen Augen noch eine ganz kleine Stelle sein, mit der ich was sehe, aber das hilft mir nichts“.

Eine am 24. August 1898 vorgenommene Untersuchung ergibt keine wesentliche Veränderung gegen früher. Er liest mit seiner Convexbrille einzelne Buchstaben von kleiner und mittlerer Schriftgrösse, wenn ihm mit seinem Zeigefinger die Stelle g. zeigt wird, die er zu fixieren hat. Er erkennt rote Punkte oder kleine Kreuze stets als rot, andere Farben nicht. Blau wird einmal als schwärzlich, ein andermal als grünlich bezeichnet. Gegenstände werden nicht erkannt. Sich selbst überlassen verhält er sich ganz wie ein Blinder; er tastet sich seinen Weg mit Händen und Füssen zurecht, stolpert über Unebenheiten des Terrains, vermag nicht anzugeben, ob Personen im Zimmer sind etc. Psychisch hat sich der Kranke noch etwas mehr erholt. Die Merkfähigkeit ist nur wenig vermindert. Die Erinnerung an die letzten Zeiten ist wieder besser, für den Unglücksfall besteht keine Amnesie, sondern eine — allerdings nur summarische — Erinnerung. Immerhin weiss er z. B. jetzt ganz genau, dass er auf dem Polizeipräsidium gewesen und dort über den Vorfall selbst berichtet hat. Er giebt an, seit mindestens einem Vierteljahr blind zu sein. Die Schilderung seiner Wohnungseinrichtung ist, wenn auch nicht ganz präcis, so doch in allen Hauptsachen richtig. Seine Kenntnis der Breslauer topographischen Verhältnisse lässt nichts zu wünschen übrig. Sein Ortsgedächtnis erscheint jetzt nicht erheblicher geschwächt als sein Gedächtnis überhaupt. Sein Kenntnisstand ist im Ganzen kein sehr grosser. Er ist örtlich genau, zeitlich wenigstens so weit orientiert, dass er weiss, dass jetzt Ende August ist.

22. September. Der Befund ist in den letzten Wochen ganz der gleiche geblieben. Das Allgemeinbefinden ist ein gutes. Das Sehvermögen ist immer noch so gering, dass der Kranke sich selbst für blind erklärt und die Pflege und Führung durch seine Tochter wie ein völlig Blinder nötig hat. Das kleine centrale Gesichtsfeld hilft ihm zur Orientierung in der Aussenwelt nichts. Er hat die Versuche, zu Haus zu lesen, aufgegeben, weil es für ihn zu anstrengend ist, da er nach langer Mühe nur einzelne Worte entziffern kann und immer wieder die Stelle auf dem gedruckten Blatt verliert, an der er beim Lesen eben stehen geblieben ist.

Fassen wir noch einmal ganz kurz das Wesentlichste des Krankheitsfalles zusammen: Ein 64-jähriger Mann erkrankt im Februar 1898 an linksseitiger homonymer Hemianopsie. Die Sehschärfe bleibt gut. Der Beruf eines Droschkenkutschers kann weiter ausgeübt werden. Einige Wochen später erleidet Patient eine sehr heftige und nachhaltige gemüthliche Erregung, in deren Folge wenige Tage später doppelseitige Hemianopsie ohne apoplectischen Insult auftritt. Anfänglich besteht völlige Blindheit corticalen Charakters; nur ein Teil des Gesichtsfeldes zeigt erhaltene Lichtempfindung. Keine Augenmuskellähmungen, keine aphasische Störungen. Gleichzeitig besteht eine mehrere Wochen umfassende retrograde Amnesie, ein Darniederliegen der Merk-

fähigkeit trotz guter Aufmerksamkeit, centrale sehr quälende Parästhesien von hemiplegischem Typus, eine leichte rechtsseitige motorische Hemiparese. Allmählig tritt Besserung ein, die Blindheit ist keine vollständige mehr, es zeigt sich ein ganz kleines, centrales Gesichtsfeld, das eben gross genug ist, winzige Gegenstände, wie kleine gedruckte Buchstaben zu erkennen. Dabei ergibt sich, dass keine Zeichen von Seelenblindheit bestehen. Farbenempfindung für Rot kehrt wieder, für andere Farben nicht. Die psychischen Ausfallserscheinungen erfahren ebenfalls bis zu einem gewissen Grade eine Rückbildung, die Amnesie macht einer wenn auch nur summarischen Erinnerung Platz, die Merkfähigkeit wird wieder erheblich besser, die centralen Parästhesien verlieren an Heftigkeit. Der anfänglich deutliche Verlust des Ortssinnes erfährt ebenfalls eine bedeutende Rückbildung, das Orientierungsvermögen kehrt soweit zurück, dass später zweifelhaft bleiben muss, ob die noch bestehende Mangelhaftigkeit der topographischen Vorstellungen nicht etwa nur eine einfache Teilerscheinung der allgemeinen Abnahme des Gedächtnisses darstellt. Interessant ist ferner noch die während des Verlaufs gemachte Beobachtung, dass eine intercurrente körperliche Erkrankung (acuter Darmkatarrh) die anfänglichen Störungen der psychischen Leistungsfähigkeit vorübergehend wieder zu ihrer früheren Höhe anwachsen liess. Ich möchte diesem Moment, der Abhängigkeit der psychischen Leistungsfähigkeit und der Grösse der Ausfallserscheinungen von dem körperlichen Gesamtbefinden, dem augenblicklichen Kräftezustand eine grosse Bedeutung beilegen. Ich habe bei der Lectüre langer Protocolle, welche uns den Umfang des geistigen Ausfalls bei cerebraler Herderkrankung veranschaulichen sollen, häufig den Eindruck gewonnen, als ob diesem Factor nicht genügend Rechnung getragen würde, und als ob nicht selten ein durch Ermattung und körperliche Schwäche bedingtes Versagen der geistigen Leistungsfähigkeit in voreiliger Weise zur Construction eines bestimmten psychischen Ausfalls bei localer Herderkrankung des Gehirns verwertet würde. Speciell in der Aphasielehre scheint mir grosse Vorsicht angezeigt, und es ist ein zweifelloses Verdienst von Freud, dass er auf die Bedeutung derartiger allgemeiner Factoren bei der Beurteilung complicierter aphasischer Störungen aufmerksam gemacht hat.

Namentlich bei der Arteriosklerose des Gehirns sind die Schwankungen der corticalen Leistungsfähigkeit nach meinen Beobachtungen so grosse, dass es in manchen Fällen geradezu unmöglich werden kann, ein klares Bild von der Grösse der absoluten Ausfallserscheinungen zu bekommen.

In dem oben beschriebenen Fall bestand längere Zeit hindurch völlige Blindheit und erst mehrere Wochen nach Eintreten der doppelseitigen Hemianopsie konnte die Wiederkehr eines kleinen centralen Gesichtsfelds festgestellt werden. Ein ähnlicher Verlauf — anfänglich Blindheit, später Wiederkehr eines centralen

Gesichtsfelds — ist schon mehrfach beobachtet worden (Schmidt-Rimpler, Magnus, Lunz), manchmal ist die Blindheit auch dauernd eine totale geblieben. Noch nie wurde die Wiederkehr eines so minimalen Gesichtsfelds beobachtet wie in dem von mir geschilderten Fall. Selbst der Förster'sche Rindenblinde zeigte ein etwas grösseres Gesichtsfeld, er konnte gewöhnliche Schrift lesen, Gegenstände wie Uhr, Schlüssel, Birne, Apfel, Weinglas, kleine Bilder von Käfern, Soldaten etc. optisch erkennen. Eine Grössenbestimmung des Gesichtsfelds nach Graden war möglich. Der vorliegende Fall ermöglicht nicht einmal dies.

Die klinische Erfahrung, dass, wenn bei doppelseitiger Hinterhauptserkrankung nicht völlige Blindheit eintritt, dann stets der erhaltene Gesichtsfeldrest central gelegen ist, hat bekanntlich zu verschiedenen Theorien über den Faserverlauf des Opticus im Occipitallappen Veranlassung gegeben (Förster, Wilbrandt). Hierauf soll hier nicht eingegangen werden, da ich nicht in der Lage bin, anatomische Beobachtungen beizubringen. Nur bezüglich des Küstermann'schen Falles möchte ich eine Bemerkung anschliessen. Er ist der erste und einzige, bei dem der erhaltene Gesichtsfeldrest nicht central, sondern peripher gelegen hat; er ist also von principieller Wichtigkeit. Leider ist der Bericht darüber, was der Kranke noch gesehen hat, etwas unvollständig. Es heisst nur, dass „nur gröbere Gegenstände“ erkannt werden, welche, erfahren wir nicht. Ausserdem bestanden offenbar asymbolische Störungen, wodurch eine genaue Bestimmung des Sehvermögens nicht wohl möglich wurde. Patient starb schon wenige Tage nach dem Auftreten der doppelseitigen Hemianopsie. Der Küstermann'sche Fall scheint mir nicht geeignet, die bisherige Lehre von dem Erhaltenbleiben eines stets centralen Gesichtsfelds bei corticaler Blindheit als unrichtig darzuthun. Aus der Krankengeschichte ist nur zu entnehmen, dass der Kranke in einem peripheren Teil seines Gesichtsfelds noch Lichtempfindung hatte. Aehnliches Verhalten zeigte auch mein Fall zu Beginn; erst mehrere Wochen nach dem Eintreten der corticalen Blindheit wurde das kleine centrale Gesichtsfeld nachgewiesen. Der Küstermann'sche Kranke starb schon bald nach seiner doppelseitigen Erkrankung. Es ist wohl möglich, dass das centrale Sehen noch wiedergekehrt wäre. Auch ist die Untersuchung auf das Bestehen eines kleinen centralen Gesichtsfelds so schwer — selbst Förster gelang es in meinem Fall erst nach längerer Untersuchung und nach genauer Correction der Presbyopie mit Convexgläsern —, dass ich mir auf Grund meiner Erfahrungen den Zweifel gestatten möchte, ob es sich nicht im Küstermann'schen Fall, wo ein psychisch schwergeschädigter Kranker zur Untersuchung kam, dem klinischen Nachweis entzogen, aber trotzdem bestanden hat. Auch heute noch gehört bei der Untersuchung des von mir geschilderten Kranken eine gewisse Vertrautheit mit der Technik der Untersuchung dazu, um nachzuweisen, dass ein kleines centrales Gesichtsfeld vorhanden ist.

Ein weiteres interessantes Symptom ist im vorliegenden Fall die mit der Erblindung eintretende Amnesie und allgemeine Schwäche des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Pick hat wiederholt auf diese Thatsache aufmerksam gemacht, dass nach einer Apoplexie allgemeine Gedächtnisschwäche auftreten kann (vergl. seine Abhandlung: Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als unmittelbare Folge cerebraler Herderkrankung). Er glaubt mit Fournier, dass es sich dabei stets um syphilitische Affektionen handelt; die durch die Hirnsyphilis bedingten diffusen Veränderungen der Gefässe und die chronische Meningitis sollen den Boden für die schweren Erscheinungen, die mit der Apoplexie zu Tage treten, vorbereiten. Ich kann dem nicht zustimmen. Einmal sehen wir doch sehr häufig nach gewöhnlichen Apoplexien (bei Arteriosklerose) transitorische oder andauernde Gedächtnis- und Intelligenzstörungen auftreten, und die Ansicht Pick's, dass die vielen Fälle von nicht syphilitisch bedingter Apoplexie noch niemals die in Rede stehenden Störungen hervorgerufen haben, widerspricht der klinischen Erfahrung. Auch im vorliegenden Fall des Rindenblinden, wo wir das Symptom der acut einsetzenden Amnesie und einer generellen Gedächtnisschwäche (Freund) in klarer Ausprägung sehen, besteht für Lues kein Anhaltspunkt. Wohl aber bietet der 64jährige Mann deutliche Zeichen von Arteriosklerose. Warum sollte auch die Arteriosklerose, die doch bekanntlich ganz ähnliche diffuse Gefässveränderungen und Ernährungsstörungen im Gehirn zustande bringt, nicht auch zu denselben klinischen Erscheinungen Veranlassung geben, wie die syphilitische Arteriitis?

Wenn Roger dem apoplektischen Insult beim Zustandekommen allgemeiner Störungen nach Schlaganfall eine grosse Bedeutung beimisst und von einem véritable traumatisme interne spricht, Sollier sogar den Icterus amnésique Fourniers als Apoplexie hystérique auffasst, so scheint mir diese Auffassung durch den vorliegenden Fall als unzureichend erwiesen. Ein apoplektischer Insult hatte hier nicht stattgefunden. Das Bewusstsein war nicht verloren gegangen; langsam hatte sich im Verlauf einiger Jahre die Blindheit und mit ihr die geschilderte psychische Störung entwickelt. Von einer Shockwirkung lässt sich also die Erscheinung jedenfalls hier nicht ausschliesslich ableiten. Die Bedingungen des Zustandekommens derartiger Allgemienstörungen nach lokaler Gehirnerkrankung scheinen mir noch vollkommen unaufgeklärt zu sein.

Es ist bemerkenswert, in wie vielen Fällen von doppelseitiger Hemianopsie (Förster, Groenouw, Peters, Schmidt-Rimpler, Magnus u. a.) die Sehstörungen ohne alle Insulterscheinungen eintraten, sich manchmal erst im Laufe einiger Tage zu ihrer ganzen Stärke entwickelten. Auch ist wiederholt aufgefallen, dass gleichzeitig mit der Entwicklung der einfachen oder doppelseitigen Hemianopsie sich eine erhebliche Gedächtnisschwäche bemerkbar machte (Förster, Magnus,

Groenouw, Schmidt-Rimpler); sie ist bisweilen wieder zurückgegangen, manchmal dauernd geblieben oder progressiv geworden. Besondere Aufmerksamkeit hat man den Orientierungsstörungen bei doppelseitiger Hinterhauptserkrankung gewidmet. Seitdem Förster einen Verlust der topographischen Vorstellungen als ein wesentliches Symptom der corticalen Blindheit geschildert hat, ist diese Erscheinung wiederholt beobachtet und eingehend beschrieben worden (Groenouw, Magnus), vereinzelt auch bei einfacher homonymer Hemianopsie (Peters, O. Mayer). Die anatomisch-physiologischen Erklärungsversuche hierfür gehen auseinander, sie sind sämtlich nicht völlig befriedigend: es scheint mir dabei nicht genügend beachtet worden zu sein, dass die Abnahme des Orientierungssinnes meist Hand in Hand mit einer allgemeinen Schädigung des Erinnerungsvermögens, und dass die Bildung präciser topographischer Vorstellungen überhaupt eine sehr complicierte psychische Leistung ist. Der Rindenblinde meiner Beobachtung zeigt gegenwärtig nur eine sehr geringe Abnahme des Ortsgedächtnisses und ich möchte nicht behaupten, dass es sich bei ihm um einen sozusagen localisierten Ausfall von Gedächtnisteilen handle. Er weist überhaupt eine allgemeine Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit auf, und die Erinnerung an frühere Zeiten ist wie auf anderen Gebieten so auch im Bereich der topographischen Vorstellungen eine viel bessere als die an die Erlebnisse der letzten Monate — das gewöhnliche Verhalten bei der Gedächtnisschwäche des Alters. Der vorliegende Fall erscheint daher höchstens in negativer Richtung geeignet, zur Lösung der Frage nach Ort und Zustandekommen der topographischen Vorstellungen herangezogen zu werden. Er scheint mir jedoch zu beweisen, dass jedenfalls kein Parallelismus zwischen der Schwere der Sehstörung und der Abnahme des Orientierungsvermögens zu bestehen braucht. Die Sehstörung ist hier sehr hochgradig, grenzt an völlige Blindheit, die Orientierungsstörung ist ziemlich gering. In anderen Fällen war das Verhalten umgekehrt (Peters, Grönouw). Die Erklärung dieser Verschiedenheit dürfte bei der geringen Zahl der Sectionsbefunde zur Zeit noch nicht möglich sein.

Litteraturverzeichnis.

Die Litteratur über doppelseitige homonyme Hemianopsie findet sich fast vollständig in der vor kurzem erschienenen Arbeit von:

Küstermann, Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie und ihre begleitenden Symptome. Diese Monatsschr., Bd. II, S. 335 ff.

Hervorzuheben sind die Abhandlungen von:

Förster, Arch. f. Ophthalmologie, 1890.

Groenouw, Arch. f. Psychiatrie, 1892.

Magnus, Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 4.

Peters, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 32.

Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 26.

Sachs, Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Breslau, 1895, Bd. II.

Lunz, Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 38.

Ausserdem sind zu erwähnen:

Sollier, Les troubles de la mémoire, 1897.

Fournier, Syphilis du cerveau, 1879.

Pick, Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als unmittelbare Folge cerebraler Herderkrankung. Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin, 1898.

Meinem verehrten Chef, Herrn Medicinalrat Professor Dr. Wernicke, sage ich für Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank.

Aus der I. psychiatrischen Klinik von Professor von Wagner in Wien.

Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze.

Von

Privatdocent Dr. EMIL REDLICH

gew. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel V—VI.)

Die im folgenden zur Erörterung gelangende experimentelle physiologisch-anatomische Untersuchungsreihe, die ich unter der dankenswerten Leitung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. von Wagner, angestellt habe, sowie die daran geknüpften anatomischen und physiologischen Erörterungen beziehen sich, wie ich von vornherein betonen muss, auf das Centralnervensystem der Katze und zum Teil des Hundes.

Es erscheint daher unstatthaft, die Schlussfolgerungen, zu denen ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen, sowie der reichlich in der Litteratur niedergelegten einschlägigen Befunde gelangen werde, ohne weiteres auf den Menschen übertragen zu wollen; ja im Gegenteil, ich werde darauf hinzuweisen haben, dass beim Menschen die uns interessierenden Verhältnisse in manchen Punkten sich anders verhalten als beim Tiere.

Da es sich im wesentlichen um die Beziehungen der infracorticalen Centren zur Motilität handelt, wird uns ein solcher Gegensatz zwischen Mensch und Tier nicht wundern dürfen. Es sei hier nur daran erinnert, dass Goltz's Hund ohne Grosshirn noch eine ganze Reihe sehr complicierter Bewegungen auszuführen imstande war, während beim Menschen schon die Destruction der motorischen Rindencentren eine dauernde Beeinträchtigung der Motilität bewirkt.

Nichtsdestoweniger wird es meine Aufgabe sein, zu zeigen, dass die Verhältnisse beim Tiere nicht ohne Analogie beim

Menschen dastehen, dass es sich, wenn ich so sagen darf, nur um quantitative Differenzen und daraus resultierende physiologische Verschiedenheiten handelt.

Meine Untersuchungen gehen von der durch Starlinger¹⁾ gefundenen interessanten Thatsache aus, dass die Durchschneidung beider Pyramiden in der Medulla oblongata beim Hunde keine auffälligen Bewegungsstörungen, vor allem niemals solche bleibender Art bedingt. Ja man sieht manchmal, wenn Nebenverletzungen fehlen, dass die Tiere unmittelbar nach der Operation sich in Bezug auf die Motilität kaum anders verhalten, als ein normales Tier.

Weitere Untersuchungen, die wir angestellt haben, haben uns gezeigt, dass das für den Hund angegebene Verhalten auch für die Katze gilt. Es ergibt sich hieraus, wenigstens für die uns beschäftigenden Tiere (Hund, Katze) zunächst der Schluss, dass die Pyramidenbahn nicht die einzige motorische Bahn, ja nicht einmal die wichtigste sein kann.

Es muss also ausser der Pyramidenbahn noch weitere motorische Bahnen geben, ein Schluss, zu dem auch andere Autoren auf anderem Wege (so z. B. Monakow, Gehirnpathologie) gelangt sind. Prus²⁾ hat kürzlich diese Bahnen, ohne sie jedoch anatomisch genauer zu präzisieren, als Extrapyramidenbahnen bezeichnet. Starlinger hat, da beim Hunde trotz Durchschneidung der Pyramiden die elektrische Reizung der Hirnrinde noch Bewegungsaffecte auslöste, geschlossen dass ausser der Pyramidenbahn noch eine zweite motorische, von der Hirnrinde ausgehende Bahn existieren müsse, die nicht durch die Pyramiden führt, fügt jedoch richtig hinzu, dass diese Bahn eine indirekte sein müsse. Dieser Zusatz erscheint schon darum notwendig, weil sich anatomisch eine zweite, von der Hirnrinde direkt in das Rückenmark absteigende Bahn nicht nachweisen lässt.

Der bekannte Goltz'sche Versuch zeigt vielmehr, dass es vor allem intracorticale Centren sein müssen, von denen die Motilität beeinflussende Bahnen ausgehen. Zu einem gleichen Schluss führt uns auch eine vergleichende anatomische Betrachtung, indem wir sehen, dass, je weiter wir in dem Tierreiche absteigen, die Hirnrinde immer mehr an Ausdehnung und Bedeutung verliert, ja dass es Tierklassen giebt, denen eine Hirnrinde überhaupt nicht zugesprochen werden kann. Bei diesen Tieren müssen also notwendig subcorticale Centren die Bewegungen auslösen.

Welches sind nun diese Centren, welche die von ihnen ausgehenden Bahnen, wie verlaufen letztere?

Es schiene vielleicht am einfachsten, in einer grösseren Versuchsreihe solange verschieden localisierte, **circumscrip**

¹⁾ Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde Jahrb. f. Psych., Bd. 15, 1896.

²⁾ Prus, Ueber die Leitungsbahnen und die Pathologie der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr., 1898.

Läsionen zu setzen, bis es gelänge, dauernde Lähmungen aller oder einzelner Extremitäten zu erzeugen. Die genaue anatomische Untersuchung der Läsion, sowie der daran anschliessenden secundären Degenerationen gäbe uns dann die Lösung der oben gestellten Frage.

Ein solcher Versuch erscheint aber, abgesehen davon, dass es ungemein schwer hält, wirklich circumscribte Läsionen zu setzen, aussichtslos mit Rücksicht auf die ungemein grosse Compensationsfähigkeit, die in dieser Beziehung beim Tiere existiert.

Selbst schwere Lähmungen bilden sich durch die sogenannte *collaterale Innervation*, wie dies Stricker bezeichnet hat, immer wieder in mehr minder weitgehendem Masse zurück. Es ist dies eine seit Langem bekannte, insbesondere bei Versuchen über die Hemisection des Rückenmarks festgestellte Thatsache. Ich kann diesbezüglich schon auf ältere Autoren, Picollo und Santi Siena, Vulpian [citiert bei Homén¹⁾], verweisen; die gleichen Angaben finden sich auch bei neueren Autoren.

Auch mich haben meine Versuche zu den gleichen Resultaten geführt. Ich möchte dies dahin ausdrücken, dass es nicht gelingt, beim Tiere dauernde, absolute Lähmungen in umschriebenen Partien zu erzeugen. Es genügt eben ein Minimum an leitungsfähigen Bahnen, um eine, wenn auch unter solchen Umständen geschädigte Motilität zu erhalten.

Ich will dies durch einige Beispiele aus meiner Untersuchungsreihe erläutern.

Es sei zunächst auf mehrere Fälle von Hemisection des oberen Halsmarkes verwiesen. Die anfänglich bestandene totale Hemiplegie hielt entsprechend den Angaben der Autoren nur mehrere Tage an, dann stellte sich in den bis dahin gelähmten Gliedmassen allmählich etwas Beweglichkeit ein, die immer mehr zunahm. Bei einem Tiere, bezüglich dessen dann mehrere Abbildungen folgen (Fig. 2—5), wurde durch einen Schnitt entsprechend der zweiten Cervicalwurzel nicht nur die linke Rückenmarkshälfte vollständig durchgeschnitten, sondern auch noch ein Teil des rechten Vorderstranges. Die ersten Tage fand sich totale Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit Spasmen und Reflexsteigerung, auch in der rechten hinteren Extremität bestanden paretische Erscheinungen mit sehr starker Reflexsteigerung, nebstbei Retentio urinae und Stuhlverhaltung. Dieser Zustand hielt etwa durch eine Woche an. Dann allmähliche Besserung der Erscheinungen. Nach drei Wochen erhielt sich das Tier schon sitzend, bewegte den Kopf frei. Wird es aufgestellt, dann erhält es sich auf allen 4 Extremitäten, geht herum, wenn auch ungeschickt, ruckweise, weicht nach der linken Seite ab, rutscht mit den linksseitigen Extremitäten öfters aus. Nach 5 Wochen läuft das Tier herum, nur besteht noch immer eine leichte Schwäche und eine gewisse Ataxie in den Bewegungen der linksseitigen Extremitäten, ähnlich wie man dies nach Hindenexstirpationen sieht. Links leichte Spasmen, beiderseits sehr lebhafte Reflexe. Es wurde mit Rücksicht auf die vorzunehmende anatomische Untersuchung davon abgesehen, das Tier länger leben zu lassen.

Bei einer zweiten Katze mit einer Läsion in der gleichen Höhe des Rückenmarks war die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks keine

¹⁾ Homén, Contribution expér. à la pathologie et à l'anatomie de la moëlle épinière.

so complete, insofern als in der durchschnittenen rechten Seite die vordere Rückenmarkspartie zum Teil erhalten geblieben war. Schon nach 10 Tagen geht das Tier wieder herum, nur dass die rechtsseitigen Extremitäten nachgeschleift werden, öfters mit dem Dorsum aufgesetzt werden und ähnliche Erscheinungen, wie sie der Rindenataxie zukommen, aufweisen. Nach drei Wochen wurde dem Tiere ausserdem die linksseitige motorische Rindenpartie exstirpiert. Die Bewegungsfähigkeit war im Allgemeinen wie vor der zweiten Operation. Das Tier geht herum; in den rechtsseitigen Extremitäten Ataxie. Das Tier hebt dieselbe höher, setzt sie gelegentlich mit dem Dorsum auf, rutscht auf glattem Boden mit den rechtsseitigen Extremitäten öfters a. s. Das Tier blieb sechs Wochen am Leben; es ging herum, sprang sogar vom Stuhl herab, jedoch bestand die Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten fort. In den rechtsseitigen Extremitäten stellten sich zeitweilig epileptiforme Zuckungen ein.

Eine dritte Katze, der die linke Rückenmarkshälfte mit Ausnahme des Vorderstranges und des Vorderhorns zerstört wurde, zeigte nach $3\frac{1}{2}$ Wochen d. i. jenem Zeitpunkt, zu dem sie getötet wurde, ein ähnliches Verhalten wie die vorhin beschriebene. Bei einer vierten Katze wurde zunächst links eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks ausgeführt, (es blieb, wie die mikroskopische Untersuchung später zeigte, blos der Vorderstrang und ein kleiner Teil des Vorderhorns erhalten). Dieses Tier zeigte schon nach fünf Tagen eine gewisse Beweglichkeit in seinen linksseitigen Extremitäten, die sich allmählig besserte. Nach 12 Tagen wurde ausserdem im unteren Brustmark eine zweite Läsion gesetzt, die die rechte Hälfte total zerstörte und von der linken noch einen Teil des Vorderstranges und des Vorderhorns mitnahm. Danach waren die hinteren Extremitäten gelähmt, während die rechte vordere Extremität ungestörte, die linke eingeschränkte Motilität zeigte. Bei andauernder Lähmung der hinteren Extremitäten brachte das Tier drei Wochen nach der ersten Läsion (eine Woche nach der zweiten) vier tote Junge zur Welt. Nach weiteren 10 Tagen war die Beweglichkeit der vorderen Extremitäten eine nahezu ungestörte, während die hinteren Extremitäten noch schwere Lähmungserscheinungen aufwiesen, wiewohl auch hier schon eine Spur Beweglichkeit zurückkehrte. So versuchte das Tier zeitweilig sich aufzustellen, kann sich dann sogar eine kurze Zeit auf denselben erhalten, macht auch im Liegen gelegentlich spontane Bewegungen mit seinen hinteren Extremitäten. Kurze Zeit darauf starb das Tier.

Von ganz besonderem Interesse ist nun das folgende Experiment, das an einem jungen Hunde ausgeführt wurde. Zunächst wurde dem Tier rechtsseitig in der Höhe des zweiten Cervicalwirbels eine halbseitige Durchschneidung ausgeführt, die diese ganze Hälfte mit Ausnahme des rechten Vorderstranges zerstört hatte. Im weiteren Verlaufe entwickelten sich, wie die spätere mikroskopische Untersuchung ergab, im Rückenmark zahlreiche Höhlen, deren eine in der Nähe der Läsionsstelle einen grossen Teil des linken Hinterhorns zerstörte, während oberhalb der Läsion eine den ganzen Hinterstrang mit Ausnahme der dorsalsten Partie einnehmende Höhle sich vorfand. Einen Monat später wurde diesem Tiere ausserdem die rechtsseitige motorische Rindenpartie exstirpiert, was eine Degeneration des linksseitigen Pyramidenseitenstranges zur Folge hatte.

Welches waren nun die pathologischen Ausfallserscheinungen bei diesem Tiere, dem, die Läsionen auf einen Querschnitt projiziert, vom Rückenmark nur mehr die beiden Vorderstränge, ein Teil des linken Seitenstranges und ein kleiner Teil der Hinterstränge übrig geblieben waren? Ich will nur das Endresultat geben, wie es sich zwei Monate nach der ersten, einen Monat nach der zweiten Operation fand. Das Tier läuft den ganzen Tag herum, wird jedoch leicht müde und muss sich dann hinlegen. Es weicht beim Gehen meist nach links ab, es hebt dabei die Beine hoch, setzt sie etwas schwerfällig auf, die Beine überkreuzen sich oft. Auf glattem Boden rutscht das Tier leicht aus, insbesondere mit den linksseitigen Extremitäten, fällt dann gelegentlich auch hin. Deutliche Spannungszustände fehlen. Die Sehnenreflexe der vorderen

Extremitäten nicht deutlich, die der hinteren Extremitäten lebhaft, rechts stärker wie links. Passiv beigebrachte Stellungen werden in den linksseitigen Extremitäten länger beibehalten. Wird das Tier auf einen Tisch gebracht und heruntergestossen, springt es herunter, doch rutscht es dabei leicht aus. Die rechte Pupille enger wie die linke¹⁾.

Dieser Versuch zeigt wohl zur Evidenz, dass ein Minimum von leitungsfähiger Substanz genügt, um motorische Leistungen zu ermöglichen. Dieser Rückgang der Lähmungserscheinungen wird wohl nur zum geringen Teil dadurch zu erklären sein, dass es sich um indirecte Symptome, Fernwirkung des Herdes handelt, die später wieder zurücktreten. Dazu dauerten die Lähmungserscheinungen im allgemeinen doch länger an, als wir dies bei solchen indirecten Herderscheinungen sehen. Eine solche Annahme wird bis zu einem gewissen Grade da am Platze sein, wo die Läsion nur eine partielle war, wo also der Ausfall einzelner motorischer Bahnen durch andere, restierende compensiert werden könnte. In jenen Fällen hingegen, in welchen die Hemisection eine wirklich complete war, müssen wir annehmen, dass von Seiten der anderen Rückenmarkshälfte eine Innervation der gekreuzten Muskulatur erfolgt ist. Anatomische Hinweise für eine solche Annahme sehen wir in dem Umstande, dass wir innerhalb der ganzen Rückenmarksfasern eine Thatsache, die schon Vulpian (citirt bei Homén) hervorgehoben hatte. In ähnlichem Sinne ist es zu verwerthen, wenn wir nach Hemisection des Rückenmarks in den unterhalb gelegenen Partien degenerierte Fasern von der der Läsion entsprechenden Seite theils durch die vordere, theils durch die hintere Commissur nach der anderen Seite ziehen sehen, siehe z. B. Fig. 2, 11, 16.

Homén wirft die Frage auf, ob diese collaterale Innervation von der anderen Seite des Rückenmarkes her schon de norma besteht; er kommt zum Schlusse, dass selbst im Falle, dass dem so sei, jedenfalls dieser gekreuzten Innervation unter normalen Verhältnissen nur eine ganz untergeordnete Rolle zukommen dürfte. Auch ich glaube, dass die Innervation der Muskulatur im wesentlichen von den Bahnen der gleichseitigen Rückenmarkshälfte erfolgen dürfte, und dass es sich bei der Uebernahme der Innervation von der ungleichseitigen Rückenmarkshälfte unter pathologischen Verhältnissen doch wesentlich um einen Compensationsvorgang handeln dürfte.

Aber nicht nur ausgedehnte Läsionen des Rückenmarks, sondern auch solche höherer Abschnitte des Centralnervensystems setzen bei genügend langer Beobachtungsdauer oft geringere Ausfallserscheinungen in der Motilität, als man von vornherein erwarten sollte.

¹⁾ Diese Verengung der Pupille auf der Seite der Läsion nach Hemisection des oberen Halsmarkes findet sich bei allen Tieren, zum Beweise dafür, dass die ciliospinalen Fasern aus höheren Partien stammen und im Halsmark nach abwärts steigen, bis sie dann mit der ersten Dorsalwurzel das Rückenmark verlassen und sich dem Sympathicus beigeesellen.

Bei einer Katze, deren später bei unseren anatomischen Ausführungen noch gedacht werden soll, war eine umfangliche Läsion der Medulla oblongata (durch Eingehen von der Membrana obturator. posterior aus) gesetzt worden — durch dieselbe war in den distalen Partien der Medulla oblongata die ganze Substantia reticularis alba beiderseits und die medialen Anteile beider Pyramiden zerstört worden, in den proximalen Partien war ausserdem noch rechtsseitig ein grösserer Teil der Substantia reticularis grisea, ein Teil der Substantia gelatinosa und des Corp. restif. zerstört worden (Fig. 10). Das Tier wurde 11 Tage später getötet. Die ursprünglich schweren Allgemein-Erscheinungen (allgemeine Convulsionen, Benommenheit des Sensoriums) besserten sich allmählich. Das Tier zeigte dann spontane Bewegungen in allen vier Extremitäten, rechts etwas weniger wie links, jedoch war das Tier nicht imstande sich aufzustellen, zeigte die Tendenz, den Rumpf im Sinne einer Manögebewegung nach links zu drehen. Wurde das Tier auf die rechte Seite gelegt, blieb es ruhig liegen. Wurde es jedoch auf die linke Seite gelegt, dann stellte es sich auf, indem es die rechtsseitigen Extremitäten vorsetzte und sich auf die linksseitigen Extremitäten aufstützte. Bei Kneifen der linksseitigen Extremitäten erfolgen ziemlich lebhaft Reflexbewegungen. Wird die rechte hintere Extremität gedrückt, so zieht das Tier dieselbe zurück, jedoch etwas verspätet; an der rechten vorderen Extremität erfolgt dieses Zurückziehen mit eigentümlich schnellenden Bewegungen. Das Tier nahm nur mangelhaft Nahrung zu sich, magerte sehr ab und starb am 12. Tage.

Endlich sei ein Tier erwähnt, dem wir die linke Brückenhälfte nahezu in ihrer ganzen Ausdehnung zerstört hatten; kleine circumscriphte Herde fanden sich ausserdem noch in der rechten Brückenhälfte und zwar in deren ventral-lateralen Partien. Durch die Läsion war eine Zerstörung des linken Trigemini gesetzt worden, die zur Trigeminallähmung und in weiterer Folge zur Keratitis neuroparalytica geführt hatte.

Eine ursprünglich bestandene linksseitige Facialislähmung ging späterhin etwas zurück. In den rechtsseitigen Extremitäten bestand anfänglich sehr ausgesprochene Lähmung; auch die linksseitigen Extremitäten zeigten deutliche Paresen; nach fünf Tagen waren die Bewegungen der linksseitigen Extremitäten schon relativ frei, auch die rechtsseitigen Extremitäten zeigten schon ziemlich ausgiebige spontane Bewegungen. Daneben Streckcontractur mit stark gesteigerten Reflexen.

Am frühesten kehrte die Beweglichkeit in der Halsmuskulatur zurück. Das Allgemeinbefinden war anfänglich schwer gestört, auch bestand in den ersten drei Tagen ziemlich hohes Fieber. Es bestand Retentio urinae, so dass die Blase ausgedrückt werden musste.

Nach neun Tagen setzte sich das Tier schon auf, hielt den Kopf frei, machte spontane Bewegungen mit den rechtsseitigen Extremitäten, wenn auch in etwas ungeschickter Weise. Die linksseitigen Extremitäten sind frei, zeigen nur leichte Spannungszustände. Das Tier versucht sich aufzustellen, fällt jedoch leicht um. In allen vier Extremitäten erfolgen auf schmerzhaft Reize Reflexbewegungen. Vor seinem Tode (zwei Wochen nach der Operation) versuchte es das Tier sogar schon sich aufzustellen und einige Schritte zu machen, wobei es sich hauptsächlich auf die linksseitigen Extremitäten aufstützte. Kann sich das Tier rechts anlehnen, steht und geht es etwas besser. Dabei sind die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten ungeschickt. Wird das Tier mit seinen vorderen Extremitäten an eine Stuhllehne frei aufgehängt, dann hält es sich mit der linken vorderen Extremität fest, während es mit der rechten abrutscht.

Wir sehen also, dass auch in der Brücke der Ausfall einer ganzen Hälfte bis zu einem gewissen Grade kompensiert werden kann, was bei längerer Dauer des Lebens wohl noch deutlicher geworden wäre.

Immerhin hatten die oben kurz scizzierten Läsionen im Centralnervensystem (wir geben die angeführten Fälle nur als Beispiele aus einer grösseren Reihe ähnlicher Experimente) bei

den operierten Tieren, wenn auch nicht dauernd, so doch für längere Zeit schwere Lähmungserscheinungen bedingt.

Dieses Verhalten erlaubt also den Rückschluss, dass durch den operativen Eingriff die motorischen Centren resp. die von ihnen ausgehenden Bahnen lädiert wurden.

Es galt also zunächst genau festzustellen, welche Ausdehnung die gesetzten Läsionen hatten. Hier sei darauf hingewiesen, dass es unbedingt notwendig erscheint, die Läsionsstelle in einer lückenlosen Serienschmittreihe zu untersuchen, ein Postulat, das schon Starlinger u. a. aufgestellt hatten. Es ist dies einmal schon darum notwendig, weil die ganze Ausdehnung der Verletzung nicht in eine mikroskopische Schnittebene fällt, andererseits weil neben der direkt durch den Eingriff gesetzten Läsion oft genug andere, nur indirekt bedingte Zerstörungen sich finden. Schon Woroschiloff¹⁾ hatte angegeben, „dass das Bild, welches die willkürlich gesetzte Zerstörung der Markstränge des Rückenmarks hervorgerufen hat, durch andere getrübt wird, die durch pathologische Veränderungen bedingt werden.“ Aehnlich äussert sich Starlinger u. A.

Es handelt sich da vor allem um Erweichungsherde, die sich meist in der unmittelbaren Nähe der Läsionsstelle, manchmal aber auch weiter entfernt von derselben finden. So fanden sich wie oben erwähnt in dem Falle mit Zerstörung der einen Brückenhälfte auf der anderen Seite mitten im gesunden Gewebe mehrere kleine Erweichungsherde. Im Rückenmark fanden sich bei halbseitiger Durchschneidung solche Erweichungsherde auf der gesunden Seite meist in der grauen Substanz, sie können aber auch oberhalb und unterhalb der Läsion auftreten. Lebt das Tier längere Zeit, dann kommt es zur Entwicklung ausgedehnterer Höhlen, experimentell erzeugten Syringomyelien, ein seit Langem bekanntes Factum. Solche Höhlen können mitunter einen recht beträchtlichen Umfang erreichen; ich gebe als Beispiel hierfür die Fig. 1 von dem oben erwähnten Hunde. Hier ist die Höhle bereits durch secundäre Gliawucherung gegenüber der Umgebung abgegrenzt.

Bei diesen Erweichungsherden handelt es sich offenbar um die Folgen von Gefäßverschlüssen. Bei der Operation werden gewiss auch einzelne, nicht gerade für die lädierte Stelle bestimmte Gefässe durchschnitten, die sich dann durch Thrombosen schliessen; andererseits mag es auch sonst secundär, etwa durch die mit der Verheilung einhergehenden entzündlichen Vorgänge, in entfernten kleinen Gefässen zur Thrombose und damit zu necrotischen Vorgängen kommen. Dass ein solcher Vorgang auch erst einige Zeit nach der Operation stattfinden kann, dafür spricht der Umstand, dass man mitunter, insbesondere nach Hirnläsionen einige Tage nach dem operativen Eingriff

¹⁾ Woroschiloff, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchen. Arbeiten aus Ludwig's Laborator., 9. Bd., 1875.

eine auffällige Verschlimmerung des Zustandes platzgreifen sieht.

Es ist begreiflich, wie sehr ein Uebersehen derartiger Nebenverletzungen die Beurteilung der experimentellen Ergebnisse nach der physiologischen und anatomischen Seite schädigen würde. Denn bestehen solche secundäre Herde, so kann eine durch sie bedingte Functionsstörung irrtümlich der Hauptläsion zugeschrieben werden. Andererseits kann es vorkommen, dass die gesetzte Läsion kleiner ist, als beabsichtigt war. Eine erhalten gebliebene Function wird dann, in Unkenntnis dieses Verhaltens, irrtümlich dem betreffenden Abschnitte abgesprochen werden, während sie vielleicht thatsächlich dem erhalten gebliebenen Anteile zukommt.

Als Färbungsmethode benutzte ich zum Studium dieser Verhältnisse sowie der secundären Degenerationen das Marchi'sche Chromosmium-Verfahren, das ja für das Studium der Degenerationsvorgänge von unbestrittenem Werte ist. Gewisse, im Folgenden noch genauer zu besprechende Details waren nur dann mit Sicherheit nachzuweisen, wenn das Tier die Operation nicht allzulange (etwa 3—4 Wochen) überlebt hatte. In späteren Stadien werden bekanntlich die Degenerationsprodukte der Nervenfasern wieder allmählich resorbiert. Diese Resorption geht um so leichter von Statten, je spärlicher und je feiner die Degenerationsprodukte sind, und so entgehen, wenn das Tier die Operation länger überlebt hatte, einzelne interessante Verhältnisse der Untersuchung.

Das Studium der secundären, von der Läsionsstelle ausgehenden Degenerationen der Nervenfasern erschien darum von Wichtigkeit, weil es uns über die Lage und den Verlauf der motorischen Bahnen Aufschluss zu geben im Stande ist. Letztere konnten natürlich nur in absteigend degenerierenden Systemen gesucht werden. Eine Vergleichung der Intensität und Ausbreitung dieser absteigenden Degenerationen je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Läsion musste auch geeignet erscheinen, Aufschluss zu bringen über den Ursprung der uns interessierenden Bahnen.

Ich will zunächst von den absteigenden Degenerationen, die nach Hemisectionen im Rückenmark auftreten, ausgehen.

Untersuchen wir in einem solchen Falle¹⁾ [Durchschneidung des Rückenmarkes links in der Höhe der zweiten Cervicalwurzel] einen Querschnitt unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle, so finden wir links nahezu den ganzen Vorder- und Seitenstrang und einen grossen Teil der grauen Substanz, vor allem das Vorderhorn von ungemein dicht angeordneten Degenerationsprodukten eingenommen²⁾ (Fig. 2).

¹⁾ Selbstverständlich ergeben totale Rückenmarksdurchschneidungen analoge Befunde wie Hemisectionen.

²⁾ Von der absteigenden Degeneration im Hinterstrange, die wir constant nach solchen Läsionen sehen, soll hier, wie im Folgenden vollständig abgesehen werden. Bezüglich ihrer Bedeutung kann ich auf die Darstellung, die ich an anderer Stelle (Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1897) gegeben habe, verweisen.

Hier findet sich auch auf der rechten Seite im Vorderstrang eine intensive Degeneration, die dadurch bedingt ist, dass die Läsion auf die rechte Seite übergriff und den Vorderstrang und einen Teil des Vorderhorns zerstörte. In diesem diffusen Degenerationsgebiet können wir jedoch einzelne Partien abgrenzen. So sehen wir im Vorderstrang einen breiten Streifen, der sowohl die Partie an der vorderen Fissur (Fissurenstrang, Lenhossék) als auch die ventrale Peripherie des Vorderstranges einnimmt und sich durch eine ungemein dichte Anordnung grober Degenerationsschollen abhebt (fma).

Ein zweite, mit der ersten deutlich zusammenhängende Accentuierung der Degeneration finden wir in der hinteren Partie des Seitenstranges (fil und PyS), ein Degenerationsfeld, das entsprechend dem Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn liegt, nicht ganz bis an die Peripherie heranreicht und sich vornehmlich in seiner äusseren peripheren Partie durch die relative Grösse der Degenerationsschollen auszeichnet. Im Reste des Vorderstranges und Seitenstranges finden sich vornehmlich feine Degenerationsprodukte, diffus zerstreut, die in etwas dichter Anordnung das Vorderhorn concentrisch umgeben und ohne scharfe Grenzen in die zwei oben erwähnten Degenerationsbezirke übergehen. In tieferen Partien bildet sich dann allmählich jenes Bild heraus, das uns Fig. 3 aus der Halsanschwellung zeigt. Die Degeneration im Vorderstrang (fma) hebt sich noch immer ungemein scharf ab, sie hat eine rechtwinkelige Form, wobei ein Schenkel der Fissura anterior anliegt und zwar soweit als die eigentliche Fissur reicht, während senkrecht dazu eine zweite Partie an der ventralen Peripherie sich findet, die als breiter Streifen bis gegen die Austrittsstelle der vorderen Wurzelfasern reicht, um sich dann allmählich lateral- und dorsalwärts aufzulösen. Nunmehr ist auch die Grenze dieser Vorderstrangsdegeneration gegen die centralen Partien des Vorderseitenstranges deutlicher, indem die Degenerationsprodukte um die graue Substanz herum rasch spärlich geworden sind und schliesslich ganz verschwinden.

Die Degeneration im Seitenstrang (fil und PyS) ist ebenfalls deutlich geblieben, nur hat sie ihre Form etwas verändert. Sie hat annähernd dreieckige Form, jedoch mit einem ventralen Fortsatz, der eine wenn auch nur lockere Verbindung mit der Vorderstrangsdegeneration herstellt. Dabei lässt die Seitenstrangsdegeneration einerseits die unmittelbar an der grauen Substanz liegende Partie des Seitenstranges, die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, andererseits die peripherste Zone, entsprechend der Kleinhirnseitenstrangbahn, frei.

Als Beispiel weiterer Formveränderungen der degenerierten Abschnitte wähle ich das Verhalten im mittleren Brustmark. Die degenerierten Bezirke sind nunmehr deutlich kleiner geworden und sind vollständig an die Peripherie gerückt, die centralen Abschnitte des Vorder- und Seitenstranges sind vollständig frei von Degeneration. Die Vorderstrangsdegeneration ist im Fissurenanteil schwächer, deutlicher dagegen an der ventralen Peripherie, insbesondere im medialen Winkel. Von hier zieht sich die Degeneration schmaler werdend an der Peripherie dorsalwärts und geht ziemlich unmerklich in die Seitenstrangsdegeneration über. Diese selbst ist gegen die Peripherie gerückt, wobei im Seitenstrange dessen dorsalster Anteil im wesentlichen freibleibt. Noch stärker ist die Reduction der Degenerationsbezirke in der Lendenanschwellung (Fig. 4). Die Degeneration im Vorderstrang hat sich vornehmlich gegen den medialen Winkel desselben und den Fissurenanteil concentriert. Dorsalwärts ist eine ganz schmale, aus einzelnen Degenerationsproducten hergestellte Brücke zur Seitenstrangsdegeneration hergestellt, die stärker reducirt und ganz an die Peripherie gerückt erscheint. Hervorzuheben wäre, dass sich hier, im Gegensatz zum Verhalten im Halsmark, beinahe ausschliesslich grobe Schollen finden. Die Vorderstrangsdegeneration ist auch noch im Sacralmark deutlich (Fig. 5), sie lässt nunmehr den Fissurenanteil zum grossen Teil frei, betrifft hauptsächlich die ventrale Peripherie des Vorderstranges.

Die Seitenstrangsdegeneration, von ersterer vollständig geschieden,

beschränkt sich auf einzelne Schollen. Im alleruntersten Anteil des Rückenmarks erfährt die Degeneration noch weitere Reduction, im Seitenstrang ist sie ganz minimal, etwas deutlicher noch im Vorderstrang, woselbst sie aber noch mehr lateral- und dorsalwärts gerückt ist.

Ich habe die Befunde bei dem einen Tier als Paradigma gewählt. Aehnliche Verhältnisse finden sich bei den anderen Fällen von Hemisection. Kleine Differenzen ergeben sich natürlich je nach der verschiedenen Ausdehnung der Läsion.

Ueberblicken wir nunmehr die absteigenden Degenerationen im Rückenmark, so ergibt sich, dass wir in den absteigend degenerierenden Bahnen zweierlei Arten von Fasern zu unterscheiden haben, nämlich kurze und lange.

Erstere sind über den ganzen Vorder- und Seitenstrang diffus verstreut, in etwas dichter Anordnung finden sie sich um die graue Substanz, speziell um das Vorderhorn angeordnet. Dass es sich hier um kurze Fasern handelt, zeigt der Umstand, dass diese degenerierten Fasern knapp unterhalb der Läsionsstelle sich ungemein reichlich finden, dass im weiteren Absteigen ihre Zahl rasch abnimmt, einige Wurzeipaafe tiefer sind sie wieder gänzlich verschwunden. Zu erwähnen ist, dass sich eine ähnliche Degeneration in kurzen, diffus über den Vorder- und Seitenstrang verstreuten Fasern auch oberhalb der Läsion findet.

Die Degeneration dieser kurzen Fasern ist seit Langem bekannt; alle Autoren, welche sich mit den der Rückenmarksdurchschneidung folgenden Degenerationen beschäftigt haben, erwähnen das Vorhandensein dieser Fasern.

Sie werden als kurze Bahnen, Commissurenfasern des Rückenmarks, intersegmentale Bahnen, Associationsfasern u. s. w. bezeichnet.

Diese Fasern haben ihren Ursprung im Rückenmark selbst; denn nach Läsionen, die proximal vom Rückenmark gesetzt werden, Medulla oblongata, Pons u. s. w. fehlt die Degeneration dieser Fasern. Sie entstammen Strangzellen der grauen Substanz des Rückenmarks, die ihren Axencylinderfortsatz in die weissen Stränge entsenden. Dasselbst nehmen sie theils eine auf- theils eine absteigende Richtung, resp. sie teilen sich T-förmig (Ramon y Cajal, Lenhossék¹⁾) und entsenden je einen Fortsatz in auf- und absteigender Richtung. Nach relativ kurzem Verlaufe endigt jedoch der grösste Teil²⁾ dieser Axencylinderfortsätze wieder in der grauen Substanz, wie dies Flatau an Längsschnitten direkt verfolgen konnte. Einen weiteren Hinweis für die endogene Natur dieser Fasern, ihre Abstammung aus der grauen Substanz giebt der Umstand, dass Singer und Münzer³⁾ nach Unter-

¹⁾ Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. II Aufl., Berlin 1895.

²⁾ Dass ein kleiner Teil dieser Fasern auch einen langen Verlauf hat, soll später zur Sprache kommen.

³⁾ Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems und des Rückenmarks. Denkschriften d. k. Acad. d. Wiss. in Wien, 57. Bd., Naturw. Klasse, 1890.

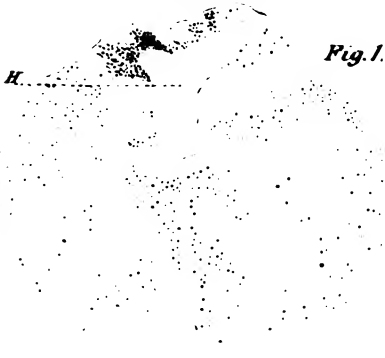


Fig. 1.

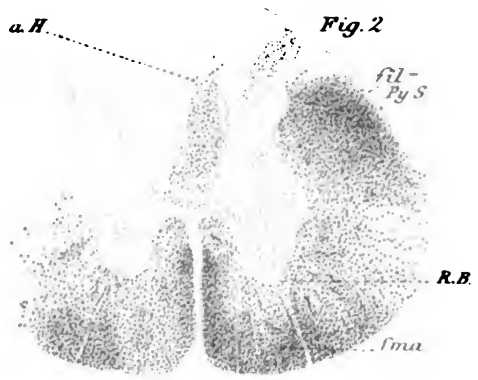


Fig. 2.

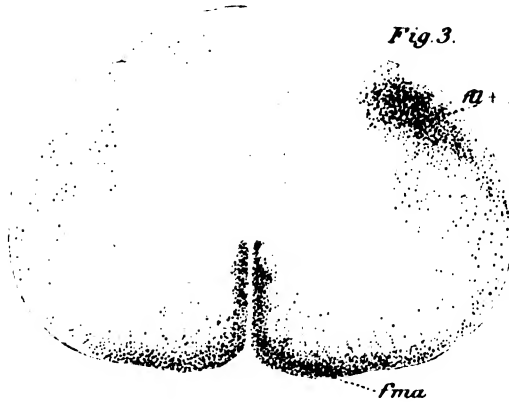


Fig. 3.

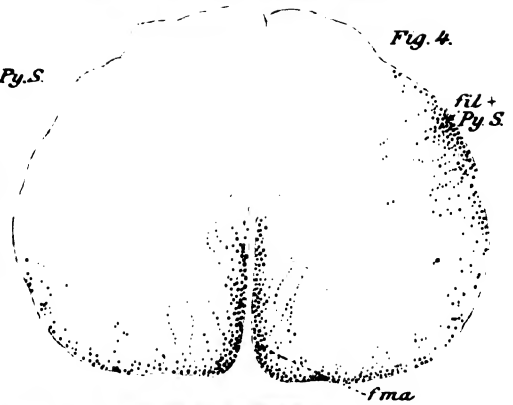


Fig. 4.



Fig. 5.

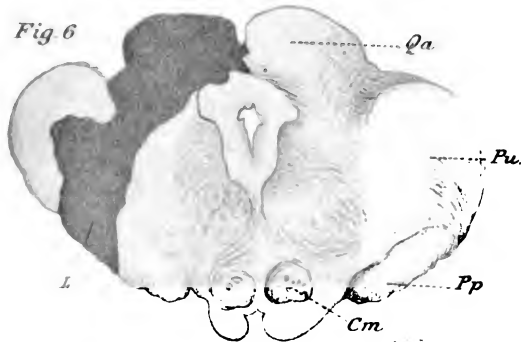


Fig 6

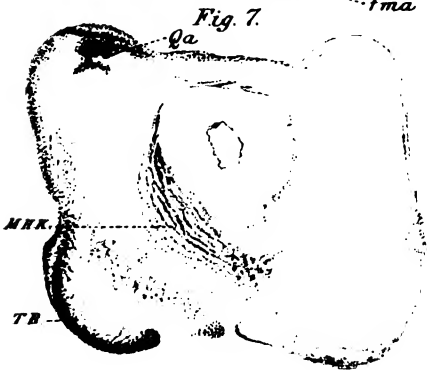


Fig. 7.



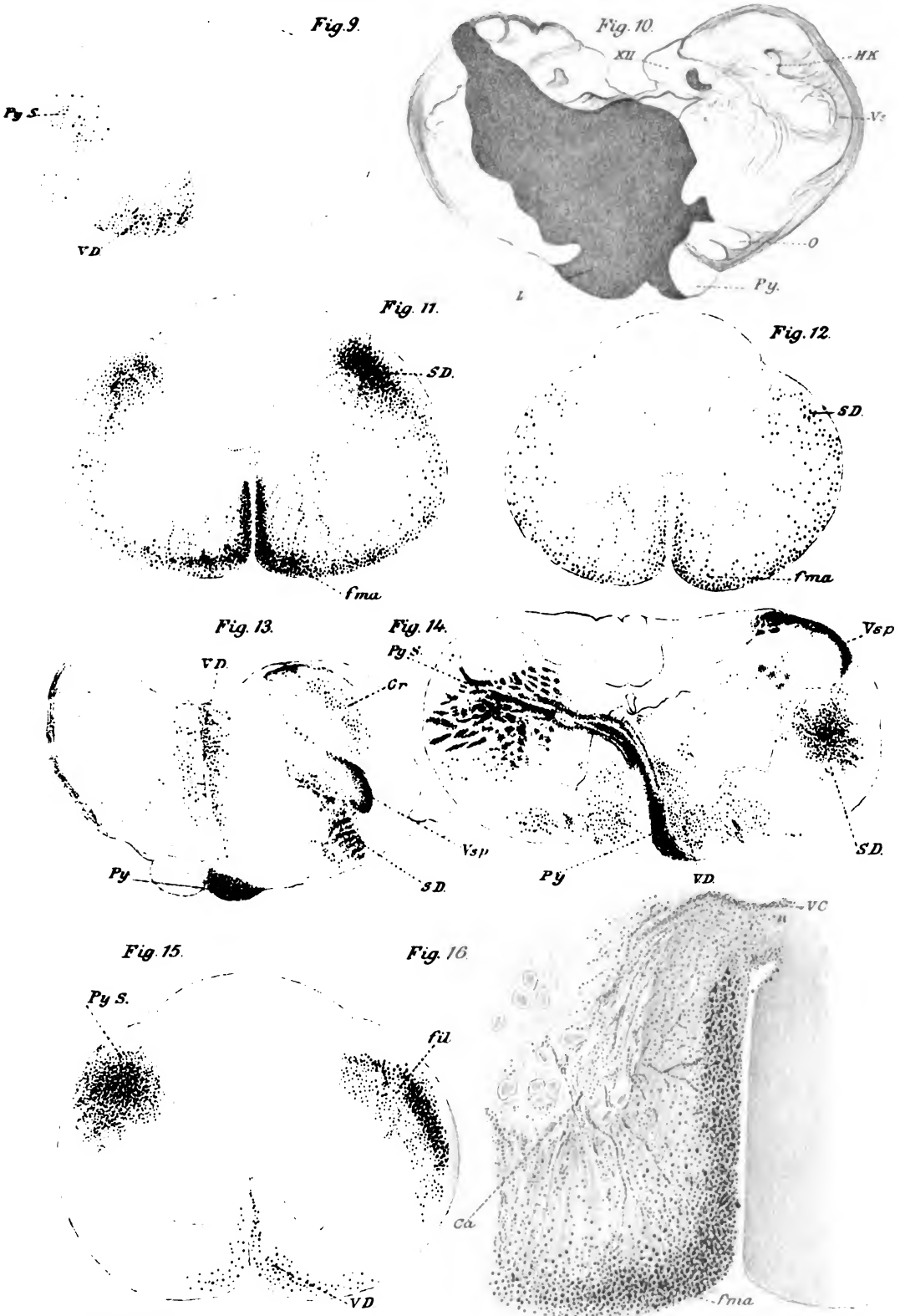
Fig. 8.

Anton. Küss del.

W.A. Meyn. Inst. Inst. Berlin S42.

Redlich, Beiträge zur Anatom. u. Physiolog. der motorischen Bahnen bei der Katze.

Verlag von S. Karger in Berlin NW6.



Anton. Kiss del.

W A Meyn. Luth. Inst., Berlin S. 42.

Redlich, Beiträge zur Anatom. u. Physiolog. der motorischen Bahnen bei der Katze.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

bindung der Bauchorta, wobei bekanntlich die graue Substanz der Necrose anheim fällt in den meisten Strängen des Lendenmarks eine dichte, die graue Substanz umgebende Degenerationszone fanden, die nach der Peripherie an Intensität abnimmt und nur eine kleine, an den äusseren Partien des Hinterhorns gelegene Stelle des Seitenstranges ganz frei lässt.

Wir wenden uns nunmehr den langen absteigenden Systemen zu, die für uns von grösserem Interesse sind. Wir finden deren hauptsächlich zwei, eines im Vorderstrang, eines im Seitenstrang gelegen, freilich untereinander vielfach zusammenhängend.

Dass es sich hier um lange Bahnen¹⁾ handelt, zeigt der Umstand, dass diese Degenerationen nach Durchschneidung im obersten Halsmark, in wenn auch reduciertem Masse, bis in das unterste Rückenmarksende zu verfolgen sind. Ja einzelne der Fasern haben einen noch längeren Verlauf; so sehen wir nach Läsionen der Medulla oblongata, gleichfalls eine Degeneration im Vorder- und Seitenstrang durch das ganze Rückenmark hindurch. Etwas ähnliches ergibt sich in dem Falle mit Durchschneidung der linken Ponshälfte. Es soll dieser Umstand noch später, wenn von dem Ursprung und der Bedeutung dieser Systeme die Rede sein wird, zur Sprache kommen. Da wird auch zu erörtern sein, dass einzelne dieser Fasern auch schon in höheren Abschnitten des Rückenmarks endigen, andererseits erst in tieferen Partien des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen.

Diese zwei langen absteigenden Bahnen liegen entweder, wie die Vorderstrang-Degeneration, von vornherein an der Peripherie, oder sie rücken, wie die Seitenstrang-Degeneration zeigt, wenigstens in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks an die Peripherie. Während also die kurzen Bahnen, wie oben beschrieben, die centralen Abschnitte der weissen Stränge einnehmen, liegen die langen Fasern an der Peripherie, resp. rücken allmählig dahin.

Es ist dies ein Verhalten, das schon frühere Autoren (z. B. Singer und Münzer l. c.) berührt hatten, das aber neuerdings Flatau²⁾ zum Gegenstande eingehender Studien gemacht hat und als „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark“ bezeichnet hat. Soukhanow und Agapow³⁾ haben für das Meerschweinchen seine Angaben bestätigt.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

¹⁾ Denselben sind aber auch Fasern von kürzerem Verlaufe beigemischt.

²⁾ Flatau, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Sitzungsberichte der königl. preuss. Acad. d. Wiss. in Berlin. Phys. math. Classe. 18. März 1897 u. Zeitschrift für klin. Med., 33. Bd.

³⁾ Soukhanow u. Agapow, ref. bei Flatau, Monatschr. f. Psych. u. Neur., 3 Bd., No. 3.

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

Von

Prof. T. H. ZIEHEN

in Jena.

Nachdem ich in den vorausgegangenen Jahrgängen die wichtigsten Zustände der sog. Bewusstlosigkeit näher besprochen habe, wende ich mich jetzt zu den neueren Arbeiten über Zustände krankhafter Störung der Geistesthätigkeit und zwar zunächst zu den Arbeiten über die forensische Bedeutung der **chronischen Paranoia**.

1. Allcock, Medico-legal case. Journ. of ment. sc., 1897, April, S. 421.
2. Aschaffenburg, Ein Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. Centralbl. f. Nervenheilk., 1895.
3. Ballet, Les persécutés processifs. Congr. d'Anthrop. crim. de Genève, 1896.
4. Barr, Moral paranoia. Alienist und Neurologist, Juli 1895.
5. Cainer, Mancato omicidio. Paranoia originaria allucinatoria e persecutiva. Arch. di psych. etc., 1897, S. 606.
6. Dorsi, Violenze. Tentato ferimento etc. Ibid., 1898, S. 90.
7. Caversazzi, Nota critica sul Tasso e l'Utopia. Mailand 1896, Hoepli.
8. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Jena, 1897, S. 97.
9. Cullerre, Délire de revendication. Congress zu Angers. 1898. Monatschrift f. Psych., Bd. IV, S. 410.
10. Delbrück, Gerichtliche Psychopathologie. Leipzig, 1897, S. 91.
11. Del Greco, Il temperamento nei paranoici omicidi. Scuola positiva, 1897, S. 629 und 1896, S. 324.
12. Gerlach, Querulantenwahn; Paranoia und Geistesschwäche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 52, 1895.
13. Günther, Irre Verbrecher. Leipzig, 1893.
14. Guicciardi, Processomania ereditaria. Riv. sperim. di fren., 1897, Bd. XXIII, Heft 4, S. 649.
15. Guyot, Variations de l'état mental et responsabilité. Bordeaux 1896, 364 S.
16. Hearder, An analysis of 131 male criminal lunatics. Journ. of ment. sc., 1898 Jan., S. 64.
17. Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Leipzig 1895, F. C. W. Vogel.
18. Köppen, Der Querulantenwahnsinn in nosologischer und forensischer Beziehung. Arch. f. Psych., 1896.
19. Ders., Querulantenwahnsinn bei einem Entarteten. Charité-Ann., 1895.
20. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1892, S. 125.
21. Legras, Rapport médico-légal sur un persécuté-persécutéur homicide et suicide. Ann. méd. psych., 1898, Heft 1, S. 95.
22. Leroy, Les persécutés-persécutés. Paris 1896, Steinheil.
23. Marx, Gutachten über einen Fall von Querulantenwahn. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med., Bd. VII, 1894, S. 233.
24. Mercier, Medico-legal case. Journ. of. ment. sc., 1897, April, S. 420 und ibid., July, S. 668.
25. Moebius, Psychiatrische Goethe-Studien. Versamml. mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, 1. Mai 1898.
26. Ottolenghi, I pazzi studiati in 265 processi criminali. Arch. di psych., scienz. pen. etc., 1897, S. 402.

27. Ramadier et Fenayron, De la criminalité chez les aliénés du département de l'Aveyron. Ann. méd. psych. 1898, H. 1, S. 63; H. 2, S. 233; H. 3, S. 402; H. 4, S. 75.
28. Roth, Ein Fall von Paranoia querulatoria. Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. Bd. 15, 1898, S. 64.
29. Sante de Sanctis, Contributo alla conoscenza della processomania. Riv. sper. di fren. 1898. Bd. XXIV, H. 2, S. 350.
30. Siemens, Casuistischer Beitrag zur gerichtlichen Psychiatrie. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. Bd. 14, 1897, S. 218 (chronische hallucinatorische Paranoia mit hypochondr. und persekutor. Wahnvorstellungen.)
31. Siemerling, Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. 12, 1896 u. Bd. 13, 1897.
32. Strassmann, Beiträge zur Lehre vom Querulantenwahn. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. 12, 1896, S. 66.
33. Ders., Lehrbuch der gerichtl. Med. Stuttgart 1895.
34. Tamburini, Il processo per l'uccisione del Marchese Berardi al manicomio di Roma. Riv. sper. di fren. 1897, Bd. 23, H. 1, S. 174.
35. Venturi, Regicidi ed anarchici. Temi Calabrese, 1895.
36. Wernicke, Zur klinischen Abgrenzung des Querulantenwahnsinns. Monatsschr. f. Psych., Bd. II, 1897.
37. Ziehen, Ueber den Intelligenzdefect, speciell mit Rücksicht auf den sogen. Querulantenwahn. Ergebn. der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1898.

Häufigkeit.

Ottolenghi (26) hat 265 forensische Fälle aus dem Archivio di psichiatria zusammengestellt. Darunter fand er 40 Geisteskranke¹⁾ und unter letzteren 25 chronische Paranoiker. Dieser Procentsatz dürfte insofern zutreffen, als in der That die chronische Paranoia besonders häufig zu Straffhandlungen führt und daher neben dem Schwachsinn unter den Zuständen krankhafter Störung der Geistes-thätigkeit praktisch die grösste Beachtung beansprucht. Auch die Statistik von Hearder (16) stellt hiermit in Einklang. Nach derselben litten unter 131 geisteskranken Verbrechen, welche 1884 bis 1896 im West Riding Asylum aufgenommen wurden, 31 an Mania und 26 an Melancholie; Mania und Melancholia sind hier in dem weiteren Sinn der englischen Psychiater zu verstehen. Verf. selbst giebt an, dass die als Mania und Melancholia gezählten Fälle zur Hälfte als „delusional insanity“ aufgefasst werden könnten. In 47 Fällen bestanden ausgesprochene Verfolgungsvorstellungen.

Wie sehr übrigens der Ausfall solcher Statistiken von regionären Verhältnissen abhängt, ergibt die Arbeit von Ramadier und Fenayron (27) über die geisteskranken Verbrecher des Departement Aveyron. In der Anstalt dieses Departements zu Rodez waren am 1. Januar 1896 unter 406 Kranken 96 verbrecherische Geisteskranke (23 pCt.); unter diesen litt jedoch nur ein einziger an chronischer Paranoia (Délire systématisé progressif), während z. B. 78 an angeborenem Schwachsinn litten²⁾. Die Erklärung dieser Zahlen aus den lokalen Verhältnissen ist im Original nachzulesen.

Aetiologie.

Die Aetiologie in den forensischen Fällen der chronischen Paranoia bietet unzweifelhaft einige Besonderheiten. Unter diesen

¹⁾ Die Zustände sogenannter Bewusstlosigkeit sind nicht eingerechnet.

²⁾ So finden Ramadier und Fenayron auch keinen einzigen Paralytiker, während Hearder bei 28 pCt. aller verbrecherischen Geisteskranken Dementia paralytica constatirte.

ist die Complication mit angeborener Debilität am wichtigsten. Es ist unzweifelhaft und nicht schwer verständlich, dass debile Paranoiker öfter Strafhandlungen begehen als vollsinnige. Bei letzteren kommen als Gegengewicht gegen die Wahnvorstellungen und Hallucinationen wenigstens in höherem Maasse ethische Vorstellungen und Ueberlegungen der Folgen in Betracht. Die forensische Bedeutung dieser Schwachsinnparanoia (Heboidform der Paranoia, Kahlbaum) haben neuerdings namentlich Günther (13) und Strassmann (32) wieder betont. Ebenso ist die besondere Häufigkeit des chronischen Alkoholismus bei den paranoischen Verbrechern auffällig. Es ist dies eine Erscheinung, welche bei allen Psychosen beobachtet wird: der Alkoholismus ist bei den verbrecherischen Geisteskranken häufiger als bei den nicht-verbrecherischen. So fand z. B. Hearder (16) Alkoholismus bei 66,6 pCt. der verbrecherischen und nur bei 31,2 der nicht-verbrecherischen Geisteskranken. Es hängt dies einestheils damit zusammen, dass gerade die alkoholistische Geistesstörung und speciell auch die alkoholistische chronische Paranoia Wahneideen bevorzugt, welche Strafhandlungen geradezu begünstigen, und zu einem Intelligenzdefecte, namentlich auf ethischem Gebiete führt, welcher ganz ebenso wie der angeborene Intelligenzdefect die oben erwähnten Hemmungen ausschaltet; dazu kommt weiter der fördernde Einfluss acuter Intoxicationen. Andererseits ist auch in Betracht zu ziehen, dass Strafhandlungen bei Geisteskranken niedriger Stände aus den verschiedensten Gründen (spätere Erkennung der Geisteskrankheit, geringere Ueberwachung, ungenügende geistige Erziehung, starke körperliche Entwicklung) häufiger sind, und dass ebenso auch der Alkoholismus in den niederen Ständen verbreiteter ist.

Schwieriger ist die Feststellung, ob erbliche Belastung bei den criminellen Paranoikern häufiger ist als bei den nicht-criminellen. Nach der in der Litteratur vorliegenden Casuistik könnte es so scheinen, indes ist zu erwähnen, dass in forensischen Fällen gewöhnlich viel sorgfältiger auf Heredität gefahndet wird als in nicht-forensischen. Ich habe kürzlich mit freundlicher Erlaubnis des Herrn Professor Binswanger die sämtlichen forensischen Fälle chronischer Paranoia, welche in den Jahren 1836—1897 hieselbst zur Beobachtung gelangt sind, zusammengestellt. Die Gesamtzahl aller forensischen Fälle in diesem Zeitraum beläuft sich auf 67 männliche und 14 weibliche Individuen. Von den ersteren litten 16 an chronischer einfacher oder chronischer hallucinatorischer Paranoia, also ca. 24 pCt.; auf den angeborenen Schwachsinn kommen ebensoviel, nämlich 16 Fälle, alle anderen Psychosen sind erheblich schwächer vertreten (z. B. die nächsthäufigste, die Dementia paralytica nur mit 7 Fällen = 10 pCt.). Bei dieser Berechnung sind 18 Fälle, welche sich bei der Beobachtung als nicht geisteskrank im Sinne des § 51 ergaben, eingerechnet. Unter den 14 weiblichen Individuen fand sich nur ein Fall von chronischer Paranoia. Insgesamt handelt es sich also um 17 Fälle chronischer Paranoia. Von diesen entsprechen fünf dem Bild der sog. querulierenden Form der Paranoia (einschliesslich des einen weiblichen Falles); 9 sind der hallucinatorischen Form zuzurechnen. Ausgesprochene erbliche Belastung findet sich in 12 Fällen, uneheliche Geburt in 4, schweres Trauma in 2 Fällen (in einem mit consecutiver Paraplegie). Complication mit Epilepsie ist in 2 Fällen nachzuweisen (in der von Buchholz beschriebenen Form). Auch in den als unbelastet gezählten Fällen fehlen belastende Momente nicht ganz: bei einem Exploranden, dessen beide Eltern an Schlaganfall starben, trat schon in Kinder-

jahren Migräne auf, bei einem zweiten, dessen Vater an Gicht litt, ist ein längeres Nervenleiden im Alter von 15 Jahren festgestellt, bei einem dritten liegt ausser mehreren Schlaganfällen in der Ascendenz bei einem Vetter eine periodische Manie vor. Der chronische Alkoholismus spielt nur in 2 Fällen eine ätiologische Rolle, in einem kommt Bleivergiftung hinzu. In 4 Fällen ist eine leichte angeborene Debilität festgestellt. Von den 5 Fällen der querulierenden Paranoia sind 3 belastet. In einem Fall ist festgestellt, dass der Vater, ein Bruder des Vaters und sechs Geschwister des Exploranden abnorm streitsüchtig, speciell auch processsüchtig, und abnorm abergläubisch sind. Diese Combination von Streitsucht und Aberglauben ist überhaupt — auch in nicht-forensischen Fällen — recht häufig. In 7 Fällen lässt sich die Krankheit bis in die Kindheit zurückverfolgen. Die Strafhandlungen sind sehr verschiedenartig, oft finden sich mehrere bei einem Exploranden zusammen, militärische Strafhandlungen liegen drei Mal vor, sexuelle Strafhandlungen gleichfalls drei Mal (ein Mal Entkleidung eines Mädchens auf offener Landstrasse ohne Notzuchtsversuch, ein Mal Unzucht mit den eigenen Töchtern, ein Mal — bei einem 39jährigen Mann — Betasten und Küssen der Genitalien unerwachsener Mädchen), Körperverletzungen, Mordversuche etc. sechs Mal, Eigentumsvergehen drei Mal, Beleidigungen etc. sechs Mal. Vergleicht man diese ätiologischen statistischen Zahlen mit denjenigen, welche sich für die nicht-forensischen Fälle ergeben, so ergibt sich für die hiesige Gegend kein sicherer Unterschied bezüglich der erblichen Belastung (vergl. meine Psychiatrie S. 372 und 385).

Sehr häufig wird in neueren Arbeiten die gleichartige Vererbung speciell auch bei der querulierenden Varietät der Paranoia betont. Interessant ist in dieser Richtung der von Guicciardi (14) mitgeteilte Fall: Vier Glieder der Familie litten an „Processomanie“, bei sieben ist Vagabundage (fugues etc.), bei vier Neigung zu Gewaltthätigkeit, bei zwei Epilepsie nachgewiesen, drei sind mit dem Strafgesetze in Konflikt gekommen, endlich hat ein Bruder wiederholt Selbstmord versucht. Noch charakteristischer ist der über fünf Generationen sich erstreckende Stammbaum, welchen Sante de Sanctis (29) mitteilt. Unter 18 Gliedern einer Familie scheinen nur zwei normal; 10 sind mehr oder weniger schwachsinnig, „Processomanie“ liegt bei drei, auffallende Streitsucht bei vier, Diebstähle bei fünf vor u. s. f. In dem einen Fall Hitzig's (17) ist die Degeneration der Descendenz des Exploranden beachtenswert.

Entsprechend der Häufigkeit der erblichen Belastung findet man auch die sog. Degenerationszeichen sehr häufig. Namentlich die Casuistik der italienischen Autoren ist hierin unerschöpflich. Am weitesten ist del Greco (11) in seinen ganz von Lombroso'schen Ideen beherrschten Mitteilungen gegangen. Jedenfalls ist übrigens die Rhombocephalie (Krafft-Ebing, S. 126) keineswegs das constanteste dieser Degenerationszeichen.

Eine interessante Complication mit hysterischen Symptomen liegt in einem Fall Siemerling's vor.

Symptomatologie und Verlauf.

Die forensischen Fälle der chronischen Paranoia gehören etwa zur Hälfte der Paranoia chronica simplex, zur Hälfte der Paranoia chronica hallucinatoria an. Genauere Untersuchung ergibt sehr oft, dass auch bei ersterer ganz vereinzelte Hallucinationen gelegentlich

vorkommen. So hat ein Querulant der hiesigen Klinik nur zweimal im Augenblick eines Affects eine Hallucination gehabt, welche er erst nach vielem Fragen gestand: einmal sah er bei der für ihn entscheidenden gerichtlichen Verhandlung plötzlich seinen Hauptgegner, welcher thatsächlich nicht anwesend war, mit einem abhanden gekommenen, für ihn (Pat.) günstigen Aktenstück in roter Mappe vorübergehen, das zweite Mal knüpfte die Hallucination an eine Todesnachricht an.

Relativ selten führt in den hallucinatorischen Fällen die Hallucination unmittelbar an Ort und Stelle zur Strafhandlung. Meist entwickeln sich mit den Hallucinationen die Wahnvorstellungen, und unter dem Einfluss der letzteren kommt es ohne momentanes Hinzukommen von Sinnestäuschungen zur Strafhandlung. Forensisch ist dies deshalb wichtig, weil die paranoischen Strafhandlungen in Anbetracht dieser Entstehung relativ oft vorüberlegt erscheinen.

Inhaltlich sind fast stets Verfolgungsvorstellungen in erster Linie massgebend für die Strafhandlung, doch bestätigt auch die Casuistik der letzten Jahre den Satz Magnan's, dass oft erst die Combination mit Grössenideen die Tendenz zu Strafhandlungen hervorruft. Exceptionell ist ein Fall Siemerling's (31), in welchem zur Zeit der Exploration nur hypochondrische Vorstellungen vorgelegen zu haben scheinen. Siemerling bezeichnet denselben in seinem Gutachten auch als „Hypochondrie“ und „Gemütskrankheit“. Der weitere Verlauf ergab auch in diesen Fall Grössenideen („Herr von Kluge“). Es hat sich also um eine hypochondrische Paranoia gehandelt; die affective Genese ist sehr zweifelhaft. Ein anderer Fall Siemerling's bestätigt wiederum, dass typischer Eifersuchtswahn gelegentlich auch bei nicht alkoholischer Geistesstörung vorkommt. Auf den ausserordentlich lehrreichen Fall von Legras (20) kann ich hier nur hinweisen: er illustriert die Weiterbildung querulierender Verfolgungsideen in ausgezeichneter Weise.

Der Grad der Systematisierung der Wahnvorstellungen hängt meist von dem Zustand der Intelligenz ab. Gewöhnlich kommt es, wenn kein Defect vorliegt, zur Bildung complementärer (ergänzender) Wahnvorstellungen im Sinne des Ref. und damit zur Bildung eines Wahnsystems. Die Mannigfaltigkeit der Wahnvorstellungen wechselt gleichfalls sehr. Beschränkung auf ein einziges Gebiet ist relativ selten. Auch bei der querulierenden Paranoia findet man oft neben den Wahnvorstellungen der Rechtsverweigerung auch andere Wahnvorstellungen (Vergiftungsvorstellungen, Grössenideen etc.). Strassmann (32, 33) vermisste nur in einem Falle alle anderweitigen Wahnvorstellungen und führt in diesem einen Fall die Isoliertheit der querulierenden Vorstellungen auf das einsame Zellenleben des bezüglichen Kranken zurück. Ich möchte glauben, dass auch intellectuelle Beschränktheit oft die Monotonie der Wahnvorstellungen verschuldet. de Sanctis (29) schildert u. a. die Entwicklung des Querulantenwahns im Anschluss an erotische Wahnsysteme.

Ob es auch bei der uncomplicierten einfachen und hallucinatorischen chronischen Paranoia zu einem secundären Intelligenzdefect kommt, ist noch strittig. Ich (37) habe gegen Hitzig (17) u. a. nachzuweisen versucht, dass wenigstens bei der chronischen einfachen Paranoia ein Defect nicht eintritt. Wo ein solcher nach vielen Jahren beobachtet wird, ist er scheinbar. Von den Complicationen mit Debilität, Alkoholismus, Epilepsie, und seniler Demenz

sehe ich dabei natürlich ab. Da diese Frage für die forensische Medicin weniger belangreich ist und mit der Auffassung des sog. Intelligenzdefects eng zusammenhängt, verweise ich auf meine eingehende kritische Besprechung dieser Frage (l. c.).

Ganz unzulässig ist es selbstverständlich, auf Grund des Inhalts der Wahnvorstellungen eine besondere Geisteskrankheit zu construieren. So ist man fälschlich zu einer Hypochondrie und so auch zum Querulantenwahnsinn gelangt. Die Wahnvorstellung der Rechtsverweigerung kommt bei den verschiedensten Psychosen vor, so bei der Hysterie (ohne chronische Paranoia), bei der senilen Demenz [Koeppen (18)], bei dem uncomplicierten angeborenen Schwachsinn [de Sanctis (29)], bei der chronischen Manie [Cramer (8)], bei der periodischen Manie (Schüle), bei der postapoplectischen Demenz [Cullerre (9), ich]. Dieser Rückfall in die Monomanienlehre ist gerade für die forensische Thätigkeit des Psychiaters höchst discreditierend. Auch als Form innerhalb der chronischen Verrücktheit [Hitzig (17)] kann man sie nur gelten lassen im Hinblick auf das praktische Bedürfnis. Das Wort Querulanten„wahnsinn“ sollte jedenfalls wegfallen.

Strafhandlung.

In der Casuistik sind fast alle Strafhandlungen vertreten. Sieht man von der querulierenden Form ab, so überwiegen schwere Verbrechen (Mord, Mordversuch etc.). Auch Betrug ist relativ häufig verzeichnet. Sehr oft werden zahlreiche Vorbestrafungen festgestellt [Cainer (5, 6)]

Bemerkenswert ist ein Fall Siemerling's (31), in welchem nach der Strafhandlung (Mord der Ehefrau) partielle Amnesie bestand, welche nicht simuliert war. Aehnliche vorübergehende Amnesien im Verlauf der chronischen Paranoia habe auch ich in nicht-forensischen Fällen gelegentlich beobachtet. Es geht daraus nur hervor, dass zwischen den Zuständen der Bewusstlosigkeit und denjenigen der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit Uebergänge und Combinationen vorkommen, wie überhaupt diese Zweiteilung sehr bedenklich ist, insofern sie die falsche Annahme nahelegt, als seien die Zustände der Bewusstlosigkeit nicht oder nicht stets krankhaft. Das Vorkommen von Amnesie bei der Paranoia ist übrigens bereits von Schüle und von Westphal und Wassmund¹⁾ ausdrücklich betont worden.

Erkennung und strafrechtliche Beurteilung.

Die Erkennung ist selten mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Auch Simulation — wie z. B. in einem Fall Siemerling's (31) Bd. XII, S. 117) — wird in der Regel leicht erkannt. Man muss sich nur hüten, aus einzelnen Lügen und Simulationen einzelner Symptome sofort auf eine totale Simulation zu schliessen. Bewusste Lügen sind bei manchen Paranoikern nicht selten, und erst recht wird man bei paranoischen Gewohnheitsverbrechern auf normale Lügen neben der Geisteskrankheit gefasst sein müssen.

Grössere Schwierigkeiten ergeben sich, sobald es sich darum handelt, den Fall vom Standpunkt des § 51 zu beurteilen. Ich habe schon früher erörtert, dass meines Erachtens der psychiatrische Sachverständige nur verpflichtet ist, ausführlich die Geisteskrankheit des

¹⁾ Beitrag zur Frage von dem Vorkommen der completeu und partiellen Amnesie bei der acuten und chronischen Paranoia. Berlin 1886.

Angeklagten darzustellen und ihren speciellen Einfluss auf die in Frage stehende Strafhandlung nachzuweisen. Er hat damit seiner Pflicht vollkommen genügt. Ob dieser Einfluss die freie Willensbestimmung im Sinne des § 51 aufgehoben hat, hat in foro der Richter zu beurteilen. Ausserhalb des Gerichts hat der Psychiater ebenso gut wie jeder andere Bürger das Recht und dank seiner speciellen Sachkenntnis Anspruch, die Frage zu erörtern, wie weit es zweckmässig ist, Wahnvorstellungen als Exculpationsgrund anzusehen, nur vor Gericht sollte er sich auf solche Erörterungen nicht einlassen. Ich werde im folgenden mir erlauben, von dem ersteren Recht an dieser Stelle kurz Gebrauch zu machen. Es handelt sich um die principielle Frage: sind paranoische Wahnvorstellungen unter allen Umständen ein Exculpationsgrund? In einem von Mercier (24) mitgeteilten Fall erklärte ein englischer Richter: aus der blossen Anwesenheit einer Wahnvorstellung ergebe sich nicht notwendig die Unverantwortlichkeit, vielmehr hätten die Geschworenen die Natur der Wahnvorstellungen in Betracht zu ziehen, und wenn diese nicht derart seien, dass sie, wenn richtig, die Handlung gerechtfertigt hätten, müssten sie den Angeklagten schuldig sprechen¹⁾. In der That erfolgte in dem bezüglichen Fall daraufhin der Wahrspruch: „schuldig“. Die Irrigkeit dieser richterlichen Erklärung liegt auf der Hand. Der Richter übersieht ganz, dass der Wahnvorstellung oft eine solche Affectbetonung und Ueberwertigkeit gegenüber hemmenden ethischen Vorstellungen zukommt, dass sie zu viel schwereren Handlungen führt als eine gleichinhaltliche normale Vorstellung. Wohl aber sollte meines Erachtens der Richter den Nachweis verlangen dürfen, dass die Wahnvorstellung wirklich auch bei der psychologischen Entstehung der speciell unter Anklage stehenden Strafhandlung eine Rolle gespielt hat. Auf den Nachweis dieses Einflusses kommt alles an. Der Nachweis, dass überhaupt Geisteskrankheit besteht, reicht, wie ich namentlich gegen Guyot (15, l. c. S. 322) bemerke, nicht aus. Man kann sich sehr wohl den Fall denken, wenn er auch äusserst selten sein wird, dass Jemand, der durch Verführung etc. moralisch verwahrlost ist, einerseits an Paranoia erkrankt und andererseits unabhängig von paranoischen Vorstellungen, lediglich auf Grund moralischer Verkommenheit Strafhandlungen sich zu Schulden kommen lässt. Offenbar hat die Paranoia in solchem Fall gar keine exculpierende Kraft. Ein solcher Kranker ist etwa zu behandeln wie ein Verbrecher, der erst nach seiner Strafhandlung geisteskrank geworden ist. Es handelt sich um einen geisteskranken Verbrecher, nicht um einen verbrecherischen Geisteskranken. Die Geisteskrankheit ist in solchen Fällen — immer vorausgesetzt, dass wirklich nachgewiesen ist, dass die psychopathischen Symptome keinen Einfluss auf die Strafhandlung gehabt haben — eine Complication, etwa wie die Tuberkulose. Eine ähnliche Auffassung hat, soviel ich weiss, vor Jahren auch Grashey vertreten. Auch Cramer scheint diesen Standpunkt zu teilen (l. c. S. 101)²⁾. Die practische Consequenz dieser Auffassung würde natürlich sein, dass in einem solchen Falle Verurteilung erfolgt, dann aber, falls die Geisteskrankheit es er-

¹⁾ Noch seltsamer sind die richterlichen Aeusserungen in dem Falle Allcock's (1).

²⁾ Vergl. auch Delbrück (10) l. c. S. 102. Auch in Frankreich waren und sind die Meinungen geteilt, auf der einen Seite stehen Falret, Régis. Guyot (15) auf der anderen z. B. Legrand du Saullé.

fordert, Ueberführung in eine Anstalt (ähnlich wie z. B. bei einem erst während der Strafverbüßung erkrankten Verbrecher). Bei Verurteilung zum Tode wäre nur der Weg der Begnadigung zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe gegeben, wobei gleichfalls an Stelle des Zuchthauses die Irrenanstalt treten würde. Der Strafvollzug ist ohnehin durch § 485, 2 und § 487 der Strafprocessordnung ausgeschlossen. Ich weiss wohl, dass der Wortlaut des § 51 nur die zeitliche Coincidenz, keine Causalverknüpfung zwischen Psychose und Strafhandlung verlangt. Es steht also in Deutschland dem Sachverständigen frei, sich auf den Nachweis der zeitlichen Coincidenz zu beschränken, indessen gestaltet sich sein Verhalten in der Praxis mit Recht meist so, dass er auch den Causalzusammenhang nachzuweisen versucht. Bei weitaus den meisten Fällen liegt letzterer ja so sehr auf der Hand, dass er gar nicht übergangen werden kann. Es knüpft sich jedoch ein principiell Interesse an die Frage, ob dieser Causalzusammenhang in allen Fällen nachgewiesen werden muss. Meines Erachtens ist nämlich dieser Causalzusammenhang der einzige reale Thatbestand und Sinn, welchen man heute noch „der Aufhebung der freien Willensbestimmung“ des § 51 unterlegen kann.

Eine weitere wichtige Frage geht dahin, ob jede Wahnvorstellung, welche die Strafhandlung beeinflusst hat, zur Exculpation ausreicht. Diese Frage hängt zugleich eng mit der Frage zusammen, welche Grenze zwischen Irrtum und Wahnvorstellung zu ziehen ist. Griesinger (Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1861, S. 73) hat bereits als charakteristisch für die Wahnideen die durchgängige Beziehung auf das Ich, den Zusammenhang mit einer Störung der Gesamtheit der psychischen Prozesse, den Widerspruch mit den früheren Ansichten und den Widerstand gegen Berichtigung und Belehrung hervorgehoben. Auch heute sind wir über diese Sätze kaum hinausgekommen. Man könnte zu den Griesinger'schen Kriterien höchstens noch die starke Gefühlsbetonung — wenigstens in der ersten Zeit des Bestehens der Wahnideen — hinzufügen. Zur sicheren Unterscheidung reichen aber diese Kriterien nicht aus. Sie finden sich auch bei dem physiologischen Irrtum gelegentlich wieder, und anderenteils ist der Widerspruch mit früheren Ansichten bei manchen originär verschrobenen Paranoikern nicht vorhanden und die psychische Gesamterkrankung nicht nachweisbar. Die Bemerkung Jolly's (Ueber Irrtum und Irrsein, 1893, S. 23), dass der „pathologische Irrthum überall da zu Stande komme, wo Reizerscheinungen in einze'nen Gebieten mit allgemeiner oder partieller Schwäche der höheren bewussten Association einhergehen“, ist praktisch wenig verwertbar, da sowohl die Reizerscheinungen wie die partielle Schwäche der höheren bewussten Association nicht selten fehlen, geschweige denn stets nachzuweisen sind. Allerdings kommt der Wahnvorstellung gewöhnlich eine abnorm starke, associative Energie (im Sinne meiner Physiol. Psychologie, 4. Aufl., S. 144) zu, indes finden wir eine solche z. B. auch bei den Irrtümern des Eifersüchtigen. Auch die Kriterien, welche ich in meiner Psychiatrie (S. 100—101) angeführt habe¹⁾, reichen nicht aus, um eine scharfe Grenze zu ziehen. „Zwischen der physiologischen Rechthaberei und dem Verfolgungswahn der Querulanten, zwischen dem psychologischen Dünkel und der Grössenidee etc. existieren die fließendsten Ueber-

¹⁾ Vergl. auch Friedmann, Ueber den Wahn. Wiesbaden 1894, z. B. S. 136.

gänge“. Aehnlich verstehe ich auch die Bemerkung Jolly's (l. c., S. 23), kann aber dem stolzen Schlusswort nicht ganz beistimmen, dass zwar der einzelne Psychiater in einem einzelnen Falle nicht stets ganz das Richtige treffe, aber die Psychiatrie als Erfahrungswissenschaft über hinreichende Kriterien verfüge, um Irrtum von Irrsinn zu unterscheiden. Diese Kriterien sind nicht für alle Fälle hinreichend. Zuweilen ist die Unterscheidung, gerade weil Uebergänge existieren, geradezu willkürlich. Praktisch ergibt sich aus diesen Erörterungen die Schlussfolgerung, dass in foro der Arzt sich möglichst auf die exacte und ausführliche Darlegung des gesamten Thatbestandes beschränkt und dem Richter die Entscheidung überlässt, ob ein solcher Thatbestand bei einem Gesunden vorkommt. Weiterhin würde ich aus der Thatsache des Vorkommens solcher Uebergänge wiederum de lege ferenda folgern, dass die gesetzliche Anerkennung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit oder die Einführung mildernder Umstände bei allen Strafhandlungen unerlässlich ist. Hitzig führt hiergegen an (l. c., S. 126): „Ebensowenig wie jemand wegen Geisteskrankheit nur partiell straffähig sein kann, kann er auch nur partiell verfassungsfähig sein. Denn die Geistesthätigkeit ist, wie ich das in den vorhergehenden Capiteln ausführlich erörtert habe, eine einheitliche. Wohl kann bei gleichzeitiger Berücksichtigung der besonderen Lebensverhältnisse ein vorhandener Grad ihrer Störung so gering sein, dass entweder nur die Zurechnungsfähigkeit oder nur die Verfügungsfähigkeit oder keine von beiden aufgehoben ist. Ist dieser Grad aber so erheblich, dass jene Befähigungen irgendwie als aufgehoben zu erachten sind, so sind sie es allgemein.“ Ich will von der „Einheitlichkeit“ der Geistesthätigkeit hier ganz absehen und mich nur gegen den praktischen Schluss wenden: warum sollte bei einem sehr leichten Grad der Störung der Geistesthätigkeit, auch wenn er die letztere im allgemeinen trifft oder beeinflusst, die Zurechnungsfähigkeit entweder ganz aufgehoben oder garnicht aufgehoben sein. Aus der „Einheitlichkeit“ der Geistesthätigkeit, selbst wenn man sie im Hitzig'schen Sinn zugeben wollte, folgt durchaus nichts gegen eine partielle, d. h. verminderte Zurechnungsfähigkeit. Uebrigens betone ich ausdrücklich, dass aus den Hitzig'schen Text nicht ganz sicher hervorgeht, ob er mit der partiellen Zurechnungsfähigkeit die verminderte der üblichen Bezeichnungswiese gemint hat. Die Schlusssätze 6—8 der Hitzig'schen Abhandlung werden wohl allgemeine Zustimmung finden.

Praktisch nicht so wichtig ist die Unterscheidung zwischen Wahnvorstellung und Zwangsvorstellung. Es ist nur festzuhalten, dass auch hier Zwischenformen und Uebergänge vorkommen. Das Krankheitsbewusstsein kann allmählich schwinden (Mercklin, Jolly, Friedmann u. a.) und kann auch von Anfang an unvollkommen sein.

Anhangsweise erwähne ich noch den von Tamburini mitgetheilten Fall eines internierten chronischen Paranoikers, welcher in der Irrenanstalt zu Rom den Senator Berardi während einer Anstaltsvisitation tötete. Der Fall ist insofern interessant, als er Anlass zu einer gerichtlichen Verhandlung vor dem Tribunale penale in Rom gegen den Director Bonfigli und den Primararzt Gammarelli gab; auf das Gutachten der angesehensten italienischen Psychiater erfolgte Freisprechung. Tamburini (34) bespricht im Anschluss an diesen Fall ausführlich die bez. Verantwortlichkeit der Anstaltsdirectoren.

Endlich sei angeführt, dass auch die „Strafhandlung“ und der

Geisteszustand Tasso's, welcher schon von älteren Psychiatern mehrfach behandelt worden ist, neuerdings wieder erörtert wird. Moebius (25) beschäftigt sich nur mit dem Tasso Goethe's, Caversazzi (7) und Bellezza (Giorn. stor. della lett. ital., 1897) mit dem historischen Tasso.

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ

Assistent der I. psych. Univ.-Klinik (Prof. v. Wagner) in Wien.

Wiener psychiatrisch-neurologischer Verein.

Sitzung vom 11. Januar 1898.

1. Dr. Sölder demonstriert einen Fall von Aneurysmenbildung der basalen Gehirnarterien.

Bei der 56jährigen Pat. hatte sich 1892 ziemlich rasch ohne bekannte äussere Veranlassungsursache eine totale linksseitige Gesichtslähmung gleichzeitig mit Schlingbeschwerden und näseler Sprache entwickelt. Während die letztgenannten Erscheinungen recht bald wieder zurückgingen, persistiert die linksseitige Facialis-Lähmung noch immer bis zu einem gewissen Grade. Seit 1892 klagt ferner Pat. über Abnahme des Hörvermögens linkerseits, über Ohrensausen, ferner über zeitweilige leichte Schwindelanfälle.

Seit 1894 zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens und zwar zuerst auf dem rechten Auge; während dieser Jahre öfters Klagen über Kopfschmerzen, von welchen Beschwerden jedoch die Pat. gegenwärtig frei ist bis auf ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Schwere im Kopfe.

Der Status präsens, soweit er das Centralnervensystem betrifft, ergibt: Beiderseits Stauungs-Papille mit Uebergang in Atrophie, Hemi-anopsia bilateralis nasalis. Das Sehvermögen beider Augen bedeutend vermindert, namentlich rechts. Totale Facialisparese linkerseits (unter Beteiligung sämtlicher Zweige). Hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens links. Trommelfellbefund negativ. Weber unbestimmt, Rinne beiderseits positiv. Im übrigen findet sich im Bereiche des Nervensystems nichts Abnormes; die Intelligenz der Kranken ist ungestört. Der interessanteste, pathognostische Befund jedoch ist ein systolisch-blasendes Geräusch, welches am deutlichsten über der Hinterhauptstufe, rechts von der Medianlinie, bei Auscultation zu vernehmen ist. Die Intensität dieses Geräusches ist zu verschiedenen Zeiten verschieden, lässt sich durch Compression der Carotiden vermindern (einmal gelang es dem Vortragenden, dasselbe für einen Moment ganz zum Schwinden zu bringen).

Zu erwähnen ist ferner, dass das subjective Geräusch des Ohrensausens, über welches Pat. klagt, gänzlich unabhängig zu sein scheint von der jeweiligen Heftigkeit des objectiven, dass ersteres ferner nicht als pulsierend, sondern als continuierlich andauernd beschrieben wird. Ein derartiges systolisches endocranielles Schwirren ist nach Gowers pathognomonisch. Nach der Ansicht anderer Autoren könnte nur noch in Betracht kommen: Ein Tumor, welcher ein grösseres Gefäss comprimiert oder ein reichlich vascularisierter Tumor. Mit Rücksicht auf die lange Dauer des Leidens, auf die gänzlich fehlenden Allgemein-Symptome, endlich auf die Topik der hier in Mitleidenschaft gezogenen Gebilde (Chiasma, Nv. VII u. Nv. VIII) ist ein Tumor mit Sicherheit auszuschliessen, sodass als Diagnose

nur die Annahme mehrfacher Aneurysmen der grossen basalen Gefässe möglich ist

Im Anschluss daran demonstriert Redner zwei Präparate von Aneurysmenbildung aus dem Museum des gerichtlich-medicinischen Institutes, welche der Localisation des vorgestellten Falles entsprechen dürften.

Anlangend die Aetiologie dieses Falles ergab die Anamnese keinen der bekannten disponierenden Gründe, (weder Luss, noch allgemeine Atherose etc.).

2. Dr. Infeld zeigt eine Tabica mit einer eigentümlichen Form der Sensibilitätsstörung. Bei der 49 Jahre alten Pat., welche die typischen Symptome der Tabes bietet, lässt sich folgender Befund erheben: Sensibilität der unteren Extremitäten kaum gestört. Im Bereiche der oberen Extremitäten findet sich eine anästhetische Zone an der ganzen ulnaren Seite, in westenförmiger Ausdehnung übergreifend auf den Stamm, und zwar an der Vorderseite des Thorax mehr als dorsalwärts.

Im Bereiche dieser Zone Anästhesie für feine Berührungen, falsche Localisation, verspätete Leitung und Nachempfindung (letzteres Symptom auch für schmerzhaft Reize geltend). Analog verhält sich der grösste Teil des Gesichtes. Ein scharf markiertes Gebiet aber, die äussere Decke der Nase einnehmend, zeigt diese Störung in ganz besonderer Weise, zugleich besteht hier auch Hypalgesie. Denselben Befund zeigt eine von der oben genannten Gegend scharf getrennte Partie der Stirne. Redner erwähnt, dass Lähr, welcher die Formen der Sensibilitätsstörungen bei Tabes am genauesten studierte, einen ähnlichen Fall bei Tabes nicht verzeichnet, wohl aber bei Syringomyelie.

Die Ausbreitung der anästhetischen Zone entspricht thatsächlich nicht der peripheren Ausbreitung eines Nerven, sondern gehört dem segmentalen Typus an. Zum Schluss macht Vortragender auf die hochgradige Arthropathie beider Kiefergelenke bei der Patientin aufmerksam. Die absolute Schmerzlosigkeit im Verlaufe der Entwicklung der letzteren Affection, sowie der hohe Grad der bestehenden Veränderungen der Gelenkconstituentien sichert die Diagnose einer tabischen Arthropathie des Kiefergelenks (einer recht seltenen Localisation).

3. Hofrath v. Krafft-Ebing hielt einen Vortrag über „Delirium ecmnesticum“ unter Demonstration eines einschlägigen Falles. Es handelt sich um eine eigentümliche Erinnerungs-Störung, bestehend darin, dass ein Individuum plötzlich in seinem Bewusstsein eingestellt ist auf eine frühere Lebensperiode, während die ganze folgende, oft bis auf Dezennien sich erstreckende Lebenszeit der Erinnerung völlig unzugänglich, absolut nicht reproducierbar ist. Derartige Fälle sind periodisch-transitorische Amnesien bei der „grande Hysterie“.

Die so oft erwähnte Launenhaftigkeit und grosse Lügenhaftigkeit der Hysterischen findet ihre interessante Erklärung durch derartige Erinnerungsverfälschungen. Den ersten einschlägigen Fall hat Pitha in Bordeaux 1878 beobachtet, einer seiner Schüler Fontenille publicierte die ausführliche Krankheitsgeschichte und nannte den Zustand „Ecmnésie“ (er sprach auch von einem „Délire“, welcher Ausdruck jedoch nicht recht passend ist). Seither studierten namentlich französische Autoren eingehender diese Fragen (Janet, Bourneville etc.).

Redner teilt zunächst in Kürze die Geschichte des Fontenille-Pitha'schen Falles mit. Eine 32jährige Dame war in ihrem 25. Lebensjahre nach einem heftigen Streite mit ihrem Geliebten an Hysteria gravis erkrankt. Seither hatte Patientin wiederholt nach Anfällen eigentümliche Zustände, in welchen sie sich genau in die Situation jenes erwähnten Disputes zurückversetzt glaubte und für die seither verfllossene Zeit mit allen ihren Ereignissen vollständig amnestisch war. Druck auf das linke Ovarium beseitigte diesen eigentümlichen Dämmerzustand.

Während der klinischen Beobachtung zeigte sich nun, dass diese Phase von Ecmnesie jederzeit auch experimentell durch hypnotische Suggestion hervorgerufen werden konnte, ja, dass Patientin auch in frühere

Zeiten zurückversetzt werden konnte, und zwar z. B. in eine Episode ihres 7. Lebensjahres, wobei Patientin dieselben Symptome bot wie ein tatsächlich an Croup erkranktes und tracheotomiertes Kind. Besonders interessant war aber der Umstand, dass eine totale Hemiänästhesie, welche die Kranke als dauerndes Stigma ihrer Hysterie seit 6 Jahren zeigt, während dieses letztgenannten ecmnestischen Zustandes nicht zu constatieren war, insofern dieses Symptom, als später erworben, eben im Alter von 7 Jahren bei Patientin noch nicht bestanden hatte.

Hierauf stellt v. Krafft-Ebing ein 21jähriges Mädchen vor, welches er zu Beginn der Sitzung in Gegenwart mehrerer Vereinsmitglieder hypnotisiert, und welchem er in der Hypnose folgenden Befehl erteilt hatte: „Sie werden genau eine Stunde schlafen, nach dem Erwachen werden sie 10 Jahre alt sein und sich in W. . . . (einer russischen Ortschaft) befinden.“ Die Vorgeschichte des demonstrierten Falles ist folgende: die hereditär schwer belastete Pat., welche als Tochter eines Jongleurs eine ziemlich abenteuerliche Jugend durchlebt hatte, erkrankte im Jahre 1893 nach heftigen Gemütsbewegungen an Hysteria gravis (Lethargus, grosse Attaquen, Delirien etc.). Spontan erwachte die Kranke, welche wegen ihrer Beschwerden die Klinik aufgesucht hatte, einmal in einem Zustande vollständiger Ekmnesie; sie wähnte sich 10 Jahre alt, glaubte in einer russischen Stadt zu sein, erkannte die Personen ihrer Umgebung nicht. Die Schrift zeigte die eckigen, unbehilflichen Charaktere einer Kinderhandschrift etc., dieses Krankheitsbild, welches v. Krafft-Ebing der Kürze halber Zustand 3 nennt, konnte durch Hypnose leicht behoben werden (Zustand 2) und ebenso leicht lässt sich die Kranke aus dem hypnotischen Schlafe erwecken (Zustand 1). Das Bewusstsein war während dieser Zustände so beschaffen, dass Pat. im normalen Zustande keine Erinnerung für 2 und 3 hatte, im 2. Zustande nichts vom 3. und im 3. nichts vom 2. wusste. Pat. war endlich gebessert entlassen worden und hatte sich einige Jahre ganz leidlich befunden. Gegenwärtig war sie wegen hartnäckiger Agrypnie in klinische Behandlung getreten. Das quälende Symptom der Schlaflosigkeit liess sich sehr leicht durch Hypnose beseitigen, und Redner hatte nun zwei Tage vor der heutigen Demonstration die Pat. durch direkte hypnotische Suggestion in den posthypnotischen Zustand von Ekmnesie versetzt.

(Während Vortr. noch spricht, hatte Pat., welche auf einem Divan schlafend lag, Punkt 8 Uhr eine Bewegung gemacht und wurde hierauf von v. Krafft-Ebing der Gesellschaft vorgestellt.) Die Kranke zeigte eine eigentümlich scheue, verschüchterte Miene, machte allerlei Verlegenheitsbewegungen, antwortete nur zögernd auf die an sie gerichteten Fragen. Sie erkannte weder den Professor, noch dessen Assistenten, blickte erstaut um sich, antwortete auf die Frage nach ihrem Alter: „10 Jahre“, sprach von der heute bevorstehenden Circusvorstellung, glaubte in W. . . . zu sein, kennt die Provenienz ausgedehnter Brandnarben an ihrem rechten Arme nicht (nach Verbrennung im 12. Jahre entstanden). Im weiteren Verlaufe des Examens wird Pat. plötzlich ängstlich erregt, sehr unruhig, verzieht das Gesicht, sodass Vortr., um dem Ausbruch einer beginnenden Attaque vorzubeugen, die Kranke schnell durch Passes über die Stirn in Hypnose versetzt. In derselben beruhigte sich das Mädchen alsbald, gab sein Alter mit 21 Jahren an, erinnerte sich absolut nicht an die eben vorausgegangenen Ereignisse. Durch verbale Suggestion aus der Hypnose erweckt, bietet Pat. ihr gewöhnliches Verhalten; es besteht vollständige Amnesie für Zustand 2 und 3.

Im Anschluss an diese Demonstration erinnert Redner an einen von ihm 1893 vorgestellten analogen Fall und stellt noch einige Schlussbetrachtungen an:

Es bedarf zum Entstehen der Ekmnesie eines psychischen Ausnahmezustandes; das eigentümliche psychische Bild tritt auf im Anschluss an hysterische Anfälle oder durch Hypnose oder durch Suggestion; das beim spontanen Auftreten dieser ekmnestischen Zustände (also nach hysterischen Anfällen), gerade ein bestimmter Lebensabschnitt in das Bewusstsein tritt, erklärt sich in den vorliegenden Fällen aus der besonderen Wichtigkeit

der jeweiligen Lebensperiode, welche reproducirt wurde. Besonders merkwürdig ist die Hemmung aller weiter vorwärts im Leben liegender Erfahrungen. Ueberlässt man Individuen in diesem Zustande sich selbst, so kann diese Ekmmesie lange persistieren. Es könnte geradezu ein double vie geschaffen werden. (Bourneville etc.).

Sitzung vom 8. Februar 1898.

1. Dr. v. Sölder demonstriert eine 33jährige Pat. mit einer besonderen Form von abnormer Association der Bewegungen des linken oberen Lids mit Bulbusbewegungen. Pat. war vor zwei Jahren unter polyneuritischen Erscheinungen erkrankt, im Frühjahr vorigen Jahres stellte sich nach schweren cerebralen Symptomen (Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit, etc.) eine Ptosis des linken Lides, sowie Störungen mehrerer Augenmuskeln ein. Gegenwärtig besteht noch: Lähmung des N. III. sin. in allen seinen Aesten, geringe Schwächung des N. IV. und VI. Der interessanteste Befund ist aber folgender: Während bei Blick nach oben die Ptosis des linken Auges unverändert bleibt, wird bei Adduction des linken Bulbus, also Blick nach rechts, das Oberlid ausgiebig gehoben. Bei extremer Stellung der Augäpfel nach abwärts wird das linke Oberlid zuerst ein wenig gesenkt, dann gehoben und die Lidspalte linkerseits erscheint endlich viel weiter offen, als bei ruhigem Blick nach gerade aus. In dieser Stellung ist auch eine Verlangsamung des Lidschlusses und der Lidhebung nicht mehr zu constatieren, welche bei Primärstellung der Augen gegenüber der rechten Seite sehr deutlich zu Tage tritt.

Anschliessend an diese bemerkenswerte Demonstration bringt Votr. an der Hand der Litteratur einige theoretische Bemerkungen über das Wesen und Vorkommen dieser Störungen.

2. Dr. Elzholz hält einen Vortrag „über Psychosen bei Carcinomkachexie“. (Autoreferat in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1898, No. 8, p. 194—195.)

Der Votr. berichtet über drei Fälle von Psychosen im Endstadium carcinomatöser Leiden. Ein Anlass, dieselben mitzuteilen, ist die grosse Seltenheit der Carcinompsychosen, wie sie auch in der Dürftigkeit der darauf bezüglichen und vom Votr. erörterten Litteraturangaben zum Ausdruck kommt, in denen die Formen der hier vorkommenden Geistesstörungen gar keine Beachtung gefunden haben. Besonders betont wird das Fehlen jedes Hinweises auf die ätiologische Bedeutung des Carcinoms für Psychosen in der Litteratur der Inanitionspsychosen und des seiner Aetiologie nach auf Inanition bezogenen Delirium acutum.

Die drei vom Votr. beobachteten Fälle betreffen hereditär weder mit Geistes- noch Nervenkrankheiten behaftete Individuen, die bis zum Ausbruch ihres Carcinomleidens keine ernsteren Erkrankungen durchzumachen hatten. In einem Falle (Obductionsdiagnose) handelte es sich um ein Carcinom in der Wand einer alten, haselnussgrossen tuberkulösen Caverne in der linken Lungenspitze mit secundärem Carcinom der mediastinalen, bronchialen und infraclavicularen Lymphdrüsen und Metastasen in die Lendenwirbelsäule ohne weitere in Betracht kommende somatische Complicationen, in einem zweiten um ein Magencarcinom am Pylorus mit Stenosirung des Ductus choledochus und Icterus gravis, in dem dritten um ein gegen Ende verjauchtes Carcinom des Rectums mit jauchiger Periproctitis, Phlegmonen in beiden Leistengegenden und parenchymatöser Nephritis. Trotz der in beiden letzten Fällen vorliegenden Complicationen glaubt Votr. einen Zusammenhang zwischen Carcinom und Psychose auch hier annehmen zu dürfen, für den ersteren derselben, weil die vom Icterus gravis her bekannten psychischen Krankheitsbilder ganz anders geartet sind als das vorliegende, für den zweiten, weil die Psychose zwei Monate vor dem Exitus zum Ausbruch kam, zu einer Zeit, in der bei Berücksichtigung der während der Beobachtung verzeichneten Temperaturen eine Allgemeinwirkung des Eiterungs- und Jauchungsprocesses auf den Organismus, der auch die vorhandene Nephritis zuzuschreiben wäre, nicht wahrscheinlich erscheint. Ausserdem fanden sich in beiden Fällen mit der

Marchi-Methode nachgewiesene Veränderungen im Nervensystem, Veränderungen, wie sie von Lubach als mit Carcinom im Zusammenhang stehend beschrieben wurden, nämlich „degenerative Erkrankung der hinteren Wurzeln und eine diffuse Verbreitung der degenerativen Vorgänge in den langen Rückenmarksbahnen, die selbst in Fällen geringfügigster Degeneration eclatant ist.“

Schliesslich darf wohl die ziemlich weitgehende Uebereinstimmung des Krankheitsbildes in dessen Hauptzügen in allen drei Fällen auf ein gemeinschaftliches ätiologisches Moment bezogen werden, als welches hier eben das Carcinom entgegentritt.

Die Zusammengehörigkeit der hier vorliegenden Krankheitsbilder erscheint dem Vortr. zunächst durch das eigene Verhalten des Bewusstseins documentiert.

In allen drei Fällen wechseln Zeiten, in denen die Kranken klar oder nahezu klar sind, mit Phasen ab, in denen sie hochgradig verwirrt und unbesinnlich sind. Der Votr. weist dabei auf die unterscheidenden Momente gegenüber ähnlichen Bewusstseinszuständen bei Delirium acutum und in den Anfangsstadien der Amentia hin. In den Remissionen finden sich auch gewisse gemeinschaftliche Eigentümlichkeiten. Die Kranken erschienen klar, bei lange fortgesetztem Examen verwirren sich jedoch ihre Gedanken, die Gedächtnisleistung nimmt ab und sie versinken in einen abspringenden, ungeordneten Gedankengang; die längere Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit hatte eine Ermüdung und Erschöpfung der correcten Ideenassocationen zur Folge.

Ferner zeigte in den drei Fällen die Gemütslage eine gewisse Uebereinstimmung. Der Grundton derselben ist namentlich während der Dauer der delirösen Verwirrtheit ein depressiver und von zeitweiliger ängstlicher Aufregung begleitet. Die Kranken äusserten Lebensüberdruß, Todesangst, der eine unternahm einen Selbstmordversuch. Bezüglich weiterer Details verweist Votr. auf die demnächst erscheinende ausführliche Publication.

Hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Carcinom und Psychosen möchte der Votr. mit der ihm durch die geringe Anzahl der Fälle und die Complicationen der zwei letzten auferlegten Reserve nur gewisse Möglichkeiten erwägen. Für die im Intestinaltract localisierten Carcinome wären Autointoxicationen wegen gestörten Chemismus denkbar, für anderwärts vorkommenden Krebs (wie im ersten Fall) wäre vielleicht auf eine durch Grawitz'sche Experimente nahegelegte Möglichkeit zurückzugreifen. Nach diesem käme es durch Aufsaugen von Krebszerfallsproducten zu einem Abströmen der Lymphe aus dem Gewebe in die Blutbahn, was, auf das Gehirn übertragen, einer Entziehung des für den Wiederersatz erforderlichen Ernährungsmateriales der psychisch functionierenden Gehirnpartien gleichkäme.

Discussion: Docent Sternberg verweist auf das Coma carcinomatosum, das ebenso wie der gesteigerte Eiweisszerfall bei Krebskranken von Klemperer auf eine Allgemeinwirkung des Krebsgiftes im Organismus bezogen wurde. Er würde gegenüber dem vom Votr. gegebenen, auf die Grawitz'schen Experimente basierten Erklärungsversuche die Annahme einer directen Einwirkung des Carcinomgiftes auf das Centralnervensystem bevorzugen. Er verweist auf analoge Vorkommnisse bei Nephritis, auf die Delirien bei derselben, in denen eine directe toxische Wirkung auf das Gehirn zum Ausdrucke kommt.

Dr. Elzholz erwidert, dass er bezüglich des Entstehungsmodus der erörterten Psychosen nur Möglichkeiten erwogen, denen auch die soeben entwickelte eingereicht werden könne. Was die Geistesstörung der Nephritiker betrifft, so handelt es sich bei denselben zumeist um Delirien; ausgeprägte Psychosen sind dabei äusserst selten. Die klinische Analogie zwischen der nephritischen Geistesstörung und den hier geschilderten Psychosen ist daher keine prägnante.

Hofrat v. Krafft-Ebing spricht sich zu Gunsten der Annahme einer directen toxischen Wirkung auf das Nervensystem aus.

Wissenschaftliche Versammlungen der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 8. Januar 1898.

1. Dr. Textutjeff demonstriert einen epileptischen Knaben, bei dem die Verabreichung der Bromsalze in Verbindung mit Adonis vernalis nach der von Prof. v. Bechterew angegebenen Methode ein vollständiges Aufhören der epileptischen Anfälle zur Folge hatte, das jetzt schon fast neun Monate anhält. Im Laufe dieser anfallsfreien Zeit hat sich der Kranke ganz aussergewöhnlich in geistiger und physischer Beziehung entwickelt. Da der Kranke vorher ohne irgend welchen Nutzen grosse Dosen von Brom allein und in Verbindung mit Jod gebraucht hatte, ist die Bedeutung des Erfolges in diesem Falle unzweifelhaft.

2. Dr. W. E. Larionow: Zwei Fälle von transcorticaler sensorischer und motorischer Aphasie mit Erhaltung der musikalischen Fähigkeiten.

Vortr. demonstriert zwei Kranke aus der Nervenklinik von Prof. v. Bechterew, bei denen er analoge Veränderungen voraussetzt, wie in dem klassischen Falle von Heubner, auf Grund des Nichtverstehens der Mehrzahl der Worte, des fast vollständigen Fehlens der willkürlichen Sprache und des vollständigen Erhaltenseins der Fähigkeit des Nachsprechens bei fast vollkommener Alexie und Agraphie. Der Erklärung der Fälle legte Verf. das Lichtheim-Knoblauch'sche Schema mit Hinweisen auf die Flechsig'schen Associationscentren zugrunde.

3. Dr. N. I. Damaskin (als Gast): Die mechanische Theorie der Muskelthätigkeit.

Keine einzige von den bis jetzt vorgeschlagenen Theorien der Muskelcontraction kann die Gesamtheit der Erscheinungen, die in den Muskeln beobachtet werden, erklären: wenn z. B. die mechanischen Erscheinungen eine Erklärung fanden, so blieben die elektrischen und thermischen Vorgänge unaufgeklärt u. s. w. Von der Theorie der Lösungen ausgehend, die vor ungefähr 10 Jahren erschienen ist und in der letzten Zeit von Vant Hoff, W. Gibbs, Arrhenius, Ostwald, Tamman, Nernst und v. Planck weiter ausgearbeitet worden ist, und die Theorien des osmotischen Druckes und der Diffusionserscheinungen berücksichtigend, kommt Verf. zu dem Schluss, dass alle die zahlreichen einzelnen Facta, die in der Muskelphysiologie bisher unverbunden nebeneinander standen, bei Anwendung der Theorie der Lösungen in ein organisches harmonisches Ganze zusammengefügt werden können: Der Vortrag enthält einen interessanten Versuch, die Fundamentalserscheinungen der Muskelphysiologie von dem oben angegebenen Standpunkte zu erklären.

Sitzung vom 22. Januar 1898.

1. Stud. med. Ostrowskich: Ueber nervöse und psychische Erkrankungen in Persien.

Während eines 4½ monatlichen Aufenthalts im nördlichen Persien hat Vortr. auf die Aufforderung von Prof. v. Bechterew hin die Frage über Verbreitung der psychischen und nervösen Erkrankungen in Persien einem eingehenden Studium unterworfen, wobei besonders Gewicht auf die Verbreitung der progressiven Paralyse, der Tabes, der hemiplegischen Herderkrankungen und der Neurasthenie (in Verbindung mit der Verbreitung der Syphilis und des Alkoholismus gelegt wurde). Von ätiologischen Momenten sind hervorzuheben: Malaria (30 pCt.), Syphilis, Traumen, Opiumgenuss. Die meisten der nervösen Erkrankungen, besonders Cephalalgien, Gastralgien, Neuritiden, entstehen aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge der Malariainfection und verschwinden bald bei Chinindarreichung, während sie einer jeden anderen Therapie hartnäckig widerstehen. Die Neu-

rasthenie ist besonders in der wohlhabenden „Klasse der Jelden“ — der Nachkommen des Propheten — und unter den Kaufleuten verbreitet. Als Ursache derselben kommen ausser der Malaria die unthätig sitzende Lebensweise und Excesse in Venere in Betracht. Unter 7000 Kranken, die das Ambulatorium besucht hatten, fand sich auffallenderweise kein einziger Fall von progressiver Paralyse und Tabes. Das seltene Vorkommen von progressiver Paralyse, Tabes und anderen Nervenkrankheiten im nördlichen Persien trotz der bedeutenden Verbreitung der Syphilis daselbst ist teilweise durch den sehr geringfügigen Einfluss der Civilisation, die fast vollständig fehlt, und durch die unbedeutende Verbreitung des Alkoholismus zu erklären. In Persien existiert eine ganze Secte von wandernden Bettlern oder sogenannten Derwischen. Die Mehrzahl derselben betrachten ihren Beruf als ein vorteilhaftes Geschäft und nur einige Wenige halten sich wirklich für vom Propheten Auserkorene, um seine Lehre zu verbreiten; dieselben machen wirklich den Eindruck von Geisteskranken. Sonst werden in Persien sehr selten psychische Störungen gefunden.

2. Dr. E. A. Giese: Ueber die Nervenzellen im Rückenmarke des Menschen (nach der Golgi'schen Methode).

Bei der Untersuchung nach dem „raschen Golgi'schen Verfahren“ von Rückenmarken, die menschlichen Embryonen in den verschiedensten Perioden ihrer intrauterinen Entwicklung angehörten, ist Ref. zu folgenden Resultaten inbezug auf die Nervenzellen des Rückenmarks gelangt. Motorische Zellen, die ihren Axencylinder in die vorderen Wurzeln entsenden, fanden sich blos im Vorderhorn vor und zwar ausschliesslich in dessen vorderem lateralen Teile. Commissurenzellen sind ausschliesslich in dem medialen Abschnitt des Vorderhorns und der mittleren Zone der grauen Substanz gelegen. In den Clarke'schen Säulen konnten Commissurenzellen nicht gefunden werden. Vorderstrangzellen wurden nur im Vorderhorn, hauptsächlich in dessen innerem, teilweise auch im mittleren Abschnitte gefunden. Seitenstrangzellen begegnet man in den äusseren Abschnitten der mittleren Zone der grauen Substanz, d. h. des ganzen Gebietes zwischen Vorder- und Hinterhörnern, in den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern. Hinterstrangzellen wurden hauptsächlich in dem inneren Abschnitt der Hinterhörner gefunden; zuweilen begegnete man denselben auch in der unteren Fortsetzung der Clarke'schen Säulen, d. h. in dem sog. Dorsalkern Stilling's, der in der Lumbalanschwellung gelegen ist. Zellen mit kurzem Axencylinder oder sog. Zellen vom zweiten Golgi'schen Typus wurden sowohl in der Rolando'schen Substanz, als im Hinterhorne selbst, unmittelbar vor der Rolando'schen Substanz gefunden. In der Rolando'schen Substanz konnte Vortr. alle diejenigen Arten von Nervenzellen auffinden, die von R. y Cajal und Anderen beschrieben worden sind, mit Ausnahme der sog. Marginalzellen, die ihren Axencylinder in die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz entsenden; es wurden einige Zellen gefunden, die der Lage und Form nach die grösste Ähnlichkeit mit den von R. y Cajal entdeckten Nervenzellen darboten, deren Axencylinder aber nicht nach vorn, wie R. y Cajal beschreibt, sondern nach hinten, in die Lissauer'sche Zone gerichtet ist. Nervenzellen fanden sich zuweilen auch in der weissen Substanz des Rückenmarks vor, und zwar hauptsächlich in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge der Lumbalanschwellung.

Discussion:

Prof. W. v. Bechterew: Die Thatsache, dass einzelne Zellen der Clarke'schen Säulen ihre Axencylinder in die Hinterstränge entsenden, ist zuerst von mir und dann von Dr. Blumenau beobachtet worden; die Existenz solcher Zellen wird trotzdem noch von M. v. Lenhossék bestritten. Bezugnehmend auf die von ihnen in den Seitensträngen des Rückenmarkes gefundenen Zellen muss ich bemerken, dass ich schon längst bei Hunden in dem Halsteil des Rückenmarkes eine besondere Gruppe von Nervenzellen bemerkt habe, die im hinteren Abschnitt der Seitenstränge abgesondert vom Hinterhorne gelegen ist. Die von Ihnen beschriebenen Zellen gehören wahrscheinlich zu dieser Kategorie von

Zellen. Auf ihrem Schema vermisste ich Axencylinder, die aus den Hinterhörnern und den Clarke'schen Säulen in die vordere Commissur ziehen. Die Existenz solcher Fasern, die zuerst von mir festgestellt worden ist, ist später von Edinger und Blumenau bestätigt worden.

3. Prof. W. v. Bechterew berichtete über die Ermordung einer Amtsperson durch einen Paranoiker und knüpfte daran einige Betrachtungen an über die Frage der prozessualen Feststellung der Zurechnungsfähigkeit der Verbrecher.

Sitzung vom 26. Februar 1898.

1. Dr. M. N. Schukowskij: Ueber mikroskopische Veränderungen im Gehirn bei der atrophischen Sklerose.

Das vom Verf. untersuchte Gehirn gehörte einem Kranken an, der an cerebraler Kinderlähmung gelitten hatte, die durch eine „atrophische Sklerose“ des Grosshirns bedingt war. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems im vorliegenden Falle lassen sich im Folgenden zusammenfassen: in der Hirnrinde und in der Pia mater sind die Veränderungen am Gefässnetz am auffallendsten; sie bestehen in einer Verengung des Gefässlumens, zuweilen bis zur völligen Obliteration desselben, die das Resultat einer Wucherung der Intima und der Adventitia der Gefässwand darstellt. Infolge dieser Veränderungen in den Gefässwänden entwickelt sich Bindegewebe um die Gefässe herum, was besonders stark an der Peripherie der Hirnrinde ausgeprägt ist. In dem Gehirngewebe entwickelt sich dementsprechend ein interstitieller Process, der zur Schrumpfung der Gehirnsubstanz führt mit nachfolgender Atrophie der Nervenfasern und Nervenzellen, welche durch das gewucherte Bindegewebe zusammengedrückt werden. Augenscheinlich tritt jedoch zu dieser Bindegewebswucherung noch eine selbständige Atrophie des Gehirns hinzu, die als Folge der Obliteration der Gefässe und der Einschränkung der Ernährung des Gehirns sich entwickelt. Dass die Atrophie der Gehirnsubstanz nicht nur als Folge von mechanischen Einwirkungen zu betrachten ist, sondern auch primär sich entwickelt, dank der Veränderung in der Ernährung des Gehirns, giebt sich dadurch kund, dass die Entwicklung des Bindegewebes oft in keinem Verhältnis steht zur Atrophie. Auf den Präparaten sieht man Bindegewebswucherungen blos an einzelnen Stellen, während die Atrophie der Gehirnsubstanz grosse Flächen einnimmt. Die pathologischen Erscheinungen waren im vorliegenden Falle in der Pia mater und in den oberflächlichen Schichten der Gehirnrinde am stärksten ausgeprägt; von diesen Stellen aus ist der Process augenscheinlich ausgegangen und hat sich auf die Gehirnsubstanz ausgebreitet. Der pathologische Process hatte, längs den Gefässen verlaufend, zu einer Induration des Gehirns geführt; an Stelle der untergegangenen Elemente eine Vermehrung der Neuroglia eingetreten ist. Infolge des Untergangs von Nervenzellen hatte sich ferner eine secundäre Degeneration der mit ihnen verbundenen Leitungsfasern entwickelt und zwar namentlich infolge der Läsion der motorischen Region eine Degeneration des Pyramidenbündels. Durch den Untergang von Nervenzellen der Hirnrinde erklärt sich auch die Degeneration der Commissurfasern des Balkens und der Fasern des Gyr. fornicatus. Die im vorliegenden Falle gefundene einfache Atrophie im Gehirnstamme und im Rückenmark erklärt sich einerseits durch die Atrophie des Pyramidenbündels, andererseits durch das Nichtfunctionieren von Gehirnteilen, die mit der erkrankten Gehirnrinde zusammenhängen. Diese Atrophie verbreitet sich nach dem Verlaufe der Leitungsbahnen, die die Gehirnrinde mit anderen Teilen des Gehirns verbinden, und befällt infolge der Kreuzung der Kleinhirnstiele und der Pyramidenstränge die gekreuzten Teile des Kleinhirns und des Rückenmarks. Die Aetiologie der atrophischen Sklerose besprechend, wies Vertr. darauf hin, dass in der Anamnese der Kranken sehr oft Alkoholismus von Seiten der Eltern verzeichnet ist. Nach seiner Ansicht ist der Alkoholismus sowohl von Seiten der Eltern des Kranken, als des Kranken selbst, nur als prädisponierendes Moment zu betrachten, da es kaum anzunehmen ist, dass derselbe an und für sich zur chronischen interstitiellen Erkrankung

der Gehirnsubstanz führen könnte. Vielleicht spielt in der Genese der Erkrankung die hereditäre Syphilis eine Rolle, worauf das pathologisch-anatomische Bild der Erkrankung hinzuweisen scheint.

2. Prof. W. v. Bechterew: Ueber die sensorischen Functionen der motorischen Region der Hirnrinde beim Menschen.

Die Frage nach den sensorischen Functionen der motorischen Region der Hirnrinde kann nur durch Beobachtungen an Menschen entschieden werden. Dank den Operationen, die jetzt an der Hirnrinde bei Epilepsie ausgeführt werden, ist die Möglichkeit gegeben worden, diese Frage zu untersuchen. In der Petersburger psychiatrischen- und Nervenklinik sind bereits drei Operationen mit Entfernung der Hirnrinde in der motorischen Region des Gehirns ausgeführt worden. In zwei Fällen waren nach der Operation deutliche Veränderungen der Hautsensibilität und des Muskelgefühls zu constatieren. Besonders ausführlich wurde die Untersuchung der Sensibilität im dritten Falle bei dem in der Sitzung vorgeführten Kranken ausgeführt. Infolge beständiger Zuckungen in der rechten Körperhälfte, besonders in der rechten oberen Extremität, wurde dem Kranken nach Trepanation ein bedeutender Teil des Centrums für die rechte obere Extremität und ein kleiner Teil des Centrums für die rechte Gesichtshälfte extirpiert. Nachdem der Kranke sich von der Operation erholt hatte, waren die Veränderungen der Sensibilität im Gesicht kaum angedeutet. In der rechten oberen Extremität aber waren die Sensibilitätsstörungen sehr scharf ausgeprägt. In den Fingern, in der Hand und teilweise im Oberarm waren sowohl die tactile und thermale Sensibilität, als auch das Muskelgefühl, der Ortsinn, die stereognostische- und Druckempfindung gestört. Diese Daten weisen darauf hin, das die tactile Sensibilität und das Muskelgefühl in denselben Gebieten der Hirnrinde localisiert sind, von denen auch die willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden. Die Schmerzempfindung ist hingegen nicht in der motorischen Region localisiert, jedenfalls nicht nur in der motorischen Region.

3. Dr. W. P. Ossipow und Dr. K. J. Noischewski: Ueber die sogenannte Haarempfindlichkeit des Körpers bei gesunden Menschen. Die Ergebnisse der diesbezüglichen Untersuchungen sind zum Schluss eines Aufsatzes „Das elektrische Trichoästhesiometer und die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers“ von Herrn Prof. W. v. Bechterew dargelegt.

4. Dr. A. F. Akopenko. Ueber den Einfluss der Farbeempfindung auf die Schnelligkeit der psychischen Prozesse.

Die Untersuchungen wurden in der neueröffneten Nervenklinik in einem Zimmer ausgeführt, in dessen Fensterrahmen verschieden gefärbte Gläser eingestellt werden konnten. Es wurde der Einfluss der roten, orangen, grünen und violetten Farbe untersucht. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Votr. zu dem Schluss, dass Rot ein wenig beschleunigend, Grün ein wenig verlangsamernd, Violett aber in hohem Grade hemmend auf den Verlauf der psychischen Prozesse wirkt. Die subjectiven Empfindungen der Versuchspersonen entsprechen diesem Ergebnis. Im roten und orangefarbenen Licht fühlen sie sich ziemlich wohl, im grünen Licht empfinden sie ein gewisses Unbehagen, die violette Farbe verursacht ein äusserst starkes Ermüdungsgefühl, Schläfrigkeit, Kopfschmerz u. s. w. Votr. sprach die Ansicht aus, dass die Farbenbeleuchtung primär auf die Stimmung einwirkt und erst secundär auf die Schnelligkeit der psychischen Prozesse, d. h. diese Schnelligkeit verändert sich unter dem Einfluss psychologischer Ursachen, nicht aber physiologischer als solcher.

5. Zum Schluss der Sitzung demonstriert Dr. E. A. Giese Röntgen'sche Aufnahmen von einem Monstrum, das an Osteomalacie gelitten hatte.

Sitzung vom 26. März 1898.

1. Priv.-Doc. L. W. Blumenau. Ein Fall von Mikrocephalie. Votr. beschreibt einen Fall von Mikrocephalie, der von ihm in der Heilanstalt von Dr. S. W. Moljarewskij beobachtet worden ist.

Das sieben Jahre und vier Monate alte Kind gehörte seiner intellectuellen Entwicklung nach zu den Idioten der niedersten Ordnung: es sprach nicht, war unsauber, führte mit den Händen verschiedene meistens automatische Bewegungen aus, litt an Strabismus convergens und an Nystagmus. In der letzten Zeit fing es zu gehen an. Der Tod trat infolge einer acuten genuinen Gangrän der unteren Extremitäten ein. Der Schädel, der sehr geringe Dimensionen aufwies (die horizontale Circumferenz betrug 38 cm), war sehr kurz, nach oben zugespitzt und asymmetrisch, alle Nähte wurden bei der Section verwachsen gefunden. Das Gehirngewicht betrug 352,4 g. Das Kleinhirn ist verhältnismässig gross und erscheint unbedeckt (infolge der geringen Entwicklung der Occipitallappen). Die Frontallappen sind ebenfalls schwach entwickelt; in dem Aussehen und in der Lage der Centralwindungen sind einige Unregelmässigkeiten vorhanden; das Corpus callosum ist verkürzt, besonders hinten; das Septum pellucidum fehlt, und an seiner Stelle sind die Wandungen der Hemisphären miteinander verwachsen, wie bei niederen Säugetieren.

2. Dr. W. P. Ossipow und Dr. K. J. Noischewski: Ueber die sogen. Haarempfindlichkeit des Körpers bei Kranken.

Von 19 Kranken aus der Nervenklinik von Prof. v. Bechterew, die auf die verschiedenen Arten der Hautsensibilität hin von den Autoren untersucht worden waren, wurden bei 15 derselben (Fälle von Meningitis spinal. chr., Myelitis transv., Tabes dorsal., Paralys. Brown-Séquad, Neuritis u. s. w.) Störungen der Hautsensibilität gefunden. Auf Grund von Fällen mit Störungen der Schmerz- und Berührungsempfindung (Herabsetzung) bei Erhaltensein der Haarempfindlichkeit und umgekehrt mit Verlust der Haarempfindlichkeit bei Erhaltensein anderer Arten der Hautsensibilität, auf Grund von Incongruenz (in der Mehrzahl der Fälle) der Hautbezirke mit gestörter Schmerz- und Berührungsempfindung mit denjenigen Gebieten, die Störungen der Haarempfindlichkeit aufweisen, schreiben Votr. der Haarempfindlichkeit eine selbständige Stellung unter den übrigen Arten der Hautsensibilität zu.

3. Priv.-Doc. L. W. Blumenau berichtet über einen Fall von partieller Parese der Mm. recti abdominis bei einem mit Hysterie behafteten Soldaten (aus dem Warschauer Ujasdow'schen Militärhospital).

4. Priv.-Doc. L. W. Blumenau: Ein Fall von Ataxie infolge einer Bleiintoxication (schlechte Verzinnung).

Beim 26jährigen Kranken, der vom Votr. in dem Warschauer Ujasdow'schen Militär-Hospital beobachtet wurde, konnten folgende Symptome von Seiten des Nervensystems festgestellt werden: eine stark ausgeprägte Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg'sches Schwanken, Erhöhung der Knieflexe und Fussclonus an beiden Extremitäten, bei Fehlen von Sensibilitätsstörungen und irgend welchen Abnormitäten in der Function der Blase und des Mastdarms. Nach Ansicht des Votr. ist der vorliegende Fall aller Wahrscheinlichkeit nach als combinirte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge aufzufassen.

5. Dr. Resnikow: Ueber das Gesichtsfeld bei progressiven Paralytikern.

Von allen an progressiver Paralyse leidenden Kranken, die in der psychiatrischen Klinik von Prof. W. v. Bechterew vom Votr. beobachtet wurden, konnten nur bei 6 Daten erlangt werden, die für die Charakteristik der Sehstörungen von Belang waren. Votr. stellte folgende Schlussfolgerungen auf: 1. Die Einengung des Gesichtsfeldes bei der progressiven Paralyse tritt für alle Qualitäten des Gesichtssinns ein, 2. die Einengung des Gesichtsfeldes bei der progressiven Paralyse ist eine constante Erscheinung, 3. die Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss geht mit der Einengung des Gesichtsfeldes für Grün und Rot parallel (vielleicht tritt sie etwas früher auf), 4. oft findet man eine Vergrößerung der sogen. farbenblinden Zone, 5. der Grad der Einengung der verschiedenen Felder weist keine relativen grossen Verschiedenheiten auf, 6. obgleich

die Gesichtsfelder für Grün und Rot eine grosse Einengung erfahren, ist ein vollkommenes Verschwinden derselben in Form eines Farben- oder eines relativen centralen Scotoms nicht beobachtet worden, 7. die Einengungen tragen den Charakter stumpfwinkliger Defecte, Scotome werden ziemlich selten beobachtet, daher 8. haben die Gesichtsfelder ein ausserordentlich unregelmässiges, gebrochenes Aussehen und sehr oft kann an der Stelle, wo die Empfindung für Weiss aufgehoben ist, irgend eine andere Farbe normal empfunden werden, 9. die Sehschärfe und das ophthalmoskopische Bild sind relativ wenig geschädigt, so dass oft bei bedeutender Einengung des Gesichtsfeldes eine normale oder fast normale Sehschärfe beobachtet wird, wobei die Papillen entweder als kleine blasse Segmente erscheinen oder kaum bemerkbare Veränderungen in der Färbung aufweisen; in weit vorgeschrittenen Fällen aber sind immer deutlich ausgesprochene Symptome von Atrophie vorhanden, dann nimmt auch die Sehschärfe ganz bedeutend ab. Vortr. glaubt, dass die Ursache der paralytischen Amblyopie in einer chronischen retrobulbären Neuritis des Sehnerven zu suchen ist, die progressiv vorschreitet und zu einer Atrophie führt.

E. Giese (St. Petersburg).

29. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heidelberg am 26. und 27. November 1898.

Geschäftsführer: Herren Sommer (Giessen) und Haardt (Emmendingen).

Referent: Dr. Passow (Strassburg i./E.).

Sitzung vom 26. November, nachmittags 3 $\frac{1}{4}$ Uhr.

Sommer eröffnet die Sitzung; auf seinen Vorschlag übernimmt Ludwig (Heppenheim) den Vorsitz für den ersten Tag. Zu Schriftführern werden Passow (Heidelberg) und Weygandt (Heidelberg) ernannt. Nach einigen rein geschäftlichen Fragen spricht:

1. Rieger (Würzburg) über Psychiatrie und Schutz der persönlichen Freiheit. Der Vortrag bildet einen Auszug aus seiner demnächst erscheinenden Schrift: Die Psychiatrie in Würzburg seit dreihundert Jahren.

2. Aschaffenburg (Heidelberg): Die Verantwortlichkeit des Irrenarztes.

Im Anschluss an eine geringfügige Verletzung, welche ein ausserhalb der Klinik beschäftigter Kranker einem Schutzmännchen zugefügt hatte, beschäftigte Vortr. sich mit der Frage, wie weit der Irrenarzt für die Handlungen seiner Kranken verantwortlich sei. Er untersteht dem § 230 resp. 222 des Str.G.B., welche Strafen für diejenigen festsetzen, welche infolge Ausserachtsetzung der berufsmässigen Aufmerksamkeit fahrlässig eine Körperverletzung oder den Tod eines Menschen verursachen. Zu dieser — gesetzlich verlangten — Aufmerksamkeit gehört auch die Aufsicht über selbstmordsüchtige Geisteskranke.

Vortr. streift die schwierige und verantwortungsvolle Beaufsichtigung von Untersuchungsgefangenen und geisteskranken Verbrechern. In den Bereich der Verantwortlichkeit gehört auch die Rücksichtnahme auf die allgemeine Unzulänglichkeit des Wartepersonals, welche stets zu genauester Controle und Beaufsichtigung auffordere. Die grösste Verantwortung trägt der Irrenarzt bei der Entlassung von Geisteskranken. Empfehlenswert ist die Einrichtung in Baden, dass in schwierigen und zweifelhaften Fällen der Bezirksrat die Entscheidung giebt, da er die häuslichen Verhältnisse am besten zu beurteilen imstande ist.

Rieger vertritt die Ansicht, dass Rechtswidrigkeit auch gegeben ist bei gutgläubiger Freiheitsberaubung seitens des Irrenarztes, falls diese gegen ausdrücklichen Protest, ohne gesetzliche Grundlage erfolgt ist.

3. Hess (Stephansfeld): Die Behandlung Geisteskranker bis zur Aufnahme in die Anstalt.

Votr. bespricht zunächst die für die öffentlichen Anstalten des Reichslandes gültigen günstigen Aufnahmebedingungen, die durch das französische Irrengesetz vom 30. Juni 1838 geregelt sind. Für die vorläufige Unterbringung soll nicht irgend ein Raum, Arrestzelle oder ähnliches gewählt werden; es soll unter ärztlicher Aufsicht die Bettbehandlung mit event. reichlicher Verabreichung von Narkoticis versucht werden. Votr. fand bei 7 pCt. aller Aufnahmen noch die Anwendung der Zwangsjacke und konnte nachweisen, dass sie nur in den allerseltensten Fällen nötig gewesen wäre. Er verurteilt jegliche Anwendung von List und allerlei Vorwänden, um die Kranken in die Anstalt zu bringen, und gelangt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluss, dass der psychiatrische Gedanke, die Geisteskranken einzig und allein als Kranke zu betrachten, in die weiteren Kreise der Bevölkerung noch nicht gedrungen, ja sogar vielen Aerzten noch unbekannt und unsympathisch ist.

Karrer (Klingenmünster) schlägt vor, daran festzuhalten, dass als massgebender Beleg für die Aufnahme das ärztliche Zeugnis gelten muss, welches man stets verlangen solle.

4. E. Beyer (Neckargemünd), Ueber die Anwendung der Dauerbäder bei Geisteskranken.

Auf Grund seiner Erfahrungen an der Heidelberger Klinik befürwortet Votr. auf's wärmste die Benutzung von Dauerbädern. Nach ihm sind solche indicirt bei allen Fällen von Decubitus, Geschwüren und oberflächlichen Verletzungen, bei allen Unreinen, Zerstörenden, sich Entkleidenden und im allgemeinen bei den Erregten. Ueberraschend ist der günstige Einfluss bei den an Manie Erkrankten, während die hebephrenischen und katatonischen Erregungszustände wie auch die der Paralytiker nicht so günstig beeinflusst werden.

Kraepelin (Heidelberg) schliesst sich den Empfehlungen Beyer's an und fordert zu möglichst umfangreicher Benutzung dieser wichtigsten therapeutischen Massnahmen auf.

Binswanger (Kreuzlingen), Aschaffenburg (Heidelberg) und Kemmler (Zwiefalten) geben ebenfalls ihre Ansichten über den Nutzen der Dauerbäder kund und haben niemals Nachteile dadurch gesehen, dass weibliche Pat. während der Menses derartig behandelt wurden.

Sitzung vom 27. November 1898.

Vorsitzende Siemerling (Tübingen), Ludwig (Heppenheim),
Kraepelin (Heidelberg).

5. Buchholz (Marburg) berichtet über: Die Ausbreitung der progressiven Paralyse im Aufnahmebezirk der psychiatrischen Klinik Marburg (dem Regierungsbezirk Cassel und den Fürstentümern Waldeck und Pyrmont) und kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Paralyse sich allmählich über weitere, bis dahin anscheinend verschont gebliebene Bezirke ausgedehnt hat, gewissermassen schritthaltend mit dem Erstehen grösserer Industriebezirke (Fabriken) (Cassel Stadt und Land und Hanau). Wo Hausindustrie getrieben wird, ist Paralyse selten; ebenfalls im allgemeinen auch in Landbau treibenden Bezirken.

6. Kraepelin: Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox.

Bei dieser Erkrankungsgruppe handelt es sich um Fälle, deren Ausgang ein eigenartiger geistiger Schwächezustand ist; die Entwicklung dieses Schwachsinn's ist nicht ein zufälliges secundäres Ereignis, sondern sie liegt im Wesen des Krankheitsvorganges begründet.

Votr. geht auf die Differentialdiagnose speciell gegenüber den verschiedenen Zuständen des manisch-depressiven Irreseins ein und stellt mehrere Kranke vor. Im Anschluss an die Anamnese, den Krankheitsverlauf, das Verhalten dieser u. s. w. legt er seine Ansichten über das Wesen der Dementia praecox dar und kommt zur Besprechung der Prognose. Als Zeichen des endgiltigen, unheilbaren Blödsinn's müssten folgende Zeichen gelten:

1. Gemüthliche Stumpfheit und Fehlen des Interesses wie der geistigen Regsamkeit bei erhaltener Auffassungsfähigkeit.

2. Ausgeprägte, unsinnige Wahnbildungen ohne Affect oder Erregung.
3. Dauernde, gleichförmige Manieren und Bewegungstereotypen ohne Erregung.

4. Regelmässig wiederkehrende kurzdauernde Verstimmungen oder Erregungen bei gemüthlicher Stumpfheit in den Zwischenzeiten.

5. Schwinden des Negativismus oder der Erregung ohne Wiederkehr der gemüthlichen Ansprechbarkeit, der Teilnahme an der Umgebung, an den Angehörigen, der geistigen Regsamkeit, des Wunsches nach Beschäftigung.

Umgekehrt brauche man, wie es scheine, die Hoffnung auf wesentliche Besserung noch nicht gänzlich aufzugeben, solange noch dauernde Erregung oder starker Negativismus vorhanden sei.

Siemerling hält die vorgeführten Symptome nicht für ausreichend, um auf Grund dieser eine besondere Form — die *Dementia praecox* — abzugrenzen.

Rieger hält jeden Streit um Namen für wertlos und unnützlich; wichtiger sei der Nachweis, welche Krankheitsformen als heilbar, welche als unheilbar anzusehen seien.

Thomsen erachtet die Prognose der *Dementia praecox* noch für sehr schwierig. Meist sei sie ungünstig bei jungen Individuen; für lang dauernde Fälle mit an Remissionen erinnerndem Verlaufe sei die Bezeichnung der *Dementia praecox* vielleicht ungeeignet.

Aschaffenburg hat im Anschluss an seinen vorjährigen Vortrag sich weiter eingehend mit dieser Krankheitsgruppe beschäftigt; er hält auch heute an der Einheitlichkeit der *Dementia praecox* als einer Krankheitsform fest. Der verschiedene Ausgang rufe den Vorschlag hervor, von einer General- und einer Specialprognose zu sprechen. Erstere habe als durchaus ungünstig zu gelten, letztere ergebe sich von Fall zu Fall.

Sommer meint, dass die klinische Psychiatrie durch den Vortrag sich der katatonischen Einheitspsychose nähert; die exacte Symptomenlehre, gestützt auf Methoden, welche die Symptome, unter anderem auch die motorischen, messbar und zählbar machen, müsse mehr Beachtung und Würdigung erfahren.

Kreuser hält die Bezeichnung der *Dementia praecox* für unglücklich gewählt, weil sie im Substantivum wie im Epitheton zu viel präjudiciere.

Kraepelin antwortet in seinen Schlussworten auf die Einwendungen der Vorredner und fordert zu weiteren genaueren Beobachtungen auf, die manchen schliesslich veranlassen müssten, ihm beizustimmen.

7. Nissl (Heidelberg). Zur Frage der periodischen Psychosen. Vortr. geht von den wichtigen Unterschieden aus, die zwischen den Symptomenkomplexen bestehen, welche der Ausdruck von Zustandsbildern sind, und solchen, die echte klinische Krankheitsbilder charakterisieren; er entwickelt dann in historischer Darstellung die bisherigen Lehren des periodischen Irreseins und bespricht die zwei wesentlich verschiedenen Lehren. Hierbei ergibt sich, dass die meisten Irrenärzte diese Erkrankung vom Standpunkte der symptomatologischen Auffassung aus betrachten. Es gestaltet sich also dann die Lehre des periodischen Irreseins dahin, dass als echte Formen gelten müssen: die periodische Manie und Melancholie, das cyklische Irresein sowie noch einige Formen, deren Symptomenkomplexe mit gewissen zur sogenannten Paranoïagruppe gehörigen Zustandsbildern übereinstimmen.

Dieser Lehre „der Schule“ steht eine kleine Minderheit gegenüber, welche die periodisch sich wiederholenden Psychosen vom Standpunkt der klinischen Auffassung beurteilen. Kahlbaum beleuchtete die Vorzüge dieser klinischen Auffassungsweise, Kraepelin zog die praktischen Folgerungen.

Vortr. bespricht die Gegenentwicklung dieser Auffassungsweise näher und zeigt die Gründe, die Kraepelin bewogen, um Missverständnissen möglichst vorzubeugen, diese Störungen nach den beiden Zustandsbildern — das manisch-depressive Irresein — zu benennen. Vortr. prüft dann die einzelnen Symptome in jedem der beiden Zustandsbilder und sucht diejenigen Zeichenqualitäten, die bei den manischen und melan-

chologischen Zuständen anderer klinischer Krankheitsbilder auftreten, auszuschalten.

Diejenigen Zeichen und Zeichenqualitäten aber, die übrigbleiben, sind als die essentiellen Merkmale anzusehen, die irgend einen depressiven Zustand zu einem depressiven Zustand des manisch-depressiven Irreseins und ebenso einen manischen Zustand zu einem manischen Zustand des manisch-depressiven Irreseins machen. Jene Zustände aber, welche die essentiellen Merkmale der beiden Symptomenkomplexe in irgend einer Mischung zeigen, sind als Mischzustände im manisch-depressiven Irresein aufzufassen. (Vortrag erscheint in extenso.)

8. Weygandt (Heidelberg), Ueber Mischzustände im circulären Irresein.

Bekanntlich kommen im Verlaufe des manischen oder depressiven Anfalles im circulären Irresein Stunden und Tage vor, in denen eins der Symptome in sein Gegenstück aus der anderen Verlaufsphase der Psychose umschlägt. Bei Beurteilung dieser wechselnden Zustände kommen nicht allein die drei wesentlichen Symptomgegensätze (Affect: gehobene Stimmung oder Depression, Psychomotilität: Erregung oder Stupor und Denkprocess: Ideenflucht oder Denkhemmung) in Betracht, sondern es muss auch auf die Intensität und Qualität der einzelnen Symptome geachtet werden.

Als die wichtigsten Mischzustände bezeichnet Votr.:

1. Den manischen Stupor;
2. die agitierte Depression;
3. die unproductive Manie.

Die Prognose dieser Mischzustände ist wohl im allgemeinen als etwas trüber anzusehen, gegenüber der des vorwiegend manischen oder depressiven Anfalles, weil es sich bei jenen meist nicht um die ersten, schneller verlaufenden Anfälle im Leben der Kranken handelt.

9. Thoma (Illenau), Ueber eine traumatische Trophoneurose.

Votr. schildert mit genauer Krankengeschichte und Erzählung des Verlaufes nebst therapeutischen Bemerkungen eine Ernährungsstörung der Haut, die sich an ein Trauma anschloss bei einem 10jährigen männlichen Individuum, welches eine Reihe hysterischer Erscheinungen darbot (Sensibilitätsstörungen verschiedener Art und Ausbreitung und hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung). Es gelang mittelst suggestiver Beeinflussung die Erkrankung zum Stillstand und Verschwinden zu bringen, so dass sie für eine hysterische gehalten wurde.

10. Passow (Strassburg i. E.), Normal- und pathologisch-anatomische Befunde des Verlaufes der Faciales im Ganglion geniculi bei einem Ponstumor.

Pat. kam mit einer rechtsseitigen Gesichtslähmung in poliklinische Behandlung; Untersuchung ergab partielle Entartungsreaction. Trotz zweimonatlicher elektrischer Behandlung trat nur geringe Besserung ein, so dass die ursprünglich gestellte Diagnose einer rheumatischen Facialisparese schwankend wurde. Drei Monate später Verschlimmerung; wiederum nur partielle Entartungsreaction constatirt. Nach 14 Tagen Erscheinungen von Ergriffensein des Acusticus und Abducens; 8½ Monate nach der ersten Untersuchung Exitus infolge Neubildung in Pons und in der Medulla oblongata der rechten Seite.

Section bestätigte die Diagnose, mikroskopische Untersuchung ergab ein Gliom.

Votr. demonstrierte Präparate und Zeichnungen von Serienschritten durch beide Ganglia geniculi mit Ein- und Austritt des Facialis — links normale Verhältnisse, rechts totale Degeneration ohne jeglichen normalen Befund.

11. Alzheimer (Frankfurt a. M.): Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters.

Bei den senilen Psychosen lassen sich folgende verschiedene Formen herdförmiger Erkrankungen der Hirnrinde feststellen, als deren gemeinsame Ursache die Arteriosklerose der Hirnrinde zu betrachten ist:

1. Die senile Sklerose, durch arteriosklerotische Entartung der kleinen Rindengefäße bedingt.

2. Die arteriosklerotische Atrophie des Hemisphärenmarkes (Binswanger, Encephalitis subcorticalis chronica), durch arteriosklerotische Degeneration der langen, das Mark versorgenden Gefäße verursacht.

3. Graduell nur verschieden sind davon die als arteriosklerotische Demenz (von Binswanger und Alzheimer) beschriebenen Veränderungen.

4. Die perivasculäre Gliose zeigt eine auffallende Uebereinstimmung mit der encephalomalacischen Erweichung. Es gelang Votr. in einem solchen Falle eine hochgradige Entartung eines grösseren Arterienastes nachzuweisen, die zwar noch nicht einen Verschluss herbeigeführt hatte, jedoch eine genügende Ernährung des von ihr versorgten Rindengebietes unmöglich machte.

Zahlreiche Mikrophotographien und Zeichnungen erläuterten den Vortrag.

12. Sander (Frankfurt a. M.): Zwei Fälle von Hysterie, bei denen auf Grund hysterischer Symptome chirurgische Eingriffe vorgenommen waren, welche nichts Krankhaftes hatten finden lassen.

Der erste betraf einen 23jährigen Mann, bei dem wegen einer vorge-täuschten Appendicitis und einer Darmstenose zwei Mal die Laparotomie gemacht wurde.

Im zweiten Falle erreichte ein 24jähriges Mädchen, dass es in einem Jahre vier Mal laparotomiert wurde wegen diagnostizierter Perityphlitis und Perforationsperitonitis.

Votr. warnt bei dem geringsten Verdacht, auf Hysterie vor Ueber-eilungen und befürwortet die Beobachtung solcher Individuen in einer geschlossenen Irrenanstalt.

Aus der Medicinischen Gesellschaft in Jena.

Ziehen. Ueber ein neues Aesthesiometer und die Methode zur Bestimmung der Raumschwelle.

Die bis heute gebräuchlichen Aesthesiometer von Eulenburg, Frey, Griesebach u. A., erlauben sämtlich keine korrekte Messung des Druckreizes, da sie besten Falles nur das Gewicht ($p=mg$), nicht aber die lebendige Kraft ($k = \frac{mv^2}{2}$), auf welche es ankommt, messen. Das vom Votr. con-

struierte Pendelästhesiometer [Mechaniker Gericke-Jena¹⁾] hilft diesem Missstand ab. Im wesentlichen besteht das Pendel aus einem Blechstreifen, an dessen unterem Ende ein zweiter senkrecht zur Schwingungsebene des Pendels befestigt ist. Der zweite Blechstreifen trägt zwei vorspringende Knöpfchen, welche fast in ganzer Länge des Blechstreifens verschiebbar sind. Handelt es sich nur um Feststellung, wie weit überhaupt Reize bestimmter Intensität empfunden werden (Intensitätsmessungen), wird nur eines der Knöpfchen verwendet. Die Intensität des Druckreizes wird variiert, indem man entweder den Schwingungswinkel des Pendels vergrössert oder das Pendel durch Zusatzgewichte beschwert ($E = 2 \sin^2 \frac{\alpha}{2} g l m$).

Die Reduction des physischen Pendelästhesiometers auf das mathematische Pendel — mit Hilfe der Formel $l = g \left(\frac{T}{2\pi} \right)^2$ — erlaubt zum ersten Mal eine absolute Reizmessung. Derselbe Apparat wird auch zur Bestimmung der Raumschwelle verwendet: dann kommen beide Knöpfchen in wechselndem Ab-

1) Der Preis beträgt ca. 20 Mark.

stand zur Verwendung. Der Versuch hat in letzterem Falle so stattzufinden, dass in der zu prüfenden Hautregion für verschiedene Abstände der Knöpfchen einzeln der Procentsatz der richtigen Fälle festgestellt wird. Die so sich ergebende Kurve, nicht ein Mittelwert, giebt ein exaktes Bild der Raumschwelle. Reizungen mit einem Knöpfchen werden zur Controle allenthalben eingeschaltet; die hierbei sich ergebenden falschen Fälle (Doppelempfindungen) werden als Mass des Einflusses der Autosuggestion mitverwertet. Auch die Reizungen mit zwei Knöpfchen haben nicht in steigenden Abständen, sondern promiscue mit verschiedenen Abständen stattzufinden. So vermeidet man die sog. Vexierfehler. — Zur Bestimmung der Reizschwelle lässt Vortr. abgewogene Mengen einer pulverförmigen Substanz durch ein Glasrohr auf eine umschriebene Hautstelle fallen.

Buchanzeige.

A. Pick, Beiträge zu Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Mit 205 Abbildungen. Berlin 1898, S. Karger.

Das Buch enthält neben einigen schon früher in Zeitschriften veröffentlichten klinischen Studien, welche hier erweitert und durch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung ergänzt sind, eine grosse Zahl bisher unveröffentlichter Beobachtungen und Erörterungen.

Eine Fülle wertvoller Fälle gelangt zu klinischer Darstellung, in der Mehrzahl mit Sectionsbefund.

Einen besonderen Wert verleiht dem Buch der Reichtum der herangezogenen und discutierten Litteratur. Die erstaunliche Belesenheit des Verf. im französischen, englischen und italienischen Schrifttum gestattet ihm, die ausländischen Forschungsergebnisse in einem Umfange heranzuziehen, wie es kaum in einem zweiten Werke unseres Specialgebietes geschieht. Zu zwei Dritteln handelt das Buch über Störungen der Sprache und verwandte Erkrankungen der localisierbaren psychischen Functionen.

Nachdem durch Broca, Wernicke und Lichtheim die Sprachpathologie in ihren grossen Zügen begründet und die Haupttypen der Störungen aufgestellt sind, harren noch eine Menge Detailfragen ihrer Erledigung. Die Menge der Misch- und Uebergangsfälle lässt sich keinem der grossen Typen einordnen. Feinere Nüancen der Symptome, Einzelheiten im Ablauf der Störungen fordern Aufklärung.

Zu dieser Arbeit des feineren Ausbaus liefert Pick hier einen reichen Beitrag. Unvoreingenommen zergliedert er die Fälle, wie sie in der Klinik vorkamen, nach ihren Einzelheiten. Naturgemäss bestehen für die Deutung dieser „unreinen“ Fälle, namentlich der vielen mit allgemeiner Beeinträchtigung der Psyche, entsprechend allgemeiner Gehirnatrophie oder multiplen Herden, besondere Schwierigkeiten. Nur die Zugrundelegung einer grossen Zahl solcher Fälle giebt einermassen Gewähr für sichere Resultate, wobei allerdings unvermeidlich auch weniger sorgfältig untersuchte Fälle mit unterlaufen, auf die etwa erst der Obductionsbefund die Aufmerksamkeit lenkte.

P. ist sich der Schwierigkeit des Unternehmens bewusst, und spricht sich daher überall mit grösster Reserve aus. Er beansprucht sicher selbst nicht, dass wir alle seine Ergebnisse für einwandfrei ansehen.

In dem einem Referat gesteckten Grenzen lässt sich natürlich nur ein unvollständiges Bild von dem Inhalt des Buches geben.

Von den Sprachstörungen hat Gelegenheit und Interesse Pick besonders auf die sensorischen geführt. Mehr als drei Viertel der sprachpathologischen Arbeiten sind der Worttaubheit resp. Blindheit gewidmet. Nicht weniger als 11 Kapitel handeln davon.

Das Buch beginnt mit einem Kapitel über Störung der Identification (Asymbolie, Apraxie und Agnosie): Bei 61-jährigem Manne: Partielle optische und taktile Seelenblindheit, Seelengeruchs- und -geschmackslosigkeit, mässige Paraphasie bei reichem Wortschatz. Rechtsseitige Lähmungserscheinungen. Gesichtsfeldeinschränkung für gröbere Prüfung nach unten. Erhaltenes Formerkennen sowohl für Auge wie für Tastsinn. Dabei gänzlich erhaltenes Sprachverständnis.

Dies macht den Fall zu einem ungewöhnlichen und dadurch ist der Kranke zugänglicher als komplet Asymbolische.

Section: Doppelseitige Hinterhauptsherde.

Rechts: hintere Gyr. fus. und ling.

Links: Cuneus und hinteres Drittel des Gyr. ling.

Mikroskopische Untersuchung wird in Aussicht gestellt.

Kapitel 2: Studien zur Lehre vom Sprachverständnis, und Kapitel 4: Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfenlappenläsionen, sog. subcortical sensorische Aphasie, Kapitel 6: Zur Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie, Kapitel 8: Von den partiellen Störungen des acustischen Wortcentrums und deren Beziehungen zur transcorticalen sensorischen Aphasie, und Kapitel 9: Ueber Agrammatismus als Folge cerebraler Herderkrankung, bilden eine zusammenhängende Argumentation, das Wesen und die Localisation der verschiedenen Arten von Worttaubheit betreffend. Eine Reihe selbstbeobachteter und sezierter Fälle und die Berücksichtigung fremder Befunde führen P. zu der Ansicht, dass es sich bei den Symptombildern der sog. corticalen, transcorticalen, subcorticalen Aphasie um verschiedene Grade der Zerstörung der beiden Schläfenlappen handle.

Die sog. transcortical sensorische Aphasie beruhe auf partieller Läsion des linksseitigen acustischen Wortcentrums; die corticale auf totaler Läsion desselben; die sog. subcortical sensorische auf partieller beiderseitiger Läsion der acustischen Centren; die corticale Taubheit auf totaler Läsion beider Hörcentren (siehe die Zusammenfassung in Kapitel 7).

Es sind also wesentlich Differenzen des Umfanges der Läsion, welche nach P. sowohl die verschiedenen Formen der Worttaubheit von einander, wie diese zusammen von der centralen Taubheit unterscheiden.

P. weist auf die Analogie dieser verschiedenen stationären Formen von organischer bedingter Sprachtaubheit mit den Stadien in der Rückbildung von functioneller Worttaubheit hin und kommt dabei auf verschiedene Spielarten der Worttaubheit zu sprechen.

Er hatte in der Lösung eines epileptischen Anfalls nach einander beobachtet: 1. Völliges Fehlen des Verständnisses, 2. Fehlen mit automatischer Wiederholung der Frage (Echolalie), 3. mit bewusst fragender Wiederholung.

Stadium 1 entspricht der corticalen Worttaubheit, 2. dem gewöhnlichen Bilde der transcorticalen, 3. einer Abart der letzteren, für welche P. einen Beleg beibringen kann: Das Wortverständnis war hochgradig gestört, der Wortschatz reduciert, das Nachsprechen meist fehlerlos und dabei fragendes Wiederholen der unverstandenen Worte.

Obduction: Allgemeine Atrophie mit besonders starker Beteiligung des linken Schläfenlappens und der Broca'schen Windung.

Eine weitere durch partielle Schädigung des akustischen Wortcentrums und als Phase in der Rückbildung der sensorischen Aphasie auftretende Erscheinung sieht P. in dem Agrammatismus, d. h. dem Mangel der syntactischen Fügung der Worte zu Sätzen.

Man sieht, der P.'sche Standpunkt gipfelt in der Zurückführung der Hauptformen der Sprachtaubheit auf quantitative Differenzen. Die subcortical sensorische Aphasie ist der Punkt, in welchem der Gegensatz dieser Auffassung gegen die Wernicke-Lichtheim'sche Lehre am schärfsten zum Ausdruck kommt. Gegen die Existenz einer solchen Form, als einseitig subcortical bedingter Sprachstörung richtet denn auch P. den grössten Teil seiner Argumentation, indem er den Nachweis versucht, dass es sich bei dem betr. klinischen Bilde immer um doppelseitige Erkrankung des Hörcentrums handle.

Gerade aber dieser Teil der Beweisführung erscheint dem Ref. wenig überzeugend¹⁾.

Soweit P.'s eigenes Material in Betracht kommt, liegen derselben drei Fälle zu Grunde mit doppelseitigen Schläfenlappenaffectionen. (In dem Falle Myska ist die rechtsseitige Schläfenlappenaffection nicht einmal erwiesen, sondern nur erschlossen: „Die makroskopisch constatierte Insel-erweichung rechtfertigte den Schluss auf Mitbeteiligung des Stabkranzes zum Schläfenlappen.“) Würden sie *intra vitam* den Symptomencomplex der subcorticalen sensorischen Aphasie geboten haben, so würden sie in der That eine gewisse Stütze für P.'s These abgeben.

Wie steht es nun damit?

Die Kranke Myska (Kapitel 9) bietet keineswegs das Bild der subcorticalen Aphasie. Sie erweist sich vielmehr nach der Krankengeschichte als fast total taub. P. selbst führt als einzigen sicheren Beweis für erhaltenes Hörvermögen an, dass sie einmal das Wort „strafen“ wiederholte. Wie kann man da von Worttaubheit sprechen?

Aehnlich steht es mit dem zweiten Falle (Pelc Kapitel 4); auch hier nur minimale Hörreste, und von dem für die subcorticale sensorische Aphasie charakteristischen Complex: erhaltenem Tongehör bei fehlendem Sprachverständnis, nichts zu bemerken. Nur wenig günstiger steht es in Bezug auf das Hörvermögen mit dem älteren Fall Anton (Archiv f. Psych., 23). „Er hörte leiseres Rufen, Sprechen, klingende Glocke nicht, lautere Rufe, Klatschen, Glockenschall schwer, zuweilen erst nach öfterer Wiederholung“, also auch hier ein ausserordentlich hoher Grad von Schwerhörigkeit. Eine exacte Bestimmung des Hörvermögens mit Stimmgabeln fehlt.

Es ist nun gerade P.'s Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass ein hoher Grad von Schwerhörigkeit an sich das Sprachverständnis aufheben kann. Aber diese acustische Worttaubheit ist von der subcorticalen sensorischen Aphasie, der reinen Worttaubheit, bei der das Hörvermögen ausreichend zum Sprachverständnis ist, zu trennen. Sectionsbefunde von ersterer beweisen nichts für die letztere. Die drei P.'schen Fälle sind daher Beispiele für centrale Taubheit, resp. einen an Taubheit grenzenden Grad von Schwerhörigkeit.

Ueber Wortblindheit handeln Kapitel 3 und 7. Durch ersteres wird die Litteratur um einen jener seltenen Fälle bereichert, in denen bei einem Linkshänder rechtsseitiger Herd Wortblindheit machte. Neben der Wortblindheit: linksseitige Hemianopsie, partielle optische Aphasie und partielle Seelenblindheit, rechtsseitige Hemiplegie. Section: Rechts haselnußgrosser Erweichungsherd unter und hinter dem Gyrus angularis, in der Tiefe sich in diesen selbst erstreckend, links erbsengrosser Herd im Nucleus lentiformis. Nebenbei bemerkt P., dass der in der Litteratur citierte Bennet'sche Fall nicht weiter unter den Belegen für die Combination linksseitiger Hemianopsie mit Wortblindheit figurieren könne, da es sich nicht um linksseitige, sondern um rechtsseitige Hemianopsie handelte. Erstere wurde nur auf Grund eines irreführenden Referates im Neurologischen Centralblatt angenommen.

Kapitel 7 bringt einen interessanten Fall von Agraphie bei nur sehr leicht gestörtem Lesen und geringer Paraphasie. P. nimmt einen Herd am hinteren Ende der Insel an, wodurch das Schriftcentrum ungeschädigt, die Bahnen von demselben nach dem Schreibterritorium und vom acustischen zum motorischen Sprachcentrum zerstört sind. In dieser Deutung entspräche der Fall Wernicke's Leitungsagraphie.

Kapitel 10. Zur sog. Lehre von der Leitungsaphasie (Wernicke) P. hatte bei einem Fall mit Paraphasie und Paragraphie bei nahezu intactem Sprachverständnis und partiellem Verständnis der Schrift einen Herd in der linken Insel und dem Gyrus angularis erwartet. Die Section ergab doppelseitige Erweichungen, und zwar links hintere Hälfte der Insel „Rinde und Mark der hinteren drei Viertel des Gyrus temporalis I und II,

¹⁾ Ref hat sich über diesen Gegenstand schon an anderer Stelle in: Psychiatr. Abhandl., herausgeg. v. Wernicke, Heft 7, 8: „Ein Fall von reiner Sprachtaubheit“ ausgesprochen.

rechts im Sulcus praecentralis und Fuss der unteren und mittleren Stirnwindung.“

P. führt nun aus, wie dieser Befund mit dem ihm anscheinend widerstrebenden klinischen Bilde zu vereinen sei: Nach der Anamnese hatte früher Sprachtaubheit bestanden. Die weitgehende Rückbildung dieser Störung muss auf Substitution der zerstörten Schläfenpartie durch ein anderes Gehirnterritorium zurückzuführen sein.

Die Erklärung der hochgradigen Paraphasie trotz wiedergekehrten Sprachverständnisses bietet grosse Schwierigkeiten. P. giebt zu bedenken, ob dabei die Zerstörung der dritten rechten Stirnwindung eine Rolle spiele. Die sinnreiche, auf diese sehr complicierten Verhältnisse gerichtete Erörterung lässt sich in der Kürze nicht wiedergeben.

P. entnimmt dem Fall den Fingerzeig bei der Diagnose: Inselaphasie darauf zu achten, ob vom Beginn ab keine Worttaubheit vorlag.

Kapitel 13: Drei Fälle von hies her cerebraler Herdaffectio, welche eine allgemeine Gedächtnisschwäche herbeiführen. P. nimmt an, dass die den Anfällen vorangehenden diffusen Veränderungen der Gefässe und die chronische Meningitis den Boden für die Störung vorbereitet hatten.

Kapitel 14 bringt einen Beleg für getrennte Localisation des motorischen Teils des Sehens vom sensorischen. Ein Kranker mit linksseitiger Hemianopsie zeigte die Störung, dass er gesehene Gegenstände falsch localisierte, d. h. immer hinter dieselben griff. Augenmuskelerkrankungen wurden nicht bemerkt. Es fand sich ein doppelseitiger, den Lobus parietalis inferior, Rinde und Mark betreffender Erweichungsherd, auf welchen P. die Störungen der Tiefenlocalisation bezieht.

Drei weitere von P. beschriebene Fälle mit Störungen der Tiefenlocalisation boten einen zu diffusen anatomischen Befund, als dass sie lokalisatorisch verwertet werden könnten: einmal allgemeine Cysticercosis des Gehirns, in den beiden anderen Fällen allgemeine Gehirnatrophie. Kap. XV berichtet über zwei Balkentumoren, welche entsprechend früheren Erfahrungen, keine charakteristischen Erscheinungen machen.

Kap. XIX: Sektionsbefund dreier Fälle mit Wiederkehr des verschwundenen Kniereflexes. Die Hinterstrangsdegeneration war in zwei Fällen nur mässig ausgedehnt. Diese Befunde illustrieren so die Annahme, dass in solchen Fällen noch genug Reflex vermittelnde Fasern vorhanden seien, um beim Eintritt bestimmter Bedingungen wieder in Aktion treten zu können. Ueber die Natur dieser Bedingungen, ob es sich um Wegfall von Hemmungen oder um Reizungen handle, könne man noch nicht entscheiden.

Der letzte Teil des Buches ist hauptsächlich pathologisch anatomischen Gegenständen gewidmet.

Kap. XVI: Partielle Erkrankung der Olivenzwischenschicht nebst Bemerkungen über die Fibræ arcuatae anterior. XVII. Ueber ein wenig beachtetes Fasersystem. XVIII. Zur Lehre von der Kommadegeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes. XX. Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. XXI. Beiträge zur Lehre von den Hemmungs- und Missbildungen des menschl. Rückenmarkes bieten eine Fülle von thätlichem Material.

Liepmann (Breslau).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Von Jahre 1899 ab erscheint im Karger'schen Verlag eine Zeitschrift für Augenheilkunde, redigiert von Kuhnt-Königsberg und Michel-Würzburg. Monatlich wird ein Heft von etwa 5 Druckbogen ausgegeben. Der Preis des Jahrgangs beträgt 30 Mk. Wie die Uebersicht der angekünftigen Aufsätze und Sammelreferate lehrt, werden auch die Beziehungen der Augenheilkunde zur Neurologie und Psychiatrie eingehend berücksichtigt.

Im Anschluss an das Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie erscheint künftig eine Zeitschrift für Elektrotherapie und medicinische

Elektrotechnik, welche auch separat zum Abonnementspreis von 8 Mark jährlich zu beziehen sein wird. 4 Hefte bilden einen selbständigen Band. Herausgeber ist H. Kurella in Breslau.

Am 4. December ist das Standbild Charcot's vor der Salpêtrière enthüllt worden.

In der Société d'hypnot. et de psych. hat Lemesle einen Arzt des 16. Jahrhunderts, Guillaume Gratarol, besprochen, dessen Prédiction des moeurs bereits Lombroso'sche Gedanken vertritt.

In der Société de médecine légale (12. November 1898) sprach Picqué über die gesetzliche Berechtigung zu chirurgischen Eingriffen bei Geisteskranken. Es handelt sich darum, ob die Angehörigen oder der Vormund die Genehmigung zu erteilen haben. P. schlägt einen neuen Gesetzesparagraphen in letzterem Sinn vor (Indép. méd.).

A. Hodgdon ist zum Professor der Neuropathologie und Psychiatrie am Maryland Medical College ernannt worden.

Priv.-Doc. Dr. E. Nebelthau in Marburg ist zum a. o. Professor ernannt.

Priv.-Doc. Dr. Redlich in Wien hat die Leitung des Sanatoriums für Nerven- und Geisteskranken in Inzersdorf bei Wien übernommen.

An der Niederbayrischen Kreisirrenanstalt zu Deggendorf wurde dem Kgl. I. Assistenzarzte Dr. Eduard Kundt der Titel eines Kgl. Oberarztes verliehen.

Unter dem Vorsitz von Vallée ist eine Quebec Medico-psychological Society gegründet worden.

Der erste italienische Congress für gerichtliche Medicin hat vom 5.—7. October in Turin unter dem Vorsitz von Lombroso stattgefunden. Die forensische Psychiatrie wurde nur in wenig Vorträgen berührt. Giuffrida Ruggieri sprach über ein neues pithekoides Merkmal des Schädels bei Geisteskranken. Unter 1000 Schädeln von Geisteskranken und 25 Schädeln von Epileptikern vermisste er bei 13 bzw. 1 die Fossa glenoidea s. mandibularis. Eine vergleichende Untersuchung ergab, dass bei den meisten Affen diese Gelenkgrube gleichfalls fehlt. R. fand sie nur bei Troglodytes Schweinfurthii. Am meisten Interesse beansprucht der Vortrag Tamburini's über Totschlag im Affekt. T. nimmt an, dass eine intensive von Angst begleitete Vorstellung sich bis zur Höhe einer „morbose ossessione“ steigern kann. Ausserdem betont er die Notwendigkeit, den gesamten psychischen und physischen Zustand zu berücksichtigen, insofern dieser stets eine stärkere oder geringere Abschwächung der Hemmungen ergibt. Zwei Fälle werden ausführlicher mitgeteilt. Corrado beschrieb die Veränderung der Ganglienzellen bei Hunden, welche durch starke elektrische Ströme (bis über 2000 Volt und über 20 Ampère) getötet worden waren. Roncoroni sprach über Bewegungsstörungen, welche bei allen Epileptikern sehr häufig auftreten, so namentlich Paresen des Mundfacialis, Pupillendifferenzen, Strabismus, Dysarthrien u. s. f. Penta berichtete über Simulation von Geistesstörung bei Verbrechern, Pellizzi und Rivaro über Dissimulation, Puglia über die gesetzlichen Bestimmungen, die für die Behandlung der für unzurechnungsfähig erklärten Verbrecher notwendig sind (Riv. mens. d. psych. forense).

In Kiew ist eine psychiatrische Gesellschaft bei der dortigen Universität ins Leben getreten. Zum Präsidenten derselben wurde Prof. Ssikorski, zum Vicepräsidenten Prof. Obolenski, zu Secretären der Privatdocent Netschal und Dr. W. Sselecki gewählt. Die neue Gesellschaft hat in ihrer ersten Sitzung eine Anzahl hervorragender Psychiater zu Ehrenmitgliedern erwählt und zwar die emeritierten Professoren Baliuski und Mierzejewski in St. Petersburg und im Auslande die Professoren Lombroso, Krafft-Ebing, Kraepelin, Jolly, Flechsig, Ballet und Magnan.

Ueber einen Fall der Erb'schen Krankheit.¹⁾

Von

Dr. ELISABETH von DOWNAROWICZ

Assistenzarzt der Abteilung für Nervenranke am jüdischen Hospital zu Warschau.

In den letzten 18 Jahren haben einige Kliniker unter den Krankheiten der Medulla oblongata eine besondere Form zu unterscheiden begonnen, die sich durch gewisse klinische Merkmale kennzeichnet, ohne sichtbare anatomisch-pathologische Veränderungen aufzuweisen. Seit dem Jahre 1879, wo Erb (6) zuerst drei Fälle dieser Krankheit, die er als eine besondere Varietät der Bulbärparalyse ansprach, beschrieben hat, häufte sich in der medicinischen Litteratur eine grosse Anzahl ähnlicher Mitteilungen an, und die klinische Seite dieses Leidens ist bereits so gut bearbeitet worden, dass sie aus dem Rahmen der Casuistik herausgetreten und in einzelne neuere Lehrbücher der Nervenkrankheiten als besondere nosologische Einheit aufgenommen worden ist; allein auch in dieser Hinsicht haben wir noch keinen vollkommen festen Boden gewonnen, und die pathologisch-anatomischen Befunde haben uns bei dem ungenügenden Sectionsmaterial noch keinen klaren und bestimmten Begriff von dem Wesen dieser Krankheit geliefert. Wahrscheinlich erklärt sich auch hierdurch der Umstand, dass dieses Leiden in der Litteratur unter verschiedenen Bezeichnungen bekannt ist, durch welche die Autoren das eine oder das andere, von ihnen für besonders charakteristisch gehaltene Merkmal hervorzuheben suchten; demnach ist keine derselben ganz zutreffend, und habe ich in der vorliegenden Mitteilung diejenige Bezeichnung gewählt, welche die Natur dieses Leidens in keiner Weise voraus bestimmt.

Gegenwärtig besitzen wir in der Litteratur etwa 46 beschriebene Fälle der Erb'schen Krankheit²⁾, auf Grund deren

1) Vortrag mit Demonstration mikroskopischer Präparate, gehalten in der Warschauer medicinischen Gesellschaft, Sitzung vom 26. April 1898.

2) Diese Fälle wurden von folgenden Autoren beschrieben: von Bernhardt (1) 1 Fall, Brissaud und Lantzenberg (2) 2, Charcot und Marinasco (3) 1, Cohn (4) 1, Dreschfeld (5) 1, Erb (6) 3, Eulenburg (7) 1, Feierstein (8) 1, Goldflam (9 u. 10) 3, Goldflam-Sölder (11) 1, Grocco (12) 2, Hoppe (13) 1, Jolly (14) 1, Iwanow (15) aus der Klinik von Prof. Schtcherbak 1, Kalischer (16) 2, Karplus (17) 1, Kojewnikow (18) 2, Laquer (19) 2, Mayer (20) 1, Murri (21) 1, Oppenheim (22) 1, Pineles (23) 4, Remak (24) 1, Saenger (25) 2, Senator (26) 1, Shaw (27) 1, Silbermark (28) 1, Strümpell (29) 1, Unverricht (30) 2, Vidal und Marinesco (31) 1, Wilks (32) 1.

das Krankheitsbild sich folgendermassen darstellt: Muskelschwäche der Extremitäten und des Rumpfes, insbesondere im Nacken, ferner sich durch keinerlei Krankheitsvorboten ankündigende Schwäche im Muskelgebiete gewisser Schädelnerven, auch geringe Kopfschmerzen, Schwindel und Paraesthesien in verschiedenen Körperteilen, die von vornherein sich einstellen oder auch unter Umständen im späteren Verlauf der Krankheit auftreten. Ueber das Zeitverhältnis, in dem die einzelnen Symptome nach einander auftreten, lässt sich kaum etwas Bestimmtes sagen; in der Litteratur variieren die diesbezüglichen Angaben ungemein. Diese Symptome sind gewöhnlich doppelseitig, wenn auch nicht von gleicher Intensität, was auch hinsichtlich der verschiedenen Muskelgruppen zu constatieren ist, aber häufigen Schwankungen unterliegen kann (im Falle Senator's trat eine Parese der rechten Extremitäten ein, in einem der Fälle von Pineles beschränkten sich sämtliche Symptome fast ausschliesslich auf eine Körperhälfte, im Falle Iwanow's zeigte sich eine temporäre Parese bald der unteren linken, bald wieder der oberen linken Extremität).

Die Kranken klagen über Schwäche, zu welcher sich häufig ein Ermüdungsgefühl im ganzen Körper gesellt, oder die Extremitäten functionieren noch verhältnismässig gut, der Kopf aber sinkt nach vorne, der Unterkiefer hängt schlaff herab, der Ausdruck des Gesichtes mit halb geöffnetem Munde, aus dem Speichel und zwar zuweilen in vermehrter Menge ausfliesst, ist wenig beweglich; die willkürliche Contraction der Gesichtsmuskeln ist gleichfalls erschwert, Ptosis, Kau- und Schluckstörungen sind gewöhnlich in hohem Grade vorhanden, und nur Dank der zeitweiligen Besserung im Laufe der Krankheit veranlassen sie keinen erheblicheren Ernährungsverfall der Kranken, obwohl sie den letalen Ausgang, sei es durch Erstickung oder secundäre septische Pneumonie, herbeiführen können. Die Sprache hat einen nasalen Beiklang und zeichnet sich zuweilen durch mangelhafte Articulation aus, wobei indessen die einfacheren Zungenbewegungen gewöhnlich ziemlich gut erhalten sind, die Beweglichkeit des weichen Gaumens bei der Phonation beschränkt ist. Zu den häufigen Krankheitssymptomen gehört das Doppelsehen bis zur deutlichen Ophthalmoplegie; in den Fällen von Charcot und Marinesco, Saenger war eine Ophthalmoplegia exterior completa vorhanden; nur selten kommen Störungen in den inneren Augenmuskeln vor (Grocco, Iwanow, Kojewnikow, Laquer). Vermehrte Pulsfrequenz und Respirationsstörungen treten gewöhnlich anfallsweise auf, obwohl sie auch ziemlich constant im Laufe der Krankheit vorkommen. Die Dyspnoe nimmt von Zeit zu Zeit einen gefahrdrohenden Charakter an und führt oft einen plötzlichen Tod herbei. Als seltenes Symptom ist die Lähmung der *Mm. crico-arythenoidei postici* anzusehen (Cohn, Hoppe, Iwanow). Die Sehnenreflexe wurden von den Autoren als lebhaft, verstärkt, seltener normal, aus-

nahmsweise abgeschwächt angegeben; bisweilen fehlten sie vollkommen, oder schliesslich variierte ihre Intensität im Laufe der Krankheit; das Fussphänomen beobachteten: Shaw, Senator und Iwanow. Die Reflexe des weichen Gaumens und des Pharynx sind abgeschwächt oder aufgehoben. Reizsymptome in der Motilitätssphäre kommen selten vor, sind wenig verbreitet und schwach ausgesprochen; einen gesteigerten Muskeltonus beobachteten Cohn, Ert, Iwanow; klonische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln Erb, Goldflam und Senator.

Als charakteristisches Symptom der Erb'schen Krankheit wird eine ungemein rapide Erschöpfung der Muskelkraft, eine Ermüdung angesehen, die in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde (in den Fällen von Cohn, Eisenlohr, Senator war sie nicht vorhanden). Diese Ermüdung macht sich in sämtlichen afficierten Muskeln geltend und bewirkt, wenn sie sehr ausgeprägt ist, erhebliche Schwankungen hinsichtlich der Symptome, je nachdem die betreffenden Muskeln direkt vorher in Ruhezustand oder thätig waren; im letzteren Falle wird die Muskelschwäche so intensiv, dass eine temporäre Bewegungslosigkeit eintreten kann; der Kranke kann nach einigen Schritten plötzlich kraftlos hinfallen, eine grössere oder kleinere Ruhepause giebt ihm die Möglichkeit, wieder die Bewegung fortzusetzen. Beim Essen zerkaut und verschluckt er die ersten Bissen verhältnismässig gut, die weiteren bleiben in der Mundhöhle unbeweglich liegen, oder es gelangen auch feste Nahrungspartikelchen in die Atmungswege, Flüssigkeit fliesst durch die Nase heraus, der Kranke verschluckt sich und würgt. Die Sprache hat ursprünglich nur einen nasalen Klang, nach wenigen Worten wird sie schlecht articuliert und undeutlich. Ebenso ist begreiflich, dass infolge der Ermüdung Ptoxis, Strabismus und andere Symptome am Schlusse des Tages deutlicher auftreten. Zuweilen wurde eine Erschöpfung in der Intensität des Knie-reflexes beobachtet. Jolly fand in seinen beiden Fällen an den afficierten Muskeln die von ihm sogenannte myasthenische Reaction, die später von Eulenburg, Faierstein, Laquer und Murri in höherem oder geringeren Grade constatirt wurde. Ausser der myasthenischen Reaction sind keine anderen Veränderungen der elektrischen Reaction für die Erb'sche Krankheit charakteristisch, das Fehlen solcher Veränderungen gilt im Gegenteil für ein wichtiges differenzialdiagnostisches Symptom, obwohl eine verminderte elektrische Erregbarkeit in den afficierten Muskeln ziemlich häufig beobachtet wurde (in $\frac{1}{6}$ sämtlicher Fälle). Laquer beobachtete eine Erscheinung, die von Remak als faradische Entartungsreaction bezeichnet wurde; eine partielle Entartungsreaction beobachteten Goldflam und Kojewnikow.

Das Fehlen von Atrophien und fibrillären Zuckungen ist hier ebenfalls als ein wertvolles differenzial-diagnostisches Symptom anzusehen, trotzdem wir in der Litteratur viele Fälle kennen, wo diese Symptome vorhanden waren, wenn auch nur wenig ausgesprochen und nur an gewissen Muskelgruppen der

Extremitäten, des Rumpfes und im Bereiche der Grosshirnnerven. (Brissaud und Lantzenberg, Dreschfeld, Erb, Goldflam, Kojewnikow, Laquer, Strümpell.) Sensibilitätsstörungen ausser den oben erwähnten Parästhesien sind nicht vorhanden.

Harnblase und Rectum functionieren normal. Geistes- und Sinnesfunctionen bleiben erhalten. Ich muss jedoch darauf hinweisen, dass in einigen Fällen ein kurzdauernder Unruhezustand oder Depression beobachtet wurde; Grocco constatirte in seinen beiden Fällen eine rasche Erschöpfung gewisser Geistesfähigkeiten, wie der Aufmerksamkeit, Unverricht Gedächtnisschwäche und Abnahme der Aufmerksamkeit.

Der Krankheitsverlauf ist subacut oder chronisch; unter den Fällen mit letalem Ausgang war der kürzeste Verlauf von dreimonatlicher Dauer (Charcot und Marinesco), bei der Kranken von Murri begann die Krankheit vor 10 Jahren und ihr weiteres Schicksal ist bis jetzt noch unbekannt. Das gesamte Krankheitsbild entwickelt sich in den ersten Wochen oder Monaten. Als charakteristisches Merkmal des Krankheitsverlaufes sind beträchtliche Schwankungen im Zustande des Kranken zu betrachten; die Besserungs- und Verschlimmerungsperioden können langdauernd sein; die ersteren täuschen mitunter eine Genesung vor; am häufigsten jedoch nehmen nicht alle Symptome in gleicher Weise an Intensität ab; die Schwankungen können im Laufe einiger Tage oder sogar eines Tages erfolgen; für gewöhnlich fühlen sich die Kranken nach dem Schläfe, in den Morgenstunden besser, was häufig auch objectiv festzustellen ist. Trotz der Remissionen ist der Krankheitsverlauf im allgemeinen progressiv und ob eine vollkommene Genesung ohne Recidive vorkommt, ist noch nicht sicher gestellt. Der Tod erfolgt meistens plötzlich infolge von Asphyxie, mitunter sogar in der Remission.

Die Aetiologie der Erb'schen Krankheit ist noch vollkommen dunkel; in einigen Fällen gingen ihr Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Bleichsucht, Erkältungen voraus; häufig befällt sie Personen, die körperlich oder sogar geistig schwer arbeiten; am meisten zwischen dem 20--40 Lebensjahre. Der älteste Kranke war ein 55jähriger Mann, die jüngste ein 12jähriges Mädchen.

Ich komme jetzt zur Beschreibung unseres Falles, der auf der Abteilung für Nervenranke im jüdischen Hospital beobachtet wurde, wobei ich mich verpflichtet fühle, dem Primararzt dieser Abteilung, Herr Gajkiewicz, meinen Dank für die freundliche Ueberlassung dieses Falles auszusprechen.

Der Kranke B. trat den 10. April 1896 in das Hospital ein. Aus der Anamnese ergaben sich folgende Daten: Der 34jährige Pat. ist Gerichtsanwalt. Bis zu der letzten Krankheit war er vollkommen gesund. Vater des Pat. leidet an Hämorrhoiden, Mutter — gesund; in der weiteren Verwandtschaft waren ebenfalls keine Nervenkrankheiten vorhanden. Vor 12 Jahren erhielt der Pat. einen Stoss an den Kopf in der Stirngegend, wo sich noch gegenwärtig eine Hautnarbe vorfindet; besinnungslos wurde er

dabei nicht, und es sind auch später keine schlimmen Folgen dieses Trauma eingetreten. Seit seinem 17. Jahre arbeitete er geistig sehr viel, in der letzten Zeit 16 Stunden täglich, wobei er in seinem Berufe verschiedenen Unannehmlichkeiten ausgesetzt war. Von Zeit zu Zeit genoss er viel Alkohol, zuweilen eine ganze Flasche Brantwein auf einmal. Seit einiger Zeit, annähernd seit einigen Monaten, — der Kranke kann den Zeitpunkt nicht genau angeben — sind seine Kräfte sehr verfallen. Vor sechs Wochen verspürte er, nachdem er längere Zeit geschrieben hatte, eine bedeutende Schwäche in den Fingern der rechten Hand, so dass er die weitere Arbeit aufgeben musste, und seitdem ist er nicht imstande längere Zeit zu schreiben und sieht sich gezwungen öfters auszuruhen. Kurz darauf trat eine erhebliche Schwäche im ganzen Körper auf, es war ihm nicht möglich den Kopf aufrecht zu halten. Während einer längeren Gerichtsverhandlung wurde er von Respirations- und Sprechbeschwerden befallen. Nach einem kurzen Zeitraum stellten sich Kau- und Schlingstörungen ein. Vor drei Wochen begann Ptosis des linken Augenlides, Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen waren nicht vorhanden. Die Verschlimmerung des Zustandes ging rasch vor sich. Während der letzten Krankheit machte der Pat. Angina durch. Die objective Untersuchung ergab Folgendes: gut gebauter Mann mit herabgesetzter Ernährung klagt über allgemeine Schwäche, insbesondere in den Nackenmuskeln, der Kopf ist stets nach vorne gebeugt, zeitweise kann er ihn einigemassen aufrichten; schwerfälliger Gang; sämtliche Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, hier besonders die Extensoren, sind abgeschwächt, die Armbewegungen nach oben und hinten beschränkt. Während der Untersuchung ermüdet der Kranke rasch und dann tritt die Erschwerung der Bewegungen deutlicher hervor, die Muskelkraft wird bedeutend geringer, wie mit Dynamometer festzustellen war. Nachdem er einige Zeit geschrieben hatte, fiel ihm die Feder aus der Hand, aber nach einer zwei Minuten langen Pause war er wieder imstande circa fünf Wörter in mehr oder weniger normaler Handschrift zu schreiben. Zuweilen liess sich ein leichtes Zittern der Hände bemerken, Die willkürlichen Muskelbewegungen im Facialisgebiete, besonders der Lippen, sind abgeschwächt, der Kranke kann nicht pfeifen, aus dem stets geöffneten Munde fliesst viel Speichel heraus; die mimischen Bewegungen sind ziemlich gut erhalten. Der Unterkiefer fällt stets schlaff herab; die Bewegungen des Unterkiefers sowohl nach oben und unten, wie auch die seitlichen sind bedeutend abgeschwächt; feste Speise kann der Kranke nicht ordentlich kauen, er nimmt vorwiegend flüssigen Speise zu sich; das erschwerte Schlingen hat zur Folge, dass auch die letzteren häufig durch die Nase zurückfliessen; auch bei diesen Functionen tritt das Ermüdungssymptom markant hervor; um eine genügende Quantität Nahrung aufzunehmen, ist der Kranke gezwungen, öfters zu pausieren. Die Sprache hat stets einen nasalen Beiklang, bei längerem Sprechen kommen manche Wörter undeutlich heraus, obwohl jeder Buchstabe für sich regelrecht ausgesprochen wird; die einfacheren Zungenbewegungen sind erhalten; die Beweglichkeit des weichen Gaumens bei der Phonation wie auch die Reflexbewegungen sind abgeschwächt. An der Schleimhaut dieses Gebietes sind katarrhalische Veränderungen zu verzeichnen. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, Iris reagiert normal sowohl auf Licht, wie auch auf Accomodation. Bei Convergenz ist das linke Auge etwas mehr nach aussen gerichtet; die Bewegungen der Augäpfel sind nach allen Richtungen erhalten; der Kranke ist sich der abnormen Stellung des linken Auges bewusst und giebt an, er habe das seit längerer Zeit bemerkt, doch könne er nicht bestimmen, wann es zuerst aufgetreten. Die Kniereflexe sind erhöht, die Sehnenreflexe des Triceps an beiden Seiten normal, die Hautreflexe ebenfalls normal. Eine Erschöpfung des Reflexvermögens war nicht nachzuweisen. Atrophien, fibrilläre Contractionen in den afficierten Muskeln waren nirgends zu bemerken. Von der elektrischen Untersuchung musste ich, aus von mir unabhängigen Gründen, Abstand nehmen. Respiration und Puls in jeder Beziehung normal. Bei Percussion und Auscultation des Herzens liess sich nichts Abnormes constatieren. Harnblase

und Rectum functionieren normal, der Harn war eiweiss- und zuckerfrei. Sämtliche Sensibilitätsarten wie auch die psychische Thätigkeit und die Sinne sind intact. Gesichtsfeld normal; weder in der Gefühlsphäre noch in den peripheren Teilen der Retina (nach der perimetrischen Untersuchung) war das Ermüdungssymptom zu constatieren. Kopfschmerzen und Schwindel nicht vorhanden. In den folgenden sechs Tagen fanden keine erheblicheren Veränderungen im Zustande des Kranken statt; der Kranke giebt selbst an, er fühle sich besser, besonders in den Morgenstunden ist er gewöhnlich kräftiger und vermag besser zu kauen und zu schlucken. Am siebenten Tage nach dem Eintritte des Kranken ins Hospital trat plötzlich in den Morgenstunden ein Anfall von intensiven Atembeschwerden auf; gegen 11 Uhr morgens, als wir den Kranken sahen, war die Atmung nur wenig beschleunigt, Pulsfrequenz 88; der Kranke klagte über allgemeine Schwäche und Unruhegefühl. Am neunten Tag war der Kranke wieder wohler. Den nächsten Tag gegen 11 Uhr morgens fanden wir den Kranken fast bewegungslos auf dem Bette liegen, cyanotisch, mit beschleunigter Atmung, etwa 30 in der Minute, unregelmässig sowohl in bezug auf die Zeitfolge wie auch auf die Tiefe der Atemzüge; Pulsfrequenz circa 100; andere Pulsveränderungen waren nicht vorhanden; zeitweise war der Kranke bewusstlos, beantwortete die gestellten Fragen nicht. Nach etwa einer Stunde trat eine allmähliche Besserung ein: die Respiration wurde freier, die Cyanose ging zurück, der Kranke war imstande, vom Bette aufzustehen, trotzdem er sehr schwach war. Im Laufe dieses Tages hatte der Kranke nach Angabe des Wärters noch einige ähnliche Anfälle und gegen 7 Uhr abends erfolgte der Tod.

Das klinische Bild des gegebenen Falles bietet so viele Merkmale, die für die Erb'sche Krankheit charakteristisch sind, dass ich es für überflüssig halte, hier auf eine Differenzialdiagnose einzugehen. Es ist nur zu bedauern, dass unsere Beobachtung viel zu kurze Zeit dauerte, wir konnten nicht genügend den Krankheitsverlauf verfolgen und können nichts Neues zu dem klinischen Krankheitsbilde der Erb'schen Krankheit hinzufügen. Trotzdem ist dieser Fall nicht ohne Bedeutung, und zwar aus dem Grunde, weil er zweifellos diesem Leiden anzureihen ist, uns aber gleichzeitig deutliche pathologisch-anatomische Veränderungen zeigte, die wir weiter unten besprechen werden. Ich habe bereits erwähnt, dass die klinische Seite der Erb'schen Krankheit verhältnismässig gut bearbeitet ist, wir verfügen über eine ganze Reihe von Beschreibungen dieses Leidens mit genauen klinischen Untersuchungen; ob wir jedoch absolut berechtigt sind, diese Krankheitsform als eine besondere anzuerkennen, das ist eine Frage, die die Zukunft zu lösen hat; man muss auf Paralysis bulbaris progressiva chronica und Polioencephalitis superior et inferior event. Polioencephalomyelitis subacuta et chronica hinweisen. Hinsichtlich der ersten Krankheitsform bietet die Differenzialdiagnose weniger Schwierigkeiten; hingegen bei Paralysis bulbaris progressiva chronica entwickeln sich die Symptome der Paralyse und Paresie im Bereiche gewisser Schädelnerven langsamer, indem sie allmählich in bestimmten Muskelgruppen und zwar zuerst in den Zungenmuskeln auftreten, während sie bei der Erb'schen Krankheit häufig schubweise, ohne bestimmte Anordnung, auftreten. Bei der erstgenannten Form sind intensivere Kaubeschwerden seltener,

sehr selten nur sind dabei die Augenmuskeln in geringem Grade beteiligt. Symptome der Atrophie kommen hier sehr frühzeitig und in sehr ausgesprochenem Grade vor. Eine leichte Muskelermüdung wird auch hier beobachtet, indessen nicht so deutlich ausgesprochen, wie in der Erb'schen Krankheit. Muskelschwäche der Extremitäten und des Rumpfes gehört nicht zum klinischen Bilde der Paralysis bulbaris progressiva chronica. Die Krankheit entwickelt sich successive mit geringen Remissionen und Exacerbationen, dauert etwa 2 Jahre und endet letal. Für gewöhnlich befällt sie die Leute in vorgeschrittenem Alter.

Die Polioencephalitis ist eine noch wenig bearbeitete Form, wir besitzen darüber eine umfangreiche Kasuistik; allein eine kritische Betrachtung derselben würde den Umfang der vorliegenden Arbeit bedeutend erweitern, ich verweise deshalb auf die Arbeit von Kalischer (33), in welcher jeder, der sich für diesen Gegenstand interessiert, viele wertvolle Details finden kann; ich beschränke mich nur auf die Andeutung, dass zwischen einigen, als Polioencephalitis diagnosticierten Fällen und der Erb'schen Krankheit nur ein quantitativer Unterschied besteht, die letztere Form zeichnet sich in ihrem klinischen Krankheitsbilde durch einen milderen Charakter aus. Obindessen diese ganze Kasuistik sich zu einer gemeinsamen Krankheitsform unter dem Namen Polioencephalomyelitis oder Polioencephalitis zusammenfassen lässt, worunter dann ein entzündlicher Process der grauen Hirn- und Rückenmarksubstanz zu verstehen wäre, dürfte noch einigem Zweifel unterliegen. Ich will hier nur einige Merkmale erwähnen, die für die Erb'sche Krankheit klinisch als besonders charakteristisch gelten, nämlich bedeutende Remissionen und Exacerbationen im Verlaufe der Krankheit, die myasthenische Reaction und die Erscheinung der leicht eintretenden Ermüdung; kein einziges dieser Symptome ist jedoch ausschliesslich der Erb'schen Krankheit eigen. Erhebliche Schwankungen in der Intensität der krankhaften Symptome wurden in Fällen von Polioencephalitis wahrgenommen, in geringerem Grade auch bei Paralysis bulbaris progressiva chronica. Die myasthenische Reaction ist mit der sog. Reaction der Erschöpfbarkeit von Benedikt identisch, die dieser Autor bei Lähmungen infolge von Affection der Hirnhemisphären constatirte; einige andere Kliniker (ich citiere nach Jolly) haben dieselbe bei Poliomyelitis nachgewiesen; andererseits wird sie bei der Erb'schen Krankheit nicht constant beobachtet. Die Erscheinung der raschen Erschöpfung der Muskelkraft ist an und für sich sehr interessant; Goldflam war der erste, der eine besondere Aufmerksamkeit darauf gelenkt und dieselbe mit der ihm eigenen Genauigkeit studiert hat; später wurde von Strümpell dieser Erscheinung bei der Erb'schen Krankheit eine grössere, wohl etwas zu hoch bemessene Bedeutung beigelegt, er behauptet nämlich, dass hier keine eigentlichen Paresen und Lähmungen bestehen; und der Schwächezustand nur durch Ermüdung herbeigeführt werde. Bei unserem Kranken war eine

rasche Erschöpfung der Muskelkraft zwar deutlich ausgesprochen, allein auch die ersten Bewegungen nach einer gewissen Ruhepause waren erheblich abgeschwächt, wenn man die Entwicklung seines Muskelsystems berücksichtigt. Aus den Beschreibungen anderer Autoren geht hervor, dass sie, abgesehen von Ermüdungssymptomen, auch stets Paresen beobachtet haben, die sich, unabhängig davon, ob der Kranke früher eine Muskelarbeit geleistet oder geruht hatte, steigern können; so giebt z. B. Murri an, dass der Zustand seiner Patientin, ohne sichtbaren Anlass, einen Tag besser, den anderen schlimmer war. Bereits oben habe ich bemerkt, dass in einigen Fällen der Erb'schen Krankheit das Ermüdungssymptom gar nicht zur Beobachtung kam. Dagegen ist es andererseits auch bei Polioencephalitis, wie auch bei *Atrophia muscularis progressiva* beobachtet worden. Es scheint dieser Erscheinung bei paretischen Zuständen im allgemeinen bisher wenig Beobachtung geschenkt worden zu sein. Ihre Pathogenese ist noch nicht aufgeklärt, nach Jolly erklärt sich dieselbe durch den veränderten Chemismus des Muskelgewebes; andere Autoren sprechen sich gegen diese Auffassung aus, und zwar aus dem Grunde, weil das Ermüdungssymptom in den Muskelgruppen der entsprechenden Nervencentren auftritt, wonach die Ursache wahrscheinlich in den letzteren oder auch in ihren Leitungsbahnen d. h. in den Nervenwurzeln und Nervenstämmen zu suchen wäre.

Ich habe bisher nicht erwähnt, dass manche Autoren die negativen Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen als charakteristisches Merkmal der Erb'schen Krankheit betrachten; dieser Ansicht folgend, bezeichnete Oppenheim dieses Leiden als „Bulbärparalyse ohne anatomische Befunde“; diese Ansicht scheint indessen nicht vollkommen begründet zu sein. Unter 46 Fällen der Erb'schen Krankheit wurde die Section in 14 ausgeführt, in einem dieser Fälle wurden keine mikroskopischen Untersuchungen vorgenommen (Laquer). Die Fälle von Wilks, Shaw, Dreschfeld sind mir nur aus Referaten bekannt, aus denen man sich unmöglich ein Urteil bilden konnte. Strümpell äussert sich sehr kurz über die pathologisch-anatomischen Daten und über den Zustand der Gefässe des Nervensystems erwähnt er nichts. Ueberhaupt scheint der mikroskopischen Untersuchung der Gefässe des Nervensystems zu wenig Beobachtung geschenkt worden zu sein. Die übrigen 9 Fälle, die ich in Betracht ziehen kann, weisen gewisse pathologisch-anatomische Daten auf, die sich aber ausschliesslich auf das Gefässsystem, andere wiederum auch auf die nervösen Elemente beziehen. Zu der ersten Kategorie gehören die Beobachtungen von Senator, Hoppe, Jolly, Charcot und Marinesco, Kohn. Senator deutet auf die vermehrte Flüssigkeitsmenge in den Hirnventrikeln und auf zahlreiche Blutpunkte in der Hirnsubstanz hin, allein es bleibt unbekannt, wie sich die Gefässe unter dem Mikroskope präsentieren. In

Bezug auf die mikroskopische Untersuchung der nervösen Elemente ist zu bemerken, dass die vom Autor zum Nachweis der weniger intensiven Veränderungen angewandte Methode eine ungenügende war, da das Gehirn, nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit, nur mit Nigrosin und Pikrocarmin tingiert wurde. Hoppe fand die Pia mater getrübt, die Hirnventrikel etwas erweitert, die Hirnsubstanz blass und -- unter dem Mikroskope -- Blutextravasate im Hirnstamm. Jolly konstatierte eine geringe Hyperämie der Facialiswurzeln und der vorderen Rückenmarkswurzeln. Charcot und Marinesco haben Blutextravasate im Bereiche des Aquaeductus Sylvii und den Kernen der Nervi vagi wahrgenommen. Sehr bedeutende Hämorrhagien hat Cohn im Hirnstamm gefunden, wo auch hochgradige Hyperämie und Erweiterung sowohl der Venen wie auch der Arterien vorhanden war; in der Capsula interna und in der Hirnrinde waren diese Veränderungen viel weniger intensiv. Die Extravasate waren frisch, die Blutkörperchen waren gut erhalten. Einen gewissen Grad von Hyperämie zeigten die Rückenmarkswurzeln und die Pia mater des Rückenmarkes, besonders im Halsteil. Die übrigen vier Fälle zeigten auch in den nervösen Elementen gewisse pathologische Veränderungen. Eisenlohr fand nämlich ausser einer Blutüberfüllung in den Sinus und in den Hirnvenen die Nervenfasern und Wurzeln der Nervi hypoglossi, Vagi, Accessorii und Facialis erheblich dünner. Oppenheim erwähnt Hyperämie der Pia mater des Gehirns und pathologische Veränderungen in den Facialiswurzeln, bestimmt aber ihre Natur nicht näher. Die Untersuchungen von Mayer, Vidal und Marinesco waren erfolgreicher; es ist nur zu bedauern, dass bezüglich der ersten Beobachtung mir nur kurze Referate vorliegen, die jeder Andeutung über das Gefässsystem entbehren. In den Wurzeln der Nervi hypoglossi und in den Vorderwurzeln des Rückenmarks in ihrem Verlaufe innerhalb des Rückenmarks hat Mayer sehr ausgesprochene Atrophie der Markscheiden wahrgenommen; ob auch die Axencylinder afficiert waren, war nicht zu constatieren. Vidal und Marinesco fanden ausser einer Hyperämie und Erweiterung vorzugsweise der Gefässcapillaren und kleinen Arterien im Bereiche der Nervenkerne der Oculomotorii, Faciales, Hypoglossi und der Vorderhörner des Rückenmarks im Halsteil auch Chromotolyse in den Zellen der genannten Centren mit Hülfe der Methode von Nissl und durch die Methode von Marchi wurde eine Degeneration der Markscheiden in den Nervenstämmen der Oculomotorii, Hypoglossi und Faciales dargethan; ob auch die Axencylinder dabei ergriffen waren, vermochten die Autoren nicht festzustellen.

Der Sectionsbefund war in meinem Falle folgender: Hirnhäute und Hirnsubstanz zeigten ziemlich beträchtliche Hyperämie, im übrigen waren pathologisch-anatomische Veränderungen weder an der Hirnoberfläche, noch an den Durchschnitten makro-

skopisch wahrzunehmen. Zur mikroskopischen Untersuchung kamen die Medulla oblongata, der Pons Varoli, die Vierhügel, die Broca'sche Windung und die beiden Centralwindungen der Hirnrinde, ferner die Wurzeln der Nervi oculomotorii in ihrem Verlauf innerhalb des Schädels direct nach ihrem Austritte aus der Hirnsubstanz und der Stamm der Nervi vagi in ihrem Halsteil. Das Rückenmark und die Muskeln mit den darin verlaufenden Nervenstämmen konnten in Anbetracht der Schwierigkeiten, auf die man bei Obduktionen im jüdischen Hospital stösst, nicht untersucht werden. Einen Teil dieses Materials fixierte ich in Alkohol und färbte ihn mit Hämatoxylin und Eosin, nach der Rosin- und Nissl'schen Methode; der andere Teil wurde nach der Fixierung in Müller'scher Flüssigkeit nach der Weigert'schen Methode gefärbt, ohne jedoch die Präparate mit Cuprum aceticum zu behandeln, was von Déjerine empfohlen wird und was meiner Ansicht nach keinen Einfluss auf die Klarheit der Präparate hat; der Vorzug dieser Methode besteht vielleicht darin, was Déjerine (34) betont, dass dadurch die Verhornung des Gewebes vermieden wird. An den auf diese Weise angefertigten Schnitten wiesen die Nervenzellen nirgends sichtbare pathologische Veränderungen auf, zwar standen mir keine vollständigen Serienschnittpräparate zur Verfügung, umso mehr, da ein Teil meines Materials nach Weigert gefärbt wurde, immerhin besass ich mehrere Schnitte aus den Nervenkerne in Bereiche der Nervi hypoglossi, Vagi (Nucleus ambiguus), Trigemini, Facialis, aus der grauen Substanz in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii entsprechend der Localisation der Oculomotorii und schliesslich aus der Hirnrinde. An den nach der Nissl'schen Methode gefärbten Präparaten habe ich zwar Nervenzellen mit verwischten, gleichsam aufgelösten Granula und diffus gefärbtem Protoplasma wahrgenommen, allein es ist schwer, diese Veränderungen für pathognomonisch anzusprechen, da sie auch als postmortale Erscheinung aufgetreten sein können; im allgemeinen scheint die von Nissl angegebene Morphologie der Nervenzellen mit ihren pathologischen Veränderungen keine grosse Anwendung auf die Pathologie des Menschen zu finden, da das Untersuchungsmaterial hier erst mehrere Stunden nach dem Tode zu bekommen ist; Vidal und Marinesco stellen die Behauptung auf, dass die bei Anwendung des Nissl'schen Verfahrens in ihren Fällen in den Nervenzellen deutliche Veränderungen ausgesprochen waren, wenn sie die betreffenden Präparate mit Präparaten verglichen, die von anderen Leichen herstammten und in derselben Weise angefertigt waren.

Die Nervenfasern weisen in unserem Falle sehr deutliche Veränderungen auf: in den Pyramidenbündeln, in ihrem Verlaufe im Pons und im oberen Teil der Medulla oblongata; hingegen im unteren Teil des Decussatio pyramidum wie auch in den sich hier bildenden Pyramidenseitensträngen war die Zahl der veränderten Fasern äusserst gering. Schon bei Zuhilfenahme

der Lupe konnte an den Schnittpräparaten der Medulla oblongata und des Pons eine gelbliche Nuance an den Pyramidenbündeln nachgewiesen werden, die von der blau-schwarzen Färbung der anderen benachbarten Fasersysteme zu unterscheiden war. Bei starken Vergrößerungen waren unter dem Mikroskop deutliche Veränderungen in der Markscheide sichtbar: in einigen Fasern war dieselbe aufgequollen; in der Mehrzahl der Fasern bildete sie hingegen einen feinen, zuweilen granulierten Saum um den Axencylinder herum, oder sie war auch garnicht sichtbar; möglicherweise ist auch eine gewisse Anzahl von Axencylindern, jedenfalls eine geringe, geschwunden. In der Umgebung der Fasern war Detritus in Form von kleineren oder grösseren Körnchen, wahrscheinlich Myelinkörnchen zu sehen; die charakteristischen Körnchenzellen waren nirgends zu bemerken. An den nach der Weigert'schen Methode gefärbten Präparaten treten Zellenkörper, wie bekannt, sehr undeutlich auf, wahrscheinlich waren demnach auch die Körnchenzellen unsichtbar, und die Myelinkörnchen bekamen den Anschein, als wären sie frei im Gewebe zerstreut; — die anderen Präparate waren in Alkohol fixiert, in dem das Myelin sich auflöst — an diesen Präparaten konnte man ebenfalls keine zerstreuten Myelinkörnchen wahrnehmen. Inbezug auf die Nervenwurzeln der Medulla oblongata und des Pons in ihrem Verlaufe innerhalb des Gehirns habe ich zu bemerken, dass pathologische Veränderungen, und zwar in geringem Grade, in den Wurzeln der Nervi vagi wahrzunehmen waren, intensivere dagegen in den Wurzeln des motorischen Zweiges der Nervi trigemini in der Nähe ihres Austrittes aus dem Pons; wir besitzen Querschnitte der längsverlaufenden Wurzeln aus der Medulla und dem Pons, an denen man eine beträchtliche Anzahl aufgequollener Fasern gewahrt, an anderen Stellen Myelin in Körnchen oder als Detritus; mitunter war eine Faser in ihrem Verlaufe stellenweise verdickt, dann wieder dünner; in ihrer Umgebung waren ebenfalls Detrituskörnchen von Myelin vorhanden. Während in den Pyramidenbündeln die Atrophie der Markscheide in den Vordergrund trat, hat in den Wurzeln eine Aufquellung derselben stattgefunden. Aus den Corpora quadrigemina habe ich nur in Alkohol fixierte Präparate gehabt, deshalb ist es mir unmöglich, etwas über den Zustand der hier verlaufenden Wurzeln zu äussern; in den Wurzeln der Nervi oculomotorii communes in ihrem Verlaufe ausserhalb des Gehirns waren wenige dünner gewordene Nervenfasern vorhanden. Aehnliche Veränderungen, vielleicht nur in etwas höherem Grade, habe ich an Querschnitten des Stammes der Nervi vagi vorgefunden, und im Perineurium der letzteren gruppenweise massenhaft zerstreute Fettkörnchenzellen. Die Nervenfasern der Hirnrinde bieten nichts Abnormes dar. An sämtlichen mikroskopischen Präparaten war leicht eine geringe Erweiterung und Hyperämie, sowohl an den grösseren Gefässen wie auch an den Capillaren der Hirnrinde und der

Vierhügel zu beobachten; viel intensiver war dieselbe in der Medulla und im Pons ausgesprochen, wobei in letzterem einige Gefässwände sich dünner und aneurysmatisch erweitert erwiesen; auf das letztere Factum hat mich freundlichst Herr Prof. Brodowski aufmerksam gemacht. Eine Infiltration der Gefässwände mit Leukocyten wie auch eine intensivere Auswanderung der letzteren in das umgebende Gewebe und Bindegewebswucherungen waren nirgends zu bemerken. An einigen Stellen im mittleren Teile der Medulla und des Pons waren geringfügige Extravasate mit gut erhaltenen Blutkörperchen vorhanden; im letztgenannten Gebiete war an umschriebenen Stellen eine Rarefizierung der Neuroglia sichtbar, wie auch stellenweise entsprechend herausgefallenen Gefässen zurückgebliebene Lücken wahrzunehmen waren.

Die Frage, welcher Kategorie pathologischer Prozesse die in unserem Falle aufgetretenen Veränderungen anzureihen seien, ist nicht leicht zu beantworten, umso mehr da die pathologischen Hirnprocese im allgemeinen noch sehr wenig studiert sind, jedenfalls müssen wir hier die nicht eitrige Encephalitis oder eine Varietät derselben, vielleicht einen Process sui generis, nämlich Polioencephalitis superior et inferior subacuta et chronica, eventuell Polioencephalomyelitis und schliesslich primäre atrophische Prozesse in Betracht ziehen. Diese letzteren können wir gegebenenfalls aus dem Grunde ausschliessen, weil wir in den nervösen Elementen keine einfache Atrophie vor uns hatten und dem Zeretzungsprozesse der Markscheiden die Aufquellung derselben voranging: ferner müssen wir die Gefässveränderungen als primäre anerkennen, da das Dünnerwerden ihrer Wände und ihre aneurysmatische Erweiterung nicht plötzlich zu Stande gekommen sein kann, während die Veränderungen der Nervenfasern im Gegenteil verhältnismässig frischen Datums sind, besonders diejenigen der Wurzeln der Nervi Trigemini, Oculomotorii, Vagi, wie auch des Nervenstammes des letzteren. Im Perineurium der Nervi vagi waren massenhaft Fettkörnchenzellen vorhanden, welche bei der beeinträchtigten Ernährung unseres Kranken auf längsbestehende Veränderungen im Metabolismus resp. auf Cirkulationsstörungen in dem betreffenden Nerven hinweisen. Einen typischen entzündlichen Process des Gehirnes können wir ebenfalls ausschliessen; es ist nämlich weder in den Gefässwänden noch im umgebenden Gewebe Leukocyteninfiltration vorhanden, eben so wenig sind Exsudate und die Hayem'schen epitheloiden Zellen zu beobachten. Hinsichtlich der Polioencephalitis superior et inferior subacuta et chronica wäre zu bemerken, dass ihre pathologisch-anatomischen Verhältnisse noch lückenhafter bearbeitet sind, als die klinischen; doch liefert die Casuistik uns noch einige Daten, und zwar: es tritt hier eine intensive Hyperämie der Gefässe mit Veränderungen in ihren Wänden, wie Dünnerwerden, aneurysmatische Erweiterung und unter Umständen, wahrscheinlich in späteren Stadien, Verdickungen auf. Sehr charakteristisch sind hier die Hämorrhagien wie auch

Rareficierung des interstitiellen Gewebes; Infiltrationen, Exsudate, Hayem'sche Zellen scheinen indessen nicht zum Bilde dieses pathologischen Processes zu gehören. In den chronischen Formen ist Wucherung der Neuroglia und des Bindegewebes vorhanden. Ausser den Veränderungen im Gefässsystem kommen Degenerationen in den Zellen der Nervencentren und in ihren Leitungsbahnen zu Stande, d. h. in den Nervenwurzeln und Nervenstämmen. Es wird vornehmlich die graue Hirnsubstanz afficiert, obwohl auch Degenerationen der weissen Substanz beobachtet worden sind (Kalischer (33)). Die Veränderungen an den Gefässen und im interstitiellen Gewebe sind in unserem Falle denjenigen sehr ähnlich, die bei Polioencephalitis subacuta wahrgenommen wurden; gewisse Schwierigkeiten entstehen bei Zusammenstellung der sich auf die nervösen Elemente beziehenden Daten; wir haben nämlich keine Degenerationen der Zellen der Nervencentren, sondern nur der Nervenwurzeln und Stämme vorgefunden, ferner waren in unserem Falle sehr ausgesprochene Veränderungen in den Pyramidenbahnen vorhanden. Inbezug auf den ersten Punkt bin ich nicht ganz sicher, ob diese Veränderungen thatsächlich fehlten, da ich über keine Serienschnittpräparate verfügte; man könnte annehmen, dass die Nervenfasern im Vergleiche zu den Nervenzellen den Veränderungen unter dem Einflusse der Circulationsstörungen rascher und deutlicher unterliegen und schliesslich, dass die bisherigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden zum Nachweis weniger intensiver pathologischer Veränderungen in den Nervenzellen ungenügend sind. Nach dem klinischen Bilde unseres Falles zu schliessen, wäre anzunehmen, dass es sich hier um einen Process handelte, der auch in den Nervencentren localisiert war. Veränderungen in den Pyramidenbündeln sind bei Polioencephalitis nicht absolut auszuschliessen.

Wenn wir alsdann die in anderen Fällen der Erb'schen Krankheit erhaltenen pathologisch-anatomischen Daten mit den unserigen zusammenstellen, so können wir Analogien feststellen; zwar in einigen Fällen waren die Veränderungen minimal, in anderen wiederum waren sie lediglich auf das Gefässsystem beschränkt, was uns jedoch keineswegs hindern kann, dieselben als Ursache der Krankheitssymptome seitens des Nervensystems zu betrachten; es sind ja Facta bekannt, dass einzig und allein circulatorische Veränderungen imstande sind, Functionsstörungen in den nervösen Elementen ohne sichtbare Veränderungen in denselben herbeizuführen, wie dies z. B. bei Arteriosklerosis cerebri (ohne ihre weiteren Folgen) vorkommt. Es wurden ebenfalls Functionsstörungen derjenigen nervösen Elemente beobachtet, die sich in beträchtlicher Entfernung vom Erweichungsherde befinden, nämlich dort, wo lediglich Circulationsanomalien bestehen. Somit dürften die Fälle von Hoppe, Jolly, Charcot und Marinesco, Cohn Anfangsstadien eines pathologischen Processes darstellen oder auch einen milderen Verlauf

desselben in der Erb'schen Krankheit. Durch Veränderungen im Gefässsystem lassen sich auch die Remissionen und Exacerbationen im Verlaufe der Krankheit einigermaßen erklären, und sogar der plötzliche Tod im Besserungsstadium, der wahrscheinlich durch Hämorrhagien im Bereiche des Respirationscentrums bedingt wird; alsdann finden wir frische Blutextravasate vor. Cohn hat bereits die Vermutung geäußert, die Hämorrhagien brauchten hier nicht durchaus mit Agonie in Zusammenhang zu stehen, wie andere Autoren behaupten, sondern sie stellten sich von Zeit zu Zeit im Laufe der Krankheit ein.

Ueber das Ermüdungssymptom äusserte sich Kalischer folgendermassen: „Vielleicht dürften auch vasculäre und dyskrasische und circulatorische Anomalien diese Störung verursachen, indem den Zellen nicht genügend Ernährungsstoffe für eine andauernde Leistung zugeführt werden (33)“ Selbstverständlich ist es unmöglich, in jedem Falle der Erb'schen Krankheit für jedes einzelne klinische Symptom eine Erklärung durch die bei der Autopsie erhaltenen Daten zu finden, die, wie wir gesehen haben, auch sehr geringfügig sein können; allein dieses Factum ist an der Tagesordnung auch bei Krankheiten mit festgestelltem pathologisch-anatomischen Bilde. Veränderungen der nervösen Elemente sowohl in unserem Falle wie auch in anderen Fällen der Erb'schen Krankheit, wo sie wahrgenommen wurden, vermögen kaum einzelne klinische Symptome zu deuten; so können bei wir unserem Kranken die Erklärung nur für einen Teil der Symptome, wie die Kaubeschwerden, Ptosis, fehlerhafte Convergenz, ferner Abschwächung der Beweglichkeit des weichen Gaumens, Respirations- und Pulsstörungen gewissermassen in der Degeneration der entsprechenden Nervenwurzeln finden. Zu den Muskelparesen der Extremitäten und des Rumpfes übergehend, können wir sagen, dass wir trotz der deutlich ausgesprochenen Veränderungen in den Pyramidenbündeln nicht entschieden behaupten können, dass dieselben die einzige Ursache dieses Symptoms waren; vielleicht ist auch die graue Rückenmarksubstanz, die hier nicht untersucht werden konnte, dabei afficiert; in anderen Fällen wurden gewisse Veränderungen im Rückenmark beobachtet.

Wir ersehen demnach, dass in Fällen der Erb'schen Krankheit die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wenn solche gefunden wurden, den klinischen Symptomen entsprechen und mit einander übereinstimmen, folglich müssen wir sie als pathognomonisch anerkennen; andererseits stimmen sie principiell mit den bei der sogen. Polioencephalitis superior et inferior erhaltenen Veränderungen überein, und die hier bestehenden Unterschiede sind ebenfalls quantitativen Charakters; endlich sind die klinischen Bilder dieser beiden Krankheiten analog, woraus zu schliessen ist, dass sie wahrscheinlich eine Krankheitsform bilden, deren Natur jedoch sich gegenwärtig einer näheren Bestimmung noch entzieht.

Litteraturverzeichnis.

1. Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 43.
2. Archives générales de médecine, 1897, No. 3.
3. Compt. rend. de la Société de biol. Février, 1895.
4. Deutsch. med. Wochenschr., 1897, No. 49.
5. Brit. med. Journ., 1893, 22. Juli. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, No. 13.
6. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. IX.
7. Deutsch. med. Woch., 1898, N. 1.
8. Gaseta Lekarska (polnisch), 1896, N. 13, 14, 15 und Neurol. Centralbl., 1896, N. 18 und 19.
9. Medycyna, 1891 (polnisch).
10. Medycyna, 1893 (polnisch).
11. Medycyna, 1893 (polnisch) und Wiener klin. Wochenschr., 1894, No. 21. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, No. 15.
12. Arch. ital. di clin. med., 35. Ref. Revue neurol., 1896.
13. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
14. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 1.
15. Rundschau der Psych., Neurologie und experimentellen Psychologie, 1896 (russisch).
16. Zeitschr. f. klin. Med., 1897, Bd. 31; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, Bd. X.
17. Jahrb. f. Psych., Bd. XV, 1897. Ref. Neurol. Centralbl., 1897, No. 12.
18. Medicinische Rundschau, 1896 (russisch).
19. Samml. klin. Vortr., 1898, No. 205.
20. Neurol. Centralbl., 1894, No. 10.
21. Archives ital. de Biologie, 18 6.
22. Virchow's Arch., Bd. 108.
23. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1895. Ref. Neurol. Centralbl., 1895, No. 11.
24. Arch. f. Psych., Bd. 23.
25. Neurol. Centralbl., 1898, No. 6.
26. Neurol. Centralbl., 1892, No. 6.
27. Brain 49.
28. Wien. klin. Rundschau, 1896. Ref. Neurol. Centralbl., 1897, No. 6.
29. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, Bd. VIII.
30. Centralbl. f. innere Med., 1898, No. 14.
31. La presse médicale, 1897, No. 30.
32. Guys Hospital Reports, Vol. 22.
33. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895, Bd. VI.
34. Anatomie des centres nerveux par Déjerine, 1895, T. I.

(Mitteilung aus dem histologischen Laboratorium des
Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.)

**Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacral-
wurzeln im Hinterstrang.**

Von

Privatdocent Dr. KARL SCHAFFER

Ordinarius des Siechenhauses.

(Hierzu Tafel III—IV.)

(Schluss.)

Ueberblicken wir nun die soeben beschriebenen zwei Fälle. Der erste Fall behandelt die isolierte Degeneration der 5. Lumbalwurzel beim Menschen, der zweite die complete Entartung der letzten Lumbal- und die incomplete Degeneration der obersten

Sacralwurzeln bei der Katze. Die Ergebnisse lassen sich erstens vom Standpunkte des intraspinalen Wurzelverlaufs und zweitens vom Gesichtspunkte der Pathogenese der Wurzelekrankung betrachten.

1. Bezüglich des Wurzelverlaufs. In der einschlägigen Litteratur finde ich einen Fall von C. Mayer¹⁾, welcher mit meinen Fällen übereinstimmt. An einem Rückenmark, dessen Träger im Leben die Erscheinungen eines Lungentumors sowie einer Geschwulst an der Hirnbasis mit Fehlen der Kniephaenomene darbot, fand sich nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit eine Degeneration der dritten (oder zweiten?) Sacral- und vierten Lumbalhinterswurzel. In der Höhe der dritten Sacralwurzel war die dorsolateralste Partie des Hinterstrangs, welche der Spitze und z. T. dem Kopfe des Hinterhorns anliegt, mit geschwärzten Marksollen besät. Aus dieser Degenerationszone erstreckten sich Zerfallsprodukte bis in das Hinterhorn, wobei dieselben deutlich den Verlauf jener Wurzelfasern wiedergeben, welche in das Hinterhorn einstrahlen; derartige entartete Fasern durchbrechen die Rolando'sche Substanz und enden ventral in der Gegend der Vorder-Hinterhorngrenze, andere wieder streben dem Vorderhorn zu. Im Niveau des ersten Sacralnerven zeigt sich bereits ein verändertes Bild; der Winkel zwischen Hinterhornspitze und Hinterstrangsrücken weist keine Myelinsollen mehr auf; letztere sind in das Innere des Hinterstrangs gerückt, wobei sie sich in ventrodorsaler Richtung ausbreiten. Die Degenerationsprodukte beginnen am Kopfe des Hinterhorns und ziehen in einem losen Haufen gegen die Hinterstrangspерipherie, wo sie enden. Ein Schnitt aus der Höhe der vierten Lumbalwurzel zeigt die aus der Degeneration der dritten Sacralwurzel hervorgegangenen Entartungsprodukte bereits wesentlich vermindert und ganz an dem medialen Hinterhornrand angelangt; hier sind die Myelinsollen in der Form eines L gelagert; der verticale Schenkel des L verläuft der hinteren Medianfissur parallel, der horizontale Schenkel längs dem dorsalen Rande des Hinterstrangs. — Die Degeneration der vierten hinteren Lumbalwurzel giebt sich im Hinterstrange dadurch zu erkennen, dass in derselben Höhe die Degenerationsprodukte hart der Spitze und dem Kopfe des Hinterhorns sich anlegen, ohne die dorsale Hinterstrangspartie zu erreichen. Hier liegen also die Myelinsollen nicht wie in der Höhe der dritten Sacralwurzel im dorsolateralsten, sondern nur im lateralsten Hinterstrangsteil. Aus dem Degenerationsfeld ziehen Bogenfasern durch die Rolando'sche Substanz. Aber bereits in der Höhe der dritten Lumbalwurzel breiten sich die Myelinsollen vom Halse des Hinterhorns angefangen, entlang der inneren Seite des Hinterhorns bis zur lateralen Hinterstrangspерipherie

¹⁾ Zur patholog. Anatomie d. Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psych. XIII, 1895.

und zugleich ins Innere des Hinterstrangs aus. Im obersten Lumbalmark ist das Entartungsfeld von dem Hinterhorn abgerückt und haftet nur noch dem Halse an, um sich von diesem aus in der Form eines nach innen convexen Bandes bis zum Hinterstrangsrande zu erstrecken; es nimmt somit den ganzen ventrodorsalen Durchmesser des Hinterstrangs ein. In der Höhe des fünften Dorsalnerven rückt das Degenerationsfeld noch mehr nach innen, wobei sein ventraler Teil nicht nur dem Halse des Hinterhorns, sondern zugleich der hinteren Commissur anliegt; hier beginnt eine Verschmelzung der beiden Degenerationsfelder (3. Sacr. und 4. Lumb.), bis schliesslich im Halsmark ein einziges Entartungsfeld sich vorfindet, welches im Goll'schen Strang liegt und diesen ziemlich diffus, immerhin etwas dichter entlang der Medianfissur, einnimmt. Die Myelinschollen verschwinden schliesslich im Nucl. funiculi gracilis. Lissauer'sche Randzone intact.

Aus C. Mayer's wie aus meinen Fällen lässt sich bezüglich des intraspinalen Wurzelverlaufs der Sacrolumbalwurzel folgendes schliessen:

Jede hintere Wurzel tritt in den lateralsten Teil des Hinterstranges ein, welcher deshalb auch Wurzeleintrittszone, „Zone cornu-radiculaire“ der französischen Autoren, genannt wird. Diese ist „jenes empirisch zu ermittelnde Gebiet, welches von den einzelnen Hinterwurzeln in der Höhe ihres Eintrittes in den Hinterstrang auf dessen Querschnitt eingenommen wird“ (C. Meyer, l. c.). Wie wir oben, besonders aus der eingehenden Schilderung meines Falles sahen, dringen die Wurzelfasern in den lateralsten Zwickel des Hinterstrangs quer ein und sind daher an Querschnitten des Rückenmarks als horizontale Bündel längs getroffen. Doch recht bald biegen sie in die verticale Verlaufsrichtung um, wie daraus hervorgeht, dass die Querschnitte keine Längsfasern sondern nur mehr runde, eng aneinander gereihete Ringe (am degenerierten Präparate keine rosenkranzartig gereihete Kugelketten, sondern isolierte Tropfen bezw. Kugeln), zeigen, ein Beweis, dass die Wurzelfasern in der verticalen Ebene sich etwas lockerten, d. h. in gewissen Abständen sich befinden. Nach alledem lässt sich eine eintretende Wurzel mit einem Aehrenbündel vergleichen, dessen auseinandergefallene Halme den ascendierenden, vertical verlaufenden Wurzelfasern entsprechen. C. Mayer (l. c.) vergleicht die Wurzel treffend mit einem Fächer, den er folgendermassen beschreibt: „Da die Fasern in einer spinalen Hinterwurzel in verticaler Richtung fächerförmig auseinandergeoreitet an den Hinterstrang von aussen herantreten, werden wir die Summe der in letzteren eingetretenen Fasern einer jeden Hinterwurzel nur in den Querschnitten aus dem Eintrittsgebiete des cerebralsten Endes des Wurzelfächers erwarten dürfen“ (l. c.).

Ist nun eine spinale Hinterwurzel in all ihren Faserbestandteilen degeneriert und entspricht dem Grad der Entartung der

Marchi'schen Methode, so lassen sich sämtliche Fasergattungen einer einzigen Wurzel mit überraschender Klarheit verfolgen. Noch in der Wurzeleintrittsebene zweigen die Fasern ab, welche, wie wir oben schilderten, teils die Subst. gelatinosa durchbrechend, in der Subst. spongiosa enden resp. sich zu Querbündeln ansammeln, teils in der gelatinösen Substanz selbst sich auflösen; ferner verlassen am Innenrande des Hinterhorns degenerierte Züge die Wurzelzone, welche genau den Verlauf der Kölliker'schen Reflexcollateralen befolgen. Setze ich noch hinzu, dass in meinem Falle die Lissauer'sche Zone ebenfalls Entartungsproducte aufweist, so wird es klar, dass all jene Wurzelfasern, welche teils als Stammfasern, teils überwiegend als Collateralen betrachtet werden, entartet sind und eben dadurch sich als zu der spinalen Hinterwurzel gehörig erweisen. Es ist somit kein Zweifel darüber, dass eine jede spinale Hinterwurzel in der Höhe des Wurzeintrittes Fasern für folgende Gebiete abgibt: 1. Für die Rolando'sche Substanz, 2. für den dichten Faserfilz der Substantia spongiosa, 3. für das Vorderhorn. Es entsteht nun die Frage, ob diese Züge aus Wurzelstammfasern oder nur aus Collateralästchen bestehen? Es ist dies ein Punkt, welcher seine theoretische Bedeutung hat. Nach v. Lenhossék¹⁾ (pag. 300 und ff.) stellen die, die Rolando'sche Substanz meridianartig durchsetzende Bündelchen ungeteilte Stücke der Hinterwurzelfasern dar, namentlich aber sind einzelne von den Bündeln, die die Rolando'sche Substanz in ihrer medialen Hälfte durchdringen, nicht als Collateralen, sondern als aus den Hinterwurzeln direct in das Hinterhorn eintretende sensible Fasern aufzufassen. Die oben erwähnten und vor der Rolando'schen Substanz sich ansammelnden „Längsbündel der Hinterhörner“ (Kölliker) sind Stammfasern. Jene Fasern, welche am Innenrande des Hinterhorns aus dem Degenerationsfeld entspringen und in einem gegen die Rolando'sche Substanz concaven Bogen zur spongiösen Substanz ziehen, um in dem bekannten dichten Filz des Hinterhorns zu enden, sind einfach Collateralen. Weiterhin sind auch jene, übrigens starken Fasern, welche als Bogenbündel ins Vorderhorn ziehen, Collateralen der Stammfasern; hiervon überzeugen uns die Golgi-Präparate, während die Weigert'schen Bilder den Eindruck erwecken, als handelte es sich um direkte Wurzelfortsetzungen. Ueber die in die Clarke'schen Säulen einstrahlenden Wurzelfasern berichte ich unten. Schliesslich hebe ich hervor, dass ich keine degenerierten Züge zur hinteren Commissur ziehen sah, woraus aber natürlich nicht der Schluss zu ziehen ist, dass solche Fasern beim Menschen nicht existieren können.

Verfolgen wir nun den weiteren Wurzelverlauf. Wie erwähnt biegen die Wurzelfasern noch in der Höhe der Eintrittszone aus der Querrichtung in die verticale Richtung um. Diesen

¹⁾ Der feinere Bau des Nervensystems etc. 1895.

aufsteigenden Verlauf der Wurzelfasern im Hinterstrang zeichnet die secundäre Wurzeldegeneration uns klar vor; für diesen gilt als höchst charakteristisch, dass die Fasern in ihrem Aufstiege aus der lateralsten Hinterstrangpartie successive medialwärts rücken, bis sie schliesslich ihren definitiven Platz erreichen. Letzterer ist für die Sacrolumbalwurzeln der innerste, hart der Medianfissur anliegende Teil des Hinterstrangs. Dieses Verhalten nennen wir das Kahler'sche Gesetz, welches in seinen Einzelheiten im Sacrolumbalmark folgendermassen sich gestaltet.

Jede spinale Wurzel bleibt von ihrer Eintrittshöhe bis zur nächsten höheren Wurzel dem Innenrande des Hinterhorns, namentlich dem Apex eng angelagert; diese Lage aber erfährt eine auffallende Aenderung in der nächsten höheren Wurzeleintrittszone. Hier rückt der aufsteigende Teil der Wurzel vor allem ventralwärts dem Hinterhornrande entlang, so dass die Wurzelmasse sich zum Kopfe des Hinterhorns verschiebt, wodurch sie den Apex und somit auch den lateralsten Hinterstrangzwickel freigiebt; diese freigewordene Stelle wird von der respectiven spinalen Hinterwurzel dieser Höhe eingenommen. Man gewinnt den Eindruck, als hätte die nächstobere Wurzel bei ihrem Eintritte die nächstniedere Wurzel weggedrängt und zwar ventralwärts. Doch bleibt die Wurzelmasse abermals nur ein Wurzelsegment entlang dem Hinterhornkopf angefügt, da in der drittnächsten Wurzelhöhe die Wurzel nach innen, gegen das Centrum des Hinterstrangs abbiegt, wodurch zwischen sie und den Hinterhornkopf ein schmaler Streifen gesunden Gewebes sich einschiebt. Hierbei ist aber besonders zu bemerken, dass die ursprüngliche Wurzel mit einem schlanken Ansatz dem Hinterhorn, jetzt schon nahe dem Halse noch immer anhaftet. Bisher nahm die Wurzelmasse den dorsalsten Hinterstrangsanteil nur mit relativ spärlichen Fasern ein. In der viertnächsten Wurzelhöhe gelangt die Wurzelmasse schon in die Mitte des Hinterstrangs und zwar in der Form eines Bogens, dessen ventrales Endstück am Hinterhornhals, dessen dorsales Endstück dem mittleren Drittel der Hinterstrangspерipherie anhaftet. In dieser Lage bildet die entartete Wurzel einen Streifen im äusseren Hinterstrangsabschnitte, welchen Pierret „Bandelette externe“ nannte. In dieser Höhe gehen für die Clarke'sche Säule aus der Bandelette Fasern ab; man sieht aus dem Entartungsfeld feine degenerierte Züge im geschlängelten Verlauf in die Clarke'sche Säule ziehen, wo sie sich in einen feinen Körnchenhaufen auflösen (s. besonders Fig. 1, Taf. II). Diese Fasern betrachtet v. Lenhossék (l. c.) als sensible Collateralen; in anbetracht des Umstandes, dass die Fasermasse der entarteten Wurzel nach dem Verlassen der Bandelettes externes entschieden schwächer ist, möchte ich schliessen, dass die für die Clarke'sche Säule bestimmten Fasern einer Hinterwurzel Stammfasern und keine Collateralen sind. — Auch die Stelle der Bandelettes ist keine endgiltige für die Sacrolumbalwurzel, da sie eine weitere

Verschiebung medialwärts erfährt, bis sie endlich den innersten Abschnitt des Hinterstrangs erreicht hat. Hier verläuft sie dem hinteren Septum parallel in der Form eines geraden Streifens, dessen ventrales Ende der hinteren Commissur, dessen dorsales Ende der innersten Hinterstrangperipherie anliegt. Hier bildet die Wurzel die sog. innere oder mediane Zone; die mittlere Zone ist die Stelle der Bandelette von Pierret; die äussere Zone ist die Wurzelzone.

Aus dieser Schilderung entnehmen wir, dass der aufsteigende Teil jeder Sacrolumbalwurzel in ihrem cerebralwärts gerichteten Verlaufe successive nach innen rückt, bis er das hintere Septum erreicht. Ausser dieser charakteristischen Lage der intramedullären Wurzelfasern zeigen letztere noch ein anderes sehr bemerkenswertes Moment. Aus der Beschreibung der isolierten Wurzeldegeneration ging hervor, dass die Wurzelmasse während ihres Einwärtsrückens successive an Menge abnahm; in der Wurzelzone sahen wir eine stattliche, sämtliche Fassungsgattungen begreifende Masse, welche an der Stelle der bandelettes externes unverkennbar schwächer wurde und schliesslich in der inneren Zone auf eine sehr bescheidene Faseranzahl reduciert war. Bemerkenswert ist es auch, dass, wenn einmal die Wurzel ihren definitiven Platz, die sogenannte innere Zone, erreicht hat, ihre Faseranzahl nicht mehr abnimmt. Diese mit dem Einwärtsrücken parallel gehende Faserreduction wird sofort verständlich, wenn wir vor Augen behalten, dass die Hinterwurzel während ihres intramedullären Verlaufs sowohl in der Eintrittszone wie im Bereich der Bandelettes externes Fasern für das Rückenmarksgrau abgibt. In der Eintrittszone sind noch alle Fasergattungen einer Wurzel beisammen; bis zum nächsten Wurzelsegmente aber giebt die Wurzel für das Vorder- und Hinterhorn zahlreiche Fasern, teils Stammfasern, teils Collateralen ab, somit gehen hier vornehmlich die sogenannten kurzen Wurzelfasern ab. Im Bereich der Bandelettes externes hingegen spalten sich Fasern für die Clarke'sche Säule ab; da nun die Wurzel bis zur Bildung der Bandelettes externes einige Segmente hoch emporsteigen muss, so ist es leicht einzusehen, dass die für die Clarke'sche Säulen bestimmten Wurzelfasern mittellang sind. Dies geht auch aus Redlich's¹⁾ folgender Aeusserung hervor: „Die Beobachtungen lehren uns, dass die Hinterwurzelfasern, die mit den Clarke'schen Säulen im Zusammenhang stehen, tiefen Abschnitten des Rückenmarks entsprechen, den sacralen und den unteren Lendenwurzeln. Auch die oberen Lendenwurzeln dürften noch Beziehungen zu den Clarke'schen Säulen unterhalten“. — In der inneren Zone befinden sich verbleibende Fasern, d. h. solche, welche entlang dem Innenrande des Hinterstrangs hoch hinauf bis in den Gollischen Kern der Oblongata ziehen (S. C. Mayer's Beobachtung).

¹⁾ Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897.

Somit sind dies lange Fasern. Was die genauere Lage der langen Hinterstrangfasern der Sacrolumbalwurzeln anbelangt, so zeigen die Bilder C. Mayer's, dass dieselben im Cervicalmark den inneren Abschnitt des Hinterstrangs, den sogenannten Goll'schen Strang derart in Anspruch nehmen, dass sie in dessen keilförmigem resp. dreieckigem Areal die Basis einnehmen und mit einer sich ventralwärts verschmächtigenden Zunge dem hinteren Septum entlang nach vorn rücken, ohne aber die hintere Commissur ganz zu erreichen. Es bleibt somit die ventrale und laterale Partie des Goll'schen Strangs frei.

Der Wurzelverlauf einer einzelnen Lumbalwurzel lässt sich kurzgefasst folgendermassen schildern:

Die Wurzel tritt in den lateralen Teil des Hinterstrangs, der Hinterhornspitze eng anliegend, ein. Dies ist die Wurzeleintrittszone oder äussere Zone, in welcher alle drei Gattungen der Wurzelfasern, die kurzen, mittellangen und langen, vereint anzutreffen sind. Bereits hier spalten sich die kurzen Fasern ab. Die Wurzel erleidet nun eine successive Verschiebung in medialer Richtung, vor allem aber eine kleine Ventralverschiebung, um auf diese Weise in die Mitte des Hinterstrangs, in die Lage der *Bandelettes externes* oder der mittleren Zone zu gelangen. In dieser Zone sind mittellange und lange Fasern enthalten; die mittellangen gelangen in die Clarke'sche Säule. Von hier aus rückt die Wurzel ganz einwärts, erreicht die Medianfissur und bildet daselbst die aus langen aufsteigenden Fasern bestehende innere Zone.

Ich kehre nun zur Wurzeleintrittszone zurück, indem ich hervorheben möchte, dass in diesem Niveau noch im dorso-lateralen Hinterstrangsteil sich Degenerationsproducte auffinden lassen. Es ist aber auffallend, dass diese in einer spärlicheren Anzahl wenigstens beim Menschen, bei der Katze schon viel zahlreicher und in zarterer Form sich vorfinden als die Entartungsproducte der Wurzeleintrittszone s. str.. Bei der Katze nehmen diese feinsten Körnchen (s. Fig. 2, Taf. II) die dorsale Peripherie und die dorsalen zwei Drittel des hinteren Abschnittes des Hinterstrangs ein und formieren daher ein L; abwärts von der Wurzeleintrittszone lassen sich dieselben feinen Körner jedoch nunmehr in der inneren Abteilung des Hinterstrangs nachweisen (s. Fig. 3 und 4, Taf. II) u. z. in abnehmender Intensität. Aus dem Haufen dieser feinen Körnchen ziehen Faserzüge in den ventralsten Teil des Hinterhorns; derselbe erschöpft sich alsbald, etwa im Verlauf von 2—3 Segmenten. Dieser Topographie der absteigenden Fasern bei der Katze entspricht genau die Lage der absteigenden lumbalen Wurzelfasern des Menschen. Auf Grund dieser Thatsache bin ich der Ansicht, dass die feinen Myelinkörnchen der dorso-lateralen Hinterstrangspartie mit der von der kranken Wurzel abwärts ziehenden Entartung zusammenhängen, somit z. T. (dies bezieht sich natürlich nur auf die Höhe der Wurzeleintrittszone) absteigende Wurzelfasern dar-

stellen. Bekanntlich sind die absteigenden Stammfasern der Hinterwurzeln bedeutend feiner als die aufsteigenden; mit diesem Umstande harmoniert die Feinheit der Degenerationsprodukte unterhalb der Wurzelläsion. Den Verlauf der absteigenden Stammfasern der Lumbalwurzeln stelle ich mir daher so vor, dass dieselben in der Wurzeintrittshöhe sich noch im dorso-lateralen Teil des Hinterstrangs befinden, von hier aber gegen das hintere Septum ziehen; denn in tieferen Abschnitten befinden sich dieselben feinen Myelinkörnchen im medialen Abschnitt des Hinterstrangs, wo sie dorsoventral gelagert sind.

Dies die Topographie der absteigenden Wurzelfasern im Lumbalmark. Im Cervicalmark wurde die absteigende Wurzeldegeneration in spärlichen Fällen gleichfalls beobachtet. So erwähnen dieselbe Déjerine und Thomas¹⁾ in einem Falle von gummöser Infiltration der achten Cervicalwurzel in folgender Form. Abwärts von der Wurzelentartung liegt im Burdach'schen Strange eine kleine abgeblasste Zone, welche von der Wurzeintrittszone der zweiten gesunden Brustwurzel einwärts liegend, ventral die Höhe der Rolando'schen Substanz, dorsal aber nicht die Hinterstrangperipherie erreicht. Verschwindende Spuren einer absteigenden Entartung in der Höhe der dritten Brustwurzel im Burdach'schen Strange nahe der gelatinösen Substanz. Ähnlich schildert Nageotte²⁾ in einem Falle von Läsion der dritten Dorsalwurzel die absteigende Degeneration; ich selbst beobachtete in fast übereinstimmender Form die absteigende Wurzeldegeneration in einem Falle von Läsion der siebenten Halswurzel.

Vergleichen wir nun die absteigende Wurzeldegeneration der verschiedenen Segmente, so stellt sich folgendes interessantes Verhalten heraus. Die absteigenden Schenkel der Cervicalwurzeln nehmen den lateralsten, jene der Lumbalwurzeln den medialsten Teil des Hinterstranges ein. Es ist nicht zu verkennen, dass die absteigenden Stammfasern der einzelnen Rückenmarkssegmente im Grossen und Ganzen jener Regel unterworfen sind, welchen auch die aufsteigenden Stammfasern gehorchen, d. h. ebenso wie der definitive Platz der aufsteigenden Lumbalwurzeln der innerste Hinterstrangsteil ist, verlaufen auch die absteigenden Lumbalwurzeln im medialsten Abschnitt des Hinterstrangs; ferner verlaufen die absteigenden Cervicalwurzelfasern gleich den aufsteigenden im lateralsten Teil des Hinterstranges.

Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass Marguliès³⁾ beim Affen durch experimentelle Durchtrennung einzelner Hinter-

¹⁾ Contrib. à l'étude du trajet intraméd. des rac. post. dans la région cerv. et dorsale sup. de la moelle ép. Soc. Biolog. 27. Juni 1896.

²⁾ Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue Neurolog. 1895.

³⁾ Experiment. Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I.

wurzeln ebenfalls absteigende Degeneration erzielen konnte; nach Angabe dieses Autors ziehen die absteigenden Wurzelfasern, ursprünglich in der Wurzeintrittszone gelegen, nach innen und lassen sich bis in die graue Commissur verfolgen.

Bevor ich die Schilderung der absteigenden Wurzeldegeneration verlasse, erachte ich es für notwendig, das Verhältnis dieser zur Kommadegeneration einer Erörterung zu unterziehen. Es ist nämlich hervorzuheben, dass in der Litteratur so manches mit dem Schultz'e'schen Komma verquickt worden ist, in erster Linie aber die absteigenden Wurzelfasern. Soeben sahen wir, dass die absteigenden Wurzelfasern, welche auch für das erwachsene Mark auf Grund Redlich's directer Beobachtung (l. c.) thatsächlich existieren, bei Wurzelläsionen degenerieren und zwar gemäss ihrer Verlaufsrichtung abwärts. Es ist jedoch auffallend, wie manche namhafte Autoren diese klare Thatsache teils ignorieren, teils ihre Bedeutung unterschätzen. So erwähne ich in erster Linie C. Philippe¹⁾, der hervorhebt, dass in der Litteratur die Fälle von uniradiculärer Läsion nichts von einer absteigenden Wurzeldegeneration erwähnen (siehe die Fälle von Pfeiffer, Gombault und Philippe, Souques, Marguliès), nur die einzige Beobachtung von Déjerine und Thomas sei im positiven Sinne ausgefallen. Er schloss daher auch: „Les filets radiculaires descendants ne forment certainement pas des fascicules individualisés et compacts. S'ils existent (et cela nous paraît peu probable pour la moelle adulte) ils existent à l'état de fibres erratique, non decélabes par le procédé de Weigert-Pal et perceptibles seulement au Marchi; ou peut croyons nous, ne pas en tenir compte en pratique courante, quand il s'agit d'interpréter une tache scléreuse de dégénération secondaire (l. c.). Im ähnlichen Sinne äussert sich Dufour²⁾. Ich halte nun mit Pick³⁾ dafür, dass wir das absteigend degenerierende Komma von den im gleichen Sinne entartenden Wurzelfasern scharf trennen müssen. Zugeben muss ich aber andererseits, dass die absteigenden Wurzelfasern keine gut umschriebene Zone bilden, sondern dadurch, dass sie als spärliche Fasern einerseits mit den aufsteigenden Wurzelfasern, andererseits mit den absteigenden endogenen Hinterstrangfasern innig vermengt sind, an Weigert'schen Präparaten (bei abgelaufener Degeneration) nur eine ganz leichte Aufhellung der Markfaserung verursachen, an Marchi-Präparaten hingegen, weil im positiven Sinne dargestellt, sich klarer und schärfer ausprägen. Ich habe in meiner Arbeit über den Verlauf der Cervicalwurzeln (l. c.) die von den absteigenden Wurzelfasern eingenommene Zone an einer Stelle des Burdach'schen Stranges beschrieben,

¹⁾ Contrib. à l'étude anat. et clin. du tabes dors. 1898.

²⁾ Sur le groupement des fibres endogènes de la moelle dans les cordons post. Arch. de Neurologie, 1896.

³⁾ Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, 1898.

welche der Lage des Komma genau entspricht; die Déjerine-Thomas'sche Beobachtung weist ihnen denselben Ort zu. Es ist daher zu entschuldigen, wenn ich in meinem erwähnten Aufsätze das Komma fast ausschliesslich aus absteigenden Wurzelfasern herleitete, wobei mich vornehmlich Schultze's Ansicht beeinflusste.

Nach den neueren Forschungen haben wir das Komma als ein endogenes Faserbündel aufzufassen, welches im Cervicalmark entspringt und dann über das ganze Dorsalmark verlaufend, im Rückenmarksgrau endet. Diese Bahn verschmächtigt sich in ihrem Verlaufe; hieraus folgt, dass sie sich durch successives Einbiegen in die graue Substanz erschöpft. Da aber im Areal des Komma teilweise auch absteigende Hinterwurzelfasern verlaufen, so vermag die auf eine Wurzelläsion eintretende absteigende Entartung eine Kommadegeneration vorzutäuschen. Schliesslich wäre zu bemerken, dass die Darstellung sowohl des Komma wie der absteigenden Wurzelfasern mit Marchi's Gemisch allerdings leichter gelingt, weil sie die Entartung positiv nachweist; Weigert-Pal'sche Präparate lassen die absteigende Wurzelentartung leicht übersehen, da dieselbe nur eine leichte Aufhellung in der Hinterstrangfaserung verursacht. Hingegen ist die echte Kommadegeneration schon viel auffallender, woraus folgt, dass das Komma bedeutend faserreicher ist als die absteigende Hinterwurzelfaserung. Aus der schwierigeren Darstellung der absteigenden Hinterwurzelfaserung folgt aber auch, dass die negativen Wurzelfälle keine Beweiskraft gegen die Existenz einer solchen besitzen.

Einen weiteren interessanten Punkt des ersten Falles bildet der Umstand, dass in der Höhe der Wurzeintrittszone nicht allein die Hinterwurzel (5. Lumbalw.) sondern auch die correspondierende Vorderwurzel, jedoch nur in ihrem intraspinalen Verlauf degeneriert ist (s. Fig. 2, Taf. I); extraspinal erscheint die Vorderwurzel normal. Da die einzelnen, den Vorderseitenstrang durchziehenden Bündelchen der Vorderwurzel genau dieselbe Intensität der Degeneration zeigen wie die Bogenbündel der entarteten hinteren Wurzel, so entfällt natürlich jeder Zweifel an der Echtheit der Vorderwurzeldegeneration. Denn genau so, wie die, aus der Zerfallsmasse der Wurzelzone aus Vorderhorn ziehende Reflexcollateralen als mit feinen geschwärzten Körnchen besetzte Fäden erscheinen, ebenso stellen sich die Vorderwurzeln dar. Ich muss an dieser Stelle hervorheben, dass man an sonst normalen Marchi-Präparaten im Vorderhorn sowie entlang der einzelnen Vorderwurzelbündelchen allerfeinste geschwärzte Pünktchen zu sehen bekommt, dieselben sind jedoch keineswegs mit den gröberen Kügelchen der wahren Degeneration zu verwechseln.

Welche Bewandnis hat es nun mit dieser Vorderwurzeldegeneration? Bei der Lösung dieser Frage kommt uns ein Umstand zur Hülfe; die Vorderwurzeldegeneration ist

nämlich nur in der Höhe des Wurzeleintritts zu constatieren, da die übrigen Vorderwurzeln des Lumbosacralmarks keine Spur von Degeneration aufweisen. Schon allein dieser Umstand würde den Zweifel an der Echtheit der Degeneration beheben; doch spricht er auch zugleich zu Gunsten jenes engen functionellen Connexes, in welchem die Hinterwurzel zur correspondierenden Vorderwurzel steht. Wie wir oben sahen, erstrecken sich aus der degenerierten Wurzelzone gleichfalls entartete Reflexcollateralen in das Vorderhorn, wo sie zwischen dessen trophomotorischen Elementen i. e. Vorderhornzellen sich verlieren. Es liegt nun auf der Hand, dass die Erkrankung einer Hinterwurzel sehr rasch, vielleicht in erster Linie, die zugehörige Vorderwurzel verspüren muss; die fast ununterbrochene spinale Reflexthätigkeit lässt diese Annahme selbstverständlich erscheinen. Allerdings müssen wir die, durch die primäre Hinterwurzeldegeneration bedingte secundäre Vorderwurzeldegeneration uns durch die Vorderhornzellen vermittelt vorstellen, d. h. annehmen, dass die trophomotorischen Elemente durch die krankhafte Veränderung der Hinterwurzel beeinflusst werden. Leider besitze ich keine Nissl'schen Präparate aus dieser Höhe; doch ist es für mich zweifellos, dass die Methylenbläufärbung acute Zellveränderungen (Blähung des Zellkörpers, centrale Chromatolyse, randständigen, abgeplatteten Kern) nachgewiesen hätte. Ich stützte mich hierbei auf ein analoges Verhalten der Vorderhornzellen bei absteigender Pyramidenbahndegeneration; wie ich nämlich in einem Falle von sechswöchentlicher capsulärer Hämorrhagie nachwies¹⁾, waren ausser der im floriden Markzerfall befindlichen Pyramidenseitenstrangbahn auch die posterolateralen Zellen des Vorderhorns acut entartet. Nun bilden die Pyramidenfasern ebenso eine reizzuführende Leitung für das Vorderhorn, wie die hinteren Rückenmarkswurzeln; somit müssen die Vorderhornzellen auf Hinterwurzelläsionen gleichfalls reagieren. Diese Annahme erfährt übrigens meines Erachtens auch durch die tabische Amyotrophie eine Bestätigung, wo nämlich die Muskelatrophie durch eine Vorderhornzellerkrankung, letztere wieder durch die Sklerose der Hinterstränge ihre Erklärung findet.²⁾

Interessant ist das Verhältnis der entarteten Wurzel (besser gesagt jenes deren intraspinalen Fortsetzung) zu den Flechsig'schen Wurzelzonen. Bekanntlich sind die auf isolierte Wurzelläsionen entstandenen Degenerationsbilder verschieden von denjenigen, welche die fötale Gliederung des Hinterstranges liefert. Bei der Wichtigkeit der Resultate beider Arten der Hinterstrangfelderungen für die normale wie pathologische Anatomie der Hinterstränge ist es gewiss von hoher Bedeutung,

¹⁾ Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie, 1897.

²⁾ Ueber Nevenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Ibidem, 1898.

das Verhältnis zu präzisieren, in welchem dieselben zu einander stehen.

Vergleichen wir die von Flechsig¹⁾ gegebenen Zeichnungen oder selbst jene von Trepinski²⁾ über die fötale Hinterstrangsgliederung, so ist es auf den ersten Blick auffallend, dass die fötale Gliederung im Hinterstrange eine vollkommen andere Configuration aufweist als die Felderung, welche sich aus dem Stadium isolierter Wurzelläsionen, wie z. B. im vorliegenden Falle, ergibt. Es ist hier nicht der Ort, um auf die anscheinenden Differenzen der Untersuchungen von Flechsig und Trepinski einzugehen; ich erlaube mir nur hervorzuheben, dass beide Forscher bezüglich der fötalen Gliederung im Lumbalhinterstrange, welcher Teil des Rückenmarks uns momentan interessiert, im wesentlichen übereinstimmen. Ich sehe daher auch keinen Grund von den Flechsig'schen Bezeichnungen, wie vordere, mittlere und hintere Wurzelzone, abzuweichen, umso mehr, da dieselben bereits in die Fachliteratur eingedrungen und allgemein acceptiert sind. Und so sehen wir, dass die degenerative Wurzelgliederung im Hinterstrange auf alle drei Flechsig'schen Zonen sich erstreckt, d. h. die entartete intraspinal Fortsetzung der lädierten Wurzel nimmt sowohl die hintere und mittlere wie auch die vordere Wurzelzone ein, wie dies die Figg. 7, 8, 9 klar beweisen. Jedoch sei hervorgehoben, dass die Verteilung der Degeneration in allen Höhen des Lumbo-dorsalmarkes nicht gleich ist. Während nämlich in der Nähe des Wurzeintritts die Entartung nur die hintere und mittlere Wurzelzone einnimmt (s. Fig. 1—3), sehen wir im obersten Lumbalmarke und noch mehr im Dorsalmarke in allen drei Flechsig'schen Zonen Entartungsproducte. Man gewinnt bei aufmerksamer Betrachtung der Präparate resp. der Abbildungen den Eindruck, dass in der Nähe des Wurzeintritts die gesamte Degenerationsmasse hauptsächlich auf die mittlere Wurzelzone zusammengedrängt ist; denn die hintere Wurzelzone ist hier nur mit spärlichen, wenngleich deutlich sichtbaren Myelinschollen besetzt. Je mehr wir uns aber von der Wurzeintrittszone aufwärts entfernen, umso mehr dehnt sich das Entartungsfeld im Hinterstrange und zwar in dorso-ventraler Richtung aus. Ferner ist auffallend, dass der entartete Streifen von ungleicher Dichtigkeit ist, da die Myelinschollen ungefähr im mittleren Drittel (etwa der mittleren Wurzelzone entsprechend) am dichtesten gelagert erscheinen (s. Fig. 5—7). Spärlich ist die Degeneration in der hinteren Wurzelzone, besonders in der Höhe der Wurzeintrittszone (s. Fig. 2—4), jedoch wird auch hier, d. h. in der hinteren Wurzelzone in höheren Ebenen die Degeneration auffallend dichter (Fig. 5—8).

¹⁾ Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl., 1890.

²⁾ Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen etc. Arch. f. Psych., 1898.

Aus diesen Angaben ist es ersichtlich, dass die entarteten intraspinalen Fortsetzungen einer einzigen Lumbalwurzel auf alle drei Flechsig'schen Wurzelzonen sich ausbreiten, woraus folgt, dass eine jede Flechsig'sche Zone Elemente **aus ein und derselben Wurzel** erhält. Diese wichtige Thatsache hat meines Wissens zuerst C. Mayer nachgewiesen (l. c.), indem dieser Autor bei Entartung der vierten Lumbalwurzel genau dieselben Bilder (auch mit Marchi's Reagens) erhielt, wie ich im gegenwärtigen Fall. Dieser Nachweis ist deshalb von Bedeutung, weil wir daraus entnehmen, dass eine hintere Wurzel bezüglich der Markscheidenbildung aus verschiedenen Elementen besteht, da doch aus Flechsig's Untersuchungen bekannt ist, dass die zeitliche Reihenfolge der Myelinisation in den Wurzelzonen des Hinterstrangs different ist. Eine Flechsig'sche Wurzelzone repräsentiert daher die bezüglich der Myelinisation homologen Wurzelanteile sämtlicher hinteren Wurzeln; in **einer** hinteren Wurzel sind hingegen Elemente für sämtliche Flechsig'schen Wurzelzonen enthalten. Eine Flechsig'sche Wurzelzone stellt ein fötales Fasersystem dar; eine hintere Wurzel enthält zumindest drei fötale Fasersysteme (d. h. die vordere, mittlere und hintere Wurzelzone). Hieraus folgt, dass auf die Totalläsion einer hinteren Wurzel eine auf alle drei Wurzelzonen ausgebreitete Degeneration erfolgen muss, während eine elective Läsion der hinteren Wurzel, wie bei der Tabes oder Paralyse namentlich in deren Anfangsstadium, eine umschriebene, nur auf eine gewisse Wurzelzone beschränkte Entartung hervorruft. So möchte ich das Verhältnis der degenerativen Wurzelgliederungen des Hinterstranges zur fötalen Felderung präcisieren.

2. Bezüglich der Pathogenese. Hier müssen wir die zwei Fälle einer gesonderten Betrachtung unterziehen.

Im ersten Falle handelt es sich um einen, im Rückenmarkskanal raumbeschränkend wirkenden Tumor, welcher, von den obersten Dorsalwirbeln ausgehend, das oberste Brustmark hochgradig comprimiert. Nun erscheint in beträchtlicher Entfernung vom Krankheitsherd, im untersten Lumbalmark eine Hinterwurzel bilateral, jedoch asymmetrisch erkrankt. Um die Wurzel herum, an den spinalen Hüllen selbst sind keine auffallende Alterationen zu sehen. Es drängt sich daher die Frage auf: Auf welche Art ist die Degeneration der fünften Lumbalwurzel zustande gekommen?

Ein localer, die genannte Wurzel beeinflussender Process, ist nicht nachzuweisen, somit müssen wir nach einer allgemeinen Ursache fahnden. Als solche ist der gesteigerte Druck im Duralsack bekannt, welcher bei raumbengenden Hirntumoren zustande kommt. Wie dies besonders Hoche¹⁾ überzeugend

¹⁾ Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilkunde, 1897.

entwickelte, vermag der auch manometrisch nachgewiesene gesteigerte Druck im Rückenmarkskanale den Abfluss der Lymphe aus den hinteren Wurzeln — gleichwie in dem Sehnerv — zu hemmen; die ödematös gelockerte und durch Stauung in ihrem Umfange vermehrte Wurzel erfährt nun an ihrer bekannten Einschnürungsstelle von Seiten der wenig elastischen Pia eine Strangulation, wodurch die intraspinale Wurzelfortsetzung functionell getrennt wird von ihrem trophischen Centrum, dem Spinalganglion. Die nächste Folge ist das Quellen der Nervenfasern, der Markzerfall, schliesslich die Nekrose. Intoxicationsvorgänge als Ursache der Wurzeldegeneration anzunehmen, wofür Ursin¹⁾ plaidiert, weist Hoche zurück, umso mehr, da die von der Cerebrospinalflüssigkeit direct umspülten extraspinalen Wurzelanteile eine viel geringere Affection aufweisen als die von ihr nicht berührten intraspinalen Wurzelfasern. Gegen letztere Argumentation möchte ich jedoch meine oben entwickelte Auffassung anführen, laut welcher die extraspinalen Wurzelanteile viel resistenter sind, und somit eine die letzteren direct treffende Läsion die ersten sichtbaren Veränderungen immer im intraspinalen Wurzelanteil hervorrufen muss. Die von Ursin gegen die Drucksteigerung als Ursache der Hinterwurzeldegeneration angeführten Gründe halte auch ich für überzeugend; ich selbst beobachtete einen Fall von Hirntumor, in welchem ein von der Basis aus in den Seitenventrikel (rechts) hineingewuchertes Gliosarcom in der Grösse einer Kinderfaust zu einer geringfügigen, durch Marchi eben noch demonstrierbaren Degeneration einiger Hinterwurzeln der Halsanschwellung geführt hatte. Der colossale Tumor hätte, in Anbetracht der durch ihn hervorgerufenen grossen Raumbeschränkung, immerhin eine intensivere und ausgebreitetere Wurzeldegeneration hervorrufen müssen, wenn nämlich wirklich die Ursache der letzteren die Drucksteigerung wäre. Ebenso ist es bei Annahme einer hydrostatischen Wirkung auffallend, dass die oberen, einem geringeren Druck ausgesetzten Wurzeln und nicht die unteren degenerierten.

Auf Grund dieser Erwägungen bin ich selbst der Ansicht, dass ausser der unbestreitbar pathogenetisch wirksamen Drucksteigerung noch andere Factoren für die Hinterwurzeldegeneration mitwirken und manchmal allein massgebend sind. Dass solche hauptsächlich in Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen gegeben sind, ist wohl naheliegend. Diese Erwägungen haben ihre Giltigkeit auch für vorliegenden Fall; die Raumbeschränkung und die mit letzterer verbundene Drucksteigerung ist unbestreitbar; doch ist es unverkennbar, dass die Wurzeldegeneration bei gesteigertem Druck gewissermassen einen „electiven“ Charakter besitzt, wie dies Ursin treffend hervorhebt, insofern nur ein Wurzelpaar, und auch dieses asymmetrisch, entartete.

¹⁾ Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., 1897.

Wir müssen daher auf toxische und nutritive Factoren recurriren. Uebrigens ist es schon längere Zeit bekannt, dass bei der Lungenphthise das Rückenmark leidet und zwar hauptsächlich in der Form von Degenerationen und nutritiven Störungen. Die im vorliegenden Falle nachgewiesene Wurzelentartung möchte ich daher nicht so sehr auf die Drucksteigerung, als vielmehr auf Ernährungsstörungen und Ptomainwirkungen (des Tuberkelgiftes) zurückführen.

Einfacher, weil sicherer, gestaltet sich die Erklärung der Wurzeldegeneration des zweiten Falles. Hier verursachten die Insulte der Operation eine auf die dorsale Fläche der lumbalen Dura sich erstreckende eitrig-fibrinöse Entzündung; die Wurzeln lassen zwar keine direkte entzündliche Veränderung erkennen, doch bedarf es keiner weitschweifigen Erklärung und Argumentation, dass die Hinterwurzeln auf diese Weise geschädigt wurden und zwar in erster Linie in nutritiver Hinsicht. Immerhin ist es bemerkenswert, dass Wurzelveränderungen nur im Bereiche der Pachymeningitis eintraten.

Die im zweiten Falle gefundene Wurzeldegeneration hat in zwei Richtungen eine theoretische Bedeutung. Vor allem weist also auch das Tierexperiment nach, dass die Meningealenzündung ein selbständig wirksamer Factor in der Pathogenese der Hinterstrangsdegeneration ist, welcher Umstand angesichts der noch sehr strittigen Genese der tabischen wie paralytischen Hinterstrangsdegeneration nicht scharf genug betont werden kann. Betrachten doch Erb und seine Schüler die syphilitische Spinalmeningitis bei der Tabes nur als coordinierte Erscheinung, und hebt andererseits C. Mayer (l. c.) die relative Geringfügigkeit des meningitischen Processes im Vergleiche zum deletären Charakter der tabischen Hinterstrangsveränderungen hervor. Nun ist die von Redlich (l. c.) betonte Inconstanz der Meningitis bei Tabes ein Argument gegen die allgemeine Verwertung derselben in der Pathogenese der Tabes; doch kann uns diese Thatsache davon nicht abhalten, den meningitischen Veränderungen, wenn solche sich auffinden lassen, eine wirksame und nicht accessorische Bedeutung zuzumessen.

Ferner hat der vorliegende Fall eine eminente Bedeutung aus dem Grunde, weil durch denselben meine bereits viel früher und auch a. O.¹⁾ entwickelte Auffassung von der grösseren Resistenz des extraspinalen und der höheren Empfindlichkeit des intraspinalen Wurzelanteils direkt bewiesen wird. Hier ist es wohl unzweifelhaft, dass die Entzündung den extraspinalen Anteil der Hinterwurzel allein traf, und doch ist dieser bedeutend schwächer degeneriert als der direkt nicht betroffene intraspinale Anteil; der nur angedeuteten, ganz beginnenden Degeneration des extraspinalen Wurzelanteils steht die hochgradige, im floriden

¹⁾ Beitr. z. Histopathogenese d. tabischen Hinterstrangdegeneration D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. 1898.

Markzerfall sich äussernde Entartung des intraspinalen Anteils gegenüber!

Dritter Fall. In diesem handelt es sich um die Degeneration der allercaudalsten hinteren Rückenmarkswurzeln bei einer an typischer, vorgeschrittener Paralyse leidenden Frau. Dieselbe war seit geraumer Zeit bettlägerig, unrein, mit hochgradiger Dysarthrie behaftet; die Pupillen ungleich, mydriatisch, äusserst träge reagierend, Tremor in Zunge und Händen, Patellarreflexe colossal gesteigert. Höchstgradige Demenz.

Am gehärteten Rückenmark makroskopisch absolut nichts Auffallendes, hingegen war an Schnitten der Lumbalanschwellung (nach Pal-Wolters behandelt) zu bemerken, dass der innerste und dorsalste Zwickel der Hinterstränge von einem sklerotischen Fleck eingenommen ist. Dieser Umstand veranlasste mich, das ganze Sacrolumbalmark sowie den Conus serienweise zu untersuchen, wobei sich die interessante Thatsache herausstellte, dass die hinteren Steissbeinnerven sowie die fünfte Sacralwurzel degeneriert sind. Des Näheren gestaltet sich der intraspinale Verlauf der Entartung folgendermassen.

Im Conus erscheinen die Vorderwurzeln fast normal, weisen einen nur geringen Faserausfall auf, während die extraspinale hinteren Wurzeln eine complete Entartung zeigen. Intraspinal fällt auf, dass die Degeneration nicht so hochgradig ist, denn die Wurzeintrittszone enthält noch in ziemlicher Anzahl markhaltige Nervenfasern; trotzdem erscheint bei Lupenvergrösserung diese Zone als ein evident hellerer Fleck. Lissauer'sche Randzone fast normal. Die kurzen Wurzelfasern, d. h. jene, welche meridianartig die gelatinöse Substanz durchdringen, sowie die am medialen und lateralen Rand des Hinterhornkopfes verlaufenden und in der spongiösen Substanz sich auflösenden Fasern zeigen keine wesentliche Alteration; Bogenbündel sind nicht zu sehen. Da jedoch die spongiöse Substanz nicht so markreich wie normal ist, da ihr Fasernetz eine entschiedene Lichtung zeigt, so muss ich annehmen, dass eine gewisse Zahl der kurzen Wurzelfasern dennoch geschwunden ist. Alles zusammengefasst, möchte ich daher sagen, dass die Wurzeintrittszone eine incomplete Degeneration erlitten hat (s. Fig. 5, Taf. II); der mediale Teil des Hinterstrangs unverändert.

Dies das Bild im unteren Teil des Conus. In dessen oberem Teil resp. im untersten Sacralmark (s. Fig. 6, Taf. II) erscheint der Hinterstrang durch das Septum paramedianum post. bereits in eine mediale, normalfaserreiche kleinere Abteilung und in einen lateralen grösseren Abschnitt geteilt. Letzterer besteht aus einer inneren, fast normalen und einer äusseren incomplett degenerierten Hälfte. Letztere nimmt einen kleinen, dorsolateralen Teil des Hinterstrangs ein und zieht dem Innenrande des Hinterhorns entlang ventralwärts, um in der Höhe der spongiösen Substanz zu enden. Die degenerierte Zone zieht also, dem inneren Hinterhornrande sich anschmiegend, nach vorne. Hinterwurzeln erscheinen schwach markhaltig; die kurzen Wurzelfasern deutlicher ausgeprägt; die spongiöse Substanz bildet bereits einen dichteren Filz. Vorderwurzeln vollkommen normal. Lissauer's Randzone normal.

Im unteren Sacralmark sind Vorder- und Hinterwurzeln normal; der durch die incomplete Wurzeldegeneration bedingte unvollständige Faserausfall verursacht eine Lichtung medialwärts von der Wurzelzone, welche bereits an das Septum paramedianum heranreicht (s. Fig. 7, Taf. II). Hinterhorn normal; schöne Bogenbündel.

Im obersten Sacralmark resp. untersten Lumbalmark erreicht die Lichtung das hintere Medianseptum (s. Fig. 8, Taf. II) und hat die Form von zwei schmalen Spindeln, welche dem Septum sich in dorsoventraler Richtung schief anlegen und sich ungefähr in der Mitte des Septums treffen. Diese schiefe Lagerung der hellen Flecken ist dadurch bedingt, dass die endogene Fasermasse des Lumbosacralmarks, das Triangle médian oder das dorsosacrale Bündel (Obersteiner) die sklerotischen Streifen nicht zur Medianfissur gelangen lassen, da letzteres selbst hart am Septum liegt.

Im mittleren Lumbalmark ist der helle Fleck in der Mittellinie etwas ventralwärts verschoben, von der dorsalen Peripherie durch eine kleine Fasermasse getrennt. Hervorzuheben wäre, dass der sklerotische Fleck während seines bisherigen Verlaufs nirgends als absolut marklos erscheint; vielmehr sind in demselben, wenn auch etwas spärlich, Markringe enthalten.

Im obersten Lumbalmark resp. im untersten Dorsalmark verschwindet die beschriebene mediane Lichtung; oberes Dorsalmark sowie das Cervicalsegment lassen im Hinterstrange keine Spur von Sklerose entdecken.

Der soeben geschilderte Fall beansprucht eine besondere Beachtung aus dem Grunde, weil die isolierte Degeneration der Steissnerven mit der fünften Sacralwurzel, also die Entartung der allercaudalsten Hinterwurzeln in der Litteratur noch nicht erwähnt ist. Es knüpft sich ein besonderes Interesse an diesen Fall aus dem Grunde, weil wir durch denselben meines Wissens zum ersten Mal in die Lage versetzt sind, das Verhältnis des endogenen dorsomedialen Sacralbündels oder Triangle médian zu den exogenen Steissbeinnerven genau zu präzisieren. Bekanntlich bekämpfen Déjerine und Spiller¹⁾ die endogene Herkunft des Gombault-Philippe'schen medianen Dreiecks, indem sie in einem Falle von Caudatumor, welcher sämtliche Sacral- und Lumbalwurzeln mit Ausnahme der ersten Lumbalwurzel und des Filum terminale, comprimierte, dieses Dreieck von zahlreichen degenerierten Fasern, also exogenen oder Wurzelfasern bedeckt sahen. Sie schliessen daher, dass das Gombault-Philippe'sche Dreieck eine grosse Anzahl exogene Fasern enthält, nebstbei sehr wahrscheinlich auch endogene. Die Wurzelfasern stammen aller Wahrscheinlichkeit nach von den Steissbeinnerven; sie halten jedoch nicht für ausgeschlossen, dass es sich um die absteigenden Stammfasern der letzten hinteren Sacralwurzeln handeln könne.

Ich denke, dass diese Frage durch meinen Fall im positiven Sinne gelöst wird. Wie aus der Beschreibung desselben klar hervorgeht, nimmt die, durch die Degeneration der caudalsten Hinterwurzeln entstandene intraspinale Sklerose eine dem medianen Dreieck lateral eng anliegende Stelle des Hinterstrangs ein; die Grenze zwischen beiden ist eine scharfe. Somit haben die Steiss- und Kreuznerven mit dem dorsomedialen Sacralbündel nichts zu thun; daher können wir letzteres füglich als für ein endogenes Faserbündel betrachten. Im übrigen bestätigt sich das Kahler'sche Gesetz über den intraspinalen Hinterwurzelverlauf auch bei den caudalsten Wurzeln. Sie verlaufen von der Wurzelzone aus successive medialwärts und gelangen schliesslich an das hintere Septum; im Sacralmark trennt sie vom letzteren das Triangle médian, im Lumbalmark aber erreichen sie die Medianfissur in der Form eines länglichen Dreiecks, dessen

¹⁾ Contributions à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière. Du trajet intramédullaire des racines post. sacrées et lombaires inférieures. Soc. Biologie, 27. Juli 1895.

Spitze die Grenze zwischen ventraler und dorsaler Hälfte des hinteren Septums erreicht, dessen Basis der hinteren Peripherie des Hinterstrangs anliegt. Nun ist es aber auffallend, dass im unteren Dorsalmark bereits der kleine sklerotische Fleck, welcher nämlich den langen Fasern des Steissnerven und fünften Sacralnerven entspricht, verschwindet. Als Erklärung vermag ich folgendes anzuführen. Bekanntlich nehmen die aufsteigenden langen Wurzelfasern in ihrem Aufsteigen keine, allein für sie bestimmte Längsebene ein, da wir besonders aus C. Mayer's Untersuchungen, welchen ich mich vollkommen anschloss (l. c.), wissen, dass die Längsfasern der benachbarten Wurzeln sich mit einander vermengen. Und so konnte es geschehen, dass der Faserausfall der caudalsten zwei Wurzeln durch die benachbarten gesunden Längsfasern verdeckt wurde. Wäre die Degeneration mit Marchi positiv darzustellen, so würden wir imstande sein, die wenigen Längsfasern der untersten Hinterwurzeln auch in den höheren Ebenen zu demonstrieren; den Weigert'schen Bildern haftet bekanntlich der Nachteil an, dass sie die geringfügigen Sklerosen nicht immer sicher nachweisen.

Aus der I. psychiatrischen Klinik von Professor von Wagner in Wien.

Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze.

Von

Privatdocent Dr. EMIL REDLICH

gew. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel V—VI.)

(Fortsetzung.)

Was die Vorderstrangsdegeneration betrifft, so haben wir bereits ihre Form im allgemeinen geschildert. Hier sei nur auf einige Punkte noch hingewiesen, die sich insbesondere auf die Verschiedenheiten dieses Feldes je nach dem untersuchten Rückenmarksabschnitte beziehen. Im oberen Halsmark sehen wir öfters ein schmales, an der Fissur gelegenes Feld relativ frei von Degeneration. Es handelt sich hier um ein aufsteigend degenerierendes System im Vorderstrang, auf das hier nicht weiter eingegangen sei. Wir haben weiters gesehen, dass wir in dieser Vorderstrangsdegeneration zwei rechtwinkelig zu einander stehende Partien unterscheiden können.

Die eine davon liegt an der Fissur, sie nimmt nach abwärts allmähig an Intensität ab, und zwar insbesondere dann, wenn

die Läsion hoch sitzt. Bei tiefer sitzender Läsion z. B. im unteren Brustmark ist die Degeneration im Fissurenanteil deutlicher ausgesprochen. Wir haben schon kurz erwähnt, dass sich dem uns interessierenden Vorderstrangsbündel auch Fasern, die aus dem Rückenmark selbst stammen, hinzugesellen; diese scheinen in den unteren Rückenmarksabschnitten im Fissurenanteil über die aus weiter proximal gelegenen Abschnitten stammenden Fasern zu überwiegen.

Ein zweiter Anteil der Vorderstrangsdegeneration liegt an der ventralen Peripherie des Vorderstranges und geht allmählich in den Seitenstrang über. Auch diese Degeneration erfährt mehrfache Aenderungen in ihrer Form. In der Halsanschwellung scheint eine Tendenz der hier gelegenen Fasern zu bestehen, gegen die mediale Ecke des Vorderstranges sich zu concentrieren, so dass selbst in jenen Fällen, in denen die Läsion des Vorderstranges keine complete war, und unmittelbar unterhalb der Läsion diese mediale Ecke relativ frei von Degeneration bleibt, in der Halsanschwellung hier intensive Degeneration sich findet (so z. B. die Figuren 2 und 3 auf der rechten Seite). Im Brustmark ist die Degeneration an der ventralen Peripherie schmaler geworden und reicht zugleich mehr dorsalwärts, um im Lendenmark sich wieder gegen die mediale Ecke zu sammeln. Dies, wie manche andere Umstände zeigen, dass die im Vorderstrang absteigenden langen Fasern, deren Provenienz zum Teil eine verschiedene sein mag, sich untereinander mengen und vielfache Verschiebungen zeigen. Im Sacralmark hingegen erfolgt eine neuerliche Verflachung an der Peripherie und Verlängerung längs der dorsalen Seite. Weiter sei schon jetzt hervorgehoben, dass diese Vorderstrangsdegeneration sich relativ mächtiger erweist, als die später zu beschreibende Seitenstrangsdegeneration, vor allem überwiegt sie in den unteren Rückenmarksabschnitten weit über letztere.

Bemerken möchte ich, dass nach meinen Befunden selbst bei streng halbseitiger Läsion auch im Vorderstrang der gekreuzten Seite eine leichte absteigende Degeneration zu constatieren ist. Dieselbe beschränkt sich auf einzelne degenerierte Fasern, die z. B. nach Durchschneidung im Halsmark bis etwa gegen das untere Brustmark zu verfolgen sind. Aus der mächtigen Vorderstrangsdegeneration der der Läsion entsprechenden Seite sieht man einzelne degenerierte Fasern in der vorderen Commissur die Mittellinie überschreiten, ein Teil davon dürfte im Vorderstrange der anderen Seite absteigen und die eben erwähnte Degeneration darstellen.

Die uns interessierende Vorderstrangsdegeneration hat zuerst Schieferdecker¹⁾ nach experimentellen Rückenmarksläsionen beschrieben. Er fasste sie als Degeneration des Pyramiden-

¹⁾ Schieferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks. Virchow's Arch. Bd. 67. 1876.

Vorderstrangs auf. Diese Ansicht ist unrichtig, weil das Tier, wie wir seit längerer Zeit wissen, keinen Pyramidenvorderstrang oder höchstens im obersten Halsmark eine Andeutung eines solchen hat.¹⁾

Weitere Angaben finden sich bei Singer (cit. bei Löwenthal) und vor allem bei Löwenthal. In einer älteren Arbeit²⁾ giebt Löwenthal eine genaue Beschreibung dieses Feldes; er macht auch die richtige Angabe, dass die Fasern desselben auch schon im normalen Präparate sich durch ihr relativ starkes Kaliber auszeichnen, eine Bemerkung, von deren Richtigkeit man sich an entsprechenden Präparaten leicht überzeugen kann und für die auch der Umstand spricht, dass in dem degenerierten Vorderstrangsfelde bei der Marchi-Färbung vorwiegend grobe Schollen sich finden. In einer zweiten Arbeit³⁾, bei der schon die Marchi-Methode Verwendung fand, bezeichnet Löwenthal dieses Vorderstrangsfeld als *Faisceau marginal antérieur*, eine Bezeichnung, die mir passender erscheint als die vielfach gebrauchte Benennung von Marie⁴⁾, *Faisceau sulcomarginal*, da dieses Vorderstrangsfeld auch an der ventralen Peripherie sich ausdehnt.

Vielfach wird auch das Feld als Vorderstranggrundbündel benannt, eine Bezeichnung, die von Flechsig⁵⁾ in die menschliche Rückenmarksanatomie eingeführt wurde, und womit er die nach Abzug des Pyramidenvorderstranges restierenden Fasermassen des Vorderstranges benennt.

Flechsig unterscheidet aber hier nach dem Faserkaliber zwei Abschnitte, einen der grauen Substanz unmittelbar anliegenden und einen zweiten, jenen concentrisch umgebenden. Bloss der letztere würde dem *Faisceau margin. anter.* entsprechen, während der erstere die oben erwähnten kurzen Bahnen in dem centralen Abschnitt des Vorderstranges darstellen würde.

Weitere Angaben über den *Fasc. marginalis anterior* (fma), bei welcher Bezeichnung wir verbleiben wollen, nach experimentellen Rückenmarksläsionen finden wir dann bei Homén (l. c.), Tooth⁶⁾, dann vor allem bei Singer und Münzer (l. c.), Mott⁷⁾, Boyce, Flatau (l. c.), Soukhanow und Agapow

¹⁾ Siehe auch meine Arbeit: „Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze.“ *Neurol. Centr.* 1897.

²⁾ Löwenthal, *Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales.* Dissert. Genf 1885.

³⁾ Löwenthal, *Neuere experimentelle anatomische Beiträge zur Kenntnis einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark.* Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. 10, 1893.

⁴⁾ Marie, *Leçons sur les maladies de la moëlle.*

⁵⁾ Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen.* Leipzig 1876.

⁶⁾ Tooth, *Secondari degeneration of the spinal cord.* London 1890.

⁷⁾ Mott, *Results of hemisection of the spinal cord in monkeys.* *Phil. Transact. of the royal society* Vol. 183, B (1892).

(l. c. für das Meerschweinchen), Worotynski¹⁾. In gewisser Beziehung analoge Verhältnisse endlich beschreibt neuerdings Friedländer²⁾ bei der Taube. Pick³⁾, der an menschlichen Missbildungen dieses Bündel studierte, identificiert dasselbe, unseres Erachtens mit Unrecht, mit Helweg's dreikantiger Bahn.

Wir wollen uns nunmehr mit der Frage beschäftigen, woher bezieht der Fasciculus marginalis anterior seine Fasern? Zunächst lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass bei der Katze von der Hirnrinde aus sich keine Fasern dahin begeben. Ich kann nach meinen eigenen Untersuchungen diese schon von anderer Seite gemachte Angabe bestätigen.

Fraglich muss es mir erscheinen, ob aus dem Thalamus opticus Fasern nach dem Vorderstrangsbündel ziehen. Meynert⁴⁾ giebt zwar an, dass sich im Vorderstrang des Rückenmarks unmittelbar in der Umgebung des Vorderhorns eine Partie findet, welche den Sehhügelursprung des Rückenmarks darstellt, jedoch finde ich bei neueren Autoren keine Bestätigung hierfür.

Bei drei Tieren habe ich ausgedehnte Zerstörungen des Thalamus opticus gesetzt, die durch anschliessende pathologische Processe (Blutungen, Erweichungen) noch eine Vergrösserung erfuhren. Eines derselben, wo zugleich eine nahezu totale Zerstörung des vorderen Vierhügel gesetzt wurde und bei dem von hier aus absteigende Degeneration bis in das Rückenmark zu verfolgen war, soll später zur Sprache kommen. Aus dem Thalamus opticus selbst liessen sich keine Fasern nach dem Rückenmark ableiten.

Dasselbe Resultat erhielt ich bei zwei anderen Tieren. Keines der Tiere hatte deutliche Lähmungserscheinungen von längerer Dauer geboten. Da sich jedoch in keinem dieser Fälle eine Zerstörung des ganzen Thalamus behaupten liess, muss ich die Frage der Beziehungen des Thalamus opticus zum Fasciculus marginalis anterior offen lassen.

Dagegen lassen sich mit Sicherheit bei der Katze Fasern aus dem vorderen Vierhügel nach dem Vorderstrang des Rückenmarks verfolgen. Es liegen diesbezüglich zunächst anatomische Untersuchungen von Held⁵⁾ vor, die zum grossen Teil an Em-

¹⁾ Worotynski, Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmark. Ref. Neurol. Centralbl., 1897, 1. Dezember.

²⁾ Friedländer, Untersuchungen über das Rückenmark und Kleinhirn der Vögel. Neurol. Centralbl., 1898.

³⁾ Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898, p. 288.

⁴⁾ Meynert, Skizze des menschlichen Grosshirnstammes. Arch. f. Psych., Bd. 14., 1874.

⁵⁾ Held. Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügel. Neur. Centr. 1890. — Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zum Mittel- und Hinterhirn. Abhandlungen der königl. sächs. Ges. d. Wiss. — Math. phys. Classe XVIII Bd. 6, 1892. — Ueber eine directe acustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorderseitenstranges beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anatom. Abt. 1892. — Die centrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. u. Phys. Anatom. Abt. 1893. — Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Ebenda.

bryonen, teils mittels der Markscheidenfärbung, teils mit der Silbermethode gewonnen sind.

Schon im Jahre 1890 beschrieb Held Fasern, die aus dem vorderen Vierhügel gegen das centrale Höhlengrau hinabziehen. im tiefen Mark des vorderen Vierhügel dessen ventralste Faser-masse bildend, schliesslich sich dicht unterhalb des hinteren Längsbündels (Meynert'sche Haubenkreuzung) kreuzen und in jene Vorder- und Seitenstranggrundbündel übergehen, die aus dem Rückenmark aufsteigend, als starkfaserige Bündel ventral vom hinteren Längsbündel, zu beiden Seiten der Raphe den Hirnstamm durchziehen. In späteren Arbeiten bestätigt Held im wesentlichen seine früheren Angaben; bezüglich des Ursprungs dieser Fasern im Vierhügel fügt er hinzu, dass sie von den grossen multipolaren Ganglienzellen, welche hauptsächlich im mittleren und tiefen Grau des oberen Vierhügels gelegen sind, abgehen. Sie teilen sich T-förmig, wobei beim Menschen ein Ast ventralwärts, ein anderer dorsalwärts zieht. Beim Menschen ist gegenüber der Katze noch insofern ein Unterschied, als das aus dem Vierhügel stammende absteigende System im eigentlichen hinteren Längsbündel liegt, während es bei der Katze ventral von diesem sich findet.

In einer grösseren Versuchsreihe hat Boyce¹⁾ die Beziehungen proximal gelegener Centren mit der Vorderstrangsdegeneration bei der Katze mittels der Marchimethode nachgewiesen.

Nach Entfernung einer Hemisphaere oder totaler Durchschneidung eines Hirnschenkels fand er nebst anderen, später noch zu besprechenden Degenerationen auch dieses System erkrankt. Er fand danach eine auf der gleichen Seite bleibende Degeneration in der inneren Portion des hinteren Längsbündels, die sich im Rückenmark im mittleren und hinteren Drittel des Vorderstranges findet; ausserdem beschreibt er als anterolateral tract Fasern, die in der Meynert'schen fontainenartigen Haubenkreuzung die Raphe überkreuzen und ventral vom hinteren Längsbündel nach abwärts ziehen; sie gehen dann in den Vorderseitenstrang über, woselbst sie bis zum unteren Cervicalmark verfolgt werden können. Hier handelt es sich also um gekreuzte Beziehungen des Vorderseitenstranges. Ueber die centrale Ursprungsstätte dieser Fasern spricht sich Boyce nicht mit Sicherheit aus; wahrscheinlich erscheint ihm ein Ursprung aus den seitlichen Partien der grauen Substanz des Aquaeductus Sylvii.

¹⁾ Boyce. A. contribution to the study of descending degeneration in the brain and spinal cord and of the seat of origin and path of conduction of the fits in absinthe epilepsy. Proceeding of the royal society. Vol. 55, 1894; die ausführliche Mitteilung findet sich in den Phil. Transact. Vol. 186, Part 1, 1895. — Weiters A Contribution to the study of I) Some of the decussating tracts of the mid — and interbrain and II) of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb. Phil. Transact. 1897. Vol. 188.

Münzer¹⁾ sah zwar beim Kaninchen nach Zerstörung des Vierhügels Degeneration in der fontainenartigen Haubenkreuzung, konnte dieselbe jedoch bloß bis in die Medulla oblongata, nicht aber in das Rückenmark hinab verfolgen.

Bechterew²⁾ bestätigt die Angaben von Held und Boyce und weist darauf hin, dass er bereits im Jahre 1888 centrifugale, aus dem Zueihügel stammende Fasern beschrieben habe, die einen Teil der fontainenartigen Haubenkreuzung bilden. Auch er giebt an, dass diese Fasern ventral vom eigentlichen hinteren Längsbündel liegen und mit den Fasern des letzteren zusammen in das Vorderstrangbündel übergehen. Bechterew giebt weiter an, dass der Zusammenhang dieses Systems mit den Vorderhornzellen kaum angezweifelt werden kann, wodurch sich für die physiologische Bedeutung dieser Fasern bestimmte Schlussfolgerungen ergeben, auf die wir später noch zurückkommen.

Münzer und Wiener³⁾ berichten neuerdings über ähnliche Befunde bei der Taube, desgleichen bestätigt Tschermak⁴⁾ die Angaben von Held.

Endlich sei noch aus der normalen Anatomie nachgetragen, dass Kölliker⁵⁾ als Bogenfasern des tiefen Marks der Vierhügel Fasern beschreibt, welche aus der 4. und 3. Lage des centralen Grau der vorderen Vierhügel entstammen und die Meynert'sche und Forel'sche Haubenkreuzung darstellen.

Auch ich konnte mich bei einem Tier, dem der vordere Vierhügel vollständig zerstört wurde (Fig. 6), von der Richtigkeit der Angaben von Held, Boyce und den anderen Autoren überzeugen. Abgesehen von anderweitigen Degenerationen, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll, sieht man aus dem tiefen Mark des Vierhügels degenerierte Fasern, durch Aneinanderreihung grober Schollen sich kennzeichnend, das centrale Höhlengrau umkreisen und sich ventralwärts begeben. Es sind dies Kölliker's Bogenfasern und zwar die dorsalsten, unmittelbar am centralen Höhlengrau. Einzelne Fasern u. z. solche schwächeren Calibers beschreiben freilich etwas weitere Bögen und liegen mehr ventralwärts. Nachdem schon früher einzelne Fäserchen auf die andere Seite gezogen sind, überschreitet das Gros dieser degenerierten Fasern die Mittellinie da, wo der hintere Vierhügel auftritt, entsprechend dem dorsalen Anteil der Haubenkreuzung [Meynert'sche fontainenartige Haubenkreuzung

1) Münzer, Beiträge zum Aufbau des centralen Nervensystems. Prag. med. Wochenschr., 1895.

2) Bechterew, Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. Neurol. Centralbl., 1897.

3) Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube. Monatsschr. für Psych. u. Neurol., 1898, Bd. 3—4.

4) Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrange. Arch. f. Anat. u. phys., Anat. Abt., 1898.

5) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre.

(MHK, Fig. 7)], wobei die Fasern zum grossen Teil dorsal vom roten Kern ziehen und nur ein kleiner Teil letzteren durchsetzt; der ventrale Anteil der Haubenkreuzung (Forel'sche Kreuzung) bleibt frei. Diese Kreuzung erfolgt unter ziemlich complicierten Verhältnissen. Die Fasern sammeln sich nach der Kreuzung zunächst dorsal vom roten Kern der andern Seite an. In distalen Partien liegen diese Fasern, die nunmehr eine absteigende Richtung annehmen, unmittelbar ventral vom hinteren Längsbündel, welches letzteres selbst frei bleibt. Die Degeneration des hinteren Längsbündels auf der gleichen Seite nach Durchschneidung des Hirnschenkels, die Boyce beschreibt und die er weiterhin als die eigentliche Vorderstrangsdegeneration bezeichnet, konnte ich nicht sehen, was vielleicht mit der verschiedenen Localisation der Läsion bei den Tieren zusammenhängt. Dementsprechend fehlte auch die Degeneration im Vorderstrang auf der Seite der Läsion. In der Brücke (Fig. 8) fand sich die Degeneration nur mehr in der Subst. reticul. alba als ein schmales, neben der Mittellinie gelegenes Feld, das eine dorso-ventrale Richtung hat, ventral vom hinteren Längsbündel (VD). Weiter nach abwärts verliert dieses degenerierte Feld an Ausdehnung und Intensität, es ist deutlich ein Eingehen einzelner dieser Fasern in die in der Subst. reticul. gelegenen Ganglienzellenanhäufungen, Nucleus reticularis pont. et centralis u. s. w. zu sehen. Desgleichen verlieren sich einzelne Fasern gegen die lateralen Anteile der Brücke, ohne dass ihre Endigung mit Sicherheit zu bezeichnen wäre. Ein Einstrahlen von Fasern in die Hirnnervenkerne konnte ich nicht nachweisen. In der Medulla oblongata rückt das degenerierte Feld immer mehr ventralwärts vom F. long. infer. ab, indem sich zwischen beide ein gesundes Feld einschleibt; andererseits ist es von den Pyramiden durch die Olivenzwichenschichte getrennt. Am Beginn der Py-Kreuzung liegt das degenerierte Feld nunmehr ganz ventral und lateral von den Pyramiden; es ist stark reduciert, eigentlich beschränkt sich die Degeneration auf einzelne Fasern in dem bezeichneten Gebiete.

Im oberen Halsmark (Fig. 9) finden wir im Vorderstrang einzelne grobe Degenerationsschollen und zwar vorwiegend in dessen medial-ventralem Anteil (VD). Vom unteren Halsmark an hört, wie ich entsprechend den Angaben Boyce's bestätigen kann, dieses Degenerationsfeld auf. Seinem Verlaufe nach entspricht es Boyce's antero-lateral-tract, nur dass sich in meinem Falle die Degeneration im Rückenmark auf den Vorderstrang beschränkte.

Wir haben es hier also mit einer Bahn zu thun, die aus dem Vierhügel stammend, in der Subst. reticul. der gekreuzten Seite nach abwärts zieht und sich bis in den Vorderstrang des Halsmarkes verfolgen lässt.

Held hält es für möglich, dass sich diesen Fasern aus dem

vorderen Vierhügel auch solche aus dem hinteren Vierhügel hinzugesellen; damit würde es übereinstimmen, dass Thomas¹⁾ in einem Falle nach Zerstörung des hinteren Vierhügels Degeneration in der Meynert'schen Kreuzung sah.

Da diese aus dem Vierhügel stammenden Fasern des Vorderstranges nur einen geringen Bruchteil der in diesem System enthaltenen Fasern ausmachen, so folgt notwendig, dass in dasselbe noch Fasern aus weiter distal gelegenen Centren hinzukommen müssen.

Einen geringen Zuwachs erfährt dieses Bündel schon in der Brücke. Davon konnte ich mich bei dem schon mehrfach erwähnten Tiere überzeugen, dem wir die linke Brückenhälfte zerstört hatten. In diesem Falle hat die Degeneration in der Subst. reticul. im oberen Teile der Medulla oblongata (Fig. 13) eine grössere Ausdehnung als bei dem Tiere mit Zerstörung des vorderen Vierhügels; auch in der Gegend der Py-Kreuzung (Fig. 14) ist diese Degeneration noch etwas intensiver als bei dem früher erwähnten Tiere. Im oberen Halsmarke (Fig. 15) hat das degenerierte Feld gleichfalls eine grössere Ausdehnung als nach Zerstörung des Vierhügels, indem es auch an der ventralen Peripherie sich findet. Die Vorderstrangsdegeneration ist dann in abnehmender Intensität bis in das untere Brustmark zu verfolgen.

Woher dieser Zuwachs an Fasern kommt, kann ich nach meinen Präparaten nicht mit Sicherheit angeben. Es wäre möglich, dass aus den grauen Massen der Brücke selbst, vor allem den an der Mittellinie gruppierten Ganglienzellenanhäufungen ein solcher Zuwachs, dann wohl gekreuzter Art, käme, es wäre aber auch möglich, dass diese Fasern mit dem mittleren Kleinhirnschenkel, der in diesem Falle auch zerstört ist, in die Brücke gelangen. Nur wird nochmals zu betonen sein, dass dieser Zuwachs ein relativ geringfügiger ist.

Bei dem eben erwähnten Tiere war links auch das hintere Längsbündel zerstört worden. Es fand sich auch eine absteigende Degeneration dieses Feldes, wie dies Boyce nach Durchschneidung des Hirnschenkels sah, nur konnte ich diese Degeneration des hinteren Längsbündels, die aber nicht alle Fasern desselben betrifft, nicht wie Boyce bis in das Rückenmark verfolgen, sondern sie endigte bereits im distalen Ende der Brücke, d. h. von hier war das hintere Längsbündel selbst frei von Degeneration. Wo diese degenerierten Fasern des hinteren Längsbündels endigen, kann ich nicht entscheiden, es liegt aber nahe anzunehmen, dass dies in den Hirnnervenkernen geschieht. Diese absteigende Degeneration im hinteren Längsbündel zeigt wohl zur Evidenz, dass wenigstens ein Teil der Fasern dieses Bündels absteigender Natur ist, eine Frage, die schon vielfach discutiert wurde.

¹⁾ Thomas, Le cerveau. Paris 1897.

Wir haben bereits gesehen, dass Boyce eine solche absteigende Degeneration im hinteren Längsbündel beschrieb. Von neueren Autoren hat van Gehuchten¹⁾ nach Untersuchungen an der Forelle mit der Silbermethode behauptet, dass das hintere Längsbündel ausschliesslich aus absteigenden Fasern, gekreuzten und ungekreuzten, zusammengesetzt ist; er fasst es demnach als motorisches Bündel auf, das während seines Verlaufes zahlreiche Collateralen, hauptsächlich zu den Augenmuskelkernen und in das Vorderhorn entsendet. Kölliker (l. c.) hat mit Rücksicht auf diese Untersuchungen seine ursprüngliche Ansicht über das hintere Längsbündel dahin modificiert, dass er wenigstens die Möglichkeit zugiebt, dass in demselben absteigende Fasern verlaufen.

R. y Cajal²⁾ giebt an, dass das hintere Längsbündel ausser anderen Fasern auch solche aus den Ganglienzellen der Subst. reticul. alba erhält, deren Axencylinderfortsatz horizontal nach hinten umbiegt und sich nach Kreuzung der Raphe in einen auf- und absteigenden Ast spaltet. Bei anderen Zellen setzt sich der Nervenfortsatz bloß in eine absteigende Faser der entgegengesetzten Seite fort. Die Annahme von van Gehuchten über den ausschliesslich absteigenden Charakter der Fasern des hinteren Längsbündels und dessen motorische Natur hält er für das Säugetier für zweifelhaft.

Dass thatsächlich das hintere Längsbündel ausser absteigenden Fasern auch aufsteigende enthält, eine Annahme, die ja von vornherein plausibel ist, dies zeigte der Befund bei dem eben erwähnten Tiere mit Durchschneidung der Brücke, indem auch eine aufsteigende Degeneration im hinteren Längsbündel zu sehen war. Sehr schön war hier das Einstrahlen degenerierter Fäserchen aus dem hinteren Längsbündel in den Oculomotoriuskern zu verfolgen. Neuestens giebt auch Tschermak (l. c.) an, dass im hinteren Längsbündel auf- und absteigende Fasern enthalten sind. Uebrigens wird auf das hintere Längsbündel späterhin nochmals zurückzukommen sein.

Einen sehr beträchtlichen Zuwachs erfährt das durch die Subst. reticul. alba nach dem Vorderstrang ziehende System in der Medulla oblongata. Davon konnte ich mich bei einem Tiere überzeugen, bei dem im unteren Teile der Medulla oblongata eine umfängliche Zerstörung gesetzt wurde. Dieselbe betrifft da, wo der Central-Kanal sich eben zum vierten Ventrikel geöffnet hat, beiderseits die ganze Subst. reticul. alba, ausserdem die Oliven-Zwischenschichte und den medialen Anteil beider Pyramiden. In etwas tieferen Partien, wo der Centralkanal wieder geschlossen ist, ist noch immer beiderseits die ganze mittlere Gegend der Medulla oblongata, vom Centralkanal bis zu den Pyramiden her-

¹⁾ van Gehuchten, Le Faisceau longitudinal posterieur. Brüssel 1895.

²⁾ R. y Cajal, Beiträge zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsch von Bresler, Leipzig 1896.

abreichend, zerstört; die Pyramidenläsion beschränkt sich auf die mediale Seite der rechten Pyramide, hingegen erstreckt sich die Läsion nach links durch einen grossen Teil der Subst. reticul. grisea, einen Teil der Subst. gelatinosa und der Hinterstrangkerne (Fig. 10).

Bei diesem Tiere findet sich eine sehr intensive Vorderstrangsdegeneration beiderseits, links etwas stärker ausgesprochen, wie rechts, bei der nur auffällig ist, dass sie in den lateralen Anteilen die peripherste Partie frei lässt.

Diese Vorderstrangsdegeneration ähnelt im allgemeinen jener, wie wir sie bei Zerstörung des oberen Halsmarkes beschrieben haben, nur dass sie etwas weniger intensiv ist; sie ist auch, wie dort, in stetig abnehmender Intensität bis in das Sacralmark zu verfolgen.

Woher stammt dieser beträchtliche Zuwachs an für den Vorderstrang bestimmten Fasern? Ein Teil dieser Fasern dürfte voraussichtlich aus den Ganglienzellen der *Formatio reticularis* stammen. In diesem Sinne äussert sich z. B. Held, der nebst kontinuierlichen Faserzügen ein grösseres Bündel im oberen Drittel des verlängerten Markes und ein zweites an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel der Brückengegend aus dem Vorderseitenstrangreste in die *Formatio reticularis* beschreibt. Die Ganglienzellen der *Formatio reticularis* müssen nach Held als Strangzellen des Vorderseiten-Stranges bezeichnet werden; ihre Axencylinderfortsätze verlaufen nach abwärts, teils gekreuzt, teils ungekreuzt. Neuerdings bestätigt Tschermak diese Angaben von Held. Kölliker fasst die in der *Substantia reticularis* verstreuten Ganglienzellen als *Nucleus magno-cellularis diffusus* auf; er umfasst u. a. Bechterew's *Nucleus reticularis tegmenti*. Die Axencylinderfortsätze dieser Zellen überschreiten nach Held zum grossen Teil die *Raphe* und werden zu Längsfaserzügen der *Medulla oblongata*. In gewisser Beziehung ähnliche Angaben macht *Ramon y Cajal*.

Gewisse Schwierigkeiten ergeben sich für unsere Auffassung nur dadurch, dass Kölliker, *Ramon y Cajal* gleich vielen anderen in den Längsfaserzügen der *Medulla oblongata* aufsteigende Fasersysteme sehen, ein Punkt, auf den noch zurückzukommen sein wird.

Von besonderer Bedeutung aber ist die Frage des Zusammenhanges des Kleinhirns mit dem *Fasc. marginalis anter.* Es hat sich über diesen Punkt in den letzten Jahren eine sehr lebhafte Discussion entwickelt, auf die kurz eingegangen sei.

*Marchi*¹⁾ fand nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte nebst anderen Degenerationen Degeneration des hinteren Längsbündels und in der *Regio interolivaris*; durch das ganze Rückenmark hindurch konnte er eine Degeneration des gleich-

¹⁾ *Marchi*, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Riv. sper. di freniatr., 1891.

seitigen Vorderstrangbündels nachweisen, und zwar sowohl des an der vorderen Fissur als des an der ventralen Peripherie gelegenen Anteiles. Von hier erstreckt sich die Degeneration weiter dorsal längs der Peripherie, entsendet aber auch einen Fortsatz gegen den centralen Anteil des Seitenstranges. Ausserdem bestand im gekreuzten Vorderstrang des oberen Halsmarkes eine leichte Degeneration. Diese Angaben von Marchi haben vielfache Gegnerschaft gefunden; die von Marchi beschriebenen Degenerationen wurden, zum Teil wenigstens, auf unbeabsichtigte Nebenverletzungen zurückgeführt.

So bestreiten Ferrier und Turner¹⁾, dass Exstirpation des Kleinhirns eine Degeneration im Vorderstrang bedinge; wo eine solche zu finden ist, ist sie zurückzuführen auf eine Läsion des Deiters'schen Kernes. Letzterer stellt nach diesen Autoren einen besonders wichtigen Knotenpunkt im cerebello-spinalen System dar.

Auch Russel²⁾ legt das Hauptgewicht bei diesen Degenerationen auf die Läsion des Deiters'schen Kernes. Nach Zerstörung desselben sah er Degeneration in der format. reticul. der gleichen Seite, die im Vorderseitenstrang bis in das untere Rückenmark als ein wohl abgegrenztes Bündel zu verfolgen war. Ein kleiner Teil der degenerirten Fasern geht in die hinteren Längsbündel beider Seiten und in die gekreuzte formatio reticularis über. Die durch das hintere Längsbündel ziehenden Fasern gehen in die beiden Vorderstränge des Rückenmarks ein und endigen im unteren Brustmark.

Auch Boyce, Münzer und Wiener widerstreiten den Angaben von Marchi. Hingegen schliesst sich Biedl³⁾ nach Präparaten eines Kätzchens, dem er das Corpus restiform. durchschnitten hatte, im wesentlichen Marchi an. Er fand Degeneration beider hinterer Längsbündel, die sich nach abwärts in das Vorderstranggrundbündel und im Rückenmark bis in das obere Halsmark verfolgen lässt; ausserdem Degeneration in einem dem hinteren Längsbündel seitlich anliegenden Felde, das er als Vorderseitenstrangrest bezeichnet und das sich im Vorderstrang zunächst in dessen lateralen Partien, später im eigentlichen Vorderstrang bis in das Lendenmark verfolgen lässt. Auf die Seitenstrangsdegeneration, die sich gleichfalls aus diesem Bündel ableiten lässt, soll später eingegangen werden. Biedl weicht nur insofern von Marchi ab, als er diese cerebello-spinalen Bahnen nicht durch den mittleren, sondern durch den unteren Kleinhirnschenkel dem Rückenmark zukommen lässt.

¹⁾ Ferrier und Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. Phil. transact. of the royal Society. Vol. 185 B (1894) p. 719 ff.

²⁾ Russel, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the med. obl. Proceed. of the Royal Society. Vol. 61.

³⁾ Biedl, Ueber absteigende Kleinhirnbahnen. Neur. Centr. 1895. p. 434.

Mott¹⁾ wiederum spricht sich gegen Marchi aus. Während er früher geneigt war anzunehmen, dass Durchschneidung des Corpus restiform. eine Degeneration in der Peripherie der gleichseitigen Vorderseitenstrangsregion des Rückenmarks bedingt, glaubte er sich später überzeugt zu haben, dass dieselbe von einer Mitverletzung des Deiters'schen Kernes und anderer Hirnnervenkerne abhängig ist. Nach Zerstörung dieses Kernes fand er absteigend degenerierte Fasern, die sich in der vorderen Commissur des Lumbo-Sacralmarkes kreuzten und an der Basis des Vorderhorns endigten. In ähnlicher Weise hat sich auch Tschermak ausgesprochen.

In sehr eingehender Weise hat sich Thomas²⁾ mit der Frage der cerebello-spinalen Fasern beschäftigt. Thomas hat wiederum den zweckmäßigeren Weg gewählt, das Kleinhirn selbst anzugreifen und nicht dessen Schenkel, weil bei letzterem Vorgange Nebenverletzungen viel schwerer zu vermeiden sind. Thomas konnte nun die Angaben Marchi's bezüglich der Vorderstrangsdegeneration bestätigen. Die entsprechenden Fasern kommen aus dem Corp. dentatum und Corp. rhomboideum, durchsetzen den Deiters'schen Kern und gelangen in die seitlichen Schichten der Subst. reticul. der gleichen Seite. Sie liegen später lateral und dorsal von der Olive und gelangen in den Vorderstrang, woselbst sie in abnehmender Intensität bis in das Lendenmark zu verfolgen sind. Eine leichte Degeneration des Vorderstranges findet sich auch auf der gekreuzten Seite.

Andererseits aber konnte Thomas in Uebereinstimmung mit den Angaben von Ferrier und Turner nachweisen, dass auch aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern hierhergehörige Fasern nachzuweisen sind. Zu erwähnen wäre noch, dass Thomas bei Degeneration des oberen Kleinhirnschenkels eine absteigende Degeneration sah, die zum grossen Teil im N. reticul. pontis endigte.

Ich glaube, man kann mit Thomas eine Verständigung zwischen den divergierenden Ansichten durch die Annahme herstellen, dass sowohl aus dem Kleinhirn und zwar vornehmlich aus dessen Hemisphären, als aus dem Deiters'schen Kern Fasern in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks eingehen. Diese Beziehungen, die vorwiegend ungekreuzte sind, werden vornehmlich durch den unteren Kleinhirnschenkel hergestellt. Denn Zerstörung des mittleren Kleinhirnschenkels bei Durchschneidung der einen Brückenhälfte bedingt nur eine unwesentliche Verstärkung jener Vorderstrangsdegeneration, wie wir sie nach Läsion höher gelegener Abschnitte sehen.

Das Vorderstrangbündel erhält aber noch weitere Zuzüge im Rückenmark selbst. Vergleicht man die absteigende De-

¹⁾ Mott, Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks beim Affen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897, Bd. 1.

²⁾ Thomas, Le cervelet, Paris 1897.

generation im Lendenmark, wie sie sich nach einer Durchschneidung im Halsmark zeigt, mit solcher nach Durchschneidung des Brustmarkes, so kann man sich leicht überzeugen, dass im letzteren Falle die Degeneration des Fasc. marginalis anterior eine intensivere ist, d. h. das Vorderstrangbündel enthält auch endogene, dem Rückenmarksgrau selbst entstammende Fasern. Auch diese Beziehungen sind vielleicht vorwiegend gekreuzte.

Ueberblicken wir das über die Zusammensetzung des Fasc. marginalis anter. Gesagte, so ergibt sich, dass derselbe ein absteigendes System von Fasern verschiedener Endigung enthält. Als Ursprungsstätten dieser Fasern können wir zunächst den vorderen Vierhügel, (möglicherweise auch den hinteren), die in der Substantia reticularis vorfindlichen Ganglienzellen, endlich das Rückenmarksgrau selbst bezeichnen. Die aus diesen Zellen entspringenden Fasern überschreiten zum grossen Teil die Mittellinie und gehen in den gekreuzten Vorderstrang über. Nur ein kleiner Teil bleibt ungekreuzt. Dazu kommt ein wichtiger Zufluss aus der gleichseitigen Kleinhirnhälfte und dem Deiters'schen resp. Bechterew'schen Kern.

Die in den Längsfaserzügen der Substantia reticularis und dem Vorderstrangbündel enthaltenen Fasern stellen vorwiegend lange Fasern dar, die in verschiedenen Ebenen endigen, wie die nach abwärts abnehmende Intensität der nach einer bestimmten Läsion auftretende Degeneration dieses Bündels zeigt. Zum Teil enthalten sie auch kürzere Fasern.

Die experimentellen Untersuchungen ergeben demnach für das Tier eine absteigende Verlaufsrichtung dieses Systems, wenigstens für die Mehrzahl der in ihm enthaltenen Fasern. Dem stehen nun Angaben entgegen, wie sie für das uns interessierende System für das menschliche Rückenmark gemacht wurden.

Es ist begreiflich, dass eine Abgrenzung des Vorderstrangbündels beim Menschen wegen des Vorhandenseins der Pyramidenvorderstrangbahn auf Schwierigkeiten stösst, zumal letztere eine ungemein grosse Variabilität nach jeder Richtung hin zeigt.

Fälle von Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes sind daher für die Abgrenzung des Vorderstrangbündels nicht recht verwertbar; es hat jedoch den Anschein, als ob dasselbe beim Menschen weniger entwickelt wäre als beim Tier. In diesem Sinne spricht auch der Umstand, dass während beim Tier nach Querschnittsunterbrechung die absteigende Vorderstrangsdegeneration über die Seitenstrangsdegeneration überwiegt, beim Menschen das umgekehrte Verhalten zu beobachten ist.

Die Abgrenzung des Vorderstrangbündels ist nur dort mit Sicherheit möglich, wo die Pyramidenbahn isoliert zur Degeneration gekommen ist, oder wo sie (wie beim Fötus und beim Neugeborenen) sich durch die noch mangelnde Markscheidenentwicklung abhebt.

Wir haben bereits gesehen, dass Flechsig¹⁾ den abzüglich der Pyramidenvorderstränge übrig bleibenden Teil des Vorderstranges als Vorderstranggrundbündel bezeichnet, dass er aber mit Rücksicht auf das Faser-caliber daselbst eine unmittelbar um die graue Substanz gelegene und eine zweite, dieselbe concentrisch umgebende Zone unterscheidet. Letztere würde beiläufig dem F. marginalis anter. entsprechen, nur dass sie in Folge des Vorhandenseins der Pyramidenvorderstrangbahn eine andere Gestaltung gewinnt. In der Medulla oblongata gehen die Vorderstranggrundbündel nach Flechsig hauptsächlich in die hinteren Längsbündel über, beziehentlich letztere führen Elemente, welche denen der Vorderstranggrundbündel gleichwertig sind.

Ausserdem unterscheidet Flechsig einen Vorderstranganteil der *Formatio reticularis* (ausgezeichnet durch die Einlagerung von grauer Substanz), ventral vom eigentlichen hinteren Längsbündel, von dem er einen und zwar bloß indirecten Zusammenhang mit den Vorderstranggrundbündeln für wahrscheinlich hält.

Beim Tier haben wir gesehen, dass gerade dieses ventral vom hinteren Längsbündel gelegene Feld der *Formatio reticularis* directe Beziehungen zum F. marginalis anter. hat, während dies für das hintere Längsbündel nur in ganz beschränktem Masse gilt.

Der Zusammenhang des Vorderstranggrundbündels mit den hinteren Längsbündeln resp. der *Formatio reticul.* ist auch von den folgenden Autoren bestätigt worden, zumal dieser Zusammenhang beim Fötus und Neugeborenen in Folge der frühzeitigen Markscheidenentwicklung der genannten Systeme ein evidentere ist. Nur haben viele Autoren diesen Zusammenhang dahin aufgefasst, dass es sich im hintern Längsbündel und in der *Formatio reticul.* um aus dem Vorderstrang des Rückenmarks aufsteigende Fasern handelt.

Kölliker (Gewebelehre) z. B. gibt an, dass das Vorderstranggrundbündel proximalwärts leite, und bezeichnet dasselbe als eine gekreuzte sensible Leitung zweiter Ordnung. Später hat Kölliker seine Ansicht modificiert, so dass er gleichwie für das hintere Längsbündel auch für das Vorderstranggrundbündel zugiebt, dass dasselbe absteigende Fasern führen könne.

Auch Edinger²⁾ sieht in den Fasern des Vorderstranggrundbündels eine aufwärts leitende sensible Bahn. Die Befunde beim Tier sprechen mit Sicherheit dafür, dass in den genannten Systemen, wenigstens zum allergrössten Teile, absteigende Fasern enthalten sind; pathologische Fälle mit Destructionen in der

1) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig, 1876.

2) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. V. Aufl., 1896.

Medulla oblongata frischeren Datums würden darüber auch beim Menschen Aufklärung bringen.

Ich komme nunmehr zur Seitenstrangsdegeneration zurück, die wir nach Hemisection des Rückenmarks finden. Auch hier kann ich bezüglich der Formverhältnisse des degenerirten Bezirkes auf das oben Gesagte verweisen. Hervorgehoben sei nur nochmals, dass auch diese Degeneration nach abwärts an Intensität abnimmt und zwar in erheblicherem Masse als die Vorderstrangsdegeneration, so dass sie in den unteren Rückenmarksabschnitten gegen die Vorderstrangsdegeneration deutlich zurücksteht. Im unteren Lendenmark und Sacralmark beschränkt sich die Degeneration im Seitenstrang auf vereinzelte degenerirte Fasern. Vorderstrangs- und Seitenstrangsdegeneration hängen miteinander zusammen, freilich in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks in verschiedenem Masse. In den oberen Rückenmarksabschnitten erstreckt sich ein Zug degenerirter Fasern von der Vorderstrangsdegeneration mitten durch den Seitenstrang nach der Seitenstrangsdegeneration; in den unteren Rückenmarksabschnitten, wo die Seitenstrangsdegeneration überhaupt an die Peripherie gerückt ist, ist dieser Verbindungszug gleichfalls auf die Peripherie beschränkt. Stellenweise, wie in der Halsanschwellung, ist diese Verbindungsbrücke gerade nur angedeutet, während sie im Brustmark und Lendenmark wieder deutlicher wird.

Diese Seitenstrangsdegeneration ist nun nicht, wie man von vornherein glauben könnte, einfach auf eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn zurückzuführen; das zeigt ohne weiteres ein Vergleich mit solchen Präparaten, in denen letztere Bahn, etwa durch Exstirpation der motorischen Rindencentren, isoliert zur Degeneration gebracht wurde. Die Hauptunterschiede sind durch folgende Momente charakterisiert: Die Degeneration nach Durchschneidung des Rückenmarkes ist umfänglicher als die reine Pyramidendegeneration, sie erstreckt sich weiter gegen die Peripherie als letztere und vor allem weiter ventralwärts. In den oberen Rückenmarksabschnitten finden sich in dem lateralen und ventralen Anteile dieser Degeneration vorwiegend grobe Marksollen eingelagert, während die central gelegenen Partien etwas feinere Fasern enthalten; letztere allein entsprechen den Pyramidenfasern. Es zeigt sich dieses Plus an degenerirten Fasern noch in den unteren Rückenmarksabschnitten, da auch hier nach Rückenmarksdurchschneidung die absteigende Seitenstrangsdegeneration intensiver ist als bei reiner Pyramidendegeneration. Hier sind aber beide Arten von Fasern, die groben und feinen, innig untereinander gemengt.

Wir haben also in der Seitenstrangsdegeneration nach Rückenmarksdurchschneidung ausser der Pyramidenfaserung noch ein zweites absteigendes System enthalten, das sich räumlich zum Teil mit der Pyramidenfaserung überdeckt.

Den klarsten Einblick in die Form dieses zweiten absteigen-

den Seitenstrangsystems erhalten wir in jenen Fällen, in denen es isoliert zur Degeneration gekommen ist.

Fig. 15 (fl) zeigt uns dies auf der linken Seite. Hier ist es nach Durchschneidung der linken Brückenhälfte zu einer absteigenden Degeneration dieses Bündels auf der gleichen Seite im Rückenmark gekommen, während die Pyramidenseitenstrangbahn auf der rechten Seite degeneriert ist. Ein Vergleich beider Degenerationsfelder zeigt ihr Verhältnis zu einander in sehr anschaulicher Weise. Im Halsmark liegt das uns jetzt beschäftigende Seitenstrangfeld vorwiegend nach aussen und ventral vom Pyramidenseitenstrang als ein halbmondförmiges Feld, das von der Peripherie durch die intacte Kleinhirnseitenstrangbahn getrennt ist; es ist vorwiegend aus groben Degenerationsschollen zusammengesetzt. Durch das obere und mittlere Brustmark erhält sich dieses Verhältnis im wesentlichen unverändert. Vom unteren Brustmark an rückt das uns interessierende Feld, an In- und Extensität deutlich reduciert, an die Peripherie und ist hier durch das Lendenmark und Sacralmark zu verfolgen, woselbst es auf einzelne degenerierte Fasern sich beschränkt.

Eine isolierte Degeneration dieses Feldes finden wir in ganz ähnlicher Weise, z. B. bei Biedl, Boyce u. A. beschrieben und abgebildet.

Die Kenntnis dieses Feldes ist übrigens schon älteren Datums. Bezüglich der absteigenden Degenerationen beim Menschen hatte schon Bouchard angegeben, dass die Seitenstrangsdegeneration nach Rückenmarksläsionen umfänglicher sei, als nach Hirnläsionen. Mit aller Bestimmtheit aber hatte Löwenthal bei seinen experimentellen Studien auf diese, nicht der Pyramidenfaserung angehörige absteigende Seitenstrangsdegeneration hingewiesen. Er macht darauf aufmerksam, dass in derselben Fasern größeren Kalibers enthalten sind, die die lateralen Partien des degenerierten Feldes einnehmen; sie degenerieren nicht nach Hirnherden, wohl aber nach Rückenmarksläsionen. In seiner letzten Arbeit schlägt Löwenthal für dieses Bündel den Namen *Fasciculus intermedio-lateralis* vor. Weitere experimentelle Belege für dieses System finden wir bei Singer und Münzer, Singer und Wiener¹⁾, Boyce (*Lateral columnar tract*), Flatau, Tschermak u. A. Der *Fasciculus intermedio-lateralis* dürfte identisch sein mit einem Seitenstranganteil, den Monakow²⁾ schon vor längerer Zeit als aberrierendes Seitenstrangbündel beschrieben hat.

Auch beim Fötus hebt sich dieses Seitenstrangfeld ab.

¹⁾ Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prag. med. Woch., 1895.

²⁾ Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Corp. restiforme, des „äusseren Acusticuskernes“ und deren Beziehungen zum Rückenmark. Arch. f. Psych., Bd. 14, 1883 und Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neur. Centr., 1885.

Flechsig hat es hier als vordere gemischte Seitenstrangzone beschrieben; bei Bechterew ist es in dessen Grundbündel des Seitenstranges enthalten. Pick (l. c.) hat sich neustens mit dem Verhalten dieses Feldes bei menschlichen Missbildungen beschäftigt.

(Schluss im nächsten Heft.)

Klinische und anatomisch-pathologische Studien über Fröhlsyphilis des Gehirns.

Von

Dr. G. MINGAZZINI

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

In der Pathologie der syphilitischen Krankheiten hat lange Zeit hindurch die Ansicht geherrscht, die nervösen Formen der Lues träten erst spät auf und gehörten daher der sogenannten dritten Periode der Syphilis an. Indessen sind im letzten Decennium nicht sowohl von Syphilidographen, als von Neuropathologen viele Beispiele beigebracht worden, welche beweisen, dass schon in den ersten Monaten nach der Infection die ernstesten Affectionen im centralen Nervensystem resp. im Gehirn auftreten können. Fälle von Hirnsyphilis, die sich schon in einer sehr frühen Periode entwickelt haben, werden schon in den alten Monographien von Lancereaux, Ljunggren, Zambaco, Jansch und Engelstedt erwähnt. Auch Heubner berichtet über einige persönliche Beobachtungen, bei denen sich die ersten Erscheinungen der Hirnsyphilis in den ersten Monaten nach der Infection entwickelten. Uebrigens ist es das Verdienst Fournier's und besonders Hutchinson's, den Zeitraum der ersten beiden Jahre (nach der Infection) als das Gebiet der Fröhlsyphilis abgegrenzt zu haben. Fournier beschrieb auch eine sehr eigentümliche Form von Anästhesie und Analgesie, welche gleichzeitig mit der Roseola auftritt.

Unter den Schriftstellern, welche diesen Gegenstand genauer behandelt haben, nenne ich Oppenheim¹⁾, welcher überzeugt ist, dass das Nervensystem heutzutage nicht nur häufiger, sondern auch frühzeitiger als in der Vergangenheit von syphilitischen Erkrankungen ergriffen wird. Gowers²⁾ giebt an, zwischen der Infection und der Erkrankung des Ge-

¹⁾ Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, IX. Bd., I. Th., S. 8.

²⁾ Gowers, Diseases of the nervous system. Vol. II.

hirns könnten 1—12 Jahre verlaufen und bestimmt als kürzeste Zeit 6 Monate.

Naunyn¹⁾ und Ogilvie²⁾ behaupten, gestützt auf zahlreiche Statistiken, dass ungefähr ein Viertel der Fälle von Syphilis des Centralnervensystems in der Frühperiode der Krankheit beobachtet wird.

Beaudoin sammelte aus der Klientel von Fournier 26 Fälle von Hirnsyphilis, in denen sich die Krankheit zwischen 3 und 18 Monaten nach dem Erscheinen des Geschwürs entwickelte.

Rumpf³⁾ führt unter 40 Fällen von Hirnsyphilis 9 an, die schon im ersten Jahre nach der Infection auftraten.

Neumann⁴⁾ beobachtete viele Fälle von früher Hirnnervenlähmung, von Ophthalmoplegie in Verbindung mit Aphasie, Epilepsie, Neuritis optica und giebt an, die syphilitische Endarteritis entwickelte sich schon oft in den beiden ersten Jahren nach der Infection.

Endlich ist hervorzuheben, dass auch nach einer von Mauriac gesammelten Statistik und nach einer vor wenigen Jahren in der Londoner medicinischen Gesellschaft stattgefundenen Discussion⁵⁾ die nervösen syphilitischen Krankheiten ziemlich oft frühzeitig auftreten.

Einige Beobachter haben die Erscheinungen der Frührsypilis im Gehirn eingehender an der Hand klinischer Fälle studiert. Andere haben sich mit kurzen Andeutungen begnügt. Von diesen erwähne ich folgende:

Kahler⁶⁾ sah bei der Section eines Kranken, bei dem der Primäraffect noch nicht ganz vernarbt war, einen Erweichungsherd im Pons infolge syphilitischer Gefässerkrankung.

Jolly⁷⁾ spricht von einem Kranken, bei dem sich 8 Monate nach der Infection beiderseitige Lähmung des Abducens, Stauungspapille, peripherische Lähmung des Facialis, vollständige rechtsseitige Hemiplegie und Worttaubheit entwickelte und endlich der Tod eintrat. Bei der Section fand man Verdickung und vollständige Obliteration der Basalarterien des Gehirns und Erweichung des linken Parietallappens.

¹⁾ Naunyn, Die Prognose der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems. Berliner klinische Wochenschrift, 1888, Bd. XXV, p. 33.

²⁾ Ogilvie, The time of onset of syphilit disease, Lancet 1895, I. 22.

³⁾ Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

⁴⁾ Neumann, Syphilis, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, Bd. XXIII, S. 533.

⁵⁾ Lydston, Discussion of the R. med. and chir. society of London, März 1891.

⁶⁾ Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1887, Bd. VIII.

⁷⁾ Jolly, Bericht im Neurol. Centralbl., 1894, S. 739 u. f. — in dem Vortrag „Syphilis und Aphasie“.

Althaus¹⁾ berichtet über zwei Fälle: bei dem einen war 8 Monate nach der Infection Hemiplegie entstanden; bei dem andern entwickelten sich 3 Monate nach der Infection charakteristische Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und Hemiplegie. Bei der Section fanden sich spezifische Processe, an welchen auch die Hirngefäße beteiligt waren.

Als ausführliche Monographien über Fälle von Fröhysyphilis des Gehirns führe ich folgende an. Pick²⁾ erzählt von einem 58jährigen Manne, bei dem 6 Monate nach der Infection Kopfschmerzen, secundäre Exantheme, Störungen der Sensibilität der rechten Gesichtshälfte, Erschwerung der Sprache und Hypakusie auftraten. Dann erschienen rechterseits Lähmung des Facialis, des Hypoglossus und der Extremitäten, Sehstörung und teilweise Hypästhesie des Trigemini. Infolge energischer spezifischer Behandlung erfolgte deutliche Besserung der Symptome. Aber anderthalb Jahre später, obgleich in der Zwischenzeit eine intensive, regelmässige, länger dauernde spezifische Behandlung durchgeführt worden war, trat Lähmung des rechten Facialis, Anästhesie in der Gegend des ersten und zweiten Astes des Trigemini, Taubheit rechterseits, endlich linksseitige Hemiplegie und Tod im Coma ein. Bei der Section fand sich ein frischer Erweichungsherd im hinteren Segmente der rechtsseitigen inneren Kapsel, obliterierende Endarteriitis im Gebiet der rechten Arteria Fossae Sylvii und gummöse Meningitis an der vorderen Fläche des Pons. Ausserdem zeigten sich miliare Neubildungen auf der Innenfläche der Dura.

Brasch³⁾ berichtet über einen 43jährigen Mann, welcher einen Monat nach der Infection von peripherischer Facialislähmung betroffen wurde; in den folgenden Monaten traten trotz intensiver, wiederholter Quecksilberbehandlung Labyrinthstörungen, Kopfschmerz, Schwindel und endlich neun Monate später linksseitige Hemiplegie auf. Diese ging zuerst zurück, aber dann erschienen Kontraktionen und Bulbärsymptome mit tödlichem Ausgang (14 Monate nach der Infection). Bei der Section fand man eine vaskuläre Form der Hirn-Lues und eine Erweichung in dem rechten Teile des Pons, mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen.

Lannois und Fournier⁴⁾ teilen folgenden Fall mit: eine Frau von 31 Jahren, ohne nervöse Veranlagung, bekam, von einem fremden, syphilitischen Kinde angesteckt, mit 29 Jahren ein syphilitisches Geschwür an der rechten Mamma. Die spezifische Behandlung wurde drei Monate nach der Infection be-

1) Althaus, in British med. Journal, S. 485 u. f.

2) Pick, Zur Kenntnis der Cerebro-Spinal-Syphilis, Zeitschr. f. Heilk., XIII., Bd. IV u. V. H.

3) Brasch, Zur Pathol. der syphil. Erkrankungen des Centralnervensystems, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., VIII. Bd., S. 418.

4) Lannois et Fournier, Deux faits cliniques etc., Revue de médecine, 1896, S. 51.

gonnen. Gegen 2—3 Monate später wurde die Kranke, nachdem sie einige Tage lang über heftigen Kopfschmerz in der Stirn und im Hinterkopf geklagt hatte, von einem apoplektiformen Anfall mit kurz dauerndem Verlust des Bewusstseins ergriffen, und dann trat rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie auf. So blieb sie 3 Monate lang sprachlos; dann trat Wortblindheit hinzu ohne Worttaubheit. Die motorische Aphasie verschwand nach und nach, aber es blieb eine spastische Hemiplegie zurück, und damit verbanden sich Anfälle vorwiegend halbseitiger Epilepsie. Die Wortblindheit besserte sich ein wenig.

Lydston¹⁾ teilte der amerikanischen medicinischen Gesellschaft folgende Fälle mit:

1. Frau von 22 Jahren. Hartnäckiger Kopfschmerz, erschien zugleich mit der Roseola, während das Ulcus durum noch bestand. Acht Jahre lang nachher keine neuen Erscheinungen.

2. Frau von 30 Jahren. Schwere, lange anhaltender Kopfschmerz im vierten Monate der Lues.

3. Mann von 40 Jahren. Schwere, lumbo-abdominale Neuralgie im Initialstadium. Genas durch die spezifische Behandlung.

4. Mann, 35 Jahre alt. Hatte energische antiluetische Kuren durchgemacht. Aber nach Ausschweifungen in Baccho et Venere (in der ersten Hälfte des zweiten Jahres nach der Infection) bemerkte er eines Nachts deutliche rechtsseitige Hemi-anästhesie, von der er durch Quecksilbereinreibungen befreit wurde.

5. Mann von 30 Jahren mit syphilitischen Geschwüren. In der ersten Hälfte des zweiten Jahres schwere Trigemineuralgie, worauf sehr bald ein atrophischer Process aller Gesichtsmuskeln folgte. Die Hemiatrophie des Gesichts dauerte auch nach einer Behandlung mit Quecksilber und Jodnatrium fort.

6. Junger Mann von 20 Jahren. Excesse in Wein. Drei Monate nach dem Geschwür trat rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie auf. Gleichzeitig maculo-papulöse Syphilis. Der Kranke genas vollständig infolge einer gemischten Behandlung mit Quecksilber und Jod.

7. Mann von 20 Jahren, der trotz energischer Behandlung nach der Infection doch von linksseitiger Hemiparese befallen wurde, die sich acht Monate nach dem Primäraffect entwickelt hatte. Die Heilung war langsam, aber vollständig.

8. Mann von 40 Jahren. Zehn Monate nach der luetischen Infection wurde der Kranke von linksseitiger Hemiplegie befallen. Die Behandlung war vorher unregelmässig gewesen. Nach energischer Behandlung besserte sich die Lähmung nur teilweise.

¹⁾ Lydston, Nervous diseases in early Syphilis. Journ. of the americ. med. association, Bd. XXIV, 9. Febr. 1895 und folg.

Gros und Lancereaux¹⁾ berichten von vier Fällen frühzeitiger postsyphilitischer Hemiplegie.

1. (Obs. 86). Zog sich im 37. Jahr Lues zu. Vier Monate später wurde er von Kopfschmerzen und rechtsseitiger totaler Hemiplegie, verbunden mit Sprachstörungen befallen. Nach zwei Monaten wurden die paralytischen Symptome immer stärker. Die Section ergab ein negatives Resultat.

2. (Obs. 113). Kräftiger Mann. Mit 24 Jahren zog er sich Syphilis zu, die nur unregelmässig behandelt wurde. Sechs Monate später wurde er von maniakalischen Erregungen befallen, denen ein Insult mit linksseitiger Hemiplegie folgte. Einen Monat später erneuerter Schlaganfall auf derselben Seite und psychische Störungen, zuletzt Caries des Processus mastoideus. Ungefähr ein Jahr nach der Infection starb der Kranke.

3. (Obs. 145). Mann von 30 Jahren, bei dem sich drei Monate nach dem Schanker rapid eine rechtsseitige Hemiplegie mit Verlust des Bewusstseins und Sprachstörungen entwickelte. Durch eine specifische Kur besserte sich sein Zustand.

Menetrier²⁾ beschreibt im Jahre 1885 einen Fall von Hemiplegie, die sich zwei Jahre nach einerluetischen Infection entwickelte, welche sich der betreffende Kranke im Alter von 26 Jahren zugezogen hatte. Anfangs zeigten sich starke Kopfschmerzen und wenig später Schwäche der rechten Extremitäten. Bei der Untersuchung fand sich Parese des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte. Die Patellarreflexe waren auf beiden Seiten gesteigert. Nach zweimonatlicher Kur war der Kranke vollkommen geheilt.

Gaikiewicz³⁾ berichtet über drei Fälle von frühzeitiger Hemiplegie: bei zwei (Obs. VI und XXIII) Männern von 30 Jahren, entwickelte sich eine Paraplegie ungefähr ein Jahr nach der Infection. Ein dritter Fall, den Verfasser sehr ausführlich bespricht, bezieht sich (Obs. XXV) auf einen 28jährigen Mann, der sich die Syphilis im Januar 1895 zuzog. Obgleich er sogleich mit Quecksilber und Jodkali behandelt wurde, wurde er doch sieben Monate später von linksseitiger Hemiplegie (zuerst der Arm, dann das Bein), verbunden mit rechtsseitigen, starken Kopfschmerzen, befallen. Nach energischen Quecksilbereinreibungen besserte sich der Zustand erheblich.

Mendel⁴⁾ beschreibt zwei Fälle von frühzeitiger Hemiplegie (bei einem dritten Fall war derluetische Ursprung unsicher). Einer derselben bezieht sich auf einen 19jährigen Studenten, bei dem sich Hemiplegie zwei Monate nach den ersten Erscheinungen der Syphilis zeigte. Im anderen Fall handelt es sich um einen

¹⁾ Gros et Lancereaux, Les affections nerveuses syphilit. 1861.

²⁾ Menetrier. Accidents cérébraux au debut de la période secondaire (Ann. de dermatol. et syphil., 1885, T. IV, No. 7).

³⁾ Gaikiewicz. Syphilis du syst. nerveux 1892.

⁴⁾ Mendel. Die im höheren Lebensalter erworbene Syphilis etc. (Dermatol. Zeitschr. Bd. 1, V. T., 1890).

60jährigen Mann, welcher sich sogleich nach der ersten Infection einer specifischen Kur unterzog. Trotzdem wurde er ungefähr nach drei Monaten von Kopfschmerzen und dann von rechtsseitiger Hemiparese, Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie befallen. Durch eine Jodkalikur wurde der Kranke vollkommen geheilt.

Juschtschenko¹⁾ veröffentlichte vor kurzem drei frühzeitige Fälle von Hemiplegie, in Folge von Lues.

1. Fall: Mann ohne erbliche Belastung. Zog sich im 34sten Jahre einen Schanker zu. Trotz energischer Jodkali- und Quecksilberkur traten vier Monate später Kopfschmerzen und Sausen auf einem Ohre auf, worauf sich nach weiteren drei Monaten eine leichte rechtsseitige Hemiparese ohne Verlust des Bewusstseins einstellte. Keine Schädigung der Sensibilität und der Sinnesorgane. Durch eine neue specifische Kur wurde er vollkommen geheilt.

2. Fall: Beamter ohne neuropsychopathische Belastung. Mit 39 Jahren zog er sich einen Schanker zu, den er nicht beachtete. Vier Monate später wurde er ohne Bewusstseinsverlust von einer Schwäche der rechten Gliedmassen befallen, die bald zu einer wahren Hemiplegie wurde, die nur wenig sich besserte trotz einer energischen Jodkali-Quecksilberkur.

3. Fall: Syphilitische Infection mit 27 Jahren. Trotz einer energischen Quecksilberkur ungefähr drei Monate nach der Infection eine linksseitige Hemiparese, die nach einer noch energischeren specifischen Kur vollkommen verschwand.

Da ich während des verflossenen Jahres Gelegenheit hatte, fünf Fälle von Frühsyphilis des Gehirns zu beobachten, von denen zwei zur Section kamen, hielt ich es für zweckmässig, sie zu veröffentlichen, nicht nur um die Kasuistik zu bereichern, sondern auch, um die Ursachen, und wo es anginge, die vorzüglichsten klinischen Symptome eingehender zu untersuchen. Ich berichte daher ausführlich über die Krankengeschichten und die dazugehörigen Befunde.

I. M. A., 50 Jahre alt, Marineoffizier a. D. Keine Belastung, keine Alkoholexcesse. Wegen schwerer Depression, weil er in dieser Zeit ein Examen ablegen musste, für welches er sich nicht hinreichend vorbereitet glaubte, versuchte er, sich durch einen Revolverschuss ins rechte Ohr zu töten. Die Kugel wurde sogleich herausgezogen. Nach einem Urlaub wegen Familienangelegenheiten musste er in den Dienst zurückkehren, wo sich bald Verfolgungsvorstellungen zeigten. Da sich diese Erscheinungen immer öfter wiederholten, wurde er in die Anstalt in Genua gebracht, wo er drei Monate lang blieb. Nach deren Verlauf wurde er verabschiedet und zog sich in seine Familie zurück, wo er neue Anfälle von Delirium hatte. Nach einigen Monaten fühlte er sich geistig wohl und erhielt eine Schreiberstelle bis 1887. Er fühlte blos einigen Kopfschmerz und litt oft an nächtlichen Pollutionen.

Im Jahre 1888 wurde sein Benehmen auffallender; er verkaufte alles, was er besass, um geringen Preis und begab sich, angeblich um eine

¹⁾ Juschtschenko, Ueber frühzeitige syphilit. Erkrankung etc. Centralbl. f. Nervenheilk. 1897, XX, Mai u. Juni.

Anstellung zu suchen, auf Reisen. Er ging nach Messina, von da zu Fuss nach Catania, und dann nach Rom (1889).

In den folgenden Jahren traten vorzugsweise Exaltationszustände auf, die mit immer stärkeren Depressionen abwechselten. Im Jahre 1896 litt er an Bronchitis. Im Juli desselben Jahres zog er sich ein syphilitisches Geschwür zu, das nach einem Monat heilte. Es traten dann keine weiteren Symptome auf. Im März 1897 zeigten sich Schmerzen in den Beinen, und er bemerkte, dass ein Testikel geschwollen war. Er begab sich nach dem Hospital di S. Giacomo, wo ihm eine Punction gemacht und Jodkalium eingegeben wurde.

Vom April an litt er an starken Kopfschmerzen, welche ihm den Schlaf raubten; in den Abendstunden waren sie am heftigsten. Vor ungefähr einem Monat (Juli 1897) bemerkte er, dass das rechte obere Augenlid herabhing.

Am 2. August 1897. Objectiver Befund. Gewöhnlich bedeckt das rechte obere Augenlid die obere Hälfte des Augapfels. Wenn man dem Kranken befiehlt, das Augenlid zu heben, so gelingt es ihm nicht. Sowohl bei der monoculären, als bei der binoculären Untersuchung werden die Bewegungen der Augäpfel nach oben und unten ziemlich gut ausgeführt, während die Rotationsbewegungen nach innen und aussen sehr beschränkt sind, namentlich an dem rechten Auge.

Der Augenfacialis ist intact. Die rechte Naso-labialfalte ist weniger tief als die linke, aber beim Zusammenbeissen der Zähne bemerkt man, dass der rechte Mundwinkel mehr nach aussen gezogen wird, als der linke. Beim Aufblasen der Wangen keine Differenz. Pfeifen normal. Bewegungen der Zunge frei. Beim Öffnen des Mundes fällt eine gewisse Langsamkeit im Senken des Unterkiefers auf.

Die passive und active Beweglichkeit der Arme normal. Kein Tremor.

Active und passive Bewegungen der Beine normal. Der Gang des Kranken ist im Ganzen normal, sowohl bei offenen, als bei geschlossenen Augen (auch rückwärts), aber leicht spastisch verändert.

Urinlassen normal, leichte Verstopfung.

Der Biceps- und Radialisreflex ist beiderseits erhältlich, scheint aber links etwas lebhafter. Der linke Patellarreflex ist ziemlich stark, während er rechts fast fehlt. Der Plantarreflex ist ziemlich lebhaft. Der obere und untere Bauchreflex fehlt.

Die Lichtreaction der Pupille fehlt rechts, links ist sie spurweise erhalten. Die Convergenzreaction lässt sich wegen des Zustandes des Kranken nicht feststellen.

Der Muskelsinn ist gut erhalten. Leichtes seitliches Romberg'sches Schwanken. Der Kranke wird von einem fast unaufhörlichen Stirnkopfschmerz gequält, welcher sich gegen 4 Uhr nachmittags verschlimmert und gegen 9 Uhr abnimmt. Druck auf die Stämme des Trigemini ist nicht schmerzhaft.

Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall normal.

Gesichtsausdruck apathisch, niedergeschlagen. Er bringt den ganzen Tag schweigsam und gleichgiltig im Bett zu. Sein Gedächtnis, sowohl für neuere als auch für alte Vorkommnisse ist erhalten, sodass er seine ganze abenteuerliche Vergangenheit genau hat erzählen können. Die Aufmerksamkeit ist etwas unsicher, die Verarbeitung der Empfindungen richtig, aber langsam. Bisweilen hält er in seiner Rede inne, und man muss die Frage wiederholen, bis er den logischen Faden seiner Gedanken wieder aufnimmt.

Augenhintergrund: rechts Neuritis optica und Retinitis haemorrhagica, links Neuritis optica und etwas Pigmentablagerung hinter der Retina (Prof. Businelli).

Am 4. August wird der Kranke morgens ohne irgend eine Gelegenheitsursache, obgleich ihm seit einem Monate wiederholte subcutane Injectionen von Sublimat gemacht und innerlich Jodkalium gereicht wurde, von einer vollständigen rechtsseitigen Hemiplegie befallen mit Inbegriff der Gesichtsmuskeln und einer totalen motorischen Aphasie. Trotz mehrfacher Versuche zu sprechen, wiederholt er nur immer dieselben Töne (eh, eh, eh). Keine Temperaturerhöhung. Urin- und Kotverunreinigung.

17. August 1897. Die vollständige rechtsseitige Hemiplegie besteht fort. Der rechte Oberarm befindet sich in Adductions-, der Unterarm und die Finger in Flexionsstellung. Passive Bewegungen finden starken Widerstand, jede active Bewegung ist unmöglich. Das rechte Bein befindet sich in Extension und ist gleichfalls zu jeder Bewegung unfähig.

Die Zunge wird nur sehr unvollkommen vorgestreckt.

Der linke Augapfel ist deutlich vorgedrängt und leicht nach aussen abgelenkt. Die Pupillen sind etwas ungleich ($r > l$). Die Augenbewegungen sind möglich, mit Ausnahme der horizontalen (sowohl nach aussen, als nach innen).

Sehnenreflexe rechts gesteigert.

Der Kranke liegt im Bett in vollkommener Apathie. Er macht kein Zeichen, das einen Wunsch ausdrückt, versucht nicht zu sprechen. Wenn man ihm etwas befiehlt, wie z. B. eine Bewegung zu machen, die Augen zu schliessen, die Zunge herauszustrecken, scheint er diese Befehle zu verstehen. Die motorische Aphasie hält an. Es ist unmöglich, etwaige Störungen des Lesens, des Schreibens festzustellen. Seit einigen Tagen bemerkt man, dass die Ptosis auf der rechten Seite langsam abgenommen hat.

30. August 1897. Exitus.

Section: Gumma im linken Testikel. Eндarteriitis der Artt. vertebrales, der Basilaris und der A. Fossae Sylvii linkerseits, an der Stelle, wo die Aeste zur Substantia perforata abgehen. Partielle Thrombose dieser Arterie. Bei einem Schnitt durch den vorderen und mittleren Teil des Nucleus caudatus findet man links eine grosse rote Erweichung, welche den Nucleus lenticularis, die äussere Kapsel und die Pyramidengegend der Kapsel umfasst. Adhärenzen der Dura an den rechten N. oculomotorius.

2. A. M., 33 Jahre alt, Gerichtsbeamter. Trinker.

Der Vater starb im Alter von 60 Jahren an Gehirnblutung, die Mutter lebt und ist gesund. Ein Bruder starb an Diphtherie. Ein Oheim väterlicherseits starb an Paralysis progressiva. Ein Oheim mütterlicherseits starb an Hirnblutung, 56 Jahre alt.

Der Kranke erfreute sich guter Gesundheit bis zu seinem 13. Jahre. In diesem Alter ein „venerisches Geschwür mit Blennorrhagie“. Letztere dauerte lange (anderthalb Jahre). und darauf folgte eine beiderseitige Schwellung der Leistendrüsen, welche eiterte und operiert wurde. Im Alter von 16 Jahren erkrankte er wieder an Blennorrhagie, welche zwei Jahre dauerte. Von da an hat er, mit Ausnahme leichter Besserungen, immer an Ausfluss gelitten, der von Zeit zu Zeit nach Ausschweifungen wieder acut wurde. Im Januar 1895 syphilitisches Geschwür und im folgenden August Roseola. Bald danach klagte er über eine allgemeine Schwäche, sodass er sein Amt nicht länger versehen konnte, ferner über Knochenschmerzen, besonders am Kopfe gegen Abend, und erst jetzt fing er an, sich mit Injectionen von Sublimat zu behandeln.

Am 26. Oct. 1895 befand er sich im Café und sprach mit einem Freunde, der ihn plötzlich wanken sah. Da dieser ihn für betrunken hielt, richtete er ihn auf und begleitete ihn zu Fuss nach Hause. Die Verwandten bemerkten, dass er das linke Bein nachschleppte und dass der linke Arm herabhing. Er wurde ins Bett gebracht und nach wenigen Stunden fand der Arzt eine vollständige linksseitige Hemiplegie mit Abweichung des Mundwinkels nach rechts und Erschwerung der Sprache. Am nächsten Morgen bestand tiefes Coma.

In diesem Zustande wurde er in ein Krankenhaus gebracht, wo er gegen Abend einen neuen apoplektiformen Anfall gehabt zu haben scheint. Nach 4 oder 5 Tagen fing der allgemeine Zustand an, sich zu bessern und der Kranke begann allmählich wieder zu sprechen. In der Hemiplegie trat jedoch, trotz elektrischer Behandlung, keine Besserung ein, im Gegenteil wurden die Glieder von Kontraktur befallen. Eine antisymphilitische Behandlung wurde nicht angewendet.

In den ersten Tagen des Januars 1896 begann er über heftige Schmerzen im rechten Bein und Schenkel zu klagen, mit Fieber bis zu

89°; die Schmerzen haben mehr oder weniger unverändert bis zu seinem Tode bestanden. Im Mai 1897 scheint er plötzlich einen neuen Anfall mit allgemeinen Convulsionen gehabt zu haben, die nur wenige Minuten dauerten. Seine Mutter, welche diesen Anfall sah, weiss keine Einzelheiten darüber anzugeben, sie sagt nur, die Convulsionen hätten 5 Minuten lang gedauert. Der Kranke verlor die Sprache und gewann sie erst nach zwei Stunden wieder.

Neuerdings kamen auch psychische Störungen hinzu, der Kranke führte sinnlose Reden, fing ohne Grund an zu lachen. Wegen tobsüchtiger Erregung wurde er am 3. August 1897 in das Hospital di S. Spirito überführt.

Objektiver Befund: 17. August 1897. Die Augäpfel sind von Zeit zu Zeit in Nystagmus-artiger Bewegung, welche bei horizontalen Bewegungen der Augen zunimmt. Alle Bewegungen der Augäpfel sind frei, mit Ausnahme der Aussenbewegung, welche etwas eingeschränkt ist. Wenn man ihn die Stirn und die Augenbrauen runzeln heisst, bleibt die linke Hälfte ohne Bewegung. Die linke Naso-Labialfalte hängt. Die Mundspalte steht etwas schief, der rechte Mundwinkel ist nach oben gezogen. Aus dem linken Mundwinkel fliesst beständig Speichel aus. Der psychische Zustand verhindert weitere Feststellungen.

Der rechte Arm vermag einfache aktive Bewegungen auszuführen, passive begegnen einem schwachen Widerstand. Der linke Arm befindet sich in einer constanten Contracturstellung. Die linke Schulter ist immer in die Höhe gezogen, der Oberarm liegt der Brust an, der Vorderarm ist bis zur äussersten Grenze gegen den Oberarm gebeugt. Die Finger sind fest eingeschlagen, der Daumen adduziert und unter die anderen Finger gebogen. Jeder Versuch, in irgend einem Teile des Arms eine passive Bewegung auszuführen, ist äusserst schmerzhaft, und die Hand des Beobachters hat das Gefühl eines unbesiegbaren Widerstandes. Jede aktive Bewegung ist unmöglich. Beide Arme zeigen keine merkliche Atrophie.

Das linke Bein befindet sich gleichfalls in Contractur, der Oberschenkel ist leicht gebeugt und adduziert, der Unterschenkel rechtwinklig gebeugt, der Fuss gestreckt. Passive Bewegungen sind sehr beschränkt und stossen auf unüberwindlichen Widerstand, besonders in dem Kniegelenk. Die aktive Bewegungsfähigkeit ist ganz erloschen. Das rechte Bein zeigt eine fixierte Stellung, die jedoch von Zeit zu Zeit etwas geändert wird. Der Oberschenkel ist gebeugt und stark adduziert, der Unterschenkel rechtwinklig gebeugt, der Fuss frei. Die Muskelmassen des rechten Ober- und Unterschenkels sind im Vergleich zu denen der linken Seite etwas geschwunden, wie sich aus folgenden Massen ergibt:

Umfang des rechten Unterschenkels im unteren Drittel	239 mm.
" " linken	" " " 253 "
" " rechten Oberschenkels	" " " 290 "
" " linken	" " " 297 "

Die passive Beweglichkeit ist im rechten Hüftgelenk eingeschränkt, im rechten Kniegelenk aufgehoben, im rechten Fussgelenk frei.

Der Kopf ist beständig nach links gedreht, und wenn man ihn nach rechts drehen will, findet man starken Widerstand.

Der Kranke lässt gewöhnlich die Fäces und bisweilen auch den Urin unter sich gehen.

Auf einseitige Percussion des Lig. patellare erfolgt beiderseitige Contraction des Quadriceps, aber wegen der Ankylose ist die Streckung des Beins nur rechts sichtbar. Die Sehnenreflexe der Arme sind rechts lebhaft; links kann man sie wegen der starken Contractur nicht feststellen. Die Pupillen sind von mittlerer Grösse, gleich und reagieren ziemlich prompt auf Licht.

Sowohl Berührungs- als Schmerzempfindlichkeit scheinen erhalten; aber über das Vorhandensein feiner Unterschiede beider Körperhälften kann man sich kein sicheres Urteil verschaffen. Ebenso scheinen grobe Seh- oder Hörstörungen nicht zu bestehen.

Der Kranke versteht einfache Fragen, obgleich man auch diese bisweilen wiederholen muss. So giebt er auch genau die Namen der Personen und der Gegenstände an, die er bezeichnen will. Man bemerkt keine Hesitation am Anfang der Worte, sondern nur einige Schwierigkeit bei der Aussprache gewisser Consonanten, besonders der Dentalen. Die Silben werden in sehr deutlichen Absätzen ausgesprochen (Bradyphasie). Lesen und Verständnis des Gelesenen normal.

Auf psychischem Gebiet tritt als Hauptsymptom der Stillstand aller Aeusserungen eines psychischen Lebens hervor. Die Aufmerksamkeit ist sehr schwach, fehlt oft ganz. Die Verarbeitung der Empfindungen ist langsam, aber richtig. Das Gedächtnis ist mässig erhalten, auch für neuere Ereignisse.

Die auffallendsten Störungen bemerkt man in der Gefühls-Sphäre. Der Kranke nimmt eine weinerliche Miene an, so oft er etwas spricht. Sonst herrscht Apathie durchaus vor und zeigt sich besonders in dem Mangel an Interesse für seinen eigenen Krankheitszustand.

Am 19. Aug. 1897. Am Morgen plötzlicher Exitus, obgleich während des ganzen Augustmonats intravenöse und subcutane Sublimat-Injectionen gemacht worden waren.

Section: Basilaris und Aeste der Art. F. Sylvii hier und da von gelblichen Platten bedeckt, die im Allgemeinen nicht das ganze Lumen des Gefässes umgeben. Auf Querschnitten zeigen sich an diesen Stellen die Wände verdickt und von harter Consistenz.

Die Pia zeigt sichtbare Verdickungen, besonders in Gestalt von pacchionischen Granulationen, entsprechend dem mittleren Abschnitt des Mantelrandes. Im Uebrigen ist die Pia dünn, durchscheinend und löst sich leicht von den Hirnwindungen ab, welche letzteren der Grösse und Bildung nach normal sind. Wenn man die Opercula der linken Insel abhebt, erscheint die Oberfläche der ersteren ziemlich weich, die Windungen sind abgefacht, die zweite Inselfurche ist verschwunden. Die dem oberen Rand der Insel entsprechende Hirnmasse ist gelblich verfärbt.

Auf einem horizontalen Schnitt durch die Hemisphären des Grosshirns erscheint die Substanz des Mantels weich, besonders in den Stirnlappen. Die unter der Insel liegende weisse Substanz ist rechterseits in einen weichen gelblichen Brei verwandelt; diese Erweichung reicht fast bis zu den Windungen der Insel.

Auf einem Frontalschnitte, entsprechend den vorderen Teilen des Corpus striatum, zeigt sich rechts das äussere Viertel der Ganglien der Basis, mit Einschluss der Kapsel, in eine Tasche mit gefranzten Rändern umgewandelt, welche Detritus enthält. Auf einem Frontalschnitt durch den mittleren Teil des Nucleus caudatus sieht man den ganzen seitlichen Teil der Capsula interna, das Putamen und die anderen Ganglien der Basis vollkommen zerstört. Links findet sich eine Höhlung, welche die Capsula interna, den äusseren Teil des Nucleus lentiformis, das Claustrum und die Capsula externa zerstört, aber die Windungen der Insel verschont hat. Die Höhlung ist mit flüssigem Blut und einigen Gerinseln gefüllt.

Ein Schnitt im Niveau des vorderen Teils der Thalami lässt rechts die Zerstörung des ganzen seitlichen Abschnittes des Nucleus lentiformis wahrnehmen; die Capsula interna ist intact, aber sehr weich; auch die Kerne des Thalamus sind unversehrt.

Auf einem Schnitt durch die Oblongata zeigt sich die rechte Pyramide kleiner und etwas grauer, verfärbt als die linke.

Diagnose: Rechts alte Erweichung, betreffend den äusseren Teil der inneren Kapsel und des Nucleus lentiformis, die Vormauer und die äussere Kapsel. Frische Hämorrhagie, welche das vordere Segment der inneren Kapsel, den Nucleus lenticularis, die Vormauer und die äussere Kapsel der linken Seite einnimmt.

3. A. F., 24 Jahre alt, Bedienter, mässiger Weintrinker. Eltern, Geschwister gesund. Er kann lesen und schreiben. Vor ungefähr acht Jahren zwei Geschwüre, worauf eitriges Lymphdrüsenentzündung folgte. Kein Arzt hat

damals die Diagnose auf Syphilis gestellt. Im Oktober 1897 ein syphilitisches Geschwür ohne Lymphdrüsenentzündung, welches nach 15 Tagen unter dem Gebrauch von Calomel heilte. Im December erkrankte er am „syphilitischen Fieber“, lag ungefähr 26 Tage im Bett, und trat im Januar 1898 ins Hospital S. Spirito ein. Er nahm Calomelpillen und verliess das Krankenhaus gebessert, aber nicht geheilt. Im Februar heftige Kopfschmerzen, namentlich nachts. Diese waren besonders in der Stirn- und Scheitelgegend lokalisiert. Niemals Erbrechen. Am 3. März kehrte er in das Hospital zurück. An den beiden ersten Tagen seines Aufenthalts mehrmals täglich Erbrechen und unerträglicher Kopfschmerz. Nach einigen Tagen bemerkte der Kranke, dass er, wenn er zur Seite blickte, die Gegenstände doppelt sah: das „rechte“ Bild befand sich rechts, das „falsche“ links. Bei Untersuchung des Augenhintergrundes fand man beiderseitige, im linken Auge weiter fortgeschrittene Neuritis optica (Dr. Fortunati). Vom 3. März bis heute wurde ihm täglich eine Injection von 1 cg Sublimat gemacht, aber die Symptome blieben unverändert, nur das Erbrechen hörte auf.

Am 12. März 1898. Objectiver Befund. Pupillen etwas erweitert, ungleich (rechts > links). Im Zustand der Ruhe befindet sich der rechte Augapfel in normaler Stellung, während der linke etwas nach innen abgelenkt ist. Die binokuläre Untersuchung zeigt, dass alle Bewegungen gut erhalten sind, mit Ausnahme der Drehung nach aussen (besonders des linken Auges). Dieselbe Störung auch bei monokulärer Untersuchung. Mundfacialis intakt. Die Hebung und Senkung der Kinnlade und die Bewegungen der Zunge sind normal.

Arme und Beine. Keine Schädigung der activen oder passiven Beweglichkeit der Arme und Beine, normale Muskelkraft.

Gang, Urinlassen und Defäcation normal.

Die Arm-Sehnenreflexe fehlen; Kniephänomene links lebhafter als rechts. Die Pupillen reagieren auf Licht, wenn auch nicht prompt; Convergenzreaction normal. Bauchreflex durchaus prompt, Plantarreflex beiderseits lebhaft. Die Cremasterreflexe nicht prüfbar, weil das Scrotum stark contrahiert ist.

Der Kranke klagt über einen besonders in der Scheitelgegend sitzenden Schmerz, der gegen Abend zunimmt. Er ist weder von Seh- oder Hörstörungen noch von vasomotorischen Erscheinungen begleitet. Der Schmerz ist bisweilen so stark, dass der Kranke den Kopf zwischen die Hände nehmen muss. Durch Veränderung der Lage des Kopfes wird er nicht beeinflusst. Der Schädel ist bei Percussion der Occipital- und rechten Parietalgegend nicht schmerzhaft. Die Empfindlichkeit für Wärme und Schmerz ist beiderseits gut erhalten. Keine subjektiven Seh- oder Hörstörungen, objektiv auf beiden Seiten fast normale Seh- und Hörschärfe. Salz wird auf beiden Seiten gleich geschmeckt. Puls 48.

Der Kranke versteht Fragen nur langsam. Er bringt den ganzen Tag in vollkommener Unthätigkeit zu und bekümmert sich wenig um sich selbst und andere.

Diagnose. Meningitis basalis syphilitica.

Am 23. März 1898. Nach Ausführung von ungefähr 20 Sublimat-Einspritzungen und Darreichung von Jodkalium ist eine wesentliche Besserung eingetreten; man bemerkt besonders bedeutende Abnahme des Kopfschmerzes und der Parese des N. abducens; auch die psychischen Störungen sind viel geringer.

Am 29. März 1898. Alle körperlichen und psychischen Störungen sind verschwunden.

4. R., 22 Jahre alt, Mechaniker. Die Eltern und zwei Schwestern gesund. Der Kranke besuchte die Schule vom 11. bis zum 14. Jahre und beschäftigte sich dann als Mechaniker. Er trank im allgemeinen wenig Wein ($\frac{1}{2}$ Liter), niemals Branntwein. Im Februar 1897 bekam er ein syphilitisches Geschwür. Nach einem Monate klagte er über Schmerzen im Kopf und in der Kehle; er erhielt Injectionen von Sublimat und Jodkalium. Von Juli an befand er sich wohl bis März 1898. Ende März ver-

liess er das Haus und fiel auf der Strasse, ohne irgend welche Vorläufersymptome, bewusstlos nieder. Er wurde von Freunden aufgehoben und nach Hause gebracht, wo er wieder zur Besinnung kam. Er bemerkte nun, dass er die Kraft im linken Arm und Bein verloren hatte. Von da an begann er an Kopfschmerz, Diplopie und Erbrechen zu leiden. Wegen dieser Störungen wurde er ins Hospital gebracht.

Am 4. April 1898. Objectiver Befund. Im Ruhezustande neigt der linke Augapfel zu Strabismus convergens, im übrigen sind die Augenbewegungen normal, sowohl bei der monokulären, als bei der binokulären Untersuchung, mit Ausnahme der Bewegung nach oben, welche links weniger gut ausgeführt wird als rechts. Daher sagt der Kranke, wenn er in die Höhe blicke, sehe er bisweilen doppelt. Im Ruhezustande erscheint die linke Nasolabialfalte vollkommen verstrichen, während die rechte etwas tiefer ist; dieser Unterschied wird bei Zähneflitschen auffallender. Es gelingt ihm gut, die Stirn und die Augenbrauen zu runzeln, aber rechts kommt diese Bewegung schneller zustande als links. Die Schliessung der Augenlidspalte gelingt rechts vollkommener als links. Pfeifen symmetrisch; die Zunge wird unvollkommen vorgestreckt und weicht nach links ab. Die Bewegungen des Kopfes sowohl nach den Seiten als nach hinten sind mühsam und schmerzhaft.

Die Arme zeigen keine abnormen Stellungen. Alle passiven Bewegungen sind links unbehindert, während man rechts lebhaften Widerstand findet. Der rechte Arm ist zu jeder Bewegung fähig; beim Spreizen sieht man ziemlich deutliches Zittern der Hand. Der linke Arm vermag alle Bewegungen auszuführen, aber nur langsam und unvollständig. So gelingt es z. B. dem Kranken nicht, den Arm gestreckt vollkommen zu heben. Die Muskelkraft ist links merklich herabgesetzt, sowohl in der Hand, als im Vorderarm.

Die Beine zeigen keine abnormen Stellungen. Die passiven Bewegungen finden keinen Widerstand, dabei bemerkt man, dass der linke Fuss leicht herabsinkt. Das rechte Bein führt alle activen Bewegungen aus, nur kann es in gestreckter Stellung nicht vollständig erhoben werden. Das linke Bein führt die einzelnen Bewegungen nur schwach und unvollständig aus.

Incontinentia urinae, Defäcation normal.

Der Patellarreflex ist links viel lebhafter als rechts. Die Anconeus-Sehnenphänomene fehlen auf beiden Seiten. Die Plantarreflexe sind lebhaft, der Cremasterreflex rechts stärker als links. Die epigastrischen Reflexe sind nur rechts sicher erhältlich. Die Pupillen sind mittelweit und leicht ungleich ($r. > l.$); Lichtreaction links ausgiebiger. Der Kranke klagt über Schmerz in der rechten Hälfte des Schädels, der sich gegen Abend verschlimmert, aber nicht unerträglich wird. Der Schädel ist bei der Percussion rechts viel schmerzhafter als links. Berührungen und Stiche werden rechts stärker empfunden als links, ebenso auch Wärme und Kälte.

Das Gehör hat rechts entschieden abgenommen; kein Ohrensausen. Der Kranke behauptet, mit dem rechten Auge besser zu sehen.

Asa foetida wird rechts stärker gerochen als links, ebenso Rosenöl.

Zucker wird rechts stärker geschmeckt als links, Chinin umgekehrt. Kochsalz und Essigsäure werden rechts besser geschmeckt.

Der Kranke liegt im Bett mit fast unbeweglichem Gesicht, in vollkommenster Apathie. Er fragt weder nach dem, was um ihn her vorgeht, noch nach seinem eigenen Zustand. Die Aufmerksamkeit ist schwankend, die Verarbeitung der Empfindungen oberflächlich, aber immer richtig. Keine Sprachstörung.

Diagnose. Endarteriitis luetic. Erweichung des Nucleus lentiformis und des Carrefour sensitif. In Folge von Darreichung von Jodkalium und Sublimatinjectionen sind die psychischen Störungen verschwunden, aber die Hemiparese und die Hemihypästhesie haben nur zum Teil abgenommen.

5. R. M., 26 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Pat. hat immer auf dem Lande gelebt, keine Alkoholexcesse. Bis zum October 1897 gesund. In

diesem Monat bekam er ein syphilitisches Geschwür, das er nicht behandelte.

Im Januar 1896 begannen Kopfschmerzen, die sich des Abends verschlimmerten, ferner Schmerzen im Schultergelenk, im Handgelenk und in den Knochen. Bald darauf zeigten sich Ausschläge an den Beinen und Schenkeln. Da er von einem Arzt für syphilitisch erklärt wurde, nahm er Quecksilberpillen, aber ohne Erfolg. Gegen Ende Februar trat er in das Hospital S. Gallicano ein, wo ihm Sublimatinjectionen gemacht und Jodkalium gereicht wurde (6 g täglich). Die Hautausschläge besserten sich und die Schmerzen verschwanden. Während der Monate April und Mai befand er sich wohl. Im Juni litt er wieder an nächtlichem Kopfschmerz und bemerkte nach einigen Tagen plötzlich, obgleich er Quecksilberpillen (jedoch unregelmässig) einnahm, dass sein Mund schief stand (nach links verzogen), und dass er das rechte Auge nicht schliessen konnte. Zu gleicher Zeit trat heftiger Schmerz im Bereich des rechten Tragus und starkes Pfeifen im Ohr auf. Darauf machte er viele Sublimatinjectionen, wodurch die Knochenschmerzen verschwanden, während die Störungen von Seiten des Facialis, wenn auch in geringerem Grade, fort dauerten.

Am 10. Juli 1898. Objective Untersuchung. Die Bewegungen der Augäpfel sind normal. Beim Stirnrunzeln bleibt die rechte Stirnhälfte glatt. Der Kranke kann die rechte Augenspalte nur unvollkommen schliessen. Er bemerkt, dass beim Auspülen des Mundes das Wasser leicht aus dem rechten Mundwinkel ausfliesst. Bei dem Zusammenbeißen der Zähne bleibt die rechte Gesichtseite unbeweglich, während die linke Nasolabialfalte sich vertieft und der linke Mundwinkel nach aussen und oben verzogen wird. Der rechte Gaumenbogen steht tiefer als der linke, und beim Heben des weichen Gaumens bleibt die rechte Hälfte zurück. Die Uvula weicht nach links ab.

Die activen und passiven Bewegungen, sowie die Muskelkraft der Extremitäten sind intact.

Defäcation und Miction sind normal.

Die Pupillen sind erweitert, ungleich (rechts > links); sie reagieren prompt auf Licht. Die Cremasterreflexe fehlen, die Plantarreflexe sind schwach.

Berührungen und Stiche werden überall gut empfunden, mit Einschluss der Ohrmuschel.

Der Kranke klagt über Brausen und Pfeifen im rechten Ohr, links ist das Gehör gut erhalten, während es rechts stark herabgesetzt ist. Geruch normal. Süss und bitter wird beiderseits gut empfunden.

Diagnose: Syphilitische Cephalalgie und vollständige peripherische rechtsseitige Facialislähmung.

(Schluss im nächsten Heft.)

Der gegenwärtige Stand der Hirnchirurgie.

Zusammenfassendes Referat

von

Professor HAECKEL

in Stettin.

Die Hirnchirurgie hat seit ihrem eigentlichen Geburtsjahr, seit im Jahre 1884 Bennett und Godlee den ersten Hirntumor aus der geschlossenen Schädelkapsel entfernten, einen mächtigen Aufschwung genommen. Bei diesem Eroberungszug, den die Chirurgie in bis dahin unnahbare Gebiete unternahm, wurden bald alle erdenklichen Erkrankungen des Hirns und seiner Häute in den Bereich der operativen Behandlung gezogen. Es konnte nicht fehlen, dass im ersten Enthusiasmus oft weit über das Ziel hinausgeschossen wurde. Jetzt, nachdem 14 Jahre hinter den ersten Versuchen liegen, sind die Brausejahre der Hirnchirurgie vorüber; die Zeiten, da geniale Conquistadoren unentdecktes Land kühn in Besitz nahmen, sind vorbei; strenge Sichtung des Erreichten, kritische Abwägung des überhaupt Erreichbaren hat Platz gegriffen; die Ausbildung der Technik ist zu einem gewissen Abschluss gelangt. Es ist deshalb jetzt berechtigt, zusammenfassend zu zeigen, was innerhalb eines begrenzten Zeitraumes der jüngsten Vergangenheit geleistet worden ist.

Ich lege diesem Referat zugrunde die in den Jahren 1895, 1896, 1897 und z. T. auch noch 1898 erschienenen Arbeiten. In den Litteraturangaben sind nur die wichtigeren Publicationen, soweit im Text auf sie Bezug genommen ist, erwähnt¹⁾.

Monographische Darstellungen.²⁾

- Broca et Maubrac, *Traité de chirurgie cérébrale*. Paris 1896, Masson.
 Bruns, *Die Geschwülste des Nervensystems*. Berlin 1897, S. Karger.
 Dreyfuss, *Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa in Folge von Nasenerweiterungen*. Jena 1896, G. Fischer.
 Koch, *Der otitische Kleinhirnabscess*. Berlin 1897, Enslin.
 Koerner, *Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter*. 2. Aufl. Frankfurt a. M. 1895, Alt.
 Oppenheim, *Die Geschwülste des Gehirns. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*, IX. Bd., 1. Theil, III. Abth., 1. Lieferung. Wien 1896, Hoelder.
 Oppenheim, *Die Encephalitis und der Hirnabscess. Spec. Pathologie u. Ther. v. Nothnagel*, IX. Bd., 1. Theil, III. Abtheilung, 3. Lieferung. Wien 1897, Hoelder.

¹⁾ Eine wohl nahezu vollständige Zusammenstellung der gesamten Weltlitteratur aus dem genannten Zeitraum findet sich im „Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie“, redigiert von Hildebrand, in welchem die Hirnchirurgie für die Jahre 1895, 1896, 1897 von mir bearbeitet worden ist.

²⁾ Anm. während der Correctur: Ganz kürzlich erschien v. Bergmann, *Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten*, Berlin 1899, Hirschwald, in dritter Auflage. Dieselbe ist gegen die früheren um mehr als das doppelte erweitert und giebt in glänzender Darstellung ein erschöpfendes Bild der Hirnchirurgie.

Den bekannten, früher erschienenen Darstellungen des ganzen Gebietes der Gehirnochirurgie von Allen Starr, v. Bergmann und Chipault reiht sich in der Zeit, über welche wir im Folgenden berichten wollen, das Werk von Broca und Maubrac an, ausgezeichnet durch klare Darstellung und kritische Sichtung des Stoffes. Auf 586 Seiten wird eine vollständige Klinik der Hirnchirurgie gegeben unter Einstreuung zahlreicher eigener Beobachtungen. Das Buch gehört zum Besten, was über diesen Gegenstand geschrieben ist.

Zahlreicher sind monographische Darstellungen einzelner Gebiete der Gehirnochirurgie; so behandelt Oppenheim in dem Nothnagel'schen Sammelwerk die Hirngeschwülste und -abscesse, Bruns in seinen „Geschwülsten des Nervensystems“ die Hirntumoren. Sehr bemerkenswert ist die steigende Aufmerksamkeit, welche der Wichtigkeit des Uebergreifens entzündlicher Prozesse der Nachbarorgane des Gehirns auf letzteres geschenkt wird; in erster Linie stehen da die otitischen Hirnerkrankungen, denen eine zweite Auflage des bekannten Koerner'schen Werkes gewidmet ist, während Koch den otitischen Kleinhirnabscess monographisch schildert. Die intracraniellen Complicationen bei Eiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen behandelt Dreyfuss.

Zur operativen Technik.

- Cox, Brit. med. journ., 3. April 1897.
 Doyen. Arch. provinc. de chirurgie, 1895, No. 11.
 Haenel, Deutsche med. Wochenschr., 1895, No. 37.
 Jonnesco, Internat. Congress in Moskau. Centralbl. f. Chir., 1897, No. 39.
 Johnston, Medical Press, 1896, 2. Sept.
 Morison, Brit. med. journ., 1896, 17. Oct.
 Wagstaffe, Brit. med. journ., 1897, 1. Mai.

Die technischen Fortschritte, so wichtig sie für den Operateur sind, mögen an dieser Stelle nur in grossen Zügen erwähnt werden.

Dass die Projection der Gehirnfurchen auf die Oberfläche des intacten Schädels zur Bestimmung des Ortes, wo der Chirurg auf den diagnosticierten Sitz des Krankheitsherdes einzugehen hat, immer noch nicht mit einer für alle Fälle zutreffenden Sicherheit möglich ist, lehrt die Thatsache, dass zu den schon seit längerer Zeit bekannten Methoden immer neue treten, so die von Haenel, Cox, Morison, Johnston und Wagstaffe; es lässt sich nicht erkennen, inwieweit diese neuen Versuche in der cranio-cerebralen Topographie einen Vorzug vor den älteren haben. Auf eine allzu genaue Bestimmung kommt es jetzt glücklicherweise auch gar nicht mehr an, seitdem wir uns nicht mehr zu scheuen brauchen, grosse Oeffnungen im Schädel anzulegen; denn in der bekannten Wagner'schen Methode der temporären Resection besitzen wir ein Mittel, Haut, Periost und Knochen in einem gestielten Lappen herunterzuklappen und nach Vornahme der notwendigen Eingriffe am Gehirn wieder in die Lücke einzulegen. Da also kein Loch im Schädel bleibt, so braucht man sich nicht mehr auf Anlegung kleiner Oeffnungen, die möglichst genau über dem Krankheitsherd liegen, zu beschränken, sondern kann gleich einen grösseren Bezirk des Gehirns freilegen und absuchen. Am weitesten in dieser Richtung ist Doyen gegangen, der mit seiner Hemicraniectomy fast die Hälfte eines Schädeldachs temporär reseziert und den mächtigen, nach Wagner's Princip gebildeten Lappen nachher wieder zurückklappt. Man kann auf diese

Weise eine ganze Hemisphäre absuchen, auch ihre Innenfläche bis zum Balken sowie einen Teil der Basis bis zum Kleinhirn. Da er mit elektromotorischen Fraisen an fünf bis sechs Stellen Löcher anlegt und die Verbindungsbrücke zwischen ihnen mit der elektrisch betriebenen Kreissäge durchschneidet, so braucht er zur Bildung des Knochenlappens nur 8—10 Minuten, zu der ganzen Operation bis Anlegung der Naht 25 Minuten; er hat sogar in einer Sitzung auf beiden Seiten in dieser Weise operiert. Wenn er freilich daraufhin den Satz aufstellt, der Chirurg brauche sich nun nicht mehr mit den Localisationen zu beschäftigen, welche bis jetzt nicht genügen, ihn zu leiten, so würde bei Befolgung dieses Grundsatzes einem kritiklosen exploratorischen Trepanieren Thür und Thor geöffnet, während die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen mit E. v. Bergmann der Meinung ist, dass nur durch weitere Vertiefung unserer physiologischen Kenntnisse eine Weiterentwicklung der Hirnchirurgie möglich ist. Ist auch die Infectionsgefahr heutzutage nicht sehr hoch anzuschlagen, so bleibt der Shock, die Gefahr späterer Krämpfe durch die Operationsnarbe, der oft unvermeidliche Hirnprolaps und das Hirnödem bedenklich genug, um vor blossen probatorischen Operationen zu warnen. Uebrigens ist die Doyen'sche Hemicraniectomy ausser von ihrem Erfinder nur wenig ausgeführt worden, am meisten noch von Jonnesco.

Ohne auf Einzelheiten der rastlosen Bemühungen, das Instrumentarium für die Trepanation zu vervollkommen, einzugehen, sei nur hervorgehoben, dass die Tendenz im allgemeinen dahin geht, die Meisseltrepanation wegen der unvermeidlichen Verhämmerung des Schädels zu verlassen und das mildere Arbeiten mit der Säge zu bevorzugen; das Vollkommenste an Schnelligkeit und Vermeidung von Erschütterungen leistet die elektrisch betriebene Kreissäge. Ganz neuerdings hat man sich mit Erfolg bemüht, in einfacherer Weise dasselbe mit der Gilgi'schen Drahtsäge zu erreichen. Vortrefflich sind auch die ingenüös construierten Beisszangen, mit denen man von einer angelegten kleinen Oeffnung aus beliebig grosse Stücke aus dem Schädel herauszuschneiden kann.

Cephalocelen.

Barclay, Brit. med. journ., 1896, 23. April.

Bolle, Die Erfolge der Radicaloperationen der Encephalocèle. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

Lindfors, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F., No. 22—23, Leipzig 1898.

Lyssenko, Chirug. Letopis. Bd. V, H. 4, 1895.

Lyssenko, Der Hirnbruch und seine Behandlung. Moskau 1896. Inaug.-Dissert.

Mitchell, Brit. med. journ., 1896, 24. März,

Ronaldson, Brit. med. journ., 1896, 25. April.

Bei den Cephalocelen sind die früheren Heilungsversuche durch Compression und Punction mit oder ohne Injection reizender Flüssigkeiten, Abquetschen mit dem Ecraseur oder elastischer Ligatur, ganz zurückgetreten gegenüber dem Princip, die Geschwulst in toto mit dem Messer zu entfernen und nur so viel von der Haut und den Hirnhäuten stehen zu lassen, als notwendig ist, um eine sichere Naht und guten Verschluss des Loches zu ermöglichen. Man wurde dazu ermutigt, die Operationen nicht bloß auf die

Meningocelen zu beschränken, sondern auch auf die Cephalocelen mit Beteiligung des Gehirns, die Hydroencephalocelen, auszudehnen, seitdem man von zahlreichen Hirnoperationen her wusste, dass man ungestraft auch grössere Mengen Hirnsubstanz entfernen darf. Es empfiehlt sich dabei, das Loch im Knochen knöchern zu verschliessen, um einem Nachgeben der bloss häutigen Narbe vorzubeugen. Die Methode des osteoplastischen Verschlusses hat besonders Lysenko ausgebildet, dem wir auch wertvolle Untersuchungen über die entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Verhältnisse der Cephalocelen verdanken. Nicht zu grosse Cephalocelen und solche, die nicht durch Fortsetzung des Spaltes auf die Halswirbelsäulen compliciert sind, können also der radicalen Operation unterworfen werden, und Dank der Asepsis liegt schon eine grosse Reihe derartiger glücklicher Operationen vor. Freilich wurde in einer Reihe von Fällen die Freude des Erfolges dadurch getrübt, dass der schon vorher bestehende Hydrocephalus internus nachher unbeeinflusst durch die Operation sich weiter entwickelte. Die Berichte von Bolle und Lindfors darüber, wie sich die von der Operation Geheilten nach Jahr und Tag psychisch verhalten, lauten sehr wenig befriedigend. Nur ganz selten, wie in einem Falle Kramer's, ist nach einer Reihe von Jahren normale geistige und körperliche Entwicklung festgestellt worden.

Interessant sind die Beobachtungen von Barclay, Mitchell und Ronaldson, welche Spontanheilungen von Cephalocelen von der Grösse einer Orange im Laufe von Wochen und Jahren constatirten.

Der angeborene Hydrocephalus.

Glynn und Thomas, *Lancet*, 1895, 2. Nov.

Henle, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie*, Bd. I, H. 2.

Parkin, *Lancet*, 1895, 9. Nov.

v. Ranke, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1895, Bd. 39, H. 4.

Schilling, *Münch. med. Wochenschr.*, 1895, No. 1.

Die chirurgische Behandlung dieses Leidens hat in den Jahren, über welche wir berichten, nur wenig günstig beeinflusste Fälle zu verzeichnen.

Durch einfache Punction entleerte Schilling bei einem sieben Monate alten Kinde auf der einen Seite 300, auf der anderen 270 g Flüssigkeit und erzielte Heilung, die er nach drei Jahren noch bestätigen konnte.

Von Punction mit nachfolgender Jodinjction liegt keine Heilung aus den letzten Jahren vor; denn v. Ranke's so behandeltes Kind starb 25 Tage nach der Operation an Darmkatarrh. v. Ranke kritisiert bei dieser Gelegenheit den bekannten Fall von Tournesco aus dem Jahre 1856, der unter den Heilungen durch Jodinjctionen als Hauptbelag angeführt zu werden pflegt, und weist darauf hin, dass hier eine dauernde Heilung nicht bewiesen sei, da über ihn Beobachtungen nur bis zum 35. Tage nach der Injection vorliegen.

Dagegen weist die Punction mit nachfolgender Drainage, welche zuerst von Keen empfohlen wurde, einige Erfolge auf. Von einem solchen berichtet Broca in seiner Hirnchirurgie. Ferner trepanierte Parkin ein 3½jähriges Kind mit sehr geringer Intelligenz, Unvermögen zu gehen und Incontinentia urinae et alvi, am Os occipitale und schob nach Eröffnung des Velum medullare posterius ein

Drain neben das Kleinhirn; nach $\frac{5}{4}$ Jahren hatte sich die Intelligenz bedeutend gehoben, das Kind konnte sprechen und gehen. Einen auffallend guten Erfolg erzielten Glynn und Thomas in derselben Weise bei einem 18jährigen jungen Mann mit schwersten Hirnsymptomen; doch hat es sich hier wohl kaum um einen congenitalen Hydrocephalus gehandelt. Sie hatten einen Kleinhirntumor vermutet, fanden aber nur Flüssigkeit im vierten Ventrikel, nach deren Entleerung Heilung eintrat.

Zu diesen Methoden der Behandlung ist neuerdings noch die Quincke'sche Lumbalpunktion getreten, von der aber bei angeborenem Hydrocephalus noch keine Heilerfolge vorliegen. Da bekannt ist, dass beim Hydrocephalus das Foramen Magendii geschlossen sein kann, so wird für diese Fälle die Lumbalpunktion so wie so nichts leisten können.

Endlich ist noch zu erwähnen ein von Mikulicz ersonnenes, von Henle beschriebenes Verfahren, dauernd die Ventrikelflüssigkeit unter die Haut zu leiten und hier zur Resorption zu bringen. Zu dem Zweck wurde eine Goldröhre in den Ventrikel eingeführt, welche mit einer unter die äussere Haut gebrachten Goldplatte in Verbindung stand; die Haut wurde darüber zusammengenäht. Das Kind starb nach einigen Wochen an Vereiterung der Ventrikelflüssigkeit, die indicirt war von zwei Hirnabscessen metastatischer Natur, zurückzuführen auf eine eitrige Periostitis des Oberschenkels.

Hirntumoren.

- Beevor und Ballance, Brit. med. journ., 1895, 5. Jan.
 v. Bramann, Langenbeck's Arch., Bd. 51, H. 1.
 Broca, Bull. et mém. de la société de chir., 1896, No. 5—6.
 Colman und Ballance, Lancet, 1896, 21. März.
 Dinkler, Archiv f. Psych., Bd. 29.
 Durante, XI. congr. della Soc. ital. di chirurg., 1896, 26.—29. Oct.
 Ebersson, Over hersentumoren en da resultaten hunner operatieve behandling. Ref. Centralbl. f. Chir., 1898, S. 1170.
 v. Friedlaender und Schlesinger, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medicin u. Chirurgie, Bd. III, S. 2.
 Giordano, La clinica chirurgica, 1896, No. 1.
 Gibson, Lancet, 1895, 14. Dec.
 Kroenlein, Bruns' Beiträge, Bd. XV, H. 1.
 Krogus, R-vue de chirurgie, 1896, No. 6.
 Murri, Lancet, 1897, 30. Jan.
 Parkin, Brit. med. journ., 1896, 19. Dec.
 Rossolimo, Arch. f. Psych., Bd. 29, S. 2.
 Schwarz, Bull. et mém. de la soc. de chir., 1895, No. 3.
 Sick, Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 2.
 Starr, Brit. med. journ., 1897, 16. Oct.
 Thomas und Keen, Amer. journ. of med. scienc., 1896, Nov.

Ohne Zweifel gehört die erfolgreiche Exstirpation eines Gehirntumors zu den höchsten Triumphen der therapeutischen Kunst; denn zu keinem anderen Eingriff ist eine so innige Combination anatomischer, physiologischer, pathologischer und chirurgisch-technischer Grundlagen notwendig. Freilich liegt es in der Natur der Sache, dass dieser gewaltige Fortschritt unsers Könnens nur einer beschränkten Anzahl von Fällen zu Gute kommen kann. Allen Starr berechnet neuerdings aus der Gesamtheit der bekannten Zusammenstellungen über die Operabilität von Hirntumoren nach Sectionsbefunden, dass von 1161 Tumoren nur 68, d. h. 7pCt. operabel gewesen wären. Nur diese

hätten einen solchen Sitz gehabt, dass sie eine Localdiagnose ermöglicht hätten und technisch erreichbar gewesen wären; nur diese wären zugleich in Bezug auf Grösse und pathologisch-anatomische Natur so beschaffen gewesen, dass eine radicale Entfernung möglich war. Bedenkt man noch dazu, dass überhaupt ein Hirntumor ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis ist, so wird man sich nicht wundern, dass die Zahl voller Erfolge keine sehr grosse ist. Verstehen wir unter einem vollen Erfolg, dass der Tumor radical entfernt wurde, der Kranke von der Operation genas und nachweislich kein Recidiv bekam, so finde ich, dass im Jahre 1895 9, 1896 9 und 1897 4 erfolgreiche Exstirpationen von Hirntumoren publicirt worden sind.

Die Fälle gehören für 1895: Beevor, v. Bramann, Gibson (2), Kappeler, Kroenlein, Murray, Roth, Schwarz, — für 1896: Colman und Ballance, Broca, Czerny, Durante (2), Parkin, Seydel, Stieglitz, Thomas und Keen; für 1897: Duncan und Maylard, Murri, Sick, Washbourn und Arbuthnot.

Die Mehrzahl der operirten Tumoren sass naturgemäss in den Centralwindungen, denn diese machen die sichersten Herdsymptome und sind am besten zugänglich. Meist waren es Sarcome und Gliome; ein Glanzfall dieser Art ist derjenige v. Bramann's, der ein 280 g schweres Sarcom entfernte und noch nach drei Jahren Recidivfreiheit constatieren konnte.

Rossolimo operierte bei dem bisher nur einmal, von Brenner, beschriebenen cavernösen Angiom des Gehirns.

Kroenlein und Sick bringen je einen Fall erfolgreicher Exstirpation eines Solitärtuberkels und liefern von neuem den Beweis, dass diese im allgemeinen als ungünstigste angesehene Form eines Hirntumors unter günstigen Umständen doch ein dankbares Object für die Operation abgiebt.

Dasselbe gilt von der Hirnsyphilis. Auch gegen die operative Behandlung dieser sind viele Bedenken geltend gemacht worden indessen sind in den letzten Jahren zu den wenigen mit Erfolg operirten früheren Fällen zwei neue von Durante und v. Friedlaender hinzugekommen. In diesen Fällen wurde ein Gumma entfernt; um ein gallertiges Exsudat unter der Dura handelte es sich in dem Falle von Giordano.

Die in der Rinde selbst liegenden und nach Freilegung der Hirnoberfläche in die Augen springenden Tumoren sind naturgemäss die günstigsten für die Operation. Schwieriger liegen die verhältnisse schon bei den subcortical sitzenden Tumoren; sie sind oft bei der Operation nicht gefunden worden. Dass sie aber unter Umständen doch entdeckt und glücklich entfernt werden können, beweisen die Mitteilungen von Colman und Ballance, Broca, Schwarz, sowie von Beevor und Ballance. Letztere besprechen in ihrer Arbeit ausführlich die Differentialdiagnose der Rinden-, der subcorticalen und der noch tiefer gelegenen Tumoren.

Je weiter der Tumor von der Oberfläche entfernt sitzt, desto unsicherer wird Diagnose und Operation. So berichtet Dinkler von einer Operation, die unter der Diagnose auf Tumor im Marklager der linken Hemisphäre ausgeführt wurde. Man fand den Tumor nicht, die Section aber ergab, dass er richtig an der diagnosticierten Stelle sass.

Noch schwieriger gestalten sich die Dinge für die Operation von Kleinhirntumoren, da die Diagnostik derselben schon eine viel

unsicherere ist und die anatomischen Verhältnisse die Zugänglichkeit und die Möglichkeit radicalen Operierens sehr erschweren. Um so mehr ist es zu bewundern, dass jedes der letzten 3 Jahre einen glücklich operierten Fall von Kleinhirntumor gebracht hat; sie gehören Gibson, Murri und Parkin an.

Auch die Stirnhirntumoren bieten bekanntlich sehr wenig charakteristische Symptome dar. Wenn es Durante in zwei Fällen gelang, einen solchen zu exstirpieren, so kam ihm dabei der Umstand zu statten, dass beide Male das Auge entsprechend der Seite des Tumors vorgetrieben war und einmal sogar eine Schwellung aussen am Kopf auf den Sitz hindeutete. In Thomas' und Keen's Fall wurde die Diagnose dadurch möglich, dass auf der Seite des Tumors die Stauungspapille stärker wird und durch Uebergreifen des Tumors nach hinten Localsymptome von Seiten der Centralwindungen hinzutrat. Bemerkenswert ist, dass Heilung eintrat, trotzdem der Seitenventrikel bei der Operation eröffnet wurde.

Aus dem Schläfenlappen entfernte Broca ein Sarkom. Neben anderen Symptomen bestand Wortblindheit und sensorische Paraphasie.

Ein Tumor des Hinterhauptslappens ist in der Zeit, über die wir berichten, nicht mit Erfolg operiert worden.

Dass auch Tumoren des medialen Teiles der mittleren Schädelgrube operativ in Angriff genommen werden können, zeigt Ali Krogus in dem von ihm operierten Fall, wenn derselbe auch durch Meningitis tödlich endete. Er machte sich den Tumor nach derselben Methode zugänglich, die man zur Exstirpation des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgien anwendet.

In sehr zahlreichen Fällen war die Operation erfolglos; entweder man fand den Tumor nicht, oder man konnte ihn nicht entfernen, weil er zu gross war und der Blutverlust zu bedrohlich wurde, oder die Kranken erlagen der Wucht des Eingriffes.

Blosse Palliativtrepanationen zur Herabsetzung des intracraniellen Drucks sind nicht sehr viele gemacht worden.

Was die Resultate aller bisher ausgeführten Operationen wegen Hirntumoren betrifft, so berechnet Ebersson, dass unter 237 Fällen, über die verwertbare Angaben vorliegen, in 167 der Tumor gefunden und entfernt wurde. 14mal musste von der Entfernung Abstand genommen werden, 56mal (24 pCt.) wurde der Tumor überhaupt nicht gefunden. Geheilt sind 72 (30,4 pCt.)

Haben wir betreffs der Operation von Hirntumoren nur wenig neue Gesichtspunkte in den letzten Jahren gewonnen, so können wir uns doch jetzt ein Bild davon machen, in welchem Umfange dieser Zweig der Hirnchirurgie die anfangs auf ihn gesetzten Hoffnungen gerechtfertigt hat. So stolz wir auf das Erreichte als intellectuelle Leistung sein dürfen, müssen wir doch allzu sanguinische Erwartungen herabstimmen und uns damit bescheiden, dass in verhältnismässig nur wenigen Fällen ein bleibender Nutzen durch die Operation geschaffen worden ist. Weitere Fortschritte sind weniger von noch grösserer Vervollkommnung der Technik, als von einer Verfeinerung der Diagnostik zu erwarten.

Otitische Hirnerkrankungen.

Ballance, Brit. med. journ., 1897, 22. Mai.

Barling, Brit. med. journ., 1897, 12. Juni.

- Brieger, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 29, H. 1 u. 2.
 Grunert, Archiv. f. Ohrenheilk., Bd. 43, S. 2 u. 3 u. Münch. med. Woch., 1897, No. 49, 50.
 Habermann, Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 42, H. 2.
 Heimann, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 32, H. 1.
 Jansen, Verhandlg. d. deutsch. otol. Gesellsch., 4. Versammlg., Jena.
 Joël, Deutsch. med. Woch., 1895, No. 8.
 Kalmus, Prager med. Wochenschr., 1897, No. 51, 52.
 Koch, Der otitische Kleinhirnabscess. Berlin, 1897, Enslin.
 Koerner, Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie, 1897.
 Kretschmann, Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 16.
 Kuhn, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 30, H. 1.
 Leutert, Münch. med. Wochenschr., 1897, No. 3.
 Moure, Gazette hebdomad., 1897, No. 41.
 Nicols, Glasgow medic. journ., 1897, No. 4.
 Pick, Prager med. Wochenschr., 1896, No. 9.
 Schmiegelow, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 28, H. 2.
 Schwartz, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 41, S. 3 u. 4.
 Swain, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 31, S. 4.
 Walker, Brit. med. journ., 1897, 6. März.

Unter den verschiedenen Zweigen der Hirnchirurgie hat sich die operative Behandlung der otitischen Hirnerkrankungen zu einem der stattlichsten entwickelt und nimmt schon jetzt ohne Frage wegen des Glanzes voll befriedigender Erfolge eine der hervorragendsten Stellen ein. Es erklärt sich das leicht aus zwei Gründen. Einmal ist die Ursache, von der aus diese intracraniale Eiterung erregt wird, die eitrige Mittelohrentzündung, sehr viel häufiger als die übrigen zur Operation Anlass gebenden Hirnerkrankungen. Sodann liegen die Verhältnisse hier für eine erfolgreiche Operation sehr viel günstiger. Denn die Erfahrung hat die sehr wichtige Thatsache ergeben, dass wir es hier mit Processen zu thun haben, welche stets in nächster Nähe des Ohrs sich abspielen. Wenn auch die Diagnose, welche Form intracranialer Erkrankung vorliegt, oft sehr schwierig oder unmöglich ist, so ist doch die Diagnose auf eine intracraniale Complication überhaupt meist leicht zu stellen. Da nun das Terrain, auf welchem sich dieselbe abspielen kann, klein ist, so können wir auch bei unsicherer Localdiagnose dasselbe leicht absuchen. Endlich haben wir es hier, im Anfang wenigstens, immer mit localen Eiterungen zu thun, deren wir nach chirurgischen Grundsätzen Herr werden können, während bei der chirurgischen Behandlung der malignen Tumoren und der Epilepsie die Natur des Leidens eine solche ist, dass auch nach einem vollen technischen Erfolg der Operation doch oft eine definitive und volle Heilung fraglich ist.

Die Otiater haben sich mit Erfolg bestrebt, die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen in Betracht kommenden Affectionen auszuarbeiten. So sucht Leutert die Quincke'sche Lumbalpunktion für diese Zwecke heranzuziehen. Er führt aus, wie der Hirnabscess, abgesehen vom ganz acuten Stadium, durch mangelndes Fieber gut von Sinusthrombose und Meningitis zu unterscheiden sei; da nun auch der Extraduralabscess, die Eiterung des Antrums und der Warzenzellen in Fällen chronischer Mittelohreiterung nie Fieber machen, so deutet dieses auf Sinusthrombose oder Meningitis. Zwischen diesen beiden die schwierige Differentialdiagnose zu stellen, leistete die Lumbalpunktion nun treffliche Dienste. Ergiebt sie ein positives Resultat, d. h. vermehrte Leukocyten und besonders mehrkernige Leukocyten, vielleicht sogar Kokken, so hat man Meningitis; findet

sich nur vermehrte Flüssigkeit ohne Vermehrung der geformten Bestandteile, so liegt Sinusthrombose vor.

Brieger sucht das vielgestaltige Bild der kritischen Pyämie in mehrere gesonderte Gruppen von Affectionen zu zerlegen, die klinisch sich mehr oder minder deutlich abgrenzen lassen.

Es handelt sich bei den otitischen intracraniellen Complicationen um vier verschiedene Erkrankungsformen: Extraduralabscess, Sinusthrombose, Hirnabscess und Meningitis.

Den Extraduralabscess behandelt Grunert in dankenswerter Weise monographisch, indem er sich aus dem reichen Material der Schwartze'schen Klinik ausschliesslich an diejenigen Fälle hält, die ohne Complicationen von Hirnabscess, Sinusthrombose u. s. w. verliefen. Heimann, Moure, Swain u. a. teilen erfolgreich operierte Fälle mit.

Als ein entschiedener Fortschritt ist es zu bezeichnen, dass man, ähnlich wie jetzt nicht blos die Caries des Mittelohrs, sondern auch die des Labyrinths operativ in Angriff genommen wird, so neuerdings auch die sog. tiefen extraduralen Abscesse mit dem Messer und Meissel aufsucht, jene Abscesse, die entstehen durch Fortleitung von einer Labyrintheiterung auf der Bahn des Aquaeductus vestibuli, durch Durchbruch der Bogengänge oder auf dem Wege des Facialis und Petrosus superficialis major. Habermann, Grunert, Jansen, Nicoll haben z. T. mit Erfolg diese Abscesse eröffnet.

Für die otitischen Hirnabscesse hat sich die von Koerner festgestellte Thatsache, dass sie fast ausnahmslos im Schläfenlappen oder Kleinhirn in der Nähe des Mittelohrs sitzen, und nur selten — in 16—17 pCt. der Fälle — multipel sind, auch fernerhin bestätigt.

Die Diagnostik des Schläfenlappenabscesses, der ja leider sehr wenig oder gar keine Herdsymptome macht, ist durch Pick gefördert worden, der aus bestehender optischer Aphasie den Sitz des Abscesses in der Markmasse der hinteren, unteren Abschnitte des Schläfenlappens bestimmen konnte. Zufal fand an der gesuchten Stelle den Abscess. Auch die Fälle von Kalmus und Ballance sind für die Diagnose von Bedeutung. Ersterer fand bei einem Kranken, der seit langer Zeit an Otorrhoe gelitten, neben allgemeinen Erscheinungen des Hirnabscesses linksseitige Parese des Facialis und Hypoglossus, Schwäche und zeitweise Krämpfe des linken Arms und Beins, linksseitige laterale, homonyme Hemianopsie. Der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen sprach dafür, dass sie nur als indirecte Herdsymptome zu deuten waren. Die Autopsie bestätigte die Diagnose.

1895 sind drei, 1896 sieben, 1897 sechs erfolgreiche Operationen von Schläfenlappenabscessen veröffentlicht worden. In anderen Fällen wurde der Abscess entweder nicht gefunden oder trotz seiner Eröffnung wurde der tödtliche Ausgang nicht vermieden.

Sehr misslich sieht es mit der Diagnostik der Kleinhirnabscesse aus, worauf besonders Schwartze hinweist. Wenn trotzdem in jedem der drei Jahre 1895, 96 und 97 je zwei Kleinhirnabscesse erfolgreich operiert worden sind, so erklärt sich das daraus, dass bisweilen vom aufgemeisselten Warzenfortsatz aus eine Fistel direct in den Abscess führte, oder es fanden sich bei allgemeinen Hirnabscesssymptomen die localen Veränderungen am Felsenbein am stärksten auf der Kleinhirnseite, oder endlich, man hatte bei allgemeinen Hirnabscesssymptomen erst den Schläfenlappen exploriert und dann, als man da nichts fand, dem Kleinhirn sich zugewendet.

Durch ein bestimmtes Symptom wurde in einem Falle Barling's auf den Sitz des Abscesses im Kleinhirn hingewiesen. Barling hatte einen extraduralen Abscess eröffnet; allgemeine Hirnabscesssymptome blieben, ferner bestand horizontaler Nystagmus und Abducenlähmung; er schloss daraus auf Kleinhirnabscess, der den Nerven drücke, und fand in der That den Abscess.

Walker diagnostizierte bei allgemeinen Symptomen aus Schwäche beider Arme und Steigerung des linken Kniereflexes bei linksseitiger Warzenfortsatzzeitung Kleinhirnabscess auf dieser Seite und eröffnete ihn mit Glück.

Dem gegenüber zeigt eine ganze Reihe von Fällen, in denen man bei der Section sehr ausgedehnte Abscesse im Kleinhirn fand, in wie hohem Masse dieselben im Leben ohne irgend sicher verwertbare Symptome verlaufen können.

Eine gute Uebersicht unserer Kenntnisse von den otitischen Kleinhirnabscessen giebt Koch auf Grund von 122 aus der Litteratur gesammelten Fällen in monographischer Darstellung.

Nach der neuesten Zusammenstellung von Koerner sind bisher 140 Hirnabscesse eröffnet worden mit 72, d. h. 51,4 pCt. Heilungen.

Ueber Thrombose des Sinus transversus ist viel publiciert worden, besonders ist eine stattliche Reihe von Heilungen durch die Operation berichtet, unter denen vor allem hervorgehoben seien eine ganze Anzahl von Fällen, in denen nach Ausräumung des inficierten Thrombus Heilung zu stande kam, trotzdem schon pyämische Metastasen in den Lungen, Gelenken u. s. w. bestanden.

Die letzte Zusammenstellung der Operationen bei Sinusthrombose stammt gleichfalls von Koerner, aus dem Jahre 1895; danach waren bis dahin 79 Fälle operiert, von denen 41 heilten.

Die lange discutierte Frage, ob man bei der Operation sich mit Eröffnung des Sinus begnügen oder zur Verhinderung des Weitertransports embolischen Materials in den Körper auch die Vena jugularis am Halse unterbinden solle, ist jetzt von der überwiegenden Mehrzahl der Operateure dahin entschieden worden, dass man die Vene unterbindet, und zwar, wie Zaufal betont, vor der Eröffnung des Sinus, damit nicht beim Aufweisseln des Knochens durch die Erschütterung Emboli in die Venen geraten können.

Von allgemein pathologischem Interesse ist, dass Kuhn bei Eröffnung des Sinus transversus plötzlichen Tod durch Lufttritt beobachtet hat.

Endlich haben Joel, Kretschman, Schmiegelow bei deutlichen Symptomen einer intracraniellen Complication der Otitis trepaniert und fanden nur reichliche seröse Flüssigkeit zwischen Dura und Arachnoidea oder starkes Oedem der Gehirnssubstanz. Da bleibende Heilung in diesen Fällen constatirt wurde, so ist wohl der Schluss gerechtfertigt, dass es sich um seröse Meningitis im Sinne Quincke's gehandelt hat. Die gleiche Affection, nur zugleich mit Erguss in den Seitenventrikeln, lag vor in einem Falle v. Beck's, der durch dreimalige Punction des Ventrikels zur Heilung gebracht wurde.

Die meisten derjenigen Autoren, die sich mit den intracraniellen otitischen Erkrankungen beschäftigt haben, sind darin einig, dass man bei der Unsicherheit der speciellen Diagnose nicht zu lange warten, sondern bei Zeichen einer intracraniellen Erkrankung überhaupt trepanieren und das Terrain absuchen sollte. Ueber den

einzuschlagenden Weg aber bestehen Meinungsverschiedenheiten. Während v. Bergmann rät, dicht über dem äusseren Gehörgang zu trepanieren und von da die Gegend über dem Tegmen tympani sowie die Nachbarschaft des Sinus zu explorieren, sind die Otiater mehr dafür, vom eröffneten Antrum aus den Weg zur mittleren und hinteren Schädelgrube zu nehmen.

Rhinogene Hirnerkrankungen.

- Berger, La semaine méd., 1897, No. 10.
 Dreyfuss, Die Krankheiten d. Gehirns u. seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.
 Kuhnt, Die entzündl. Krankh. d. Stirnhöhlen. Wiesbaden 1895.
 Morin, Thèse de Paris, 1897.
 Planchu, Lyon médical, 1896, No. 48.
 Treitel, Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 51.

Aehnlich wie den otitischen so widmet man jetzt auch denjenigen intracraniellen Complicationen eine lebhaftere Aufmerksamkeit, welche im Anschluss an eitrige Prozesse der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Stirn-, Sieb- und Keilteinhöhlen entstehen. Dreyfuss stellt monographisch das in der Litteratur zerstreute Material hierüber zusammen, auch Kuhnt bespricht in seiner Arbeit über die Entzündungen der Stirnhöhlen diese Complicationen eingehender, und Treitel erörtert die Wege, auf denen sich Eiterungen von der Nase und ihren Nebenhöhlen auf das Schädelinnere fortsetzen können. Die Formen der intracraniellen Complicationen sind dieselben, wie beim Ohr: extradurale Abscesse, Meningitis, Hirnabscess, Sinusthrombose. Für das therapeutische Handeln liegen freilich hier die Verhältnisse anatomisch sehr viel ungünstiger, als beim Ohr. Der in Betracht kommende Sinus, der Sinus cavernosus, liegt für einen chirurgischen Eingriff sehr schlecht, und die Stirnlappenabscesse machen noch weniger Herdsymptome, als diejenigen im Schläfenlappen. Es sind daher die therapeutischen Resultate hier bisher sehr gering. Zwar eröffneten Planchu und Morin richtig einen Stirnlappenabscess, konnten aber den tödtlichen Ausgang nicht abwenden. Bei Luc's Kranken ging der Abscess 13 cm tief; bei Schluss des Berichts bestand seit 4 Monaten eine in denselben führende Fistel. Mit Erfolg dagegen operierte Berger bei circumscripter Eiterung zwischen Dura und Pia, induciert von einer Stirnhöhlenvereiterung (s. a. u. S. 11).

Epilepsie.

- Braun, Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, H. 2 u. 3.
 Erdmann, Beitr. z. operat. Behandlg. d. Epilepsie. Diss. Kiel 1895.
 Graf, Langenbeck's Archiv, Bd. 56, H. 3.
 Koch, Nederl. Tydschr. v. Geneesk., II, p. 198, 1895.
 Laplace, The Journ. of the Amer. medic. Associat., 1897, 2. Oct.
 Morison, Brit. med. Journ., 1895, 30. Nov.
 Sachs u. Gerster, Deutsch. med. Woch., 1896, No. 35.
 Schede, Krabbel, Naturforscher-Versamml. in Düsseldorf. Centralbl. f. Chir., 1898, S. 1176.
 Zeidler, Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1896, N. 26—28.

Wir kommen hiermit zu dem dunkelsten Gebiete der Hirnchirurgie, in dem erst ganz allmählich eine Klärung sich einzustellen beginnt. War es bisher schwer, aus dem kritiklos mitgeteilten und mangelhaft

beobachteten Material sich ein Bild zu machen von dem, was bei den zahllosen Operationen von bleibendem Nutzen geschaffen ist, so liegt erfreulicherweise aus den letzten Jahren eine Anzahl von zusammenfassenden Arbeiten vor, von v. Eyck, Sachs und Gerster, Graf und vor allem diejenigen von Braun, welche mit scharfer kritischer Sichtung uns festen Boden unter die Füße gaben. Die Ursache der Unklarheit auf diesem Gebiete liegt darin, dass bekanntlich nach Operationen an irgend welchen Körperteilen für lange Zeit die Anfälle aufhören können. Ferner ist das Auftreten der Anfälle an sich so launisch, es können spontan so lange Pausen eintreten, dass eine jahrelange Beobachtung nach der Operation nötig ist, um einen Schluss auf die Wirksamkeit derselben zu erlauben. Dieses Postulat erfüllen aber die wenigsten der als „geheilt“ publizierten Fälle. Wenn auf irgend einem Gebiet, so ist hier die von Bergmann'sche Devise für die Chirurgie: „viel Kritik und noch mehr Vorsicht“ am Platze.

Es gilt zunächst festzustellen, welche Fälle von Epilepsie gegründete Hoffnung auf Heilung durch chirurgische Eingriffe geben.

Was nun die allgemeine, genuine Epilepsie betrifft, so hat man in den Jugendjahren der Hirnchirurgie ähnlich wie bei allgemeinen Psychosen versucht, durch eine irgendwo vorgenommene Trepanation in der vagen Absicht einer Druckherabsetzung einen günstigen Einfluss auszuüben. Man nahm damit die Bestrebungen unserer Vorfahren in der Steinzeit auf, die einen Teil ihrer Trepanationen wahrscheinlich wegen Epilepsie machten. Alle diese Fälle sind so unvollkommen berichtet, so kurze Zeit nach der Operation nachbeobachtet, dass sie völlig wertlos sind. Es ist als ein Glück zu betrachten, dass in den letzten Jahren nur noch ganz vereinzelt, wie z. B. von Laplace über Operationen bei dieser Form der Epilepsie berichtet wird. Schon a priori lässt sich sagen, dass bei allgemeiner, genuiner Epilepsie von operativen Eingriffen kein Erfolg zu erwarten ist, so lange wir die Ursache der Krankheit nicht besser kennen als bisher.

Dagegen musste die partielle, die Jackson'sche Epilepsie Erfolg versprechen für das Messer des Chirurgen, wenn man das Centrum derjenigen Muskeln, in welchen der Krampf beginnt, sich frei legte, von drückenden Narben, Knochensplintern u. s. w. befreite, oder gar nach dem ingenüösen Plane Horsley's exstirpierte; das durfte man um so eher thun, als die Erfahrung lehrt, dass nach der Exstirpation eines Rindencentrums keine bleibende Lähmung der entsprechenden Muskelgruppen resultiert, dass vielmehr die Function des entfernten Centrums bald an anderen Gehirnteilen übernommen wird.

Wir haben nun zu unterscheiden die idiopathische Jackson'sche Epilepsie und die traumatische. Mit Erfolg operierte Fälle der ersteren Form sind einige berichtet; stets fand sich eine palpable Veränderung am Hirn oder seinen Häuten, so von Morison, der bei der Operation im motorischen Rindenfeld eine circumscribte Ansammlung von Flüssigkeit in der Arachnoidea fand; ohne dass das Rindencentrum exstirpiert wurde, erfolgte Heilung, wie es scheint bis $1\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation constatirt.

Zeidler fand circumscribte, chronische Encephalitis in dem exstirpierten Bezirk Koch, Lampiasi, Erdmann teilen ähnliche Fälle mit; doch in allen ist die Nachbeobachtung so kurz, dass man von definitiven Erfolgen nicht sprechen kann.

Von vornherein musste die traumatische Form der Jackson'schen Epilepsie am meisten Aussicht auf Heilung durch Operation dar-

bieten. Denn hier haben wir es mit grob anatomischen Veränderungen, Eintreiben von Knochensplintern in die Rinde, Narben, Cysten von Blutergüssen herkommend, Verwachsungen der Rinde mit den Häuten, Knochendepressionen mit Druck auf eine circumscribede Stelle des Gehirns zu thun. Die Beseitigung dieser pathologischen Verhältnisse liess erwarten, dass nun auch die Krämpfe aufhören würden. Eine wahre Oase in der Wüste der Litteratur über diesen Gegenstand bildet die Arbeit von Braun. Derselbe hat einen Kranken drei Mal wegen traumatischer Epilepsie operiert; seit der letzten Operation, bei welcher das Centrum für die Bewegungen der linken Hand, der Ausgangspunkt der Anfälle, extirpiert wurde, sind 6 Jahre vergangen, ohne dass je wieder ein Anfall aufgetreten ist. Es ist also dieser Fall zweifellos als definitiv geheilt zu betrachten. Im Anschluss daran stellt Braun alle seit 1889, wo v. Bergmann das bis dahin Bekannte zusammenfasste, ausgeführten Operationen zusammen und gruppiert sie, je nachdem blos Teile des Schädels oder pathologische Veränderungen an Stelle der Verletzungen entfernt wurden, oder aber das den Krampfanfall einleitende psychomotorische Centrum selbst extirpiert wurde. In letzterer Gruppe werden gesondert zusammengestellt die Fälle, in denen dieses Centrum durch elektrische Reizung der Hirnrinde, sodann diejenigen, in denen dasselbe vor der Operation nur nach anatomischen Angaben am Schädel bestimmt wurde, und zuletzt die Beobachtungen, in denen Teile der Gehirnrinde an Stelle der Verletzung weggenommen wurden ohne Rücksicht auf ihre functionelle Bedeutung. Seltener werden der Anfälle, also eine der Heilung nahe kommende Besserung, ist oft erreicht worden; nehmen wir aber einmal bei schärfster Kritik eine definitive Heilung nur dann an, wenn 3 Jahre nach der Operation kein Anfall erfolgt ist, so sind unter 30 Fällen, in denen Teile der Rinde entfernt wurden, nur 3 (Poppert, Kuemmell, Braun) als definitiv geheilt zu bezeichnen. Dieses Resultat ist gerade kein sehr glänzendes, andererseits aber durch den positiven Nachweis, dass überhaupt eine Heilung durch Operation möglich ist, geeignet, den Pessimismus zu zerstreuen, der angefangen hat, sich in diesem Gebiete der Hirnchirurgie geltend zu machen. Dieser Pessimismus muss um so mehr weichen, als Braun ausserdem noch nachweist, worin in vielen Fällen der Misserfolg der Operation liegt. Unbedingt ist zu fordern, dass das Centrum durch directe faradische Reizung der blosgelegenen Rinden bestimmt und dann in gehöriger Ausdehnung und Tiefe extirpiert werden. Da diesen Bedingungen die meisten Operationen nicht entsprechen, so ist ein grosser Teil der Misserfolge der unvollständigen Ausführung der Operation zuzuschreiben. Auch in einer anderen Beziehung kann uns die Braunsche Arbeit zur Beruhigung dienen; entgegen der Ansicht, dass die Operation der traumatischen Epilepsie wenig Aussicht auf Erfolg biete, wenn die Anfälle länger als 3 Jahre bestanden haben, beweist er, dass auch nach 25jährigem Bestand noch eine günstige Beeinflussung möglich ist.

Unter den 57 Fällen, in denen nur Teile des Schädels oder Narben der Häute entfernt wurden, sind nach Braun 4 als definitiv geheilt zu betrachten, in dem Sinne wie oben, dass mindestens drei Jahr anfallsfreie Zeit nachbestätigt ist. Dazu kämen noch drei derartige Fälle von Schede und einer von Krabbel, welche ganz kürzlich mitgeteilt sind.

Man hat die Misserfolge z. T. auch dadurch zu erklären gesucht, dass an Stelle der Operation sich eine Narbe bilde und zu Zerrungen der Hirnrinde Anlass gebe. Um diese Verwachungen zu vermeiden, hat man Celluloidplatten (Hinterstoisser, Fränkel) zwischen Gehirn und Haut eingelegt; auch ein Stück Goldfolie oder ein Blatt Gummi (Abbe, Beach); man hat ferner aus dem Periost des Schädels einen gestielten Lappen gebildet und mit der äusseren Fläche gegen das Gehirn umgeschlagen (Sacchi). Ein definitives Urteil über den Wert dieser Bestrebungen lässt sich noch nicht abgeben. In einem Teil der Fälle verschob sich die eingesetzte Platte, oder die Goldfolie zerteilte sich in einzelne Stücke.

Mikrocephalus.

- Bourneville, Bull. de la soc. anatom., 1896, No. 3.
 Doyen, Archives provinc. de chirurg., 1895, No. 11.
 Giacchi, Hildebrand's Jahresber., 1895, S. 447.
 Ord und Cotterell, Medical Press, 1895, 9. April.
 Recasens, Hildebrand's Jahresber., 1896, S. 1295.

Die operative Behandlung der Mikrocephalie geht von der Voraussetzung aus, dass die vorzeitige Verknöcherung der Nähte das Wachstum des Gehirns hemme, der Schädel bleibe zu klein und mache als fest geschlossene, starre Knochenkapsel das normale Wachstum des Schädels unmöglich. Der ursprünglichen lineären Craniectomie Lannelongues, bei welcher auf einer oder beiden Seiten ein langer schmaler Streifen aus dem Schädelgewölbe entfernt wurde, sind neuerdings complicirtere Methoden von Dumont, Postempski u. A. gefolgt, welche bezwecken, grosse Knocheninseln und sogar die ganze Schädelkapsel durch circuläres Durchsägen zu mobilisieren; der Knochen bleibt im Zusammenhang mit den Weichteilen und wird in seiner Ernährung nicht gestört. Man hoffte dadurch dem Gehirn Gelegenheit zu geben, sich in normaler Weise auszuwachsen; die geistigen Fähigkeiten sollten sich nun ungestört entwickeln. Einige Male scheint Besserung erreicht zu sein, wenn man sich auch aus den einzelnen meist viel zu kurze Zeit nach der Operation endenden Berichten durchaus kein Bild vom Masse der intellectuellen Förderung machen kann.

Eine 17jährige Mikrocephalin, die Doyen operierte, konnte einen Monat nach der Operation bis 20 zählen, nach 8 Monaten konnte sie lesen. Ord und Cotterell schreiben von einem Kinde, seine Intelligenz sei „ganz gut“ geworden. Giacchi's Patientin lernte „stammeln, wenn auch nur ganz unzusammenhängende Worte“. Recasens berichtet von einem 8jährigen Mädchen, dass es nach der Operation soweit gehen lernte, dass sie nur noch eine schwache Stütze brauchte; sie erkannte Personen wieder, die sie nur einmal gesehen hatte, und zeigte insofern Affecte, als sie weinte, wenn sie sah, dass ihre Mutter anderen Kindern Süßigkeiten gab. Sind diese Erfolge schon recht bescheidene zu nennen, so steht ihnen noch eine grosse Reihe völlig erfolgloser Operationen gegenüber. Man wird vollends den Glauben an den Wert dieser Operationen verlieren, seitdem Bourneville den bündigen Beweis geliefert, dass die Voraussetzung, auf die man die Operation basierte, in den allermeisten Fällen nicht zutrifft. Er untersuchte bei 13 Idioten den Schädel und fand, dass nur ein einziges Mal vorzeitige Synostose vorhanden war; in allen anderen Fällen zeigten sich Veränderungen am Gehirn als

Ursache der Idiotie: Hydrocephalus, atrophierende Sklerose, Porencephalie u. s. w. In den letzten Jahren ist es denn auch immer stiller von diesen Operationen geworden.

Psychosen.

Boubila u. Pantaloni, Hildebrand's Jahresber., 1895, S. 449.
 Binet u. Rebatel, Lyon medical, 1895, No. 19.
 Spanbock, Neurol. Centralbl., 1895, No. 18.

So sicher es feststeht, dass noch lange Zeit nach einer Schädelverletzung psychische Störungen auftreten können, so schwer ist es, im concreten Fall einen solchen ursächlichen Zusammenhang nachzuweisen, wenn die dazwischen liegende Zeit eine sehr lange ist. Boubila und Pantaloni berichten von einem 28jährigen Mädchen, das mit Mord- und Selbstmordgedanken umging, Hallucinationen, Erregungszustände, Neigung zu gewaltsamen Handlungen hatte. Sie fanden eine $\frac{1}{2}$ cm tiefe Depression auf dem Schädel, die Folge eines vor 22 Jahren erlittenen Traumas. Nach der Operation soll geistige Genesung und vollkommene Aenderung des Charakters eingetreten sein. Noch skeptischer werden wir uns zu dem Bericht verhalten, welchen Binet und Rebatel über einen Offizier geben. Derselbe war 1870 durch einen Schuss dicht oberhalb des linken Warzenfortsatzes verwundet worden und bekam nach 18 Jahren eine schwere Psychose. Man trepanierte, ohne irgend etwas Pathologisches zu finden, und trotzdem trat Heilung ein.

Bei Geisteskrankheiten, welche nicht mit einem Trauma zusammenhängen, hat man früher vielfach trepaniert, so bei progressiver Paralyse u. a., in der vagen Idee, durch eine Druckherabsetzung Besserung zu schaffen, oder durch Rindenexcisionen zwischen den einzelnen Gebieten der Hirnoberfläche nach dem phantastischen Plane Burckhardt's Hemmungen einzuschalten. Es ist gewiss als ein Fortschritt zu betrachten, dass in den letzten Jahren fast nichts mehr von diesen Versuchen verlautet. Nur eine derartige Mitteilung liegt noch vor, von Spanbock. Bei einem 14jährigen, schwachsinnigen Menschen mit moralischem Irresein legte er sechs Trepanöffnungen an und sah nach einem Jahr Besserung des moralischen Irreseins: Neigung zur Vagabundage, Diebstahl, Lügen, Zerstören war gewichen, aber intellectuell keine Aenderung eingetreten.

Meningitis.

Baills, Thèse de Lyon, 1897.
 v. Beck, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Medic. u. Chir., Bd. I, H. 2.
 Berger, Semaine médicale, 1897, 10. Nov.
 Graves, Lancet 1895, 23. März.
 Jansen, Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 35.
 Joël, Deutsch. med. Wochenschr., 1895, No. 8.
 Kerr, Lancet 1895, 16. Oct.
 Kretschmann, Münch. med. Woch., 1896, No. 16.
 Ord u. Waterhouse, nach Bernard, Thèse de Paris, 1895.
 v. Ranke, Münch. med. Woch., 1897, No. 38.
 Schmiegelow, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 28, S. 2.
 Ssookolow, Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 23, H. 6.

Von Bestrebungen, gegen die gefürchtetste und häufigste Form der Hirnhautentzündung, die eitrige, diffuse Meningitis, operativ vorzugehen, ist es in den letzten Jahren stille geworden. Horsley's

Versuche, dabei von mehrfachen Trepanöffnungen aus antiseptische Durchspülungen vorzunehmen, sind, wie es scheint, nicht mehr nachgemacht worden. Wenn trotzdem operativ geheilte Fälle von eitriger Meningitis mitgeteilt werden, so bezieht sich das immer nur auf ganz umschriebene Prozesse in kleinem Bezirk, bei denen offenbar schon eine demarkierende Verlötung zwischen Dura und weichen Hirnhäuten in der Peripherie des entzündlichen Processes stattgefunden hatte. So in dem Fall von Berger. Er hatte ein Spindelzellensarkom der Stirnhöhle ausgeräumt; die Stirnhöhle vereiterte und musste breit offen gehalten werden. Als trotzdem schwere meningitische Erscheinungen, 40° und contralaterale Parese, auftraten, eröffnete er die hintere Wand der Stirnhöhle, incidierte die Dura und fand auf der Pia Eiter. Er wusch ihn ab und desinfizierte mit Sublimat. Der Kranke genas, trotzdem sich noch eine metastatische Pneumonie eingestellt hatte. Aehnlich verhielt es sich in einem bemerkenswerten Falle Jansen's. Bei einer Mittelohreiterung mit meningitischen Symptomen fand er im Verlauf der Radicaloperation das Tegmen tympani nekrotisch, die Dura an dieser Stelle gangränös; bei Punction durch dieselbe entleerte sich Eiter; daher Spaltung der Dura; Pia und oberflächlichste Lage der Hirnsubstanz eitrig; Heilung. Im Verlaufe von complicierten Schädelfracturen, besonders solchen, die man erst spät, wenn die ersten Hirnsymptome einsetzen, in Behandlung bekommt, sieht man solche circumscribten Meningitiden öfters nach breiter Freilegung zur Heilung kommen.

Von grosser praktischer Bedeutung ist die neuerdings in den Vordergrund des Interesses tretende seröse Meningitis. Man fand öfter, wenn nach Trauma oder Mittelohreiterungen schwere Gehirnsymptome auftraten, bei der Trepanation nicht den vermuteten Abscess, sondern nur vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit in den Maschen des Arachnoidea. Nach Ablassen der Flüssigkeit trat Heilung ein, sodass man den Eindruck gewann, es habe sich um eine Meningitis serosa gehandelt; solche Fälle berichten u. a. Joël, Schmiegelow, Kretschmann.

Besonders wird man eine günstige Beeinflussung dieser Form von Meningitis erwarten können, wenn es gelingt, aus den Ventrikeln grössere Mengen Flüssigkeit abzulassen, wenn es sich also um einen acuten, entzündlichen Hydrocephalus handelt oder, wie Boeninghaus sie nennt, um eine Meningitis serosa interna seu ventricularis. Die Druckherabsetzung muss dann von guter Wirkung sein. Sehr bemerkenswert ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung v. Beck's. Bei Mittelohreiterung mit Hirnsymptomen wurde im Verlaufe von drei Wochen dreimal der Seitenventrikel punctiert und 26, 40 und 70 ccm Flüssigkeit entleert. Danach Heilung.

Hierher dürfte auch der zweite Fall v. Beck's gehören, den er als geheilte diffuse eitrige Meningitis beschreibt. Bei einer alten complicierten Schädelfractur wurde ein tiefer Stirnlappenabscess eröffnet. Als schwere meningitische Erscheinungen auftraten, wurde der Seitenventrikel punctiert und 40 ccm „etwas trüben Liquors“ entleert (mikroskopische und bakteriologische Untersuchung derselben fehlt). „Die Dura, die an die Wundpartie anschliesst, zeigte sich schwartig verdickt und dicht mit Eiter belegt.“ Heilung. Der Fall ist also wohl zu deuten als ganz circumscribte eitrige Meningitis mit Meningitis serosa interna.

Am meisten Hoffnung hatte man auf die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Meningitis gesetzt. Man hoffte durch Ab-

lassen der meningitischen Flüssigkeit ebenso Heilung zu erzielen, wie bei der Bauchfelltuberculose durch Entleerung der peritonitischen Flüssigkeit. Daher richten sich alle chirurgischen Massnahmen gegen den Hydrocephalus. Man sucht denselben zu entleeren durch Punction der Seitenventrikel, durch Drainage des Subarachnoidealraumes oder Lumbalpunction.

Die Punction des Seitenventrikels, zuerst von v. Bergmann ausgeführt, von Keen vorgeschlagen, wird entweder als solche oder mit längerer Drainage ausgeführt. Man sah danach eklatante Besserung, aber nie wurde der tödtliche Ausgang vermieden. (In dem von May und Robson mit Erfolg so operierten Fall handelte es sich wohl um eine Meningitis serosa, da der Kranke Ohreiterung hatte.)

Die Drainage des Subarachnoidealraumes macht man auf Grund der Erfahrung, dass aus den Ventrikeln die Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum durch das Foramen Magendii entweichen kann. Heilung auf diese Weise erzielte Kerr, der nach der Trepanation Silkwormfäden zwischen die Hirnhäute gegen die Hirnbasis hin vorschob und zur Drainage liegen liess, sowie Ord und Waterhouse, die auf das Kleinhirn trepanierten und ein Drain gegen den 4. Ventrikel hinführten. Es ergibt sich also die sehr wichtige Thatsache, dass bereits zwei Fälle tuberkulöser Meningitis operativ zur Heilung gebracht wären. Ob auch noch der Fall von Greaves hierher zu rechnen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die Lumbalpunction ist nach v. Ranke nie im Stande gewesen, den letalen Ausgang zu verhindern, den Freyhan'schen bekannten Fall setzt er dabei ausser Betracht, nachdem Freyhan selbst es abgelehnt hat, die Heilung auf Conto der Lumbalpunction zu setzen. In jüngster Zeit hat Weill der Lumbalpunction die Injection von sterilisierter Luft folgen lassen, in der Hoffnung, ähnlich wie bei den Laparotomien wegen tuberkulöser Meningitis, durch die zutretende Luft einen günstigen Einfluss auf die Tuberculose zu gewinnen. Nach Baills jedoch starben fünf so behandelte Fälle auf der Weill'schen Klinik sämtlich, und auch Ssokolow sah keinen Erfolg davon.

Gehirnabscesse; Encephalitis.

v. Eiselsberg, Langenb. Arch., Bd. 50, H. 4.

Hahn, Deutsch. med. Wochenschr., 1896, No. 14 u. 16.

Haenel, Deutsch. med. Wochenschr., 1895, No. 37.

Neben den otitischen Hirnabscessen, von denen schon oben die Rede war, kommen am häufigsten für ein chirurgisches Eingreifen in Betracht die traumatischen. Es liegen zahlreiche, glücklich operierte Fälle vor, aus denen nichts wesentlich neues zu abstrahieren ist. Diagnostisch liegen ja diese Fälle auch in sofern einfach, als die Abscesse, auch die tiefen, nie weit entfernt von der Stelle des Traumas liegen. Man weiss also stets, wenn nach einer Schädel-fractur abscessverdächtige Symptome auftreten, wo man nach dem Abscess zu fahnden hat.

Bisweilen sind mehrfache Operationen nötig gewesen, weil es zu Eiterretention gekommen war oder neue Abscesse sich in der Umgebung der alten gebildet hatten. So heilte z. B. ein Fall von Haenel erst nach dreimaliger Operation.

Dass bisweilen auch bei einem metastatischen Hirnabscess die Operation Heilung bringen kann, zeigt eine Beobachtung von v. Eiselsberg. Nach einer Incision eines Panaritiums trat Erbrechen, Fieber, Oedem des linken oberen Lides auf; dann Druck-

puls, Sopor, auf der linken Seite localisierter Kopfschmerz, vorübergehende Parese der rechten Körperseite. Es wird auf den linken Stirnlappen trepaniert und dort ein Hirnabscess gefunden; Heilung.

Hahn endlich operierte mit Erfolg bei einem subcorticalen encephalitischen Herd, der aus unbekannter Ursache entstanden war. Berücksichtigt man aber, dass die Encephalitis einer spontanen Heilung fähig ist, so wird man Oppenheim zustimmen, der unbedingt vor dem operativen Verfahren warnt, das sich nur durch den diagnostischen Fehlgriff rechtfertige. Es war nämlich die Diagnose auf Abscess oder traumatische Blutung gestellt worden.

Buchanzeige.

Alfr. Lehmann, Aberglaube und Zauberei von den ältesten Zeiten bis auf die Gegenwart. Deutsche Uebersetzung. Mit 75 Holzschnitten. XII u. 556 S. Stuttgart 1898, Enke.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche für den Psychiater die Kenntnis der Verirrungen des Denkens der Menschheit innerhalb der Breite der Norm besitzt, wird man gerade in unseren Fachkreisen das Erscheinen von Werken, wie das vorliegende, freudig begrüssen. Freilich ist es nötig, sofort hervorzuheben, dass bei aller Gründlichkeit und Sachlichkeit in dem, was das Werk bietet, dieses doch sich mit voller Consequenz auf eine einzige und bestimmte Seite des Gegenstandes beschränkt, die man aus dem Titel nicht herauslesen kann. Nicht einmal berührt ist erstens die Psychologie des Aberglaubens, d. h. die inneren Momente, welche mit Notwendigkeit zu allen Zeiten darauf hingeführt haben; und nicht oder doch kaum findet man eine Naturgeschichte des Glaubens, eine regelrechte Aufzählung der Gebiete, Formen und Aeusserungen des Aberglaubens. Was das Werk behandelt, könnte man kurz als die Methodik und die Theorie der Zauberei und der magischen oder occulten Erscheinungen bezeichnen, und darin gliedert sich das Werk wiederum in zwei Teile, einmal in einen rein historischen und zweitens in eine regelrechte kritische Untersuchung der Grundlagen des modernsten Spiritismus und Occultismus. Und dieser letztere Zweck scheint auch der leitende Gedanke bei Abfassung des Werkes gewesen zu sein. Es handelt sich heute nicht blos mehr um jene Phantasten, wie sie zu allen Zeiten jenseits der Grenzen unserer Erkenntnis und der strengen Wissenschaft luftige Theoreme aufbauen, sondern der Spiritismus tritt in zahlreichen Schriften mit den Ansprüchen der legitimen Forschung auf und eine Anzahl wenig kritischer Vertreter der Psychologie hat, speciell in Frankreich, in Untersuchungen über angebliche Gedankenübertragung und Telepathie die alten Märchen der Clairvoyance und ähnliches förmlich anerkannt.

In dem historischen Teil nun werden der Reihe nach die alten Zaubersformen der chaldäischen Magier, die practischen Grundsätze der alexandrinischen und mittelalterlichen Astrologie, die jüdische Kabbala, die Lehren und Schriften eines Paracelsus, Agrippa, der Hexenzauber u. s. w., kurz die alte Wissenschaft des Zauberns und Weissagens ausführlich analysirt und dargelegt. Dieser Abschnitt, den man mit vielem Interesse lesen wird, eignet sich nicht zu einem excerpierenden Referat. Dann folgt auf weiteren 100 Seiten die geschichtliche Entwicklung des modernen Spiritismus und Occultismus von Swedenborg, den Pneumatologen, und der Seherin von Prevorst ab bis zur Periode des Tischrücksens, der Theosophie der Madame Blavatsky und namentlich dem Auftreten der spiritistischen „Medien“ mit den Geistermaterialisationen, den Geisterphotographien, den Aufhebungen physicalischer Gesetze und den übrigen occulten Erscheinungen wie den Kristallvisionen, Gedankenübertragungen, dann der Verteidigung durch bekannte Physiker wie Crookes und Zöllner und den strenger

wissenschaftlichen Gegenprüfungen, insbesondere durch englische Forscher und Commissionen.

Es ist hier nicht ohne Interesse zu bemerken, wie sehr sich der Standpunkt inzwischen verrückt hatte: während die alten Zeiten die Thatsache des Zauberns und übernatürlicher Einwirkungen vollkommen naiv als etwas Gegebenes anerkannt und mit ebenso naiver Sicherheit die Methoden angewendet hatten und einzig sich mit irgend einer gekünstelten Erfindung der specielleren, z. B. astrologischen Methodik bemühten, war jetzt umgekehrt das Streben nach dem Auffinden beweisender Thatsachen herrschend. Das suggestive Element documentierte sich, wie Lehmann wiederholt richtig bemerkt, jetzt darin, dass man „überzeugt sein wollte“. Die Kritik dieser „Thatsachen“, welcher so ziemlich die volle zweite Hälfte des Buches gewidmet ist, hat es also einerseits mit der Art und Weise des Constatierens bei diesen Erscheinungen, andererseits mit der Erklärung derselben zu thun, welche letztere bekanntlich überall, wo eine glatte Deutung zur Zeit nicht vorlag, auf das „Uebernatürliche“ als das für jene Personen Nächstliegende recurrierte. Dass man dabei mit Vorliebe an materialisierte „Geister Verstorbener“ dachte, das war dem religiösen Bedürfnis entsprungen, welches darin endlich greifbare Beweise für einen tausendjährigen Unsterblichkeitsglauben suchte. Bei der kritischen Untersuchung ergab sich auf der einen Seite, dass ausser dem vielfach — so auch bei den Geisterphotographien — nachgewiesenen bewussten Betrug die Mängel in der Beobachtungsfähigkeit und die Erinnerungstäuschungen auch bei gebildeten und wissenschaftlich geschulten Personen ganz ungeahnt grosse sind, sowie es sich um Dinge handelt, die der gewöhnlichen beruflichen und alltäglichen Erfahrung ferner liegen. So konnte Lehmann, der, ohne eigene Uebung zu besitzen, selbst sogen. spiritistische Vorstellungen gab, auch nicht von einem der Anwesenden auch nur annähernd wahre Berichte dieser Sitzungen hinterher erhalten, gerade die wichtigsten Thatsachen, welche eine natürliche Deutung ermöglicht hätten, waren übergegangen oder geradezu falsch wiedergegeben. Auf der anderen Seite aber fand sich, dass in der That in den „mediumistischen“ Leistungen etwas Neues, d. h. Aeusserungen eines unbewussten psychischen Automatismus vorlägen, der vordem, noch nicht wissenschaftlich erforscht war. Es sind dies sowohl die sogen. Trance-Zustände, hypnotische und hysterische Actionen, die daher dem Individuum nicht als bewusst gewollte vorkommen, als auch namentlich die zuerst bei der Erklärung des Tischrücken erkannten kleinen Mitbewegungen, welche eine lebhaftere Vorstellung zu begleiten pflegen. Von besonderem Interesse ist dabei wieder der Nachweis, dass der „seelische Rapport“, das Gedankenübertragen und Aehnliches sich erklärt durch das ganz leise unbewusste Mitsprechen, indem die Personen, welche sich etwas lebhaft vorstellen, die betreffenden Worte vor sich hin flüstern oder doch ihre Lippen demgemäss bewegen. Durch grosse Hohlspiegel, welche diese Flüsterlaute in ihrem Brennpunkt auffangen und verstärken, konnte Lehmann selbst auch dieses Verhalten feststellen und bestätigen. Das Gedankenübertragen besteht also in einem doppelten automatischen Rapport, indem die eine Person das Gedachte leise mit den Lippen ausdrückt, die andere diese schwachen Bewegungen halb unbewusst abliest.

Nichts Neues für die Fachgenossen bietet der letzte Abschnitt des Werkes, der sich specieller mit der Hysterie und dem Hypnotismus befasst. Es wird aber gewiss jedem der mit strenger Sachlichkeit geführte allgemeine Nachweis in diesem Buche nützlich erscheinen, dass bisher noch nicht ein einziges Mal wirkliche wissenschaftlicher Kritik Stand haltende spiritistische und occultistische Thatsachen bekannt gegeben sind. Das Werk, das auch durch seine klare und ansprechende stilistische Form den Leser fesselt, füllt um so mehr eine Lücke aus, als es einen grossen Reichtum an Thatsachenmaterial kritisch gesichtet darbietet in einem Litteraturgebiet, zu dessen Durchforschung sonst der Einzelne wenig Zeit und Gelegenheit findet. Ich hoffe, dass jeder Leser so viel Anregung und Belehrung daraus schöpfen werde wie der Referent.

Friedmann (Mannheim).

Personalien und Tages-Nachrichten.

A. Semelaigne ist am 22. November 1898 im 79. Lebensjahr gestorben. Seine Hauptarbeiten sind: „Le diagnostic et le traitement de la mélancolie, 1860. Du diagnostic de la dipsomanie. De l'erreur pathologique. Etudes historiques sur l'aliénation mentale dans l'antiquité, 1869. Contribution à l'étude du sommeil pathologique chez les aliénés, 1885.

Caselli, einer der ersten Vertreter der Hirnchirurgie in Italien, Professor in Genua, ist im Alter von 51 Jahren gestorben.

Die diesmalige Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte wird am 21. und 22. April in Halle a. S. stattfinden.

Vorläufiges Programm:

I. Referate.

1. Die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei psychischen Krankheitszuständen. Ref.: Herr Prof. Dr. Wollenberg (Hamburg).
2. Der gegenwärtige Stand der Neuronlehre. Ref.: Herr Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg i. E.).

II. Vorträge.

1. Herr Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte.
2. Herr Prof. Dr. Köppen (Berlin): Ueber acute Paranoia.
3. Herr Hofrat Prof. Dr. Binswanger (Jena): Zur Pathologie der postinfectiösen Psychosen.
4. Herr Privatdocent Dr. Heilbronner (Halle): Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphasischen Störungen.
5. Herr Dr. Hänel (Halle): Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des centralen Nervensystems.
6. Herr Dr. Facklam (Lübeck): Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des oberen Dorsalmarks mit Demonstration anatomischer Präparate.

Der 10. Congress der französischen Irrenärzte und Neurologen findet am 4. April 1899 in Marseille statt. Das Programm haben wir bereits mitgeteilt.

Spratling (Craig Colony) regt die Bildung einer amerikanischen National society for the study of epilepsy and the care and treatment of epileptics an.

Im Reichstag hat Abg. Dr. Krause (nat.-lib.) die Angelegenheit der Internierung der Irren und die Reform des Irrenwesens zur Sprache gebracht. Abg. Lenzmann (freis. Vp.) bemerkt, es gehe absolut nicht an, die Internierung den Polizeibehörden resp. den Physicis zu überlassen, sondern es müssten Ueberwachungskommissionen, bestehend aus Aerzten, Richtern und Laien sowohl die Ueberwachung der Anstalten übernehmen, als auch über Aufnahme entscheiden. Der jetzige Zustand dürfe nicht andauern, die reichsgesetzliche Regelung wäre die beste. Staatssekretär Graf Posadowsky erwiderte: Mit der Irrenpflege habe ich mich schon früher eingehend beschäftigt. Die Provinzialanstalten halten sicher keinen Irren auch nur länger fest, als absolut nötig. Die Privatanstalten werden überwacht und empfangen regelmässig Besuchskommissionen. In allen Bundesstaaten sind ähnliche Verordnungen wie in Preussen erlassen worden, so dass eine reichsgesetzliche Regelung nicht notwendig ist. Im allgemeinen ist nichts so trügerisch wie die Frage, ob jemand geisteskrank sei oder nicht. Meist halten sich die Kranken für völlig gesund und wollen aus der Anstalt heraus, in welchen Bestrebungen sie von ihren Angehörigen theils aus pekuniären Gründen unterstützt werden. Auch Abg. v. Grandry (C.) hält die Massregeln, die in letzter Zeit zur besseren Aufsicht der Irrenanstalten getroffen seien, für ausreichend und eine reichsgesetzliche Regelung für entbehrlich.

Nat.-Ztg.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem
hirnanatomischen Laboratorium des Professor Dr. v. Monakow in Zürich.

Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen.

Von

FRITZ RUTISHAUSER,

Cand. med. in Zürich.

(Hierzu Tafel VII—IX und 3 Abbildungen im Text.)

Es ist eines der bleibenden Verdienste von Burdach¹⁾, zuerst und in eingehenderer Weise auf jene mächtige Verbindung der Grosshirnoberfläche mit den subcorticalen Hirnteilen, die sogenannte Corona radiata oder den Stabkranz, hingewiesen und sie meisterhaft geschildert zu haben. Burdach bezeichnete den Streifen, durch welchen die Hirnganglien in den Grosshirnmantel übergehen, als Fuss des Stabkranzes und als Stabkranz selbst die strahlige Ausbreitung, welche „vom Fusse aus erst nach hinten und unten in den Hinterlappen, dann nach hinten in den Hinterlappen, nach oben in den Oberlappen, hierauf nach vorn und endlich nach vorn und nach unten in den Vorderlappen sich hinzieht.“ Ganz richtig verglich schon dieser Autor die Gestalt des Stabkranzes mit einem ausgebreiteten Pfauenschweif. Auch die Beziehungen des Balkens, ferner der Tapete, der Längs- und der Bogenbündel zur Stabkranzanlage wurden schon von diesem Autor ziemlich genau erörtert, ebenso der Uebergang des Stabkranzes einerseits in den Grosshirnschenkel und andererseits in die Haube. Wenn man berücksichtigt, dass Burdach nur ganz primitive makroskopische Untersuchungsmethoden zur Verfügung standen (Bruch-, Faser- und makroskopische Schnittpräparate), so ist es begreiflich, dass die Kenntnis der verschiedenen Einzelheiten in den Verbindungswegen der Stabkranzfaserung dem berühmten Anatomen vorerhalten bleiben musste. Immerhin sei hervorgehoben, dass schon Burdach einen Stabkranzanteil aus dem Stirnlappen beobachten konnte.

Die Burdach'schen Angaben wurden später von zahlreichen Autoren, vor allem von Meynert²⁾, dann aber auch von

¹⁾ Burdach, K. F., Vom Bau und Leben des Gehirns, 3 Bd., Leipzig 1819—1826. In diesem prächtigen Werke finden sich alle bis zu jener Zeit gewonnenen Forschungsergebnisse und Anschauungen über den Hirnbau mit seltener Gewissenhaftigkeit und Uebersicht zusammengefasst.

²⁾ Vom Gehirn der Säugetiere. Strickers Handbuch, 1871.

Longet¹⁾, Luys²⁾, Henle³⁾, Huguenin⁴⁾, Flechsig⁵⁾, Wernicke⁶⁾ u. a. im wesentlichen bestätigt und weiter ausgeführt. Meynert, der sich mit der Gliederung der Stabkranzfaserung (beim Tier und Menschen) besonders eingehend und auch mikroskopisch befasste, gebührt das Verdienst vor allem, auch die physiologische Bedeutung dieser Strahlung richtig erkannt zu haben. Im Stabkranz erblickte Meynert ein Projectionssystem sowohl für die Leitung der corticalen Sinneserregungen, als für die Leitung der von der Hirnrinde ausgehenden motorischen Impulse. In seinem Schema der nervösen Bahnen bezeichnete er gegenüber den peripheren Nerven und den infracorticalen Bahnen, welche er Projectionssysteme zweiter, resp. dritter Ordnung benannt hatte, die Stabkranzstrahlung als Projectionssystem erster Ordnung. Er dachte sich die Grosshirnrinde wie eine Kappe ausgespannt über die Stirnfläche eines mächtigen Faserkranzes, welcher in divergierender Richtung hinausstrebt von den grossen Hirnganglien gegen die Rinde der Hemisphären zu. Diese Stabkranzfaserung enthält nach ihm alle motorischen Bahnen einerseits und alle sensiblen Bahnen andererseits.

Der vordere (motorische) Teil der inneren Kapsel, welcher zwischen dem Streifenhügel und dem ersten Glied des Linsenkerns emporsteigt, geht nach Meynert durch den Stabkranz des Stirnteils des Grosshirns, wogegen die sensorische Stabkranzfaserung sich gegen die hinter der Sylvi'schen Grube gelegenen Grosshirnwindungen wendet. Einen Teil dieser letzteren Strahlung lässt Meynert direct in den Stabkranz des Occipitallappens eintreten (Untersuchungen am Affen). In den vorderen Stiel des Sehhügels verlegte bereits Meynert einen Teil der zum Stirnlappen sich ergiessenden Stabkranzfaseren.

Gleichzeitig mit Meynert und bald nach ihm haben auch die Neuropathologen Türck⁷⁾, Bouchard⁸⁾, Charcot⁹⁾, Westphal¹⁰⁾, Veyssièrè¹¹⁾, Brissaud¹²⁾ u. a. sich bemüht, über die Anordnung einzelner Stabkranzbündel besonders auch unter Berücksichtigung von pathologischen Beobachtungen am Menschen Licht zu bringen. Ihnen verdanken wir die Fest-

1) Anatomie und Physiologie des Nervensystems. 1847.

2) Recherches sur le syst. nerveux etc. Paris 1865.

3) Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 1871.

4) Allg. Pathol. der Krankheiten des Nervensyst. 1873.

5) Leitungsbahnen. 1876; Plan des menschl. Gehirns. 1883, Archiv für Heilkunde, Bd. 18—19.

6) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881, Bd. I.

7) Zeitschrift der K. K. Ges. der Aerzte zu Wien, 1850.

8) Arch. gén. de médecine, Bd. I u. II, 1866.

9) Leçons sur les maladies nerv., Bd. III.

10) Arch. f. Psych., Bd. II.

11) Charcot a. a. O.

12) Brissaud, Recherches sur la contracture etc., 1880.

stellung der nunmehr allgemein anerkannten Thatsache, dass die motorische corticale Bahn auch beim Menschen in den vorderen Abschnitt der inneren Kapsel übergeht, und dass es die Unterbrechung dieser ist, welche Hemiplegie hervorruft.

Etwas näher rückte das Problem vom Aufbau des Stabkranzes seiner Lösung zu Beginn der 70er Jahre entgegen, als zu den älteren Untersuchungsmethoden namentlich zwei neue, exactere Resultate sichernde hinzugefügt wurden, nämlich die Methode der Markscheidenentwicklung und diejenige der operativen Eingriffe am Gehirn neugeborener Tiere. Diese Methode ist unter dem Namen Exstirpationsmethode von Gudden, jene als Flechsig'sche Methode bekannt.

B. v. Gudden¹⁾ stellte seine, auf die Erforschung des Stabkranzes gerichteten Versuche an Kaninchen und Hunden an. Er trug teils eine ganze Grosshirnhemisphäre ab, teils umfangreichere Abschnitte des Stirn-, des Scheitel- oder des Hinterhauptlappens ab. Als Erster fand er schon im Jahre 1870²⁾ die wichtige Thatsache, dass die Pyramide nebst dem vorderen Abschnitt der inneren Kapsel beim Hund nach Abtragung des Vorderlappens radical zu Grunde geht und daher vom Grosshirn direct abhängig sei. Die Entfernung der unter dem Scheitelbein liegenden Abschnitte der Hemisphäre hatte Atrophie des lateralen Teils des Hirnschenkelfusses zur Folge (die Pyramide blieb ziemlich unberührt), während nach Abtragung des Hinterhauptlappens der Pedunculus intact blieb. Nach Entfernung des Scheitelhirns hatte schon v. Gudden makroskopisch eine sehr bedeutende Reduction in der Grösse des Thalamus beobachtet³⁾. Nähere Schilderungen der Natur der secundären Veränderungen im Sehhügel wurden von Gudden nicht gegeben; auch kam dieser Forscher nicht mehr dazu, durch partielle Rindenabtragungen die engeren Beziehungen der verschiedenen Stabkranztheile zur Grosshirnrinde zu eruieren. v. Gudden kommt aber zweifellos das Verdienst zu, zuerst grundsätzlich und experimentell festgestellt zu haben, dass die Hauptbestandteile des Pedunculus resp. der inneren Kapsel aus räumlich getrennten Rindenbezirken hervorgehen.

An die soeben erwähnten Untersuchungen v. Gudden's knüpfen⁴⁾ sich die zahlreichen experimentellen Arbeiten v. Monakow's über die Beziehungen der Grosshirnoberfläche zu den infracorticalen Regionen an. Dieser Forscher studierte zunächst an zahlreichen Kaninchen den Operationserfolg nach Entfernung beschränkterer Rindenabtragungen und stellte fest, dass jede beträchtlichere Rindenexstirpation (gleichgültig an welcher

¹⁾ Gudden's Nachlass, Wiesbaden, 1889. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XX u. XXI.

²⁾ Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Bd. II.

³⁾ vgl. Kussmaul, Störungen der Sprache, p. 86.

⁴⁾ Arch. f. Psych., Bd. XII, XIV, XVI, XX, XXIII, XXVII.

Stelle) gefolgt sei von einer secundären Entartung der zugehörigen Stabkranzpartie sowie der Fortsetzung letzterer in der inneren Kapsel und im Sehhügel. Nach Ausräumung der verschiedenen Rindenzonen werden die von letzteren abgehenden Faserbündel und insbesondere die Stabkranzbündel in ihrer Entwicklung unterbrochen; sie gehen secundär zu Grunde und zwar gleichgültig, ob die exstirpierte Region zur sensorischen oder zur motorischen Sphäre gehört. Nach v. Monakow verbreitet sich die absteigende Entartung in zweifacher Richtung: sie zieht einerseits in die infracorticalen Ganglien (Sehhügelkerne), dann aber auch in die Hirnschenkelfaserung resp. in die Faserung der tieferliegenden Hirnteile. Je nach Wahl der abzutragenden Rindenstelle entarten nach v. Monakow verschiedene Abschnitte des Stabkranzes, der inneren Kapsel und auch des Sehhügels.

v. Monakow hat seine Experimente auch auf das Katzen- und das Hundehirn¹⁾ ausgedehnt und konnte dadurch seine ersten Resultate bestätigen und ergänzen.

Spätere klinische Untersuchungen des gleichen Autors, die er an menschlichen Gehirnen mit früh erworbenen Grosshirn-defecten²⁾ ausführte, haben ganz ähnliche Ergebnisse geliefert wie diejenigen an operierten Tieren. v. Monakow schreibt: „Die Projection der verschiedenen Zellengruppen des Sehhügels auf die Grosshirnrinde würde sich nach meinen bisherigen Untersuchungsresultaten ähnlich, wie es bereits Meynert angenommen und schematisch dargestellt hat, gestalten, d. h. die verschiedenen Kerngruppen und Geflechte des Sehhügels würden in Form von Rindenzonen und in der nämlichen Reihenfolge, wie sie im Sehhügel angeordnet sind, auch in der Hirnrinde repräsentiert sein.“ „Die Grosshirnrinde zerfällt (nach v. Monakow) auch beim Menschen in eine Reihe von Zonen, von denen jede einem, bisweilen auch einigen functionell zusammengehörigen Sehhügelkernen zugewiesen ist. Für jeden dieser Sehhügelabschnitte (Grosshirnanteile) ist die Integrität der correspondierenden Rindenzone (nebst den zugehörigen Projectionsfasern) eine Existenzbedingung. Nach den pathologischen Beobachtungen beim Menschen und nach den Operationserfolgen bei Katze und Hund ist es sicher, dass, wenn wir von der Pyramidenfaserung absehen, weitaus die meisten Stabkranzfäsern dem Zwischenhirn entstammen“³⁾.

Aus den Untersuchungen v. Monakow's geht mit Bestimmtheit hervor, dass auch die Rinde des Frontalendes bei Kaninchen, Katze und Hund ebenso wie andere

¹⁾ Monakow, C. v., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. Berlin 1895.

²⁾ Monakow, C. v., l. c.

³⁾ Monakow, C. v., l. c.

Rindenzonen dieser Tiere einen wohlgebildeten Stabkranz-Anteil besitzt; denn Entfernung seiner Zonen e und f (vorderster Abschnitt der Frontalrinde) ist gefolgt von einer Entartung des vordersten Abschnittes der inneren Kapsel (ventrales Feld in der vordersten Querschnittsebene durch den Streifenhügel) und des mittleren Sehhügelkerns. Diese nämlichen Hirnteile bleiben nach v. Monakow erhalten, wenn man eine ganze Hemisphäre unter Schonung des Frontalendes abträgt (Versuch an Katze und Hund). Diese Versuchsergebnisse haben selbstverständlich zunächst nur Geltung für die Tiergattung, an der operiert wurde. Für den Menschen konnte v. Monakow einen gleichgenauen, unanfechtbaren Nachweis eines Stabkranzbündels aus dem vordersten Abschnitt des Frontalhirns aus Mangel an genügend reinem Material noch nicht erbringen¹⁾. Das Vorhandensein eines Stabkranzanteils für das höhere Säugetier und speciell für den Menschen war daher durch die sekundäre Degeneration noch nachzuweisen.

Nicht weniger befruchtend als die v. Gudden'sche Methode hat die Methode der Markscheidenbildung auf unsere Anschauungen bezüglich des Stabkranzaufbaues eingewirkt. Dieser Methode kommt der grosse Vorteil zu, dass sie uns einen direkten Einblick in die anatomischen Verhältnisse des menschlichen Gehirns zu eröffnen imstande ist.

Ihre erste genaue Begründung und Präzisierung erfuhr diese Methode bekanntlich in dem umfangreichen Werke von Flechsig „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen“, (1876). Sie ist auch in der Folgezeit namentlich von Flechsig selbst vielseitig angewandt und erfolgreich ausgebeutet worden.

Das heranwachsende menschliche Gehirn wird in seinem Werdeprocess gleichsam „belauscht“ und in den verschiedenen Entwicklungsphasen der Fasern verglichen. Ganz bedeutend erleichtert wird dies durch das successive Auftreten von Markscheiden an den verschiedenen Fasersträngen der Centralnervensystems. Flechsig war bestrebt, aus diesem Phänomen bestimmte Gesetze und Regeln abzuleiten, um so möglichst sichere Anhaltspunkte und Fingerzeige für das Studium der Hirnarchitektur zu gewinnen. In der That ist es ihm auch gelungen, die wichtigsten nervösen Bahnen, wie z. B. die Pyramidenbahn, im allgemeinen richtig abzugrenzen; auch war er der Erste, der auf Grund seiner Markscheidenmethode einen übersichtlichen Gesamtplan des menschlichen Gehirns, wenn auch nur in den

¹⁾ In jenem „Gehirnpathologie“, S. 728, mitgeteilten Falle, in welchem der primäre Herd in der Umgebung des vordersten Abschnittes der zweiten Frontalfurche lag, erwies sich wohl der mediale Sehhügelkern nebst der zugehörigen Partie der vorderen inneren Kapsel entartet; allein diese Degeneration könnte unter Umständen auch von den Frontalwindungen abgeleitet werden, die ausserhalb des Frontalendes lagen und mit defect waren. Zudem war in diesem Falle gerade das ventralste Feld der vorderen inneren Kapsel (vergl. Fig. 183 ci) unversehrt.

Grundlinien, zu entwerfen im Stande war. Dass aber trotz alledem die Methode nicht alle die Erwartungen, welche Flechsig auf sie ursprünglich gesetzt hatte, auch erfüllen konnte, geht am besten daraus hervor, dass Flechsig in der Folgezeit fortwährend an den Hauptbestandteilen seines Hirnplanes abändern und manche seiner früheren bestimmten Annahmen den mit anderen Methoden gewonnenen Ermittlungen opfern musste. Auffallend war es auch, dass ausser Flechsig und seinen Schülern nur wenige Forscher sich seiner Methode bedient haben. Letzteres hat gewiss seinen Grund in einer Reihe von Lücken und Mängeln, die der Methode anhaften und ihrer Anwendbarkeit frühzeitig gewisse Grenzen setzen. Vor allem ist uns der zeitliche und der topische Verlauf in der Markscheidenbildung selbst noch nicht genügend klargelegt worden. Wir wissen ferner noch nicht genau, woher das Mark kommt und wie es sich im Feineren an der Faser (oder den verschiedenen Faserarten) bildet. Sicher ist, dass Fasercontinuitäten durchaus nicht immer durch die Markscheidenmethode zum Nachweis zu kommen brauchen, liegt doch, wie Flechsig selbst zugegeben hat, zwischen dem Beginn und dem Abschluss der Markumhüllung einer Faser oft ein verhältnismässig beträchtlicher Zeitraum, während welches centrale Abschnitte der Faser längst markhaltig sind, wogegen periphere jeder Markscheide noch entbehren [Pyramidenbahn, Nervus opticus etc.]¹⁾ Ferner unterliegt es keinem Zweifel, dass die von Flechsig angenommene strikte Reihenfolge in der Markscheidenbildung bei den einzelnen Bahnen oft genug durchbrochen wird (v. Monakow, Wanderversammlung der Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, Mai 1898). Jedenfalls ist es vorläufig geboten, anatomischen Schlussfolgerungen, die sich lediglich auf Untersuchungen mittels der Markscheidenmethode stützen, eine gewisse Zurückhaltung entgegenzubringen.

Flechsig hat sich der Markscheidenbildungsmethode auch bei seinen neueren Untersuchungen über die Verbreitungsweise des Stabkranzes bedient und ist dabei zu Resultaten gelangt, die in einigen wichtigen Punkten von früher allgemein angenommenen und besonders von Vertretern der v. Gudden'schen Schule gefundenen Thatsachen abweichen.

1) Wie vorsichtig man in der Verwertung der Markscheidenmethode sein muss, zeigen die sich in manchen Punkten gegenüberstehenden Ergebnisse in den neuesten Arbeiten von Flechsig einerseits und A. Westphal (Arch. f. Psych., Bd. XXIX) andererseits. Letzterer Forscher fand unter anderem, dass die distalen Teile des Nervus opticus in der Markentwicklung gegenüber den proximalen zeitlich ausserordentlich differieren und dass die cerebrospinalen Nerven im Gegensatz zu den vorderen und hinteren Wurzeln, deren Fortsetzungen sie bilden, sich auffallend spät mit Mark umhüllen. — Hinsichtlich einiger anderer Widersprüche, in die sich Flechsig selbst durch inkonsequente Interpretation entwickelt hat, siehe v. Monakow, Striae acusticae und untere Schleife, Arch. für Psychiatrie, Bd. 22, S.

Nach Flechsig's neuer Lehre¹⁾ zerfällt die Grosshirnoberfläche in qualitativ verschiedene, ziemlich scharf begrenzte Abschnitte, von denen die einen mit dem Stabkranz in Verbindung treten, die anderen aber lediglich Associationsfasern liefern. Als „Sinnessphären“ bezeichnet Flechsig „alle Rindenbezirke, welche mit einem Stabkranz versehen sind und hierdurch mit subcorticalen Centren des Gehirns und Rückenmarks, seien es Kerne sensibler und motorischer Nerven oder Reflexcentren höherer Art und dgl. mehr, in Verbindung stehen“. „Diese Projectionsfelder der Hirnrinde liegen nicht alle zusammen, sondern bilden gewissermassen Inseln in der Rinde und sind von einander getrennt durch Gebiete, welche eines Stabkranzes entbehren, also nicht direkt mit Projectionsfasern in Verbindung stehen“. Was von der Grosshirnrinde nach Ausscheidung dieser Sinnessphären noch übrig bleibt, (es ist der überwiegend grössere Teil!), nennt Flechsig „Associationscentren“. Projectionsfasern von irgend erheblicher Menge treten darin nach Flechsig nicht auf. (Jedenfalls treten sie an Menge völlig zurück hinter andersartigen Bestandteilen). Ein „absolutes Ueberwiegen von Associationssystemen“ sei in ihnen zu constatieren. Den grössten Teil des Frontallappens, nämlich die vorderen zwei Drittel der ersten und zweiten Frontalwindung, fasst Flechsig als ein grosses Associationscentrum (das vordere Associationscentrum) auf und nimmt innerhalb dieses umfangreichen Grosshirngebietes nur Stabkranzfasern aus der inneren Kapsel an, die nah an den Stirnpol gelangen und, ohne die Rinde zu erreichen, spitzwinkelig nach hinten umbiegen. Eigentlich, aus der Rinde selbst hervorgehende Stabkranzfasern lehnt Flechsig für dieses ganze Rindengebiet mit Bestimmtheit ab.

Diese neue Flechsig'sche Lehre von der Localisation geistiger Vorgänge lässt sich vorderhand nur vom anatomischen Standpunkt aus diskutieren, und es spitzt sich dabei das Wesentlichste auf die Frage zu, ob seine „Associationscentren“, speciell das vordere Associationscentrum eines Stabkranzes wirklich ledig sind oder nicht.

Wie wir gesehen haben, stehen sich bezüglich der Organisation der Faserung im Frontallappen zwei Ansichten gegenüber, nämlich die, dass das Stirnende lediglich mit Associationsfasern angefüllt sei, d. h. jeder direkten Vertretung in der inneren Kapsel und im Sehhügel entbehre (Flechsig), und die zweite, dass aus dem Frontalende bei Tieren und Menschen, neben ausgedehnten associativen Verbindungen, ein sehr beachtenswertes Projectionsbündel stammt, welches in die medial-

¹⁾ Flechsig, P., Gehirn und Seele. Rede, gehalten am 31. Okt. 1894 in der Universitätskirche zu Leipzig. II. Ausgabe, Leipzig 1896.

Die Localisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen. Vortrag, gehalten auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M., Leipzig 1896.

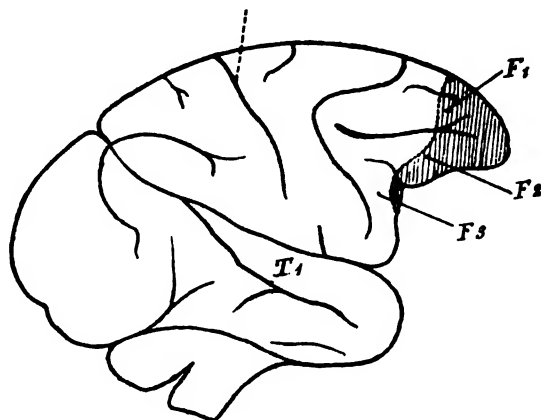
gelegenen Sehhügelkerne sowie auch in den medialsten Abschnitt des Pedunculus eintrete (v. Monakow). Differenzen in diesen beiden Ansichten lassen sich wohl grösstenteils auf die Eigentümlichkeit der von beiden Forschern angewandten Methoden zurückführen. Die von Flechsig benutzte besitzt allerdings den Vorzug, direkt das menschliche Gehirn zum Gegenstand der Untersuchung zu haben, wogegen die von Monakow den, die Faserbeziehungen unter Verwertung der secundären Degenerationen, also in etwas exacterer Weise, wenn auch nur beim Tier feststellen zu können.

Die Frage nach dem Stabkranz im Frontalende des Menschen würde ihrer Lösung sehr nahe treten, wenn es gelänge, sie an einem menschlichen Gehirn mit reiner Rindenläsion am Frontalpol zu studieren. Solche pathologische Objekte könnten ja gelegentlich durch ganz seltenen Zufall zur Beobachtung kommen; bis jetzt waren sie aber noch nicht erhältlich. Man muss sich daher vorerst begnügen, die secundären Veränderungen nach Defect des Frontalendes an Tieren, deren Hirnorganisation dem menschlichen am nächsten steht, also an Affen zu prüfen. Und so habe ich denn in dieser Arbeit mir die Aufgabe gestellt, zu studieren, wieweit die von Flechsig eingeführte Lehre zunächst für das Gehirn des Affen Geltung hat, resp. ob hier das Stirnhirn ebenso, wie es Flechsig für die Menschen vermutet, vom Stabkranz ganz ausgeschlossen ist. Im weiteren beabsichtigte ich, die bisher nur oberflächlich gekannten Faserverbindungen des Stirnhirns überhaupt auf Grund der secundären Degenerationen näher zu studieren. Gelegenheit hierzu wurde mir geboten durch die Ueberlassung eines am Stirnhirn operierten Affengehirns seitens des Herrn Professor v. Monakow. Diesem Tier war von Herrn. Munk beiderseits symmetrisch gerade diejenige Partie des Stirnhirns, welche ausserhalb der Fühlsphäre liegt, abgetragen worden. Das Tier hatte 10, resp. 12 Wochen nach dem operativen Eingriff noch gelebt.

Anatomische Untersuchung eines Affengehirns mit entrindetem Stirnende.

Das Stirnhirn des Affen wird durch zwei, den menschlichen vielleicht nicht ganz homologe, kurze Furchen in drei deutlich begrenzte Windungsabschnitte getrennt, die ich als 1.—3. Frontalwindung (F_1 , F_2 und F_3) bezeichnen will. Jede dieser drei Stirnwindungen war in ihrer vorderen Hälfte abgetragen, und zwar in fast gleicher Ausdehnung auf beiden Seiten (Textfig. 1, 2 und 3). Das ganze Frontalende war also mit Ausnahme eines verschwindend kleinen Stückes vom vorderen Pol bis an die Basis ausgeräumt worden. Die motorische Zone wurde, wie besonders hervorzuheben ist, bei der Operation völlig geschont und erwies sich nur in einem kleinen vordern Abschnitt infolge des primären operativen Eingriffs als etwas erweicht.

Am Rande des Operationsdefectes fand sich eine Verwachsung der Hirnhäute mit der Rinde resp. mit der subcorticalen Markmasse, die an den Uebergangsstellen in etwas unregelmässiger Anordnung, jedoch nicht tief in die Hirnmasse greifend, erweicht war. Die Kopfschwarte war im Bereich der des Schädeldaches beraubten Partie ebenfalls mit den Hirnhäuten verwachsen. Die secundär erweichten Stellen am Rande des Defectes erschienen ziemlich scharf demarkiert (Textfig. 3). In der Umgebung der operierten Partien zeigten sich sonst keine grösseren Verletzungen, ebenso liessen sich keine grösseren Störungen der Gefässverhältnisse nachweisen, auch keine weitgehenden Veränderungen der Hirnhäute, namentlich der Pia.



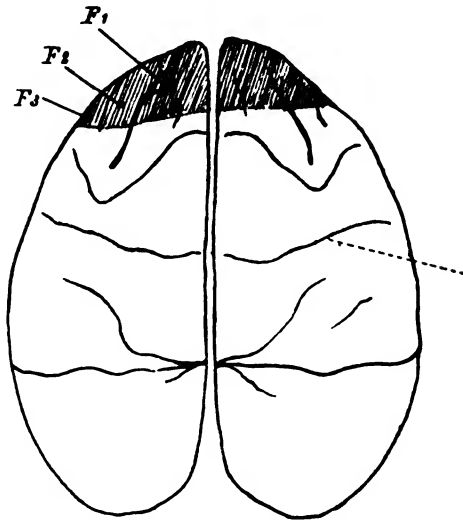
Textfig. 1. Das operierte Affengehirn in natürlicher Grösse. Rechte Seitenansicht. Die abgetragenen Partien des Frontallappens sind schraffiert. F₁, F₂, F₃: 1.—3. Stirnwindung. FR: Fissura anterior.

Das ziemlich frische, kindstaustgrosse Gehirn (Textfig. 1) wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mit dem v. Gudden'schen Mikrotom in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt. Da es sich hier hauptsächlich um Gewinnung von guten, sowohl die Faserung als die graue Substanz klar wiedergebenden Uebersichtsbildern handelte, wurde die alte Carminfärbung an den Tinctiousmethoden vorgezogen; es wurden indessen auch Färbungen mit der Weigert'schen Methode vorgenommen. Für den exacten Nachweis der secundären Degenerationen auch in der grauen Substanz erwies sich denn auch die Carminfärbung als völlig ausreichend.

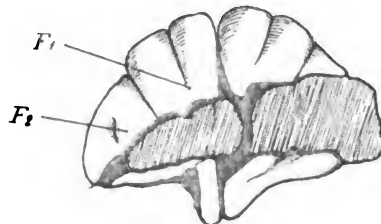
Makroskopisch konnten an ungefärbten Schnitten auffallende Veränderungen nicht wahrgenommen werden. Nur im vorderen Abschnitt des Sehhügels liessen sich mit unbewaffnetem Auge einzelne medial gelegene Stellen als entartete (gelbliche Verfärbung) erkennen. Innere Kapsel, Streifenhügel, Balken etc. erschienen makroskopisch normal. Erst an den gefärbten Schnitten hoben sich die degenerierten Partien dunkelrot aus ihrer Umgebung heraus.

Auf der Frontalschnittreihe liess sich die primäre Läsion der Hirnrinde makroskopisch noch bis zum 65. Schritte (d. h. ca. 3,2 mm vom Defect an in die benachbarten Windungen) verfolgen (und zwar nur auf der basalen Seite). Medialwärts er-

streckte sich der Defect links bis zum 50., rechts bis zum 36. Schnitt (d. h. 2,5 resp. 1,8 mm weit).



Textfig. 2. Dasselbe Gehirn, natürliche Grösse, von oben gesehen. Das Abgetragene schraffiert. F1—F3: 1.—3. Stirnwindung. FR: Fissura centralis.



Textfig. 3. Dasselbe Gehirn, natürliche Grösse. Frontalende. Die Abtragungsstellen schraffiert. Der Defect wird durch deutliche sekundär erweichte Stellen (schwarz) von der gesunden Substanz abgetrennt. F1, F2: erste u. zweite Frontalwindung.

Bei der mikroskopischen Durchmusterung der gefärbten Schnittserie vom Frontalende aus nach hinten liessen sich folgende Veränderungen feststellen:

An den vordersten Frontalschnitten erweist sich das Vorderhorn beiderseits erweitert. Das Hemisphärenmark ist hier teilweise diffus entartet, lässt aber überall noch zerstreut markhaltige Fasern erkennen (H m d, Fig. 1 und 2). In den ersten Ebenen durch das Corpus striatum beobachtet man, ähnlich wie am normalen menschlichen Gehirn, das Zusammenströmen von Faserbündeln, von denen eine beträchtliche Anzahl in den Streifenlützelkopf eindringt und so die vorderste Partie der innern Kapsel bildet. Zugleich beginnen von der lateralen Seite her Faserbündel sich in das compacte Gefüge des Corpus striatum vorzuschieben.

Von diesen den Streifenhügelkopf durchsetzenden Bündeln der innern Kapsel sind bemerkenswerte und zumeist basal gelegene Abschnitte beiderseits symmetrisch deutlich degeneriert (oft Degeneration in kleinen geschlossenen Bündeln; *ci d*, Fig. 2—5). Ueberdies sieht man auch in der Associationsfaserung (also vor dem Abgang der Anteile der innern Kapsel) zerstreut secundäre Entartungen, die sich allerdings ganz scharf nicht differenzieren lassen (Fig. 3). In den vordern Ebenen des Streifenhügelkopfes, wo er die mächtigste Ausdehnung erreicht, und der Linsenkern als ein ziemlich dürftiges, durch reiche Anastomosen mit jenem verbundenen Anhängsel sich präsentiert, sieht man die Mehrzahl der dieses vordere Hirnganglion durchbrechenden Faserzüge degeneriert bis auf eine ziemlich schmale dorsale Zone, welche in das Centrum ovale direkt übergeht (*ci d*, Fig. 3). Letztere hängt offenbar mit den Windungsgruppen zusammen, welche sich an die Operationsnarben anschliessen.

Verfolgt man die Schnittreihe in occipitaler Richtung, so sieht man, dass die dorsale Etage der innern Kapsel durch Zufluss normaler Bündel aus der Gegend der motorischen Zone successive breiter und an degenerierten Fasern ärmer wird, während die eigentlich degenerierte Partie im gleichen Umfang in den ventralen Abschnitt der innern Kapsel basalwärts und gleichzeitig caudalwärts rückt (*ci d*, Fig. 4—6). Und so findet sich in den Ebenen Mitte des Streifenhügelkopfes das ganze Fasergebiet im ventralen Abschnitt der innern Kapsel bis zur medial-basalen Wand des Streifenhügels grösstenteils entartet (*ci d*, Fig. 2—5). Im Weiteren ziehen aus der Gegend des basalen Defectes degenerierte Bündel beiderseits symmetrisch teils in die Capsula externa und in die den Streifenhügelkopf basal begrenzte Markpartie (Mark des Gyrus rectus und des Gyrus orbitalis; *H m d*, Fig. 2 und 3), teils aufwärts in die Fasermasse des Septum pellucidum (*S pl d*, Fig. 2 und 3). Auch die aufsteigenden Bündel des Balkenkniees sind entartet (*B*, Fig. 3). Doch ist die Degeneration in diesen genannten Partien noch ziemlich diffus. Eine schärfere Differenzierung der entarteten Fasermassen findet sich erst in mehr occipital-gelegenen Ebenen, zuerst in den frontalsten Ebenen durch die vordere Commissur und den vordersten Abschnitt des Sehhügels. Auf diesen Schnitten sieht man das ventrale Drittel des Querschnittes der innern Kapsel degeneriert in der Weise, dass zwischen der entarteten und der normalen Faserpartie eine relativ schmale Uebergangszone sich vorfindet (*ci d*, Fig. 5 und 6).

Hier beobachtet man auch, dass etwas ventral und lateral vom vorderen Ende der Commissura anterior je zwei ziemlich geschlossen degenerierte Bündel quer und dann aufwärts verlaufen, die ihren Ursprung aus jenem eben geschilderten basalen Degenerationsfeld nehmen. Es ist das ein Faserzug, der topographisch zum unteren Stiel des Sehhügels gehört (*u s t d*, Fig. 6 und 7). Die Degeneration lässt sich durch den unteren Sehhügelstiel in die vorderen und die medialen Thalamuskern, deren Ganglienzellen an der Entartung teilnehmen, verfolgen.

Corpus striatum und Linsenkern sind beiderseits, wie ich ausdrücklich bemerke, hinsichtlich ihrer grauen Substanz überall vollständig normal. In der vorderen Commissur selber sind secundäre Degenerationen nicht festzustellen.

Sehhügel. Bevor ich in die Schilderung der secundären Degenerationen des Sehhügels genauer eintrete, möchte ich einige anatomische Bemerkungen über den Sehhügel des Affen vorausschicken. Die graue Substanz des Sehhügels des Affengehirns lässt ähnlich wie bei demjenigen von Katze und Hund (vergl. v. Monakow, l. c.) eine Reihe von Abgrenzungen, die man als Kerne bezeichnen kann, erkennen. Die Abteilungen ergeben sich teils aus dem Vorhandensein von Laminae medullares teils aus der Feinheit des Baues und der Anordnung der Nervenzellen. Die vorderste mediale Sehhügelpartie, das Tuberculum anterius, zerfällt schon grob makroskopisch in zwei Abteilungen, die ich mit v. Monakow als Hauptkern des Tuberculum anterius (*ant. a*) und als medialen Nebenkern des letzteren (*ant. c*) bezeichnen will (Fig. 6 und 7). Ausserdem ist noch ein ventral-medialer Nebenkern (*ant. b*) zu unter-

scheiden (Fig. 7). An das Tub. ant. schliesst sich lateralwärts der laterale Kern (Fig. 7 lat.), der basalwärts ohne scharfe Grenze in den ventralen Kern (vordere Abteilung, vent. ant., Fig. 7) übergeht. Das Tub. ant. wird occipitalwärts durch den unteren Thalamusstiel abgeschlossen (Fig. 6 u. 7): es beginnt nun der mediale Kern, welcher ebenfalls in drei Abteilungen zerfällt: med. a die medial-dorsale, med. b die laterale und med. c die ventrale (Fig. 8—11) Gegen die lateralen und die ventralen Kerngruppen (Fig. 8—11) wird der mediale Kern durch die Lamina medullaris interna abgegrenzt (l m i, Fig. 8 und 9). Die übrigen, caudalwärts liegenden Kerne, die Kniehöcker, will ich übergangen.

Von der Hauptebene durch die Commissura anterior an lassen sich ganz deutlich von dem basalen degenerierten Feld aus in der Richtung der vordersten Partie des Sehhügels, und zwar zunächst in dem Raum, der durch die Umbiegung der vorderen Commissur nach hinten geschaffen wird, geschlossen aufsteigende degenerierte Bündel in den vorderen Thalamuskern verfolgen: untere Stiel des Sehhügels (u s t d, Fig. 6 und 7).

Studiert man die secundären Veränderungen im Sehhügel mit Rücksicht auf ihre feinere Verteilung in den verschiedenen Kernen, so fällt auf, dass die stärkste Entartung (völlige Vernichtung) der Zellen im Anschluss an die Degeneration des unteren Thalamusstieles im medialen Abschnitt des Tub. ant. (ant. c d, Fig. 6 und 7) und an der dorsalen Randzone des medialen Kerns (med. a d, Fig. 8—11) sich zeigt. Im ant. c lässt sich die secundäre Entartung am deutlichsten in denjenigen Ebenen sehen, in denen der laterale Kern in ziemlich mächtiger Ausdehnung in die Schnittfläche rückt; jene geht hier auch auf ant. a über (ant. c d und ant. a d, Fig. 7). Im ant. b finden sich ebenfalls degenerierte Partien (ant. b d, Fig. 7). Auch in diesen Ebenen sind die dem untern Thalamusstiel entsprechenden Bündel entartet (u s t d, Fig. 7). Nach dem Aufhören des Tub. ant. greift die secundäre Degeneration auf die entsprechend gelegenen dorsalen Abschnitte des medialen Kerns über. In seinen medial-dorsalen Partien (med. a d, Fig. 8—11) findet sich nur eine kleine Anzahl normaler Elemente, sein lateraler Abschnitt (med. b, Fig. 8 und 9) ist ziemlich intact, der ventrale (med. c d, Fig. 8 und 9) dagegen entartet.

Von secundären Veränderungen ganz frei sind der laterale und der ventrale Kern. Nur in der Verbindungslinie der beiden Sehhügelhälften: Commissura mollis (c. moll. d, Fig. 8 und 9) lassen sich an einer Stelle, genau dorsal vom dritten Ventrikel einzelne degenerierte Ganglienzellengruppen sehen.

Auch die Taenia thalami ist frei.

Vollständig intact sind ferner die Linsenkern- und Hirnschenkel-schlinge (Lisch, Fig. 8 und 9) und lassen sich daher vom untern Sehhügelstiel, welcher viel mehr nach vorn und dorsal zu liegen kommt, schön abgrenzen.

Hingegen enthält der Fornix longus resp. die Gegend der Lyra deutlich entartete Fasern (f l d, Fig. 4—10).

Innere Kapsel. In den mittleren Abschnitten des Sehhügels treten die Degenerationen der innern Kapsel in ihrem ventral-medialen Segment auf, einzeln degenerierte Fascikel greifen aber noch mehr ventralwärts in die Gegend des dritten Linsenkerngliedes über (c i d und L i III, Fig. 8). Das degenerierte Bündel der inneren Kapsel behält occipitalwärts seine ventral-mediale Lage bei bis zum Uebergang in den Pedunculus (Ped. d, Fig. 9—11). Hier liegt es beiderseits symmetrisch genau in der medialen Ecke (1/4?). Mit dem Pedunculus geht es in die Brücke über, wo es sich medial-ventral von der Pyramide, welche auf beiden Seiten ganz normal ist, legt. Mehr caudalwärts verliert es sich schliesslich in der grauen Substanz der Brücke und findet sich in der Medulla oblongata

mit Sicherheit nicht wieder. Ob die graue Substanz der Brücke an der Degeneration teilnimmt, lässt sich mit Sicherheit nicht erkennen¹⁾.

Was speciell den Charakter der im vorliegenden Fall eruierten secundären Degenerationen in der grauen Substanz betrifft, so fanden sich zunächst alle möglichen Abstufungen der regressiven Metamorphose der Zellen vor: neben einfach-atrophierten Elementen hochgradig geschrumpfte, structurlose Schollen. Die dazwischen liegende Grundsubstanz war faserig umgewandelt, und es zeigten sich in ihr ausser zahlreichen gewucherten Gliakernen auch noch ziemlich ausgedehnte Spinnzellennester. Ebenso konnte man in der weissen Substanz von der leichten Atrophie markhaltiger Fasern bis zum gänzlichen Schwund (Resorption der Entartungsproducte und der nervösen Fortsätze) viele Uebergänge nachweisen: markscheidenlose Fibrillen, nackte Axencylinder, da und dort sogar deutliche Hohlräume, in welchen Axencylinder überhaupt nicht mehr sicher aufzufinden waren. Dem unbewaffneten Auge präsentierten sich die entarteten Partien durch ihre von der Umgebung abstechende intensivere Färbung.

Werfen wir auf die mikroskopischen Befunde einen Rückblick, so lässt sich aus der Richtung der secundären Degenerationen in der weissen Substanz eine Schädigung folgender Bündel nachweisen:

1. Aus den vordern Partien des Frontalhirns kann man einen degenerierten Faserzug abgrenzen, welcher direkt in den frontalen Schenkel der innern Kapsel zu verfolgen ist. Von hier aus rückt das entartete Bündel occipitalwärts in ventral-medialer Richtung; es geht in das mediale Segment des Pedunculus über und gelangt mit diesem in die Brücke, wo es der intacten Pyramidenbahn medial-ventral anliegt. Schliesslich verliert es sich in der grauen Brückensubstanz, welche an der secundären Entartung indessen unbeteiligt bleibt. Jedenfalls waren über diese Brückenpartie hinaus secundäre Degenerationen überhaupt nicht mehr zu verfolgen.

Diese lange Bahn dürfte wohl mit einem Teil der frontalen Brückenbahn identisch sein.

2. Aus dem gemeinsamen Entartungsgebiet in der Nähe des Defectes löst sich ferner ein Faserzug ab, der zwar die frontale Brückenbahn innerhalb der Capsula interna ein Stück weit begleitet, von ihr aber in den vordersten Ebenen der vordern Commissur sich abzweigt, um bogenförmig empör-

¹⁾ Ueberhaupt liess sich über den Charakter der Endigung dieser Bahn in der Brücke an unseren Präparaten nichts Näheres feststellen, weil die angewandte Untersuchungsmethode nicht genügend klare Bilder vom Brückenbau lieferte. Dagegen ist seit den Versuchen v. Monakow's an neugeborenen Tieren bekannt, dass nach Abtragung des Frontallappens Degenerationen im Brückengrau auftreten. — In unserm Fall war Derartiges vielleicht eben nicht zu constatieren, weil eine wünschenswerte Ausbreitung der sec. Degenerationen durch den frühzeitigen Tod des Tieres (ca. drei Monate nach der Operation) verunmöglicht wurde.

zusteigen und in die vordern und die medialen Abschnitte des Sehhügels (ant. c, ant. a und ant. b des Tuberculum anterius; med. a und med. c des medialen Kerns) überzugehen.

Dieses entartete Bündel bildet einen wesentlichen Bestandteil des unteren Sehhügelstiels.

In ihm dürfen wir die Projectionsfasern der zur Entartung gelangten Sehhügelabschnitte in den Cortex erblicken. Diese aus den vordern und den medialen Thalamuskernen kommenden Projectionsfasern biegen somit, um das Hemisphärenmark zu erreichen, basalwärts um und treten dabei mit ventralen Abschnitten der innern Kapsel in Verbindung.

3. Noch vor der Abzweigung der sub 2. erwähnten entarteten Bahnen, ja fast gleichzeitig mit dem Abgang des degenerierten Bündels der innern Kapsel, sieht man von dem basalen Degenerationsfeld beiderseits symmetrisch degenerierte Faserzüge teils in das Knie und den Schnabel des Balkens, teils (etwas weiter occipitalwärts) in das Septum pellucidum emporziehen. Die letzteren entarteten Bündel nehmen fast die ganze Breite des Markes vom Septum pellucidum ein und rücken aufwärts und nach hinten direkt ventral vom Balkenkörper, um caudalwärts auf Frontalschnitten in ein Areal weiter zu ziehen, welches zwischen dem Fornix und dem Balken liegt, und in welchem der sog. Fornix longus verläuft.

Hier handelt es sich wohl zweifellos um eine secundäre entartete Faserung im Fornix longus.

4. Ausserdem sind zu berücksichtigen eine Reihe von Entartungen, welche den Frontallappen in verschiedenen Richtungen durchziehen. Teils gehören sie der Associationsfaserung an, teils beziehen sie sich auf Fasern, welche sich wahrscheinlich im Streifenhügel verlieren, also mit der frontalen Brückenbahn nicht weiter abwärts verlaufen. Die Degeneration dieser in den Streifenhügel eindringenden Fasern dehnte sich nicht bis auf dessen Nervenzellen aus¹⁾.

5. Auch die vordere Commissur, die Linsenkern- und Hirnschenkelschlinge, die Fimbria und die Pyramidenbahn liessen mit der von mir angewandten Methode deutlich secundäre Veränderungen ebenso wenig erkennen als der Tractus olfactorius.

Wie, namentlich nach den klassischen Ausführungen v. Monakows, zu erwarten war, fanden sich im engen Anschluss an die Entartungen der weissen Substanz auch im Grau des Seh-

¹⁾ Ob, wie Marinesco (Des connexions du corps strie avec le lobe frontal. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Paris 1895) angenommen hat, eine besondere „Rinden-Streifenhügelbahn“ existiert, konnte nicht festgestellt werden, da nur die den Streifenhügel durchbrechenden Fascikel degeneriert waren. Schon v. Gudden und Ganser sowie auch v. Monakow haben gezeigt, dass die graue Substanz des Streifenhügels selbst nach Exstirpation einer ganzen Hemisphaere keine Atrophie erleidet.

hügels intensive secundäre Veränderungen. In erster Linie ist hervorzuheben der secundäre Schwund der Ganglienzellen im medialen Abschnitt des Tuberculum anterius (ant. c) und im medial-dorsalen Teil des medialen Kerns (med. a). Weniger stark degenerierte Partien finden sich auch im ant. a und ant. b. des Tub. ant. und im med. c des medialen Kerns.

Ganz intact blieben die lateralen und die ventralen Abschnitte des Thal. opt.

Hingegen wies die graue Substanz der Commissura mollis einige degenerierte Stellen auf. In andern Teilen der grauen Substanz konnten Veränderungen mit Bestimmtheit nicht nachgewiesen werden, z. B. im Linsenkern, der ja bekanntlich selbst nach Abtragung einer ganzen Hemisphaere in seiner Bildung nicht beeinträchtigt wird.

Versuchen wir, aus der Verlaufsrichtung und Ausbreitung der secundären Degenerationen Schlüsse zu ziehen auf die Beziehungen zwischen den abgetragenen frontalen Rindenteilen (Frontalende, Textfig. 1—3) und den tiefer liegenden Hirnpartieen, so drängen sich uns folgende Annahmen auf:

a) Ein bemerkenswerter Abschnitt der frontalen Brückenbahn leitet seinen Ursprung ab aus dem frontalen Ende und setzt sich, in einer hier noch nicht näher zu bezeichnenden Weise, mit der grauen Substanz der Brücke in Verbindung. Meiner Schätzung nach waren weitaus die Mehrzahl der Fasern der frontalen Brückenbahn entartet, mit andern Worten: an der Bildung der frontalen Brückenbahn beteiligt sich das Frontalende (Textfig. 1—3), also eine Rindenpartie, welche nach Flechsig, wenigstens beim Menschen, von der Teilnahme an der Projectionsfaserung ausgeschlossen ist. Diese Annahme von Flechsig hat demnach für den Affen keine Gültigkeit.

b) Der Umstand, dass im Anschluss an die reine, auf das Frontalende beschränkte Rindenabtragung ausgedehnte Abschnitte des Sehhügels (Tub. ant. und med. Kern) entarteten (secundäre Sklerose der Ganglienzellen, beiderseits symmetrisch), spricht mit Notwendigkeit für ganz enge Leitungsverbindungen der erwähnten Sehhügelkerne mit der Gegend des Rindendetector durch Projectionsfasern. Dieser Zusammenhang zwischen dem frontalen Ende und den vorderen und mittleren Sehhügelabschnitten wird vermittelt durch Bündel, welche die innere Kapsel medial-ventral verlassen und im unteren Sehhügelstiel, dem centralen Höhlengrau hart anliegend, emporsteigen. Im Tuberculum anterius und im medialen Kern, d. h. in den in unseren Präparaten zur Degeneration gelangten Sehhügelabschnitten, müssen also hauptsächlich Zellen liegen, deren nervöse Fortsätze sich bis in's Frontalende des Stirnhirns erstrecken und dort ihr Ende er-

reichen. Selbstverständlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch in umgekehrter Richtung (von der Rinde nach dem Sehhügel) noch Fasern verlaufen.

Wie bereits eingangs hervorgehoben wurde, hatte v. Monakow¹⁾ schon im Jahre 1881 gefunden, dass nach Abtragung des Frontalhirns (Zonen c, d, e und f beim Kaninchen) unter anderen Sehhügelteilen auch der vordere (Tub. ant.) und der mediale Kern zum Schwund gebracht werden.²⁾

Eine detaillierte Ermittlung der speciell aus dem schwer zu begrenzenden Frontalende des Kaninchens kommenden Degenerationszüge lag nicht im Plane jener Arbeit, deren Ziel mehr auf allgemeine Gesichtspunkte gerichtet war, und ist damals nicht vorgenommen worden. Weitere Experimente desselben Forschers an Katzen und Hunden berührten ebenfalls die Beziehungen des Stirnhirns zum Sehhügel nur im allgemeinen. Immerhin findet sich bei einem Versuche am Hund³⁾ eine interessante, wenn auch nur indirekte Bestätigung v. Monakow's früherer Befunde am Kaninchen und auch unserer. Bei diesem Hunde war der grösste Teil der rechten Grosshirnhemisphäre mit Ausnahme des Stirnendes (also gerade derjenigen Partie, welche in unserem Falle abgetragen worden war) entfernt worden, und es fanden sich sechs Monate nach der Operation diese fraglichen (vorderen und mittleren) Sehhügelkerne ganz intakt, wogegen die ganze übrige Masse des Sehhügels secundär hochgradig entartet war. Diese Ergänzung der positiven Resultate durch die negativen ist besonders zu betonen: Was bei Schonung des Frontalendes beim Hunde nicht entartete, das konnte durch Wegnahme gerade dieses Hirnteiles beim Affen zur Entartung gebracht werden⁴⁾.

Die klinischen Beobachtungen v. Monakow's drängten ihn ebenfalls zu der Annahme, „dass die Zone des Tuberculum anterius beim Menschen vor allem in den medialen Partien des F₁ und des Paracentrallappens (sowie im Gyrus fornicatus) gesucht werden muss.“ Im gleichen Sinne spricht er sich auch

1) Arch. f. Psych., Bd. XII.

2) Experimentelle Versuche des gleichen Autors an neugeborenen Katzen (Arch. für Psychiatrie, Bd. 27) ergaben nach Entfernung eines zwischen Gyrus sigmoideus und der Munk'schen Sehosphäre liegenden Rindengebietes auffallende degenerative Störungen der vorderen und medialen Partien des Sehhügels, und zwar zeigten sich diese Degenerationen in den medialen Partien weniger in Verbindung stehend mit denjenigen des vorderen Kerns als hauptsächlich mit denen der vorderen Abschnitte des lateralen und ventralen Kerns. Dabei fand sich der untere Thalamusstiel partiell entartet. Bei diesem Experiment war indessen bei der Abtragung des Gyrus coronarius die vordere Partie der inneren Kapsel mitlädiert worden, so dass die Möglichkeit einer Abhängigkeit dieses Sehhügelstiels vom Frontalende teilweise wenigstens offen bleibt.

3) Monakow, C. v., Experimentelle und patholog.-anatom. Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthal. etc., Berlin, 1895, p. 31—52, Fig. 39—48.

4) Monakow, C. v., Gehirnpathologie. Aus dem grösseren Werk „Specielle Pathologie und Therapie“, herausgegeben von Hofrath Professor Dr. Herm. Nothnagel, IX. Bd., 1. Teil. Wien. 1897.

in seinem neuesten Werke der Gehirnpathologie¹⁾ p. 727 bis 730, aus.

So ergibt sich bei der Vergleichung dieser verschiedenen Resultate v. Monakow's mit den unsrigen offenbar eine bemerkenswerte principielle Uebereinstimmung; nur ist es beim Affen möglich geworden, diejenigen Gebiete des Thalamus opticus, die im Abhängigkeitsverhältnis zum Frontalende stehen, und auch die in Frage kommenden Faserverbindungen noch viel schärfer als bei Kaninchen, Katze und Hund, ja ziemlich isoliert, zu eruieren.

Im vorliegenden Fall war es der Meisterhand Munks gelungen, beiderseits ziemlich symmetrisch vom Stirnlappen genau das abzutragen, was frontalwärts ausserhalb der Fühlsphäre lag, und zwar beim Affen, d. h. einem Tiere, dessen Hirnwindungsbau wie der keines andern Säugers demjenigen des Menschen gleicht. Auf Grund der dieser exacten Operation sich anschliessenden secundären Entartungen ist es hier zum ersten Mal möglich gewesen, den genauen topographischen Verlauf der Projectionsbündel aus dem Frontalende zu den vorderen und den medialen Abschnitten des Sehhügels durch den unteren Thalamusstiel festzustellen. Daraus geht wenigstens für das Stirnhirn des Affen hervor, dass es nicht als ein reines Associationscentrum im Sinne Flechsig's bezeichnet werden darf. Denn es nehmen aus dem Frontalende mit Bestimmtheit mindestens zweierlei Arten von Projectionsfasern ihren Ursprung (resp. sie endigen dort), nämlich die Strahlung aus den vorderen und medialen Abschnitten des Sehhügels (durch Vermittelung des unteren Thalamusstiels) und die frontale Brückenbahn. Wollten wir aus diesen That-sachen einen directen Schluss auf ganz gleichartige Verhältnisse im menschlichen Stirnhirn ziehen, so wäre das allerdings verfrüht, doch erlaubt uns die phylogenetisch hohe Stellung, welche der Affe in der Tierreihe einnimmt, immerhin, an einen Vergleich zwischen der Organisation seines Gehirns und derjenigen des Menschenhirns zu denken. Zugegeben nun, dass, wie es besonders seit den Arbeiten Meynert's bekannt und auch von Flechsig in seinen jüngsten Publicationen scharf hervorgehoben worden ist, die Zahl der Associationsfasern im Frontalhirn des Menschen mächtig wächst, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, dass dadurch die Stabkranz- resp. Projectionsfasern, welche beim Affen noch so zahlreich und wohl ausgebildet vorhanden sind, beim Menschen plötzlich auf ein ganz bescheidenes Minimum reducirt werden. — *Natura non facit saltus!*

¹⁾ Auch G. Bikelos (Anatomische Befunde bei experimenteller Por-encephalie am neugeborenen Hunde. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems a. d. Wiener Universität. Heft II, 1894) fand nach Exstirpation des Gyr. sigmoid. eine Reduction namentlich des medialen Kerns.

Fassen wir die Hauptresultate unserer Arbeit nochmals kurz zusammen:

I. Die von Monakow aufgestellte Lehre, dass zwischen bestimmten Rindenzonen und besonderen Sehhügelabschnitten enge Beziehungen im Sinne einer Projectionsstrahlung bestehen, wird durch die Ergebnisse unseres Versuches für den Frontallappen gestützt;

II. Für die Rinde des Stirnendes des Affen kommen folgende anatomische Beziehungen durch die sekundäre Degeneration zum Ausdruck:

- a) Verbindungen aus der Gegend des Frontalendes mit der Brücke als ein wichtiger Teil der frontalen Brückenbahn.
- b) Projectionsfasern aus der Rinde des Frontalendes in die vorderen und die mittleren Abschnitte des Sehhügels (ant. c, ant. a und ant. b des Tuberculum anterius; med. a und med. c des medialen Kerns) durch den unteren Sehhügelstiel.
- c) Faserbahnen aus dem basalen Teil des Frontalendes teils in das Knie und den Schnabel des Balkens, teils in das Septum pellucidum als Fornix longus.

III. Die Flechsig'sche Theorie der Associationscentren ist auf das Frontalende des Affengehirns nicht anwendbar, sondern es gilt für dasselbe vielmehr die alte, von Burdach aufgestellte und von Meynert weiter ausgebauten Lehre von der Verteilung des Stabkranzes, deren experimentelle Begründung und Präcision wir v. Monakow verdanken.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—6. Frontale Querschnittreihe des operierten Affengehirns. Natürliche Grösse. Carminfärbung. Die degenerierten Stellen sind rot punktiert. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die fortlaufenden Nummern der Schnittserie.

Fig. 1. Schnittebene durch den vorderen Abschnitt des Corpus striatum.

B: Balken.
 D: Rindendefect, von der Operation herrührend.
 Hmd: Hemisphaerenmark, degeneriert.
 Spld: Septum pellucidum, degeneriert.
 I: Tractus olfactorius.
 str: Streifenhügel.

Fig. 2. Schnittebene ca. 4,9 mm weiter caudalwärts.

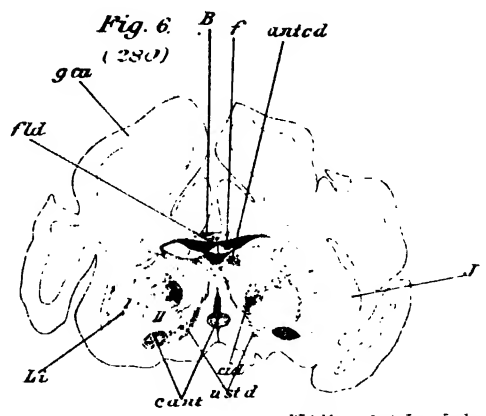
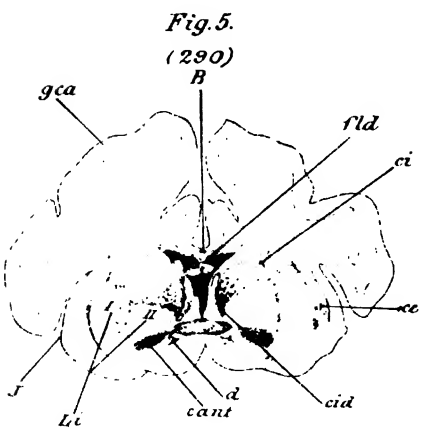
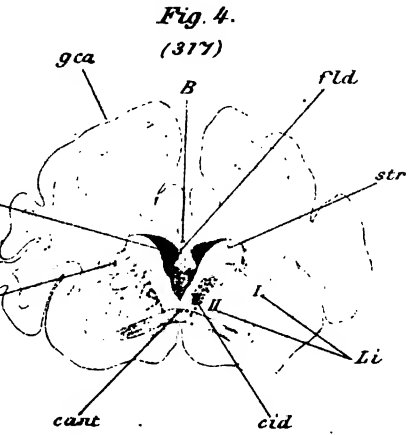
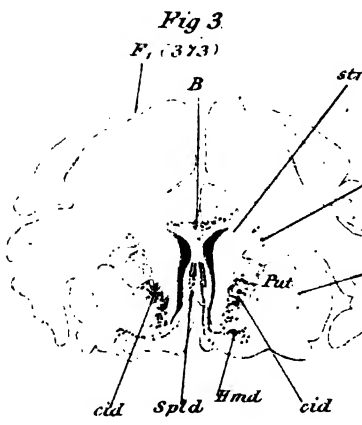
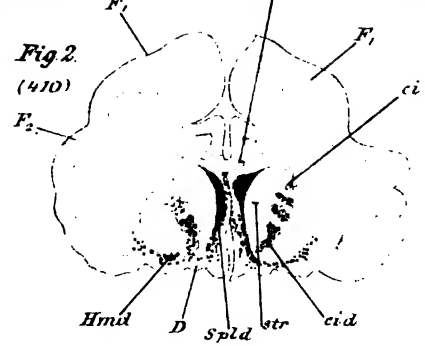
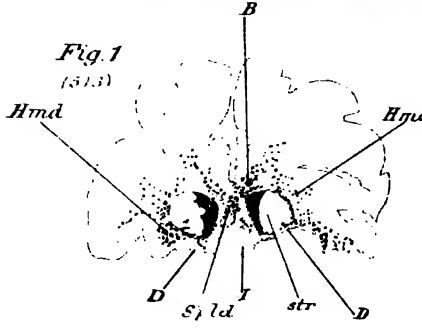
ci: Capsula interna.
 cid: Caps. int., degeneriert.
 F1, F2: 1. u. 2. Stirnwindung.

Die fibrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Schnittebene ca. 2,1 mm weiter caudalwärts.

ce: Capsula externa.
 Put: Putamen (Li I).

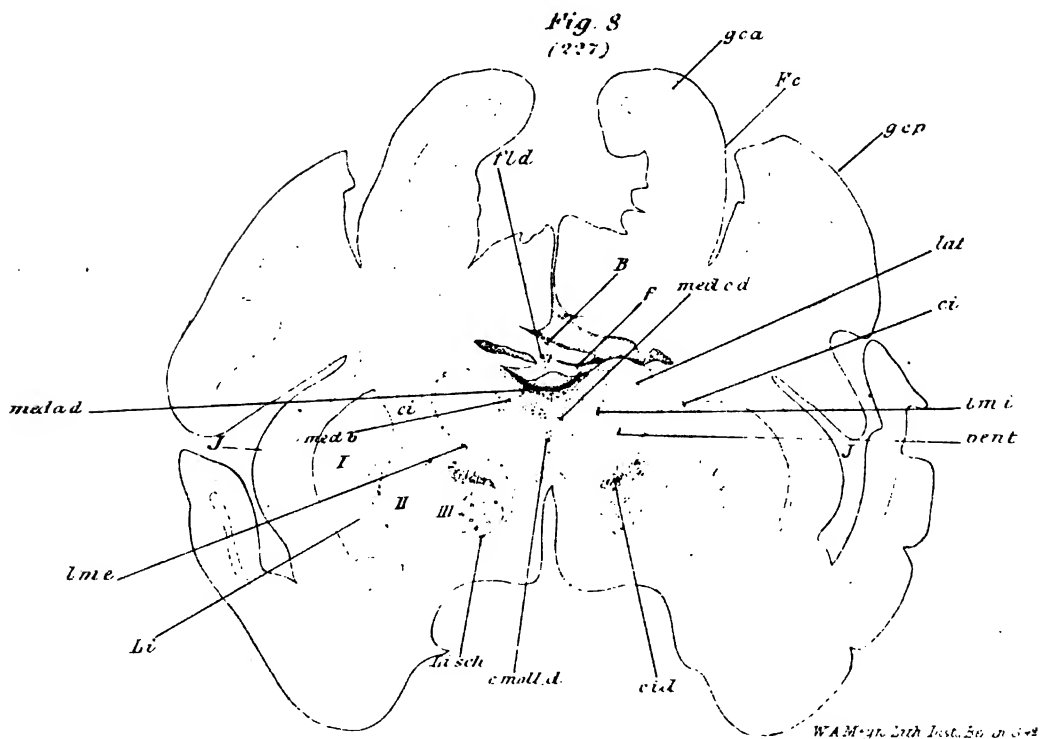
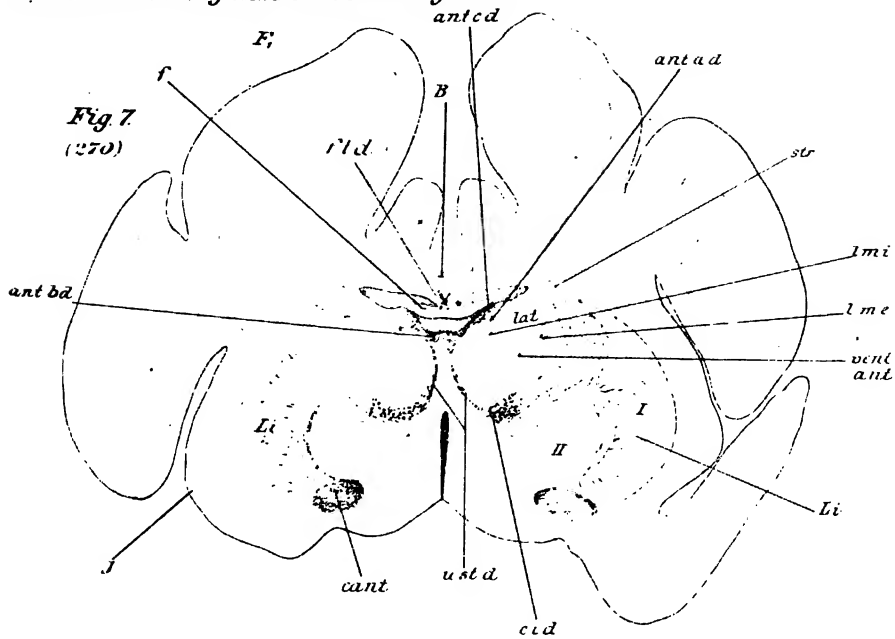
Die fibrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.



WAMeyer Lith. Inst. Berlin. 23

Rutishauser, Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfasering im Frontalhirn des Affen.

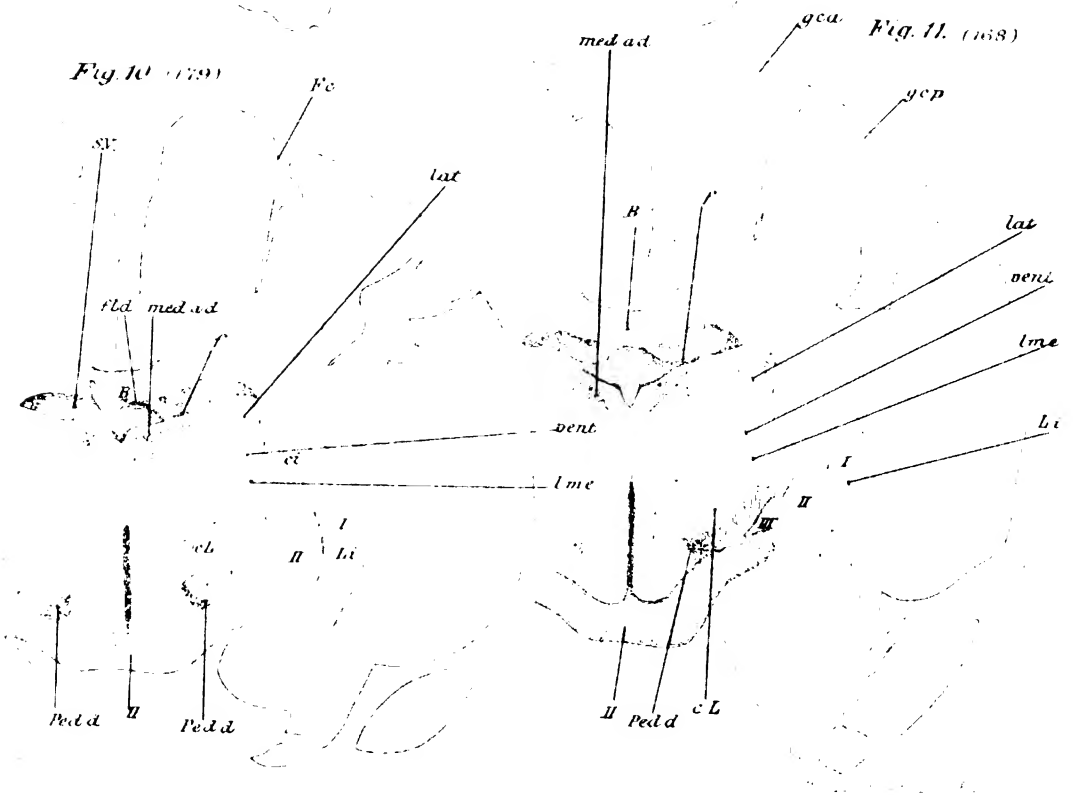
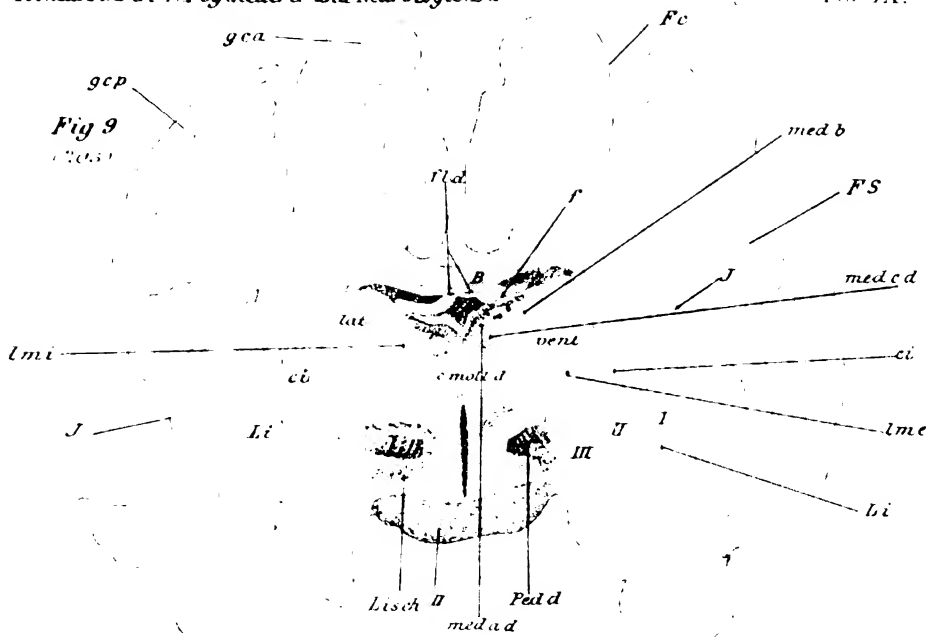
Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



WAM 96. 27th Inst. 26. 10. 1907

Rutishauser, Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6



Rutishauser, Experimenteller Beitrag zur Subkranzfaserung im Frontallhorn des Affen.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.

- Fig. 4. Schnittebene ca. 3,3 mm weiter caudalwärts.
 c ant.: Commissura anterior.
 Fld: Fornix longus, degeneriert.
 g c a: Gyrus centr. ant.
 Li I: Linsenkern, I. Glied (Putamen).
 Li II: Linsenkern, II. Glied.
 S. V.: Seitenventrikel.
 Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.
- Fig. 5. Schnittebene ca. 1,35 mm weiter caudalwärts.
 d: Degeneration.
 I: Insula Reilii.
 Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.
- Fig. 6. Schnittebene ca. 0,1 mm weiter caudalwärts.
 ant. c d: Tuberculum anterius, medialer Nebenkern, degeneriert.
 f: Fornix.
 u s t d: unterer Sehhügelstiel, degeneriert.
- Fig. 7—11. Frontale Querschnittreihe des operierten Affengehirns. Doppelte Grösse. Carminfärbung. Die degenerierten Stellen sind rot punktiert. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die fortlaufenden Nummern der Schnittserie.
- Fig. 7. Schnittebene ca. 0,1 mm weiter hinten als von Fig. 6.
 ant. a d: Tub. ant., Hauptkern, degeneriert.
 ant. b d: Tub. ant., ventraler Nebenkern, degeneriert.
 l m e: Lamina medullaris externa.
 l m i: Lamina medullaris interna.
 vent. ant: Vorderer ventraler Sehhügelkern.
 Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.
- Fig. 8. Schnittebene ca. 2,15 mm weiter caudalwärts.
 c. moll. d: Commissura mollis, degeneriert.
 Fc: Fissura centralis.
 g c p: Gyrus centralis posterior.
 l a t: Lateraler Sehhügelkern.
 Li III: Linsenkern, III. Glied.
 Li sch: Linsenkernschlinge.
 med. a d: Medialer Sehhügelkern, medial-dorsale Abteilung, degeneriert.
 med. b: Medialer Sehhügelkern, laterale Abteilung.
 med. c d: Medialer Sehhügelkern, ventrale Abteilung, degeneriert.
 vent.: Ventrale Kerngruppen.
 Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.
- Fig. 9. Schnittebene ca. 1,25 mm weiter caudalwärts.
 F. S.: Fissura Sylvii.
 Ped. d.: Pedunculus, degeneriert.
 II: Chiasma nerv. opt.
 Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.
- Fig. 10. Schnittebene ca. 1,2 mm weiter caudalwärts.
 cL: Corpus Luysii.
 Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.
- Fig. 11. Schnittebene ca. 0,55 mm weiter caudalwärts.
 Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.

Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica.

Von

W. MURATOW

Privatdocent an der Universität zu Moskau.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Localisation der Zwangsbewegungen, welche den Herderkrankungen des Gehirns folgen, ist noch nicht genau bestimmt, und die Meinungen der einzelnen Kliniker darüber sind noch sehr verschieden. Die meisten Verfasser schreiben die Ursache der Hemichorea den basalen Ganglien zu. Die anderen verteidigen die corticale Localisation [Grasset¹⁾, Greidenberg²⁾].

Es ist auch hier die Ansicht Charcot's, welcher ein specielles hemichoreatisches Bündel (faisceau hemichoréique) annimmt, zu erwähnen. In der letzten Zeit erschien in dieser „Monatsschrift“ eine bemerkenswerte Mitteilung von Bonhoeffer, welcher eine Entartung der Bindenarme bei Hemichorea beschrieben und derselben eine pathogenetische Bedeutung zugesprochen hat. Bei der Verschiedenheit der Meinungen hat jede diesbezügliche Untersuchung einigen Wert.

Ich erlaube mir daher mit dieser Mitteilung einige Beiträge zur Klarstellung der Frage zu liefern.

I. Fall. Der Kranke Z., 57 Jahr alt, Techniker, befindet sich jetzt in dem Bachruschin's Krankenhause in Moskau, wo der Kranke schon zwei Jahre vorher aufgenommen wurde. Lues und andere constitutionelle Krankheiten werden in Abrede gestellt. Schon von seinem 20. Jahre an trieb er ein grossen Missbrauch mit spirituösen Getränken. Die ersten Erscheinungen der Krankheit bemerkte er im Jahre 1888. Er litt damals an Anfällen von Kopfschwindel, welche zwar nur von Zeit zu Zeit auftraten, aber sehr heftig waren. Einen Monat später trat ein Schlaganfall ein. Die rechten Extremitäten und der linke N. oculomotorius waren gelähmt, die Articulation gestört; Aphasie bestand nicht. Allmählich besserte sich die Lähmung, dabei traten spastische Erscheinungen zu Tage. Ebenso entwickelten sich allmählich Zwangsbewegungen in Form von rhythmischen Zuckungen der gelähmten Glieder. Ich habe den Kranken zum ersten Male in der Nervenlinik zu Moskau im Jahre 1893 gesehen. Im Jahre 1896 trat er in das Bachruschin's Krankenhaus ein, wo er sich unter meiner consultativen Aufsicht befindet.

Status praesens: Ein 57 Jahr alter Mann von starkem Körperbau. Allgemeine Arteriosclerose. Lunge etwas emphysematös. Psychische Functionen völlig normal. Leichte Dysarthrie. Lähmung des linken N. oculomotorius und des rechten N. facialis. In allen Zweigen des N. trigeminus eine leichte Anaesthesie, Sensibilität im Uebrigen normal.

¹⁾ Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Paris, 1894.

²⁾ Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. *Archiv f. Psych.* Bd. XVII.

Die rechten Extremitäten sind leicht paretisch. Der Umfang der Bewegungen ist nicht eingeschränkt, nur die Kraft ist etwas vermindert. Zu jeder willkürlichen Bewegung gesellen sich spastische Erscheinungen und Zwangsbewegungen hinzu. Will der Kranke z. B. die Finger strecken, so biegen sie sich. Dabei verstärken sich die rhythmischen Bewegungen im Handgelenk, welche übrigens auch im Zustande der Ruhe vorhanden sind. Bald tritt eine Streckung, bald eine Beugung im Ellbogengelenke und in der Schulter auf. Die Hebung des Armes wird von heftigen klonischen Zuckungen begleitet. Die kleinen Bewegungen, welche eine genaue Coordination fordern, sind gestört. Der Kranke ist nicht im Stande mit dem Finger die Nase zu berühren, ebenso ist er unfähig, ein Glas mit Wasser zum Munde zu führen. Alle diese Bewegungen sind durch Zwangsbewegungen und spastische Erscheinungen gestört. Der Kranke kann gut gehen. Nur sind dabei die spastischen Erscheinungen im M. Gastrocnemius sehr ausgeprägt. Er kann sich nicht auf die Sohlen aufstützen, er berührt den Boden nur mit den Spitzen der Zehen. Dabei ist auch eine Abduction des Beines zu bemerken.

Im Ruhezustande sind mässige rhythmische Zwangsbewegungen im Hand- und Fussgelenk zu constatieren. Die Finger führen Beugebewegungen aus. Bei jeder willkürlichen Anstrengung steigern sich diese athetoiden Krämpfe bis zu hemichoreatischen Zwangsbewegungen. Bei passiven Bewegungen ist eine Steifheit der rechten Extremitäten zu bemerken, welche in der oberen Extremität stärker ausgeprägt ist als in der unteren.

Eine sehr ausgeprägte Muskelatrophie ist im rechten Arm nachzuweisen. Der Deltoideus, Pectoralis major und Cucullaris sind am meisten afficiert; dann folgen Triceps, Biceps und die Extensoren der Hand. Die Rumpfmusculatur ist gleichfalls etwas abgemagert. Die untere Extremität zeigt eine schwach ausgeprägte diffuse Abmagerung.

Die faradische Erregbarkeit ist im allgemeinen erhalten; nur in den atrophischen Muskeln ist sie etwas herabgesetzt.

Die Sensibilität ist nur im Gebiete des rechten N. trigeminus herabgesetzt, in den übrigen Teilen normal. Der Muskelsinn einschliesslich des stereognostischen Sinnes ist unverändert. Den Umfang passiver Bewegungen, die Form und das Gewicht verschiedener Gegenstände kann der Kranke genau bestimmen. Die Sehnenreflexe sind sämtlich erhöht, die Hautreflexe erhalten.

Der Kranke zeigt sonach eine alternierende Lähmung, insofern die Extremitäten und der Facialis rechts, der Oculomotorius links gelähmt ist. Rechts ist auch eine Hemianaesthesia des Gesichtes constatiert.

Wenn wir zur Diagnose übergehen, so kommt nur eine Localisation in Frage: Zweifellos ist hier das Pedunculusgebiet erkrankt.

Nur auf diese Weise ist eine gekreuzte Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten zu erklären. Der Herd muss oberhalb des Pons liegen, weil die centralen Bahnen des N. facialis und des N. trigeminus nach ihrer Kreuzung betroffen sind. Das Intactbleiben der Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten zeigt uns, dass die sensiblen Bahnen der gekreuzten Körperhälfte intact geblieben sind. Wir müssen daher eine Läsion hauptsächlich im vorderen Teile des Pedunculusgebietes annehmen, weil der hintere Teil des Tegmentum intact geblieben, und der rote Kern von Stilling mitbetroffen ist. Zu dieser Annahme sind wir durch folgende Betrachtung genötigt. Die Lähmung der Extremitäten ist nicht absolut, darum ist es klar, dass der Pes pedunculi nicht völlig zerstört

ist. Die intracerebralen Fasern des N. oculomotorius sind wahrscheinlich in ihrem Verlaufe durch den roten Kern betroffen. Deshalb halten wir die oben gegebene Localisation für wahrscheinlich. Vom klinischen Standpunkte aus ist besonders hervorzuheben, dass die Zwangsbewegungen sich erst längere Zeit nach dem Insulte entwickelten. Sie haben also die Bedeutung einer degenerativen Erscheinung.

Auf Grund der klinischen Analyse des Falles gelangen wir zu folgender Epicrise: Bei einem 57jährigen Hemiplegiker entwickelten sich nach einem apoplectischen Insulte im Pedunculusgebiete mit Beteiligung des Nucleus ruber hemichoreatische Bewegungen auf der dem Herde entgegengesetzten Seite, welche erst einige Zeit nach dem Beginne der Krankheit auftraten.

Zur weiteren Begründung dieses Schlusses wollen wir noch einen hierher bezüglichen Fall analysieren, welchen ich im Jahre 1890 klinisch zu beobachten und anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte.

2. Fall. D. Sch., ein 60jähriger Officier, ist am 17. September 1890 in die klinische Nervenabteilung d. k. Katharina Krankenhauses (Vorstand Professor Koschewnikow) aufgenommen. Ich habe den Kranken als damaliger Assistentarzt untersucht.

Die Frau des Kranken teilte folgende anamnestische Thatsachen mit. Zwei Jahre vorher (im Jahre 1888) hatte er einen apoplectischen Insult mit consecutiver Lähmung der linken Extremitäten. In der linken Hand entwickelte sich nach dem Insulte eine Contractur; in der unteren Extremität war eine spastische Lähmung geblieben, er konnte aber gehen. Es war keine Aphasie vorhanden. Im August 1890 trat ein neuer Insult ein. Von dieser Zeit an konnte der Kranke nicht mehr gehen, im rechten Arme entwickelte sich ein Zittern, es bestand aber keine Lähmung. Bald gesellten sich eine Dysarthrie und eine Störung des Schluckactes hinzu. Dem Insulte sind Kopfschwindel und Erbrechen vorangegangen. Lues und Alkoholismus, acute Infectionskrankheiten anamnestisch nicht nachzuweisen.

Status praesens: Allgemeine Arteriosclerose. Psychische Functionen normal, keine Aphasie. Ausgeprägte Articulations- und Phonationsstörung. Die Bewegungen des Gaumens und der Zunge sind normal.

In der linken oberen Extremität ist eine Contractur des Ellbogens, eine spastische Lähmung der Schultern, der Hand und der Finger zu bemerken. In der rechten oberen Extremität sind alle Bewegungen möglich, sie sind aber schwach und werden von einem Zittern begleitet, welches bald den Grad umfangreicher Zwangsbewegungen erreicht.

Wird z. B. dem Kranken ein Glas mit Wasser gegeben, fasst er es schwach mit der Hand und verschüttet das Wasser, indem er das Trinkglas zum Munde führt. Beim Trinken stösst er einige Male mit den Zähnen an das Glas und verschluckt sich öfters.

Wird der Kranke gebeten, die Hand auf den Kopf zu legen, hebt er dieselbe über den Kopf hinauf, macht verschiedene überflüssige Bewegungen, und erst nach vielen Anstrengungen ist er imstande, die Hand auf den Kopf zu bringen.

Ebenso steigert sich das Zittern beim Handdrücken zu ausgeprägten Zwangsbewegungen. Die ganze Reihe der klinischen Erscheinungen erinnert an die Krampfbewegungen bei Chorea.

In der linken unteren Extremität sind alle Bewegungen ausführbar, sie sind aber in der Excursionsweite beschränkt und paretisch. Bei passiven Bewegungen ist eine ausgeprägte Steifheit zu bemerken.

Die rechte untere Extremität wird frei bewegt: keine Zwangs-

bewegungen, nur ein Tremor ist zu bemerken. Der Kranke kann seines heftigen Schwindels wegen weder sitzen, noch stehen.

Pupillenreflexe normal. Sehnenreflexe erhöht. Sensibilität normal. Muskelgefühl intact.

Der Kranke verblieb zwei Wochen in der Klinik und starb an Dysenterie. Die klinische Diagnose lautete — Paralysis pseudobulbaris compliciert mit Hemichorea.

Bei der Autopsie constatirte ich folgendes: In der linken inneren Kapsel fand sich eine apoplektische Cyste, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt war und bei mikroskopischer Untersuchung Hämatoidinkristalle enthielt. In der rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Wurm war Fluctuation zu bemerken.

Der untere Teil des Oberwurms springt vor. Die Rindenschicht ist normal. Auf einem Medianschnitt durch den Wurm sah man eine Hämorrhagie, welche den Vermis und die linke Kleinhirnhemisphäre zerstört hatte.

Die weisse Hemisphärensubstanz war bis zu der Tiefe von 1 cm betroffen.

Die Rindenschicht des Vermis inferior und Marksegels waren erhalten, im vierten Ventrikel fand sich ein grosser Bluterguss.

Von den mikroskopischen Untersuchungsergebnissen (nur nach Weigert) teile ich nur die folgenden wichtigsten Thatsachen mit.

Im Rückenmark findet sich beiderseits eine ausgeprägte Degeneration der Pyramidenstrangbahnen. Die rechte Pyramidenbahn ist völlig degeneriert, in der linken ist nur eine schwache Degeneration zu constatieren. Die Türk'schen Bündel sind nicht betroffen.

Im verlängerten Marke ist die linke Pyramide völlig entartet, die rechte normal geblieben. Wir haben es also hier mit einer beiderseitigen Degeneration der spinalen Pyramidenbahnen zu thun.

Die Kerne des N. hypoglossus und die Raphe sind normal. In dem Verlaufsstück der Pyramidenbahnen innerhalb der Brücke ist links eine ausgeprägte Degeneration zu constatieren. In der Schleifenschicht kann man mikroskopisch zerstreute apoplektische Herde bemerken.

Die Kerne des N. facialis und N. abducens sind intact geblieben. Auf höheren Schnitten ist der rechte Bindearm degeneriert. Die Fasern sind rarefiziert und mit Körnchenzellen besät (Fig. 1).

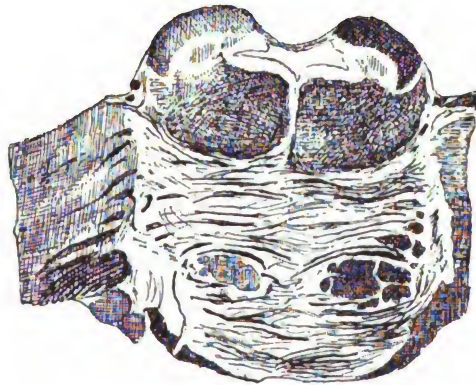


Fig. 1. Degeneration des rechten Bindearmes nach der Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Oberhalb des Trigemuskernes ist ein alter apoplektischer Herd im Gebiete der linken Schleifenschicht zu sehen. Die Degeneration des rechten Bindearmes kann man weiter bis zur Bindearmkreuzung verfolgen. In der

Kreuzung sieht man, wie die degenerierten Fasern sich von der linken Seite nach rechts ziehen. Nach der Vollendung der Kreuzung befinden sich die degenerierten Fasern sämtlich rechts. Im Gebiete des Pedunculus und im unteren Teil der inneren Kapsel ist das Bild der Degeneration folgendes:

Die linke innere Kapsel und der linke Pedunculus ist normal. In der rechten Kapsel ist im vorderen Teile des hinteren Schenkels eine ausgeprägte Degeneration zu bemerken. Der rechte rote Kern ist normal, der linke rote Kern entartet. Die Fasern sind rarefiziert. Die Weigert'sche Färbung giebt ein bleicheres Bild. (Fig. 2.)

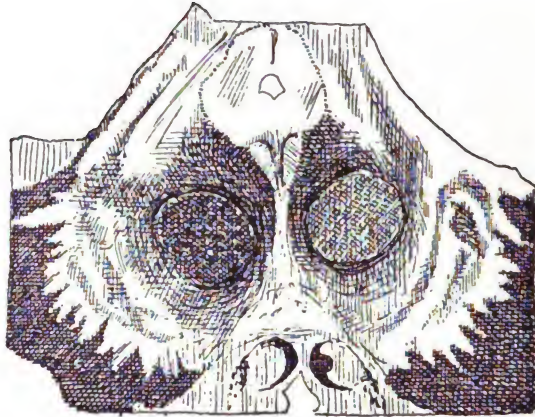


Fig. 2. Gekreuzte Entartung des roten Kernes.

Alle anderen Systeme in diesem Gebiete, nämlich tiefliegendes Mark, Substantia nigra und Schleifenschicht, sind normal geblieben.

Ich will jetzt die klinischen Thatsachen und die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung kurz zusammenstellen.

Nach einer Apoplexie der rechten Grosshirnhemisphäre entwickelte sich eine gewöhnliche linksseitige Lähmung. Zwei Jahre später trat ein Bluterguss in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein, welchem eine Degeneration des rechten Bindearmes und des linken roten Kerns folgte.

Was die anatomische Seite der Frage betrifft, muss man folgende secundäre Degenerationen in Betracht ziehen.

1. Nach dem Herde in der rechten Hirnhemisphäre trat eine beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen ein, bei einseitiger Entartung der rechten Pyramide.

Diese anatomischen Verhältnisse sind mehrmals nach experimentellen Zerstörungen der Hirnrinde bei Tieren beobachtet worden. (Sherrington¹⁾, Muratow²⁾, Rothmann³⁾, Redlich⁴⁾. Eine beiderseitige absteigende Degeneration beim Menschen

1) Sherrington, Journal of Physiology. Vol. V, No. 2 und Vol. VI. p. 177.

2) Muratow, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1893.

3) Rothmann, Neurologisches Centralblatt, 1896.

4) Redlich, Neurologisches Centralblatt, 1897, No. 18, S. 818.

haben Pitres¹⁾, Fürstner²⁾ und Charcot beschrieben. Im Jahre 1893 habe ich die genauere Verteilung der absteigenden Degeneration beim Menschen nach Marchi festgestellt.

Ich untersuchte einen Fall von Gehirnapoplexie und constatirte folgende Degenerationsverhältnisse. Die linke Pyramide enthält einen grosskörnigen, fettigen Detritus, während die rechte Pyramide normal ist. Aus der linken degenerierten Pyramide ziehen sich die entarteten Fasern zur Kreuzung. Unterhalb der Kreuzung lassen sich zwei degenerierte Bündel nachweisen. Das eine geht in den rechten Seitenstrang, das andere dünnere in den linken Seitenstrang über. Im Rückenmark ist das rechte Pyramiden-Seitenstrangbündel stark degeneriert, ebenso der linke Türk'sche Strang. Ausserdem sind schwächere Veränderungen im linken (gleichnamigen) Seitenstrang zu constatieren.

Diese Angaben habe ich³⁾ russisch im Jahre 1893 und deutsch im Jahre 1895 mitgeteilt.

Im Jahre 1895 veröffentlichte Déjerine⁴⁾ dieselben Thatsachen als etwas völlig neues, da meine russisch und deutsch veröffentlichten Untersuchungen ihm unbekannt geblieben waren.

In dem jetzt mitgeteilten Falle haben wir es gleichfalls mit einer beiderseitigen Degeneration zu thun. Eigentümlich ist nur das Fehlen der Degeneration im Türk'schen Strange. So erklärt sich die ausgeprägtere gleichseitige Degeneration.

2. Die Degeneration des Bindearmes nach der Zerstörung des Kleinhirns ist von manchen Forschern beschrieben worden. [Marchi⁵⁾, Ferrier und Turner⁶⁾.] Die letztgenannten Verfasser constatirten eine secundäre Degeneration bis zum gekreuzten roten Kern. Ich kann diesen Befund bestätigen.

3. Im verlängerten Marke bemerkte ich eine Degeneration der linken Olive. Wie die Bogenfasern, so sind auch die Zellen der Olive degeneriert. In den letzteren bemerkte ich eine Vacuolisierung und Quellung des Protoplastmakörpers. Diese gekreuzte Verbindung der Olive und Kleinhirns ist schon von vielen Forschern beschrieben worden [Marchi, Kramer⁷⁾, Mingazzini⁸⁾, Basilewsky⁹⁾]. In meinem Falle muss ich hervorheben, dass diese Entartung bei einem erwachsenen Menschen im Laufe von einigen Wochen sich entwickelte und

1) Pitres, Archives de Physiologie, 1884, p. 143.

2) Fürstner und Knoblauch, Archiv für Psychiatrie.

3) Muratow, Secundäre Degenerationen nach Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Moskau, 1893, S. 128 (russisch) und deutsch: Neurologisches Centralblatt, 1895, No. 11 „Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen“ etc.

4) Déjerine et Thomas, Archives de Physiologie normale et pathologique. V. Serie, I. VIII., No. 2, Avril 1896.

5) Marchi, Sulle degenerazioni consecutive all' exstirpatione totale e parziale dell' cerveletto. Rivista sperim. di Freniatria 1886.

6) Ferrier und Turner, A record of experience illustr. of the symptomatology and degeneration following lesions of the cerebellum etc.

7) 8) 9) citiert nach Bechterew. Die Leitungsbahnen des Rückenmarkes und Gehirns. (Russisch) 1898, II. Teil.

dass ausser den Bogenfasern auch die Zellen der Olive mitbetroffen waren.

Im vorigen Jahre teilte Bonhoeffer¹⁾ eine sehr wichtige Beobachtung von beiderseitiger hemichoreatischer Störung bei einem Carcinom mit, welches das Gebiet der Bindearmkreuzung zerstörte.

Bei einer Durchsicht der Litteratur fand Bonhoeffer, dass nicht alle Sehhügelherde von Hemichorea begleitet waren. Die Hemichorea erscheint als ein constanter Befund bei Fällen, wo auch die Regio subthalamica mit ergriffen war. Der Verfasser behauptet, dass in allen Fällen, wo man die Hemichorea auf eine Läsion der Pyramidenbahnen zurückführen konnte, auch die „Bindearm-Rotkern-Strahlung“ mitlädiert war. Die zwei oben angeführten Fälle können einige Aufklärung zur Pathogenese der Hemichorea darbieten. Im ersten Falle rief die Zerstörung des linken roten Kernes die hemichoreatischen Zuckungen rechterseits hervor, im zweiten trat Hemichorea postapoplectica dextra nach einer Entartung des rechten Bindearmes ein, welche einer Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre folgte. Erwägt man, dass die roten Kerne eine Fortsetzung der gekreuzten Bindearme darstellen, so eröffnet sich ein Verständnis für die Entstehung der gleichseitigen Chorea bei einer Läsion unterhalb der Kreuzung, und der gekreuzten Störungen bei einer Läsion oberhalb der Kreuzung der Fasersysteme, welche eine gekreuzte Verbindung der Kleinhirnhemisphäre mit den basalen Ganglien darstellen. Durch die anatomischen Untersuchungen von Ferrier und Turner ist es jetzt bewiesen, dass aus dem oberen Kleinhirnstiele Fasern zum Thalamus und Nucleus lenticularis ziehen. So erklärt es sich, dass gekreuzte hemichoreatische Zuckungen mit einer Läsion der basalen Ganglien verbunden sein können. Wir können diese Bahnen als *Fibrae thalamo-lenticulo-cerebellares* bezeichnen. Wir halten es für eine bewiesene Thatsache, dass ein Ausfall oder eine Reizung dieser Fasern von einer hemichoreatischen Störung begleitet ist.

Es fehlt noch viel, um auf Grund dieser klinischen Thatsachen eine strenge systematische Theorie der Hemichorea aufstellen zu können. Vielleicht hängt die Hemichorea von einem Ausfalle der tonisierenden und hemmenden Wirkung des Kleinhirns ab, vielleicht ist diese als eine vorwiegende Wirkung der basalen Ganglien zu betrachten.

Wir wissen jetzt, dass die Thätigkeit des spinalen motorischen Neurons unter dem Einflusse verschiedener Einwirkungen steht. Die Pyramidenbahnen üben eine excitomotorische und zugleich eine hemmende Wirkung aus. Andererseits ist die tonische Wirkung der hinteren Wurzeln auf die ruhende Vorderhornzelle

1) Bonhoeffer, Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. I. T. 1, S. 6. „Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen“.

zweifello. Dass ferner das Kleinhirn eine hemmende und tonische Wirkung bei der Uebertragung der Willensimpulse auf die Vorderhornzellen ausübt, ist sehr wahrscheinlich. Endlich giebt es auch einige Thatsachen, welche eine tonische Wirkung der basalen Ganglien auf das Rückenmark wahrscheinlich machen. Eine solche Bedeutung kann man den Versuchen von Frank und Pitres und den klinischen Beobachtungen acuter spastischer Erscheinungen bei der Reizung der Ganglien (Hydrocephalus acutus) zuschreiben. Obgleich dies einstweilen eine blosser Hypothese ist, sind wir doch berechtigt, bei der Hemichorea eine Gleichgewichtsstörung zwischen der hemmenden Wirkung des Kleinhirns und dem tonisierenden Einfluss des Thalamus anzunehmen.

Doch will ich mich jetzt, um nicht auf dieses dunkle hypothetische Gebiet weiter einzugehen, zu klinischen Thatsachen wenden. Die posthemiplegischen Zwangsbewegungen werden in zwei nicht sehr scharf abgegrenzte Unterarten — die Athetose und Hemichorea — geteilt. Während Charcot und Grasset¹⁾ die Aehnlichkeit der Athetose und Hemichorea anerkennen, unterscheiden andere Verfasser diese Erscheinungen wie in klinischer Hinsicht, so auch in der anatomischen Localisation des Processes [Gowers²⁾, Monakow³⁾, Greidenberg⁴⁾]. In der That sind die klinischen Kennzeichen der beiden Zustände verschieden: bei der Athetose tritt nämlich der rhythmische Charakter der Zuckungen in den Vordergrund, während die Hemichorea sich in sehr raschen, lebhaften und ausgiebigen Bewegungen äussert.

Weitere von Greidenberg hervorgehobene Merkmale, welche auch Monakow bestätigt, das Fehlen der Contractur bei der Hemichorea, die Hemianaesthesia bei der Athetose sind nicht in allen Fällen vorhanden.

Ich habe beinahe 20 Fälle von Zwangsbewegungen nach einer infantilen Hemiplegie, bei welcher postapoplectische Bewegungsstörungen häufiger auftraten, beobachtet. Die reine Hemiathetose und die reine Hemichorea kommt nur selten vor. In den meisten Fällen gesellen sich zu den rhythmischen athetoiden Bewegungen spastische Erscheinungen hinzu. Soweit ich auf meinen eigenen Beobachtungen fassen kann, sind die spastischen Erscheinungen bei sogenannten choreatischen Diplegien gewöhnlich zu beobachten⁵⁾. Was die anatomische Seite der Frage betrifft, so sind bis jetzt ein und die selben Befunde bei der Athetose und Hemichorea erhoben worden. Nur eine weitere Zergliederung der

1) Grasset, l. c.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.

3) Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.

4) Greidenberg, l. c.

5) Die Einzelheiten darüber sind in meinen „Klinischen Vorlesungen über die Nervenkrankheiten des Kindesalters“. Moskau 1898. (Russisch.) Zusammengefasst.

klinischen Erscheinungen und eine volltändigere anatomische Forschung wird künftig eine bestimmtere Definition der Athetose und Hemichorea gestatten. Einstweilen sind wir gezwungen, beide Erscheinungen provisorisch zusammen zu studieren. Ich muss hier noch bemerken, dass in einigen Fällen die sogenannte posthemiplegische Ataxie der Hemichorea sehr nahe steht. Auch in meiner zweiten hier mitgeteilten Beobachtung traten die unwillkürlichen Bewegungen nur bei intendierten Bewegungen auf und nahmen bald einen hemichoreatischen Typus an.

Im ersten Falle ist in dem Ruhezustand nur eine Athetose zu constatieren. Bei willkürlichen Bewegungen entwickelte sich in der oberen Extremität eine hemichoreatische Bewegungsstörung — die unwillkürlichen Bewegungen wurden ausgiebiger und regellos. In der unteren Extremität trat der spastische Charakter in den Vordergrund. Trotzdem ist in beiden Fällen der Ausfall der oberen Kleinhirnstiele anzunehmen. Ich bin geneigt, diesen Unterschied durch die Zeit der Erkrankung zu erklären. Im ersten Falle haben wir es mit reinen Degenerationserscheinungen zu thun, im zweiten mit einer Reizungserscheinung der in via degenerationis sich befindenden Bahnen. In den von Bonhoeffer mitgeteilten Fällen, wo die Bindearmkreuzung durch einen Tumor comprimiert wurde, entwickelte sich eine typische Hemichorea mit wilden unregelmässigen Krampfbewegungen. Sonach liegt trotz gewisser klinischer Unterschiede noch keine sichere Grundlage für eine genauere Localisation dieser Zwangsbewegungen vor. Vielleicht hängt der klinische Unterschied von dem Anteile der subordinirten Nervencentren und Bahnen ab, welche bei Hemichorea und Athetosis verschieden sein können. So scheint es mir möglich, den spastischen Charakter der Athetosis durch subordinierte Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen zu erklären.

Was die gröbere Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörung betrifft, so liegt in 70—80 pCt. aller Fälle eine Läsion des Sehhügels oder des retro-ventriculären Abschnittes der inneren Kapsel vor, in einigen Fällen ist eine Läsion des Linsenkerns festgestellt worden (citirt nach Monakow, l. c.). Bei der Zusammenstellung der Litteratur hebt Bonhoeffer hervor, dass die Regio subthalamica stets mitbetroffen wurde. Was die feinere Pathogenese der postapoplectischen Bewegungsstörungen betrifft, so können wir diese Frage nur rein hypothetisch erörtern. Wie schon oben erwähnt wurde, stehen die klinischen Beobachtungen mit der Charcot-Raymond'schen Theorie der Beteiligung des Sehhügels und des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel in Einklang.

Die bis jetzt dominierende Theorie von Kahler und Pick, welche die Reizung und die Degeneration der Pyramidenbahnen in der Genese der postapoplectischen Zwangsbewegungen in Betracht zieht, kann die Fälle von Hemichorea und Athetose nicht erklären.

Erstens, wie Monakow bemerkt, ist es theoretisch ungeeignet eine wechselnde Reizung, welche in complicierten krampfartigen oder gar rhythmischen Bewegungen sich äussert, der Degeneration einer Leitungsbahn, welche die corticalen Impulse zu Vorderhornzellen leitet, zuzuschreiben.

Zweitens widersprechen dieser Annahme viele klinische und localisatorisch-anatomische Thatsachen. Die Gehirnapoplexien mit secundären Degenerationen kommen alltäglich vor, während die postapoplectischen Bewegungsstörungen sehr seltene Complicationen sind. Wie ferner Greidenberg hervorhebt, kann man zuweilen hemichoreatische Krämpfe ohne Parese beobachten. Ich selbst habe auch einige solche Fälle gesehen. Die Nebenerscheinungen, welche die postapoplectischen Zwangsbewegungen begleiten, Hemianaesthesia, zuweilen spontan entstehende Schmerzen (Edinger), oculäre Symptome, Dysarthrie etc. weisen auf eine Läsion der basalen Ganglien oder des Gehirnstammes hin.

Auch der von manchen Forschern hervorgehobenen Nachbarwirkung auf die Pyramidenbahnen kann man keine pathogenetische Bedeutung zuschreiben. Es ist völlig unwahrscheinlich, dass diese Nachbarwirkung, welche nur collaterale Symptome hervorrufen kann, solche bestimmte Erscheinungen wie Hemichorea und Athetose hervorrufen sollte.

Nach den klinischen und pathologischen Untersuchungen der letzten Zeit kann man nicht mehr zweifeln, dass diese Erscheinungen als ein Herdsymptom zu betrachten sind.

Schon nach der lehrreichen Zusammenstellung von Bonhoeffer ist es klar geworden, dass eine Läsion der Verbindungen zwischen Stammganglien und Kleinhirn in der Pathogenese der Zwangsbewegungen das Hauptsächliche ist. Es ist dabei völlig gleichgültig, ob die basalen Ganglien, oder das Pedunculusgebiet und die Varolsbrücke primär zerstört sind.

Meine zweite Beobachtung bietet einen Beweis dafür, dass die hemichoreatischen Erscheinungen von einem primären Herde der Kleinhirnhemisphäre und secundären Degeneration des Bindearmes abhängen können.

Ich habe schon oben erwähnt, dass meiner Ansicht nach die postapoplectischen Zwangsbewegungen als eine Gleichgewichtsstörung zwischen Kleinhirn, basalen Ganglien und Vorderhornzellen aufzufassen sind.

Auch eine Beteiligung der Rinde (Monakow) und der Pyramidenbahnen kann nicht ausgeschlossen werden. Dafür spricht die klinische Thatsache, dass die Bewegungen im Schlafe aufhören und die unwillkürlichen Bewegungen bei willkürlichen Innervationen zunehmen. Eins steht nur fest, dass die Rinde dabei nur secundär durch zuleitende Bahnen in Mitleidenschaft gezogen wird und dass bei Herderkrankungen der Centralwindungen keine solche Störungen vorkommen. Weiter ist zu bemerken, dass auch bei partieller Entartung der Pyramiden-

bahnen Zwangsbewegungen auftreten können, d. h. dass eine partielle Entartung die Entwicklung von Zwangsbewegungen nicht verhindert.

Zwar können wir also die Pathogenese dieser Zwangsbewegungen noch nicht vollständig aufklären, aber wir sind doch imstande, einige Hinweise für die Analyse der einzelnen Formen der postapoplectischen Bewegungsstörung beizubringen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Zwangsbewegungen verschiedenen Ursprungs sein können. Ich will daher nunmehr die klinischen Kennzeichen der einzelnen Bewegungen im Zusammenhange mit dem anatomischen Substrate analysieren. Bei dem jetzigen Stande der klinischen Forschung können wir folgende Kategorien dieser Zwangsbewegungen aufstellen.

1. Die corticalen Zwangsbewegungen, welche nach Zerstörung des motorischen Gebietes der Rinde sich entwickeln. In den meisten Fällen tragen diese Bewegungen den Charakter clonischer, unregelmässiger und ausgiebiger Krampfbewegungen. Sehr leicht nehmen sie eine spastische Form an, zuweilen werden sie rhythmisch. Gewöhnlich sind sie von epileptiformen Anfällen (von unilateralem corticalen Typus) unterbrochen. Man beobachtet diese Krämpfe bei destructiven und irritativen Herderkrankungen der motorischen Sphäre. Zuweilen treten sie als ein constantes, zuweilen als ein vorübergehendes Symptom auf. Gewöhnlich sind sie mit Hemiplegie und Verlust des Muskelgefühles verbunden. Oefters beobachtet man solche Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren.

Prof. Koschewnikow¹⁾ hat solche Zwangsbewegungen bei Herderkrankungen der Centralwindungen beschrieben. Ich habe diese Zwangsbewegungen in postepileptischen Zuständen bei Jackson'scher Epilepsie und bei apoplectiformen Anfällen von Paralytikern beobachtet. Durch klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen habe ich²⁾ festgestellt, dass solchen protrahierten corticalen Krämpfen ein schleichender degenerativer Process der Bogenfasern zu Grunde liegt.

2. Die Zwangsbewegungen im strengeren Sinne des Wortes, zu denen wir Athetose und Hemichorea rechnen. Die erste Form ist durch mehr rhythmische und clonische Zuckungen, die zweite durch ausgiebigere und unregelmässige Bewegungen charakterisiert. Zwischen den beiden letztgenannten Typen giebt es verschiedene Uebergangsformen; es gesellen sich nämlich oft zur Athetose hemichoreatische Zuckungen hinzu. Soweit meine klinische Erfahrung reicht, sind beide Formen meist mit spastischer Hemiplegie verbunden; wenn man in seltenen Fällen eine Athetose ohne Hemiparese trifft, so kann man doch wenigstens in der Anamnese einen apoplectoiden Insult feststellen.

¹⁾ Koschewnikow, *Epilepsia corticalis continua*. Medicinische Uebersicht, 1894. (Russisch.)

²⁾ Muratow, Ueber protrahierte corticale Krämpfe bei der allgem. Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1897, S. 194.

Hemianaesthesie kommt bei beiden Formen, jedoch nicht als Regel, vor. Im Schlafe hören die Zuckungen auf. Es ist besonders hervorzuheben, dass athetoide und choreatische Zwangsbewegungen sich nicht mit Störungen des Muskelsinns und corticaler Epilepsie verbinden. Darin liegt ein wichtiges diagnostisches Unterscheidungszeichen zwischen den protrahierten corticalen Krämpfen und den Zwangsbewegungen s. st., welche nicht nur localisatorisch, sondern auch pathogenetisch anders aufzufassen sind. Während die protrahierten corticalen Krämpfe von dem constanten Reizungszustande der Rinde abhängen, stehen die Zwangsbewegungen mit einer Gleichgewichtsstörung der Functionen der subcorticalen Centren — der basalen Ganglien und des Kleinhirns — in Zusammenhang.

Die Herdläsion des Sehhügels (Charcot, Raymond, Henchen), nach einigen Forschern auch des N. lenticularis, ruft diese Störung hervor. Bonhoeffer hat diese Erscheinungen bei der Zerstörung der Bindearme beobachtet. In meiner Beobachtung constatierte ich, dass eine Läsion des roten Kernes eine gekreuzte und die Herde des Kleinhirns gleichseitige Zwangsbewegungen hervorrufen. Es hängen also diese Bewegungen von dem Ausfalle der Verbindungen zwischen Kleinhirn und basalen Ganglien ab (Bonhoeffer, Muratow).

Durch weitere Untersuchungen ist die feinere Pathogenese dieser Zwangsbewegungen festzustellen.

Einstweilen sind wir imstande, noch einige localisatorische Fingerzeige zu geben.

1. Die Läsionen des Kleinhirnes verlaufen ohne Lähmung und Sensibilitätsstörung und in den meisten Fällen mit einer Störung des Gleichgewichtes. Die Zwangsbewegungen treten auf der Seite des Herdes auf.

2. Die Herde in den Bindearmen geben gleichfalls gleichseitige Zwangsbewegungen. Sie sind der Nachbarschaft der Schleife wegen mit Hemianaesthesie verbunden. Lähmung kann leicht zustande kommen, wenn die Pyramidenbahnen mitbetroffen sind. Die genauere Symptomatologie bei dieser Localisation des Herdes können wir noch nicht feststellen, weil in der einzigen diesbezüglichen genauen Beobachtung (Bonhoeffer) die Bindearmkreuzung auf beiden Seiten zerstört war und daher choreatische Zuckungen beiderseits sich entwickelten.

3. Die Läsionen des roten Kernes rufen gekreuzte Zwangsbewegungen hervor, welche von einer gleichseitigen Oculomotorius-Lähmung begleitet sind. Eine gekreuzte Anästhesie des Gesichtes, zuweilen auch einer Körperhälfte, sowie gekreuzte Hemiplegie können leicht hinzukommen.

4. Herde im Thalamus opticus äussern sich — nach Bonhoeffer nur in den Fällen, wo auch die Regio subthalamica mitbetroffen ist — durch athetoide (oder hemichoreatische) ge-

kreuzte Bewegungen; wird dabei der hintere Abschnitt der inneren Kapsel mitlädiert, so tritt Hemiplegie und Hemi-anästhesie auf. Auf diese Weise unterscheidet man sie leicht von Herden im Kleinhirn und im roten Kern.

Die Erkrankungen der Bindearme sind durch Anwesenheit bestimmter Symptome von Seiten der Brücke characterisiert.

Das klinische Bild der Bewegungen — Athetose oder Hemichorea — kann also bei dem jetzigen Stande des Wissens noch keine localisatorische Bedeutung haben, doch ist es wahrscheinlich, dass weitere Untersuchungen des Symptoms ihm noch eine grössere Bedeutung geben werden. Ebenso können wir bis jetzt noch nicht die Symptomatologie der Herderkrankungen des Linsenkerns, welche gleichfalls zuweilen von Zwangsbewegungen begleitet sind (Déjerine), feststellen.

5. Von den Zwangsbewegungen muss man streng das paralytische und postapoplectische Zittern unterscheiden. Unserer Meinung nach ist dieser Tremor zu den spastischen Erscheinungen zu rechnen und durch die Kahler-Pick'sche Theorie der Entartung und Reizung der Pyramidenbahnen zu erklären. Es stellt nur eine Erscheinung der Steigerung des Tonus der Vorderhornzellen, welche von einer irritativen Wirkung der Leitungsbahnen abhängt, dar.

Daher sind wir imstande, drei Kategorien der postapoplectischen Bewegungsstörung zu unterscheiden:

1. Die protrahierten corticalen Krämpfe,
2. die Zwangsbewegungen im strengeren Sinne des Wortes, welche einen subcorticalen Ursprung haben, und
3. das posthemiplegische Zittern, welches nur ein spinales Symptom ist.

Eine weitere pathogenetische Klarlegung müssen wir von künftigen Untersuchungen erwarten.

Aus der I. psychiatrischen Klinik von Professor von Wagner in Wien.

Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze.

Von

Privatdocent Dr. EMIL REDLICH

gew. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel V—VI.)

(Schluss.)

Woher kommen nun die Fasern des Fasc. intermedio-lateralis.

Nach Bechterew¹⁾ fand Sakowitsch dieses Bündel nach isolierter Zerstörung des Sehhügels absteigend degeneriert. Bei

¹⁾ Bechterew, Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. Neurol. Centralbl., 1897, 1 December.

meinen Tieren mit Zerstörung des Sehhügels (freilich nicht des ganzen), desgleichen nach Zerstörung des vorderen Vierhügels fehlt diese Degeneration gänzlich. Boyce konnte nach Exstirpation einer ganzen Hemisphäre oder Durchschneidung des Hirnschenkels die Degeneration dieses Seitenstrangfeldes von der Läsionsstelle an bis in den Seitenstrang verfolgen. Er sah hierbei ausser Degeneration der Meynert'schen fontainenartigen Haubenkreuzung, die schon oben zur Sprache gekommen ist, auch eine solche im ventralen Anteil der Haubenkreuzung (Forel'sche Kreuzung). Die hier vorfindlichen Fasern überschreiten die Mittellinie, liegen im proximalen Anteil der Brücke dorsal von der Schleife, sie rücken dann mehr lateral und ventral bis gegen die austretende Facialiswurzel. In der Medulla oblongata ist dieses Feld von den aufsteigenden Kleinhirnbahnen durch den Seitenstrangkern getrennt; es liegt an der ventralen Peripherie, medialwärts von der Substantia gelatinosa, resp. der spinalen V-Wurzel. In der Gegend der Pyramidenkreuzung wird dieses Bündel durch die zum Corp. restif. ziehende Kleinhirnseitenstrangbahn centralwärts gedrängt und ist von hier in den Seitenstrang des Rückenmarks zu verfolgen, woselbst es sich bis ins Lendenmark erhält. Boyce spricht sich über den Ursprungsort dieser Fasern nicht mit Sicherheit aus; nach seinen Befunden handelt es sich aber um eine gekreuzte Bahn.

In einem Falle, wo wir eine umfängliche Läsion des Hirnschenkels gesetzt hatten (zum Teil beiderseitig), konnte ich die eben erwähnten Angaben Boyce's bestätigen.

Auch hier fand sich nebst Degeneration der Meynert'schen Haubenkreuzung Degeneration der Forel'schen Kreuzung. Im oberen Anteile der Brücke fand sich eine Degeneration der Subst. reticul. und zwar diesmal in ihrer ganzen dorso-ventralen Ausdehnung. Während der dorsale Anteil dieses Feldes, der in den Vorderstrang eingeht, nach abwärts seinen Platz beibehält, rückt der ventrale Anteil lateralwärts und durchzieht in zerstreuten Bündeln die Schleife, teils liegt er dorsal von derselben. Im unteren Teil der Brücke biegen diese degenerierten Fasern wieder in die Längsrichtung um und sammeln sich als ein geschlossenes Bündel medial von der Trigeminuswurzel. Der weitere Verlauf dieses Bündels stimmt gleichfalls mit den Angaben von Boyce überein; er entspricht auch dem Bilde, wie ich es in einem Falle mit Zerstörung der linken Brückenhälfte sah. Hier liess sich das uns interessierende Feld erst im obersten Anteile der Medulla oblongata von der eigentlichen Läsion differencieren. Es liegt lateral und ventral vom Deiters'schen Kern, als ein geschlossenes Bündel grober Degenerationsschollen. Etwas weiter distalwärts ist das Bündel gegen die ventrale Peripherie gerückt; es liegt als oblonges Feld zwischen oberer Olive und der spinalen V-Wurzel (Fig. 13, SD).

Das Feld bleibt auch weiterhin medial von der Trigeminuswurzel, ventral vom Seitenstrangkern, in den es anscheinend

Fasern entsendet. In tieferen Partien wird das Feld, das im wesentlichen seine Lage behält, etwas von der Peripherie abgedrängt, indem es von den zum Corp. restif. ziehenden Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn umsäumt wird. Einzelne Fasern gehen von hier gegen die Substantia reticulare grisea ab. In den distalen Partien der Medulla oblongata, insbesondere in der Gegend der Pyramidenkreuzung rückt dieses Seitenstrangfeld immer mehr centralwärts, es liegt hier (F. 14 S. D.) nach aussen von der grauen Substanz, etwa entsprechend dem Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn. Von hier lässt sich dieses Feld, das, wie zu bemerken ist, nach abwärts stetig, wenn auch wenig an Intensität abnimmt, in den Seitenstrang verfolgen.

Zu erwähnen wäre nur, dass dieses Seitenstrangfeld nach Zerstörung der Brücke etwas intensiver ist als nach Läsion des Hirnschenkels. Da wir in beiden Fällen sehr umfangliche Läsionen gesetzt hatten, erscheinen beide nicht geeignet, uns über die Ursprungsstätte des genannten Feldes Aufschluss zu geben.

Münzer und Wiener (l. c.), die bei der Taube nach Zerstörung des Zweihügels und des Mesencephalon eine absteigende Degeneration bis in den Seitenstrang beschreiben, können gleichfalls über den centralen Ursprung dieses Bündels (Tractus dimesencephalon) keine sicheren Angaben machen.

Dagegen beschreibt Held, dem sich auch Tschermak anschliesst, ein aus dem roten Kern der Haube stammendes Seitenstrangfeld, das nach seinen Angaben und den beigegebenen Zeichnungen im Pons und in der Medulla oblongata mit den Befunden Boyce's und meinen eigenen übereinstimmt. Es verlässt den roten Kern, überschreitet die Mittellinie in der ventralen Haubenkreuzung, zieht dann nach aussen in die laterale Schleife, mit der es eine Strecke weit nach abwärts geht. In der Höhe der oberen Olive liegt dieses Feld zwischen dieser und dem austretenden Facialis, die Faserzüge des Corp. trapez. durchsetzend.

Dieser Verlauf erklärt die Angabe von Ferrier und Turner, dass die Seitenstrangsdegeneration aus der Schleife stammt.

Nach Läsion der Schleife sah auch Monakow sein absterbendes Seitenstrangfeld atrophieren. Dieses Bündel ist aber, wie leicht begreiflich, nicht ein Bestandteil der Schleife, sondern lagert sich nur zeitweise derselben an.

Mit dem eben besprochenen Bündel soll sich weiters nach Held ein zweites, vom Deiters'schen Kern ausgehendes Bündel vereinigen, welches sich jenem medialwärts anlegt. Damit würde die oben erwähnte Differenz in der Intensität der Seitenstrangsdegeneration bei Zerstörung des Hirnschenkels einerseits und der Brücke andererseits übereinstimmen.

Als fraglich muss es auch hier erscheinen, ob das Seitenstrangbündel einen Zusammenhang mit dem mittleren Kleinhirnschenkel hat.

Die meisten Autoren z. B. Ferrier und Turner, Münzer und Wiener, Thomas u. a. geben übereinstimmend an, dass sich eine aus dem Kleinhirn stammende absteigende Degeneration in den Seitenstrang nicht ableiten lässt.

Inwieweit diese negativen Befunde die positiven Angaben Marchi's über eine Seitenstrangsdegeneration nach Kleinhirnverletzungen erschüttern, kann ich nach meinen eigenen Untersuchungen nicht entscheiden.

Biedl, der früher die bei seinen Tieren gefundene Seitenstrangsdegeneration aus dem Corpus restiforme ableitete, nimmt neuerdings, wie er in der Discussion zu einer Demonstration meiner Präparate im hiesigen psychiatrischen Vereine bemerkte¹⁾, an, dass ausser dem Corpus restiforme auch die zwei anderen Kleinhirnschenkel Durchzugsstrassen bilden für Fasern, die in Rückenmark in Seitenstränge verlaufen. Freilich besteht auch dann noch ein Gegensatz zu den Angaben der oben citierten Autoren.

Die entwicklungsgeschichtliche Methode, die uns den Verlauf des Seitenstrangfeldes nach aufwärts in ziemlich guter Uebereinstimmung mit den oben gemachten Angaben darstellt, bringt über den Ausgangspunkt dieser Fasern keine sicheren Anhaltspunkte.

Als sicher kann es demnach gelten, dass der Fasc. intermedio-lateralis wenigstens zum grossen Teil aus dem Mittelhirn stammt, wobei nach den Angaben von Held seine Fasern aus dem roten Kern der anderen Seite stammen würden.

Dazu kommen nach Held weitere Zuzüge aus dem Deiterschen Kern. Fraglich dagegen erscheint ein Zuzug aus dem Kleinhirn.

Wohl aber erfährt dieses Feld einen Zuwachs im Rückenmark selbst. Dafür spricht der Umstand, dass auch die Seitenstrangsdegeneration in den distalen Rückenmarksabschnitten nach tief-sitzenden Läsionen intensiver ist, als nach hochsitzenden, ähnlich wie wir dies bei der Vorderstrangsdegeneration gesehen haben. Münzer und Wiener (Prag. med. Wochenschr., 1895) haben für diese Annahme noch folgenden Beweis erbracht:

Sie durchschnitten einem neugeborenen Tiere eine Hälfte des Rückenmarkes in dessen oberen Partien; dadurch wurden alle aus dieser Gegend stammenden Seitenstrangfasern zur Atrophie gebracht. Machten sie dann dem erwachsenen Tiere tiefer unten auf der gleichen Seite eine zweite Hemisection, so fanden sie trotzdem im Seitenstrang degenerierte Fasern.

Damit erscheint es bewiesen, dass sich diesem Seitenstrangfeld im Rückenmark endogene Fasern beigesellen.

Aus den absteigenden Degenerationen, die wir nach Rückenmarksverletzungen, sowie nach Läsionen höherer Abschnitte des

¹⁾ s. Wien. klin. Wochenschr., 1898.

Centralnervensystems auftreten sehen, heben sich ausser der Pyramidenseitenstrangsdegeneration zwei lange Bahnen ab, nämlich der Fasciculus marginalis anter. und der F. intermedio-lateralis. Beide Systeme zeigen, abgesehen davon, dass sie im Rückenmark selbst einen innigen Zusammenhang aufweisen, noch andere gemeinsame Merkmale. Ihre Fasern haben ein beträchtliches Caliber; es ist dies oben genügend hervorgehoben worden; sie zeichnen sich auch durch die frühzeitige Markscheidenbildung aus und finden sich, insbesondere das Vorderstrangbündel, durch die ganze Tierreihe bis zu den Fischen herab. (Forelle nach van Gehuchten).

Es sind weiters zum grossen Teile lange absteigende Bahnen, die verschiedene Anteile der infracorticalen Centren untereinander und von allem mit dem Rückenmark verbinden. Dies weist uns darauf hin, in ihnen die motorischen Bahnen, die wir in der Einleitung vorausgesetzt haben, zu suchen. Sie dürften freilich ausser der Pyramidenbahn nicht die einzigen motorischen Bahnen sein; denn auch den kurzen Bahnen kann, zum Teil wenigstens, eine motorische Leistung zugeschrieben werden.

Dass wir im Seitenstrange und Vorderstrange die Bahnen für die Motilität zu suchen haben, dafür sprechen auch die experimentellen Ergebnisse über partielle Durchschneidung des Rückenmarks. Auf den Seitenstrang weisen die bekannten Versuche von Woroschiloff (l. c.) hin; Homèn (l. c.) hat es wahrscheinlich gemacht, dass auch der Vorderstrang motorische Fasern führe, wenigstens fand er, dass die Rückkehr der Motilität nach partiellen Rückenmarksläsionen sich am frühesten einstellt, wenn die Vorderstränge verschont bleiben.

Einen weiteren und, wie ich glaube, stringenten Beweis für die motorische Natur des Fasc. marginalis anterior und des Fasc. intermedio-lateralis sehe ich in dem folgenden genauer zu besprechenden Befunde, der zwar bei den meisten neueren Autoren, die mit der Marchi'schen Methode gearbeitet haben, Erwähnung und Beschreibung findet, vielfach jedoch eine falsche Deutung erfuhr. Es handelt sich nämlich um das reichliche Einstrahlen feinsten degenerierter Fäserchen aus diesen Strängen in die graue Substanz, vor allem in das Vorderhorn. Diese degenerierten Fasern sind dann besonders reichlich und zwar constant zu sehen, wenn das Tier relativ früh, nach zwei bis drei Wochen, getötet wurde. Bleibt das Tier länger (fünf bis sechs Wochen) leben, sind sie weniger deutlich; nach noch längerer Lebensdauer sind die ihnen entsprechenden Degenerationsproducte wieder gänzlich resorbiert.

In günstigen Fällen jedoch sieht man schon bei schwacher Vergrösserung (z. B. Fig. 4, 11, 12), feine degenerierte Züge aus dem Vorderstrange, weniger reichlich aus dem Seitenstrange nach der grauen Substanz ziehen und zwar sowohl dann, wenn das Vorder- und Seitenstrangbündel durch eine Rückenmark-

verletzung, als auch durch eine weiter proximal gelegene Läsion (Medulla oblongata, Pons, Kleinhirn u. s. w.) zur Degeneration gebracht wurde.

Die aus dem Vorderstrang stammenden Fasern ziehen vorwiegend aus der medialen Ecke des Fasc. marginalis, weniger reichlich aus dem Fissurenanteil in die graue Substanz. Einzeln oder zu zwei bis drei tauchen sie aus dem degenerierten Bezirke auf, durchsetzen in Form feiner, nebeneinander gereihter schwarzer Körnchen die weissen Stränge und senken sich vorwiegend in die mediale Hälfte des Vorderhorns ein, woselbst sie sich um die Zellen desselben auflösen (Fig. 16).

Um die Zellen herum finden sich dann reichlich verstreut kleinste, schwarze Körnchen, so dass die entsprechenden Abschnitte des Vorderhorns mit solchen übersät erscheinen. Die lateralsten Anteile dieser Vorderstrangsdegeneration entsenden auch einzelne Fäserchen in die lateralen Partien des Vorderhorns. Hier sei auch daran erinnert, dass man einzelne degenerierte Fäserchen die Mittellinie in der weissen Commissur überschreiten und vornehmlich im Vorderhorn der anderen Seite endigen sieht (v. C.); einzelne davon mögen sich auch in den gekreuzten Vorderstrang begeben. Obwohl wir den directen Zusammenhang dieser letztgenannten Fasern mit dem Vorderstrang nicht nachweisen können, sondern sie nur aus dem Vorderhorn selbst verfolgen können, ist ein solcher Zusammenhang doch wahrscheinlich.

Die aus dem Seitenstrang stammenden Fäserchen sind weniger zahlreich, schlagen meist die Richtung etwas ventralwärts ein und senken sich in dem Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn in die graue Substanz ein, sind jedoch auch bis gegen die grossen Zellen des Vorderhorns zu verfolgen.

Das Einstrahlen dieser degenerierten Fäserchen ist nicht in allen Höhen des Rückenmarks gleich deutlich. Besonders reichlich finden sie sich immer in den Anschwellungen, Hals- und Lendenanschwellung, woselbst auf jedem Schnitte zahlreiche solcher Fasern zu sehen sind und dementsprechend auch das Vorderhorn mit feinsten schwarzen Körnchen dicht besät ist. Weniger reichlich und auffällig sind diese Fasern in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks, im oberen Halsmark, im Brustmark u. s. w. Wenn auch sehr spärlich, sind sie doch auch im untersten Sacralmark noch zu finden.

In dem Falle mit Zerstörung des vorderen Vierhügels und absteigender Degeneration in der Subst. reticul., wo die damit zusammenhängende Vorderstrangsdegeneration blos bis in das Halsmark zu verfolgen war, waren diese degenerierten Fäserchen nur im oberen Halsmark deutlich. Betonen muss ich, dass ich in der Medulla oblongata aus den der Vorder- und Seitenstrangsdegeneration entsprechenden Bündeln keine degenerierten Fasern zu den motorischen Hirnnerven verfolgen konnte.

Von den Autoren, die diese degenerierten Fasern beschreiben,

hat z. B. Thomas (l. c.) eine richtige Deutung derselben gegeben, indem er angiebt, dass die Fasern des Vorderstranges, die er nach Kleinhirnläsionen degeneriert fand, an den Ganglienzellen des Vorderhorns enden; man könne degenerierte Fasern aus dem Vorderseitenstrange bis zum Vorderhorn verfolgen; auch finden sich um die Ganglienzellen reichlich Fettkörnchenzellen. Bechterew erwähnt, wie schon berührt, kurz, dass der Zusammenhang des Vierhügel-Vorderstrangsystems mit den Vorderhornzellen kaum angezweifelt werden kann. Auch Tschermak hat die Bedeutung dieser degenerierten Fasern richtig aufgefasst.

Marchi, der nach Kleinhirnläsionen Degeneration des Vorderstranges und auch des Seitenstrangbündels beschrieb, zeichnet gleichfalls die uns interessierenden Fäserchen, fasst dieselben jedoch als vordere Wurzelfasern auf, eine Deutung, die auch Biedl und Worotynski¹⁾ acceptieren. Letzterer meint, dass die absteigende Degeneration der intraspinalen vorderen Wurzeln, weit entfernt von dem Orte der Durchschneidung, am ehesten dadurch erklärt werden könne, dass in dieselben Fasern aus dem Löwenthal'schen Bündel übergehen.

Es lässt sich jedoch schon durch die Betrachtung des mikroskopischen Bildes mit Sicherheit zeigen, dass es sich bei der Degeneration dieser Fäserchen nicht um vordere Wurzelfasern handeln kann. Die uns interessierenden Fäserchen nehmen eine andere Verlaufsrichtung als die vorderen Wurzeln; letztere ziehen im allgemeinen aus dem Vorderhorn mehr lateralwärts, während die Fasern aus dem Vorderstrang hauptsächlich aus der medialen Ecke oder aus dem Fissurenanteil in einer die Verlaufsrichtung der vorderen Wurzelfasern kreuzenden Richtung verlaufen; nur die spärlichen, aus den lateralen Anteilen der Vorderstrangsdegeneration stammenden Fäserchen haben annähernd die gleiche Richtung wie die vorderen Wurzelfasern. Letztere haben aber, wie man sich leicht überzeugen kann, ein viel stärkeres Kaliber als die uns eben beschäftigenden feinen Fasern. Dazu kommt, dass sich niemals im extramedullären Anteil der vorderen Wurzeln auch nur die Spur einer Degeneration nachweisen lässt. Der Umstand endlich, dass auch aus der Seitenstrangsdegeneration, wenn auch spärlich, solche nach der grauen Substanz ziehende Fasern zu sehen sind, in einer Richtung, die von der der vorderen Wurzelfasern gänzlich abweicht, zeigt wohl zur Genüge, dass diese feinen degenerierten Fasern nicht vordere Wurzelfasern sein können.

Es handelt sich vielmehr hierbei um Fasern, die eine Verbindung herstellen zwischen den Vorder- und Seitenstrangbündeln mit der grauen Substanz resp. dem Vorderhorn. Solche Fasern sind seit Langem bekannt; so giebt Flechsig an, dass feine

¹⁾ Worotynski, Untersuchungen über secundäre Degenerationen im Rückenmark nach einer queren Durchschneidung desselben. Ref. Neurol. Centralbl., 1. December 1897.

Fasern in Form kleiner Bündel aus dem gleichseitigen Vorderhorn in schräg nach vorne gerichtetem Verlaufe in die Grundbündel der Vorderstränge ziehen; auch einzelne starke Fasern verlaufen in Begleitung der feinen Bündelchen direkt aus dem Vorderhorn in die gleichseitigen Vorderstrangsgrundbündel, während sonst stärkere Fasern durch die Commissur zugeführt werden. Auch beim Seitenstrang, seiner vorderen gemischten Seitenstrangszone beschreibt Flechsig Fasern, die eine Verbindung derselben mit dem Vorderhorn herstellen, und zwar sowohl stärkere als feinere Fasern. Obersteiner giebt an, dass vom Rande der grauen Substanz überall zahlreiche Fasern in das Vorderstrangsgrundbündel und die vordere gemischte Seitenstrangszone einbiegen.

Die Bedeutung der uns beschäftigenden degenerierten Fäserchen könnte demnach eine doppelte sein; entweder könnte es sich um Fasern handeln, die aus der grauen Substanz stammen und in die weissen Stränge übergehen, um Axencylinderfortsätze von sog. Strangzellen der grauen Substanz, wie sie sowohl für den Vorder- als Seitenstrang existieren (siehe Ramon y Cajal¹), Kölliker und Lenhossék); es könnten andererseits Fasern sein, die aus der weissen Substanz in die graue ziehen und daselbst endigen, vor allem Collateralen der Fasern des Vorder- und Seitenstranges. Die erste Gattung von Fasern haben wir bereits kennen gelernt in jenen degenerierten kurzen Bahnen, die knapp unterhalb von Rückenmarksläsionen in reichlicher Anzahl die graue Substanz umgeben und nach relativ kurzem Verlaufe wieder verschwinden. Ich glaube aber eine solche Deutung der degenerierten feinen Fäserchen, die eine Verbindung zwischen Vorderhorn und Vorderstrang resp. Seitenstrang herstellen, ablehnen zu müssen. Wir haben gesehen, dass die Fasern der Strangzellen vornehmlich die centralen Abschnitte der weissen Stränge einnehmen, während die uns jetzt beschäftigenden Fasern aus der Peripherie der weissen Substanz kommen. Die Fasern der Strangzellen sind kurze Fasern, die bald wieder verschwinden, während die zweite Sorte von degenerierten Fasern, z. B. nach einer Läsion der Medulla oblongata noch in den untersten Rückenmarksabschnitten zu sehen ist.

Eine solche Degeneration von Strangzellenfasern auf weite Strecken hin würde voraussetzen, dass ihre Ursprungszellen in der grauen Substanz gleichfalls degeneriert sind und dies selbst bei hochgelegenen Läsionen durch das ganze Rückenmark hindurch. Für eine solche Annahme liegen gar keine Anhaltspunkte vor. Es stünde dann auch zu erwarten, dass auch andere Strangzellen, solche z. B., die den gesunden Partien des Seitenstranges oder dem Hinterstrange entsprechen, selbst die motorischen Vorder-

¹) Ramon y Cajal, Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1893.

hornzellen auf weite Strecken hin erkranken, was nicht der Fall ist. Vielmehr sehen wir, dass diese degenerierten Fasern bloß aus den degenerierten Bezirken der weissen Stränge kommen und zwar in einer der Intensität dieser Degeneration entsprechenden Reichlichkeit. Dies alles macht die zweite Annahme, dass es sich bei diesen degenerierten Fasern um in der grauen Substanz endigende Fasern des Vorder- und Seitenstranges resp. um degenerierte Collateralen dieser Stränge handelt, zu einer zwingenden. Die Silberfärbung (R. y Cajal, Kölliker, Lenhossék) hat denn auch Collateralen der weissen Stränge mit einem unseren Befunden vollkommen entsprechenden Verlaufe nachgewiesen; sie sind besonders reichlich aus dem Vorderstrang, weniger reichlich aus dem Seitenstrang zu verfolgen. Vornehmlich erstere umspinnen, wie dies unsere Befunde erwarten lassen, mit ihren Endverzweigungen die Zellen des Vorderhorns, darunter auch die grossen, als Ursprungszellen der vorderen Wurzeln dienenden motorischen Zellen.

Bezüglich der Seitenstrangs-Collateralen möchte ich nur noch hervorheben, dass dieselben nicht dem Pyramidenseitenstrang, sondern dem Fasc. intermedio-lateralis angehören.

Dafür stehen uns Beweise nach der positiven wie negativen Seite zur Verfügung. Wir sehen nämlich diese degenerierten Collateralen des Seitenstranges auch da, wo das genannte System allein mit Ausschluss des Pyramidenseitenstranges degeneriert ist; bei jenem Tier, bei dem die linke Brückenhälfte total zerstört wurde, findet sich im Rückenmark, wie bereits erwähnt und wie Fig. 15 zeigt, im linken Seitenstrang eine isolierte Degeneration des Fasc. intermedio-lateralis. Trotzdem sind von hier aus deutlich solche degenerierte Collateralen nach der grauen Substanz zu verfolgen. Bei Biedl zeigt sich ein gleiches Verhalten auf einer Abbildung verzeichnet. Andererseits lassen sich, wie ich gleich anderen Autoren erst von kurzem wieder betont habe (Neurol. Centralbl., 1897), beim Tiere bei reiner Pyramidenseitenstrangs-Degeneration, z. B. nach Exstirpation der motorischen Rindencentren im Rückenmark keinerlei direkte anatomische Beziehungen zur grauen Substanz herstellen, d. h. es fehlen degenerierte Fasern, die aus dem degenerierten Pyramidenseitenstrang nach der grauen Substanz hinziehen. Das eben erwähnte Tier mit Durchschneidung der linken Brückenhälfte zeigt rechts eine isolierte Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn; hier fehlen denn auch diese degenerierten Collateralen gänzlich. Wir können demnach mit Sicherheit behaupten, dass die degenerierten Fasern, die aus dem Seitenstrang nach der grauen Substanz ziehen, aus dem Fasc. intermedio-lateralis stammen. Auch hier wird es sich, wie bei den Fasern aus dem Fasc. marginalis anter., nur zum geringen Teil um in der grauen Substanz endigende Stammfasern, zum grösseren Teil um Collateralen solcher handeln.

Der oben in ausführlicher Weise zur Besprechung gekommene

Befund, nämlich das direkte Einstrahlen von degenerierten Fasern aus dem Fasc. marginalis anter. und dem Fasc. intermedio-lateralis in die graue Substanz des Vorderhorns schliesst die anatomische Beweiskette für die motorische Natur dieser Bündel. Wir finden in denselben zwei absteigende Systeme verschieden langer Fasern, die, verschiedener Provenienz, in das Rückenmark sich einsenken und hier wiederum in verschiedenen Ebenen endigen. Während ihres Verlaufes entsenden sie Collateralen in die graue Substanz, die um die Vorderhornzellen, darunter auch die eigentlichen motorischen Zellen, sich aufsplintern und so endigen. Ein kleiner Teil dieser Fasern resp. die ihnen entstammenden Collateralen überschreiten, wie der Befund degenerierter Fäserchen in der vorderen und hinteren Commissur zeigt, die Mittellinie und endigen im Vorderhorn der entgegengesetzten Seite.

Wir wollen es nunmehr noch versuchen, uns einen genaueren Einblick in die **physiologischen** Leistungen der uns beschäftigenden motorischen Bahnen zu verschaffen, wobei wir beide gemeinsam werden abhandeln können. Die zur Erörterung gekommenen anatomischen Thatsachen werden, wie leicht verständlich, die Basis derartiger Erwägungen abgeben müssen. Freilich wird es sich hierbei nicht vermeiden lassen, manche bloß hypothetischen Annahmen mit heranzuziehen.

Zunächst ist daran zu erinnern, dass diese motorischen Bahnen keine direkten anatomischen Beziehungen zur Hirnrinde aufweisen; Verletzungen der Hirnrinde bewirken keine Degeneration in ihnen. Sie nehmen vielmehr ihren Ursprung von unterhalb der Hirnrinde gelegenen Centren.

Gerade solche subcorticale motorische Centren und Bahnen, von den Stamganglien bis zum Rückenmarksgrau herab, sind für das Tier ein Postulat des physiologischen Experimentes, indem wir sehen, dass ausgedehnte Zerstörungen der Hirnrinde, ja selbst Exstirpation des ganzen Grosshirns, die Bewegungsfähigkeit der Tiere nicht ganz aufheben.

Eine gleichwertige Thatsache ist es, dass diese motorischen Systeme, wie schon erwähnt, tief hinab in die Tierreihe zu verfolgen sind, in Tierklassen zu finden sind, bei denen schon nach den anatomischen Verhältnissen der Hirnrinde eine relativ geringfügige physiologische Bedeutung zukommt. Es handelt sich also hier sozusagen um die primären motorischen Centren und Bahnen, wobei die hier zur Erörterung gekommenen vielleicht nur einen Teil aller existierenden darstellen. Sie werden also bei den höheren Tieren zur Auslösung jener Bewegungsarten dienen, die ganz unabhängig vom Bewusstsein oder höchstens in indirekter Abhängigkeit von demselben stehen — und das ist beim Tier bei der Mehrzahl der Bewegungen, jenen des Stehens, der Locomotion in ihren verschiedenen Formen, den automatischen Bewegungen u. s. w., der Fall. Auch beim Menschen spielt diese Form der Bewegungen gewiss noch eine bedeutende Rolle.

Im Gegensatz dazu steht die Pyramidenbahn, sie ist eine cerebrofugale Rindenbahn, ja die einzige direkte solche Bahn. Sie wird schon deswegen in erster Linie bei der Auslösung der wirklich willkürlichen Bewegungsformen in Betracht kommen müssen. Ueberhaupt stehen die Pyramidenbahn und die zwei genannten motorischen Systeme in einem umgekehrten Verhältnisse zueinander. Beim Tier, wo diese sehr mächtig sind, ist die Pyramidenbahn relativ wenig entwickelt. Umgekehrt ist das Pyramidenystem beim Menschen, entsprechend der Präponderanz der Hirnrinde, relativ und absolut am mächtigsten in der ganzen Tierreihe ausgebildet, wogegen der *F. marginalis* anter. und intermedio-lateralis nach den Angaben Löwenthal's relativ zurückstehen. Ein Verständnis dieser anatomischen That-sachen erhellt ohne weiteres aus der Ueberlegung, dass der Mensch viel mehr gewollte, bewusste Bewegungen complicierter Art ausführt als das Tier. Auch das bewusste Erlernen von Bewegungen, ihre weitere automatische Ausführung, deren Auslösung wir doch noch immer als an die Hirnrinde geknüpft annehmen müssen, spielt beim Menschen eine ganz andere Rolle als beim Tier.

Wenn Hering¹⁾ meint, dass der Pyramidenbahn die Auslösung coordinierter Bewegungen zukommt, und dementsprechend vorschlägt, jene Bahnen, welche die von der Hirnrinde auslös-baren Bewegungen vermitteln, Coordinationsbahnen zu nennen, so trifft dies meines Erachtens das Wesen der Sache nicht, indem auch von tiefer liegenden Centren ausgelöste Bewegungen coordinierte sein können.

Die oben erwähnten anatomisch nachweisbaren direktesten Beziehungen der primären motorischen Bahnen zu den Vorderhornzellen, Beziehungen, die von der Pyramidenbahn nicht nachzuweisen sind, legen weiter die Annahme nahe, dass die Auslösung von Bewegungen in dem einen wie in dem anderen Falle eine andere sein dürfte.

Wie die Pyramidenbahn endigt, lässt sich bisher anatomisch nicht feststellen; ihre Fasern verlieren sich allmählich, ohne dass sich sagen liesse, wohin sie kommen. Monakow²⁾ hat mit Rücksicht auf das Verhalten der secundären Atrophien nach Exstirpation der motorischen Rindenpartien beim Neugeborenen angenommen, dass zwischen der Endigung der Pyramidenbahn und den Vorderhornzellen Zwischenglieder eingeschaltet sind, eine Annahme, für die sich in der letzten Zeit auch F. Pick³⁾ ausgesprochen hat.

Die bisher vorliegenden That-sachen gestatten meines Erachtens nicht, weitere, halbwegs sicher gestellte Schlüsse bezüglich der Natur der durch die Pyramidenbahn vermittelten Impulse

¹⁾ Hering, Beiträge zur experimentellen Analyse coordinierter Bewegungen. Pflüger's Arch. f. Phys., Bd. 70.

²⁾ Monakow, Arch. f. Psych., Bd. 27.

³⁾ F. Pick, Ueber morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. D. med. Wochenschr. 1898, No. 22.

und ihres Zustandekommens zu ziehen. Nicht unmöglich wäre es, dass hierbei auch die anderen motorischen Bahnen in Thätigkeit treten. Vielleicht ist auch der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass beim Menschen trotz der ungleich grösseren Bedeutung der Pyramidenbahn für die Motilität die Art ihrer Wirksamkeit nicht principiell verschieden ist von der beim Tiere

Hingegen können wir die motorischen Leistungen der primären motorischen Bahnen noch etwas genauer präzisieren. Vieles von dem, was ich nun vorbringen werde, ist schon von anderen Autoren ausgesprochen oder wenigstens angedeutet worden. Mein Bestreben soll es sein, die einzelnen Details zusammenfassend darzustellen. Auch hier werden wir von den anatomischen Befunden auszugehen haben, vor allem von dem Umstande, dass die uns interessierenden Bahnen von einer ganzen Reihe von Centren ungleicher physiologischer Bedeutung ihren Ursprung nehmen.

Die Beziehungen des Thalamus zu diesen motorischen Bahnen müssen wir, obwohl solche vielfach behauptet wurden, vorläufig dahingestellt sein lassen; liessen sich solche Beziehungen herstellen, dann würden wir mit Bechterew in ihnen die Bahnen sehen, die die Vermittlung der vom Sehhügel ausgehenden motorischen Impulse, vor allem für die mimischen und Ausdrucksbewegungen, übernehmen.

Viel sicherer sind wir bezüglich der von den vorderen Vierhügeln in die Vorderstränge des Rückenmarks absteigenden Bahnen. Erinnern wir uns daran, dass der vordero Vierhügel ein primäres optisches Centrum darstellt, so liegt die Annahme nahe, dass auf dem eben genannten Wege reflectorisch Bewegungen auf optische Reize hin ausgelöst werden. Held, Bechterew u. a. haben sich schon in diesem Sinne ausgesprochen. Ich finde eine Bekräftigung dieser Anschauung noch in dem Umstande, dass sich diese Vierhügelbahn im Halsmark erschöpft. Da wird darauf hinzuweisen sein, dass die auf optische Reize erfolgenden Bewegungen vornehmlich mit dem Kopfe geschehen, also mittelst der Halsmuskulatur, die ihre spinale Vertretung im oberen Halsmarke hat. Zu bemerken wäre auch, dass das Tier blos die Bewegungen seiner vorderen Extremitäten, die ihre spinalen Centren im Halsmarke haben, mit den Augen controlieren kann, nicht aber die der hinteren. So erklärt es sich vielleicht, dass dieser Vierhügelanteil des Vorderstranges zwar im Halsmarke, nicht aber in den distalen Rückenmarksabschnitten nachweisbar ist

Sollten sich die Beziehungen des hinteren Vierhügels zum Vorderstrang (Held) bewahrheiten, dann hätten wir hier eine ähnliche Bahn für die auf acustische Reize erfolgenden, reflectorisch-automatischen Bewegungen. Held meint zwar, dass die Bahn aus dem vorderen Vierhügel für optische und acustische Reize in Betracht käme; wir werden aber daran fest-

zuhalten haben, dass der hintere Vierhügel für den acustischen Nerven die Bedeutung hat, die dem vorderen für den Opticus zukommt. Natürlich werden auch auf dem Wege durch die Hirnrinde optische und acustische Reize Bewegungen auslösen können; aber hier handelt es sich schon um einen weiteren Weg, den der Reiz zu durchlaufen hat.

Nur kurz wollen wir die absteigenden Degenerationen im hinteren Längsbündel erwähnen, einem System, das für die Innervation der motorischen Hirnnerven, allen voran der Augenmuskelnerven, von Wichtigkeit ist, weiters an die Zuflüsse aus den Ganglienzellen der Subst. reticul. erinnern, wodurch vielleicht den sensiblen Hirnnerven ein Einfluss auf die Motilität gesichert wird.

Von grösserer Wichtigkeit sind die physiologischen Beziehungen der uns interessierenden motorischen Bahnen zu anderen grauen Massen. So sei hingewiesen auf die sichergestellten Beziehungen derselben zum Deiters'schen und Bechterew'schen Kern. Hier wird wiederum daran zu erinnern sein, dass diese Kerne in inniger Beziehung zum N. vestibularis stehen, jenem Nerven, der die durch den Vestibularapparat vermittelten Reize centralwärts leitet. Dadurch haben wir einen Weg ermittelt, auf dem Aenderungen der Gleichgewichtslage gleichsam reflectorisch Bewegungen auslösen resp. solche beeinflussen können. Der N. vestibularis hat aber auch weitere Beziehungen zum Kleinhirn. Er entsendet Fasern nach dem Kleinhirn, empfängt aber auch solche aus demselben (siehe die Angaben bei Thomas). Durch letztere Fasern wäre nun ein Weg gegeben, auf dem das Kleinhirn einen Einfluss auf die Motilität üben könnte (Mott).

Dem Kleinhirn kommen aber, wie wir sahen, noch viel directere Beziehungen zu den motorischen Bahnen des Rückenmarkes zu, vor allem zu den in den Vordersträngen verlaufenden. Dass das Kleinhirn die Motilität in sehr weitgehendem Masse, auf die verschiedensten sensiblen Reize hin, beeinflusst, das ist insbesondere seit den bekannten Experimenten von Luciani festgestellt.

Luciani, Russel, Thomas u. A. geben an, dass dieser Einfluss des Kleinhirns sich auf die gleichseitige Körperseite erstreckt, nicht aber auf die gekreuzte. Die auf halbseitige Kleinhirnläsionen erfolgende Vorderstrangsdegeneration ist auch dementsprechend eine gleichseitige.

In der von Held nachgewiesenen Beziehung des roten Kernes zum gekreuzten Seitenstrang haben wir eine zweite Bahn kennen gelernt, auf der das Kleinhirn auf die Motilität einwirken kann und zwar auf dem Wege Corp. dentatum der Kleinhirnhemisphäre — Bindearm — roter Kern — Seitenstrang. Trotz der Doppelkreuzung wäre doch auch auf diesem Wege vorwiegend der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre ein Einfluss auf die motorischen Leistungen gesichert. Vielleicht ist der Hinweis darauf, dass Grosshirn und

Kleinhirn gekreuzte Beziehungen zu einander haben, nicht ohne Interesse für das Verständnis des vorwiegend ungekreuzten Einflusses des Kleinhirns auf das Rückenmark.

Die Verbindungen des Kleinhirns mit den Grosshirnhemisphären zeigen uns schliesslich den Weg, auf dem das Kleinhirn selbst auf bewusste, willkürliche, in der Hirnrinde ausgelöste Bewegungen einwirken kann (Thomas).

Endlich haben wir noch die nachgewiesenen Zuzüge aus dem Rückenmark selbst zu den langen motorischen Bahnen des Vorder- und Seitenstranges in Betracht zu ziehen, denen wir einen Teil der kurzen auf- und absteigenden Fasern, die um die graue Substanz liegen, anfügen können.

Hier handelt es sich um Bahnen, die für das coordinato-rische Zusammenwirken mehr minder entfernter Rückenmarkspartien von Wichtigkeit sein dürften. Auch für die Ausbreitung von Reflexen dürften diese kurzen motorischen Bahnen nicht ohne jeden Einfluss sein, wenn auch hierfür in erster Linie die Collateralen der centripetalen Fasern in Betracht kommen dürften. Einen Schritt weiter und wir sind bei den einfachen Reflexbewegungen angelangt, die durch directe Uebertragung des sensiblen Reizes auf die motorischen Ganglienzellen vermittelt werden.

Wir haben so eine Reihe von Bahnen kennen gelernt, kurze und lange, directe und indirecte, auf denen auf centripetale Erregungen hin Bewegungen ausgelöst resp. modificiert werden können. Bald erfolgt die Bewegung durch mehr minder directe Uebertragung des sensiblen Reizes auf eine motorische Bahn, in anderen Fällen wieder auf einem Umwege über andere Centren. Mit zu den wichtigsten Centren gehört in dieser Beziehung das Kleinhirn; ihm reihen sich die anderen grauen Massen in der Medulla oblongata, dem Pons, Zwischenhirn und Mittelhirn an. Gekreuzt und ungekreuzt, zum Teil beiderseitig verlaufen die Bahnen, auf denen die so vermittelten motorischen Impulse geleitet werden. Als das Schlussglied dieser Kette haben wir die bewussten, willkürlichen Bewegungen anzusehen, die auf associative Anreize hin im Organ des Bewusstseins, der Hirnrinde ausgelöst werden. Ihrer Vermittlung dient die Pyramidenbahn.

Das physiologische Experiment und theoretische Ueberlegungen liessen uns einen solchen complicierten Aufbau der motorischen Systeme erwarten. Die anatomische Untersuchung hat uns thatsächlich eine ganze Reihe von Belegen für diese Annahme geliefert.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ausgedehnte Höhlenbildung (H) im Hinterstrange nach Hemisection des Halsmarkes beim Hunde.

Fig. 2—5. Secundäre Degenerationen nach Hemisection des Rückenmarks im oberen Halsmark (die Läsion betraf die ganze linke Rückenmarkshälfte und ausserdem den rechten Vorderstrang und einen Teil des rechten Vorderhorns).

Fig. 2. Knapp unterhalb der Läsion.

Fig. 3. Halsanschwellung.

Fig. 4. Lendenanschwellung.

Fig. 5. Sacralmark.

fma Fasc. marginalis anter., fil und PyS Seitenstrangsdegeneration, bestehend aus der Degeneration des Pyramidenseitenstranges (PyS) und des Fasc. intermedio-lateralis (fil).

kB Degeneration in den kurzen, die graue Substanz unmittelbar umgebenden Bahnen, aH absteigende Hinterstrangsdegeneration.

Fig. 6—9. Zerstörung des Pulvinar, des vorderen Vierhügels und des lateralen Anteile des Hirnschenkelfusses und dadurch bedingte secundäre Degeneration.

Fig. 6. Halbschematische Darstellung der Ausdehnung der Läsion (L).

Fig. 7. Schnitt durch die Hirnschenkelgegend.

Fig. 8. Schnitt aus der obersten Brückenhälfte.

Fig. 9. Oberstes Halsmark.

Pu Pulvinar, Pp Hirnschenkelfuss, Cm Corpus mamillare, Qa vorderer Vierhügel, Qp hinterer Vierhügel, TB Degeneration in der temporalen Brückenbahn, MHK Degeneration in der Meynert'schen fontainenartigen Haubenkreuzung, VD in den Vorderstrang eingehende Degeneration, Py und PyS Pyramide und Pyramidenstrang. Vd absteigende Trigeminiwurzel.

Fig. 10—12. Umfängliche Läsion in der Medulla oblongata und dadurch bedingte secundäre Degenerationen.

Fig. 10. Halbschematische Darstellung der Ausdehnung der Läsion L (aus mehreren Schnitten combinirt).

Py Pyramide, O Olive, Vsp spinale Trigeminiwurzel.

HK Hinterstrangskern, XII Hypoglossuskern.

Fig. 11. Schnitt aus der Halsanschwellung.

fma Vorderstrangs-, SD Seitenstrangsdegeneration.

Fig. 12. Schnitt aus dem obersten Lendenmark.

Fig. 13—15. Absteigende Degenerationen nach Zerstörung der linken Pons-hälfte (auch der N. trigeminus wurde durchschnitten).

Fig. 13. Schnitt aus dem obersten Anteil der Med. oblong.

Py Pyramide. SD Bündel, das in den Fasc. intermedio-lateralis, VD. Bündel, das in den Vorderstrang eingeht. Cr Corpus restiforme (die leichte Degeneration desselben ist durch eine zufällige Nebenverletzung bedingt). Vsp spinale Trigeminiwurzel.

Fig. 14. Schnitt aus der Gegend der Pyramidenkreuzung. Bezeichnung wie in Fig. 13.

Fig. 15. Schnitt aus dem oberen Halsmark.

VD Vorderstrangsdegeneration. PyS Degeneration im Pyramidenstrang. fil Fasciculus intermedio-lateralis.

Fig. 16. Partie aus dem Vorderstrange und dem Vorderhorne entsprechend Fig. 11, bei stärkerer Vergrößerung. Einstrahlen degenerierter Collateralen aus dem degenerierten Felde im Vorderstrange (fma) in das Vorderhorn Ca. vC vordere Commissur mit einzelnen degenerierten Fasern.

Klinische und anatomisch-pathologische Studien über Fröhhsyphilis des Gehirns.

Von

Dr. G. MINGAZZINI

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

Die Analyse der angeführten Fälle berechtigt zu der Behauptung, dass die Frühformen durchaus nicht durch einen besonderen Symptomencomplex oder ein eigentümliches Symptom charakterisiert sind. In zwei Fällen von Lydston (und bei meiner Beobachtung V) handelt es sich nur um hartnäckigen, heftigen, langdauernden Kopfschmerz; in einem anderen Falle desselben Verf. entwickelte sich eine (rechtsseitige) Hemianästhesie, welche man vielleicht als ein accidentelles Symptom einer Hysterie deuten muss, in einem anderen fand sich Hemiatrophie des Gesichts, welcher Trigeminusneuralgie vorausgegangen war und die wahrscheinlich von einer Neuritis des Trigeminus abhing. Das häufigste Symptom besteht in Hemiplegie, welche häufiger die rechte Seite zu treffen scheint, da auch in den beiden Fällen (der Beobachtung von Pick und meiner No. I), in denen doppelseitige Hemiparese vorlag, der erste Insult die rechte Seite traf. Zu der Paralyse gesellt sich bald eine gemischte sensorielle Hemihypästhesie (mein Fall No. IV), bald dysarthrische Störungen, oder echte motorische Aphasie, oder Worttaubheit (Fälle von Lannois und Fournier und Jolly), oder Lähmung anderer Hirnnerven (des V., VI., VII. und XII.). Der Hemiplegie gehen in der Regel mehrfache Vorläufersymptome voraus, wie Kopfschmerz (Fall von Lannois und Fournier) oder Hypakusie und Störungen der Sensibilität des Gesichts (Fall von Pick). In anderen Fällen wird sie durch eine peripherische Facialislähmung, durch Läsionen des Labyrinths und durch Schwindel (Fall von Brasch) angekündigt. In einem meiner Fälle (Fall I) ging der (rechtsseitigen) Hemiplegie Kopfschmerz, Ptosis, Parese der Mm. recti der Augen und beiderseitige Neuritis optica voraus. Ein anderer meiner Kranken (Fall II) hatte, ehe er von (linksseitiger) Hemiparese befallen wurde, zwei Monate lang an allgemeiner Schwäche, Schmerzen in den Knochen und im Kopfe gelitten. Aber alle diese Störungen sind auch oft die Vorläufer der Hemiplegie bei Späthirnsyphilis, und darum kann man in dieser Richtung keinen Unterschied zwischen Früh- und Späthirnsyphilis feststellen. Allerdings kann es auch vorkommen, dass die Hemiplegie sich rapid und mit Verlust des Bewusstseins entwickelt.

Untersuchen wir nunmehr den Ausgang der Frühsyphilis des Gehirns! Während die an Kopfschmerz und an Hemi-anästhesie leidenden Kranken vollkommen gesund wurden, sind diejenigen, welche hemiplegische Störungen zeigten, mochten diese nun isoliert oder mit anderen Erscheinungen verbunden sein, entweder nur gebessert worden, oder gestorben; nur in zwei Fällen trat vollständige Genesung ein. Einige dieser verschiedenen Ausgänge des Leidens sind leicht zu erklären, wenn man an die Natur und die Ausdehnung des Processes und an die beim Beginn der antiluetischen Behandlung bestehenden Schädigungen denkt. So musste man die Fälle VII und VIII Lydston's, die beide geheilt wurden, offenbar als Enderarteriitis der Arteria Fossae Sylvii betrachten, welche noch nicht erheblich genug war, um das Gefässlumen zu verschliessen, so dass die antiluetische Behandlung den Process in der Arterie aufhalten konnte. Dasselbe lässt sich von meinem Fall No. III sagen, wo es gelang, durch eine energische spezifische Behandlung die Meningitis, welche an der ventralen Seite des Pons begonnen hatte, vollkommen zum Verschwinden zu bringen; dass es in meinem Fall No. IV nur teilweise gelungen ist, die Lähmung zu bessern, ist gleichfalls verständlich, denn der Kranke kam erst zum Arzte, als die lenticulokapsuläre Erweichung schon eingetreten war. In dem Falle von Lannois und Fournier wird nicht von der Behandlung gesprochen, aber sicher hingen die Symptome der Krankheit von vielfachen Hirnerweichungen ab, die keinem Mittel zugänglich waren.

In anderen Fällen trat der Tod ein. Die Analyse dieser Fälle ergibt Folgendes über die Gründe, aus welchen die cerebrale Frühsyphilis den malignen Charakter angenommen hat, welchen die Neuropathologen nach Fournier's Vorgang im allgemeinen allen jenen Formen der Syphilis des Nervensystems zusprechen, in denen nicht nur tertiäre Symptome während der secundären Periode auftreten, sondern auch, trotz energischer Behandlung, peralytische Erscheinungen auf einander folgen, welche bald zum Tode führen:

Bei den Kranken Pick's bestand in der ersten Periode der Krankheit eine rechtsseitige Hemiplegie in Verbindung mit sensiblen und sensorischen Störungen; diese Symptome hingen von einer syphilitischen Basilar-Meningitis ab und verschwanden zum Teil in Folge energischer Behandlung. Aber anderthalb Jahre später entwickelte sich trotz langdauernder antiluetischer Behandlung eine Enderarteriitis der rechten Art. Fossae Sylvii, welche zu einer Erweichung der Kapsel und consecutiver linksseitiger Hemiplegie mit tödtlichem Ausgang führte (Pseudo-bulbäre Paralyse).

Dasselbe gilt von dem zweiten Falle Jolly's, der ziemlich unvollständig beschrieben ist, und dessen Section Obliteration der Basilararterien des Gehirns ergab.

Die Malignität zeigt sich deutlicher in dem Falle von Brasch.

Brasch findet unverständlich, warum, während im Februar die gemischte Behandlung dem Kranken Genesung brachte, dieselbe sechs Wochen später zur Verhütung eines Rückfalls unternommene Behandlung, die Entwickelung der Endarteritis in den Basilararterien des Gehirns nicht verhindern konnte.

Dieselbe Malignität findet man in meinen Fällen I und II. So erschienen in dem zweiten ungefähr ein Jahr nach der Hemiplegie psychische Störungen in Verbindung mit Dysarthrie, und trotz einer energischen merkuriellen Behandlung durch Injectionen traf den Kranken eine linksseitige lenticulo-capsuläre Hämorrhagie, die ihn tötete. Hier war vielleicht die Therapie unzweckmässig: die vorhergehenden Konvulsionen, der frühzeitige Eintritt der Affection und ihr subacuter Verlauf mussten an einen endarteriitischen Vorgang denken lassen und daher den Gebrauch des Jodkaliums empfehlen. Aber der schärfsten Kritik hält die Prüfung des ersten Falles Stand: trotz einer energischen Behandlung mit Sublimat in Verbindung mit täglichem Gebrauch von Jodkalium wurde der Kranke nicht vor einer linksseitigen lenticulo-capsulären Erweichung bewahrt, welche, wie die Section bewies, von der Thrombose der Arteriae lenticulo-striatae herrührte; überdies zeigten sich partielle Thrombosen auch in vielen anderen Hirnarterien. Die Wirksamkeit des Jodkaliums auf den leptomeningitischen Process der Hirnbasis wird durch den Rückgang der Ptosis bewiesen, der wenige Tage vor dem Tode eintrat, und hieraus folgt, dass in demselben Organe (Gehirn) zwei Processe vorhanden sein können, von denen der eine der Resorption fähig und somit heilbar (Leptomeningitis), der andere seiner malignen Natur nach für jede Behandlung unzugänglich ist (Endarteriitis). Die Malignität, d. h. die Unheilbarkeit des Krankheitsprocesses und der schnelle Eintritt des Todes ist ein Charakterzug vieler Fälle von Fröhhsyphilis des Gehirns.

Wenn übrigens auch Althaus recht hat mit der Behauptung, es bestehe kein Unterschied zwischen den frühzeitigen und späten Manifestationen der Syphilis in Bezug auf die Localisation des Processes (denn keine Stelle des Centralnervensystems ist immun, weder im frühen, noch im späten Stadium der Lues), so ist doch aus der Analyse sowohl der mit Defect geheilten, als der tödtlich verlaufenen und obducierten Fälle zu schliessen, dass die Fröhhsyphilis des Gehirns vorzugsweise das Gefässsystem desselben trifft. Aber Althaus geht noch weiter und fügt hinzu, es sei unnütz, diese Unterscheidung in der Natur der Läsion des Centralnervensystems zu suchen, weil Arteriitis und Syphilome in beiden Perioden vorkommen. Mir scheint es nun, dass wahre Syphilome bis jetzt bei einer Section von Fröhhsyphilis des Gehirns noch niemals gefunden worden sind, obgleich nach der Angabe einiger Autoren die Uebergänge von der Infiltration der Pia bis zu einem gummösen Tumor sehr fliessend sind und daher der Unterschied zwischen einem secun-

dären und einem tertiären Prozesse immer sehr schwierig wird. Ich halte es jedenfalls für richtiger, mit Neumann zu schliessen, dass die Nervenkrankheiten oder wenigstens die Hirnaffectationen in der Frühperiode der Syphilis fast ausschliesslich durch Vorgänge in den Gefässen hervorgebracht werden. Will man aber auch über diesen Punkt zurückhaltend sein, so bleibt immer die Frage von Gowers berechtigt: Welchen praktischen Wert hat die Unterscheidung zwischen secundärer und tertiärer Syphilis? ja eine solche Unterscheidung wird sogar schädlich, wenn man bedenkt, dass unter den Aerzten das Vorurteil herrscht, das Jodkalium sei das einzige Heilmittel der Hirnsyphilis.

Leider sind wir noch weit davon entfernt, mit Sicherheit die Ursachen angeben zu können, welche das frühzeitige Auftreten der Hirnsyphilis begünstigen. Einige beschuldigen das vorgerückte Alter zur Zeit der Ansteckung, andere Verletzungen des Kopfes, ungenügende frühere Behandlung, erbliche Belastung, alkoholische und sexuelle Ausschweifungen, aber ohne sich auf beachtenswerte Statistiken zu stützen.

Was das Alter betrifft, so ergibt sich, dass sich die Hälfte der Fälle von cerebraler Fröhysyphilis im dritten Decennium entwickelt, um im vierten seltener und in den beiden folgenden sehr selten zu werden. Es fehlt mir an vergleichenden Angaben, um zu beurteilen, ob der Procentsatz der Häufigkeit der gewöhnlichen Hirnsyphilis denselben Gang geht. Was die Kopfwunden und die erbliche Belastung betrifft, so schweigt die grosse Mehrzahl der Berichte ganz über diesen Punkt. Dass eine ungenügende Behandlung zu Anfang wenigstens nicht immer inbetracht kommt, wird dadurch bewiesen, dass in dreien von Lydston's Fällen und in einem der meinigen (No. 4) energische Behandlung stattgefunden hatte und trotzdem Hemiplegie und Hemianästhesie eintrat. Man muss also bekennen, dass bis jetzt die Ursachen noch sehr dunkel sind, warum die Syphilis bisweilen so früh gerade das Gehirn angreift.

Leichter scheint die Bestimmung der ätiologischen Momente, welche der cerebralen Fröhysyphilis den Charakter schwerer Malignität gaben. So kann man nicht umhin, Alkoholexcessen eine erhebliche Bedeutung beizumessen, denn bei manchen tödtlich abgelaufenen Fällen wird dieser Factor ausdrücklich hervorgehoben. Auch ein verhältnismässig vorgerücktes Alter zur Zeit der Infection spielt eine Rolle, denn in den tödtlichen Fällen, bei denen man das Alter kennt, schwankt dieses fast ausschliesslich zwischen 33 und 58 Jahren. Auch Pick schreibt die Schwere der bei seinem Kranken beobachteten Form dem reifen Alter zu, in welchem dieser inficirt wurde. Dies stimmt mit der Ansicht von Naunyn¹⁾ überein, welcher aus der Analyse vieler Fälle geschlossen hat, dass die syphilitische Infection, wenn sie nach

¹⁾ Naunyn. Prognose und Therapie der syphilit. Erkrank. des Nervensyst. Mitteil. aus der medic. Klinik zu Königsberg. Leipzig, 1888.

Autoren ^{*)}	Geschlecht	Alter	Zeit nach der syphil. Infection	Verlauf und Symptome der Krankheit	Ausgang	Sectionsbefund oder vermutete pathol.-anat. Diagnose	Behandlung.
Lydston, Fall I.	Frau	22 J.	Während der Roseola, als das Ulcus durum noch bestand.	Hartnäckiger Kopfschmerz.	Genesung.	—	—
Lydston, Fall II.	Frau	30 J.	4 Monate.	Schwerer, lange dauernder Kopfschmerz.	—	—	—
Lydston, Fall IV.	Mann	35 J.	Erste Hälfte des 2. Jahres.	Ausweichungen in Baccho u. Venere. Rechtsseitige Hemianästhesie.	Genesung.	—	Subcutane Quecksilber-Injectionen sogleich nach dem Auftreten des Geschwürs.
Lydston, Fall VI.	Mann	30 J.	Zu Beginn des zweiten Jahres.	Einseitige Taubheit, schwere Gesichtsnuralgie, dann Hemiatrophia facialis.	Teilweise Heilung. Die Heilung bestand auch nach Behandlung mit Hg. und NaJ fort.	Neuritis des Trigemini.	—
Lydston, Fall VII.	Mann	20 J.	—	Maculo-papulöse Syphilis. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Alkoholexcesse.	Vollständige Genesung.	—	Gemischte, Jod-Quecksilber-Behandlung sogleich nach dem Auftreten des Geschwürs.
Lydston, Fall VIII.	Mann	20 J.	8 Monate.	Hemiparese.	Langsame Genesung.	Wahrscheinlich Endarteritis der A. Fossae Sylvii.	Energische sofortige Behandlung.
Lydston, Fall IX.	Mann	40 J.	10 Monate.	Linksseitige Hemiplegie.	Teilweise Genesung.	Wahrscheinlich Erweichung des rechten	War niemals regelmässig

^{*)} In dieser tabellarischen Zusammensetzung fehlen einige in der Litteratur citirte Fälle, welche im Original kennen zu lernen mir nicht gelungen ist.

Autoren	Geschlecht	Alter	Zeit nach der syphil. Infection	Verlauf und Symptome der Krankheit	Ausgang	Sectionstefund oder vermutete pathol.-anat. Diagnose	Behandlung.
Lannois und Fournier.	Frau	31 J.	5 Monate.	Kopfschmerz, dann rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie und Wortblindheit.	Geringe Besserung der Aphasie.	Nucleus lentiformis durch Endarteritis u. Thrombose der centralen Zweige der Art. Fossae Sylvii.	antisiphilitisch behandelt worden.
Pick.	Mann	58 J.	6 Monate.	Kopfschmerzen, Exantheme, Störungen der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte. Dysarthrie und Hypacusie, dann rechtsseitige Hemiplegie incl. Facialis u. Hypoglossus, Sehschwäche und Hypästhesie des Trigemini. Nach specifischer Behandlung Besserung der Symptome.	Tod im Coma.	Wahrscheinlich Erweichung des G. angularis und der Gyri centrales durch Endarteritis der Art. Fossae Sylvii.	Keine Behandlung nach dem Geschwür.
Brasch.	Mann	43 J.	1 Monat.	Zwei Jahre später Lähmung des rechten Facialis, Anästhesie in der Gegend des ersten und zweiten Astes des Trigemini, Taubheit rechts, Hemiplegie links.	Tod (nach 14 Monaten).	Gumm. Meningitis an der vorderen Seite des Pons, Endarteritis obliterans der rechten Art. Fossae Sylvii.	—
Jolly.	—	—	8 Monate.	Einen Monat nach der Infection peripherische Facialislähmung. In den folgenden Monaten Kopfschmerz, Schwindel. Später linksseitige Hemiplegie, dann Bulbarsymptome und Tod.	Tod 26 Monate nach der Infection.	Frischer Erweichungsherd im hinteren Segment der rechtsseitigen Capsula interna.	—
				Doppelseitige Abducenslähmung, peripherische Facialislähmung, Stauungspapille, vollkommene rechtsseitige Hemiplegie, Worttaubheit.		Verdickung und Obliteration der Art. basalis, Erweichungen im linken Temporal	—

<p>Frau z. Mingazzini, Beob. I.</p>	<p>Mann 50 J.</p>	<p>9 Monate.</p>	<p>Starke Kopfschmerzen, dann Ptosis rechts, Parese der Mm. recti des Auges, besonders rechts. Lichtstarre der rechten Pupille. Neuritis optica bilateralis. Einen Monat später motorische Aphasie, Hemiplegie rechts, Anisocorie, Coma. Trotz energischer Behandlung verschwand nur die Ptosis. Excesse, mehrfache delirante Anfälle.</p>	<p>Tod.</p>	<p>Endarteritis und partielle Thrombose der Art. vertebralis und basilaris und der linksseitigen A. Fossae Sylvii</p>
<p>Mingazzini, Beob. II.</p>	<p>Mann 38 J.</p>	<p>7 Monate.</p>	<p>Trinker. Schwere neuropathische Belastung. Nach sieben Monaten allgemeine Schwäche, Knochen- und Kopfschmerzen, Trotz Sublimat-injectionen zwei Monate später Hemiplegie links. Darauf wurde er elektrisch, aber nicht spezifisch behandelt, und die Hemiplegie dauerte fort und wurde spastisch. Ein Jahr nach der Infection Schmerzen in den Gliedern der rechten Seite. Dysarthrie. Koth- und Urinverreinigung. Psychische Störungen.</p>	<p>Tod.</p>	<p>Alte Erweichung der Ganglien der Basis rechterseits. Frische Hämorrhagien der Ganglien der Basis linkerseits. Endarteritis vieler Hirnarterien (Fossae Sylvii, vertebralis, basilaris).</p>
<p>Mingazzini, Beob. III.</p>	<p>Mann 24 J.</p>	<p>4 Monate.</p>	<p>Nächtlicher Kopfschmerz. Erbrechen. Diplopie. Neuritis optica bilateralis, links stärker. Parese des Abducens links. Pulsus tardus. Trinker. Keine erbliche Belastung.</p>	<p>Heilung.</p>	<p>Wahrscheinlich Meningitis basilaris luetica.</p>
<p>Mingazzini, Beob. IV.</p>	<p>Mann 22 J.</p>	<p>Ein Jahr.</p>	<p>Schlaffe Hemiparese und gemischte Hemihypästhesie links. Leichte Verwirrtheit. Keine erbliche Belastung. Keine Alkoholexcesse.</p>	<p>Heilung mit Defect.</p>	<p>Wahrscheinlich Erweichung des Nucleus lentiformis und der Capsula interna rechterseits infolge von Endarteritis der centralen Zweige der A. Fossae Sylvii.</p>
<p>Mingazzini, Beob. V.</p>	<p>Mann 26 J.</p>	<p>3 Monate.</p>	<p>Kopfschmerz. Schwindel. Peripherische Facialislähmung rechts.</p>	<p>—</p>	<p>Wahrscheinlich syphilitische Perineuritis.</p>

dem 40. Jahre stattgefunden hat, ungünstiger verläuft, als in der Jugend.

Wenn man nun bedenkt, dass das Greisenalter und der Missbrauch des Alkohols zwei der sklerotischen Degeneration der Arterien sehr günstige Momente darstellen, wird man leicht verstehen, warum der tödtliche Ausgang der (malignen) Fröh-syphilis des Gehirns stets auf schweren Läsionen der Arterienwände beruht und trotz der energischsten Behandlung eintritt. Mit anderen Worten: die Malignität beruht darauf, dass das syphilitische Virus die Arterienwände eben darum angreift, weil es sie schon durch das Alter oder durch die frühere oder noch fortdauernde Alkohol-Intoxication geschwächt vorfindet, und dieser Mangel an Widerstandskraft begünstigt seinerseits die Entstehung von Thromben oder Hämorrhagien. Diese Betrachtungen erklären auch einen zweiten Charakterzug der Malignität der Fröh-syphilis, nämlich die schnelle Aufeinanderfolge von Erweichungen oder Blutungen und das daraus folgende klinische Bild der successiven Paralysen oder Paresen. Obgleich es also, wie gesagt, unmöglich ist, die Bedingungen festzustellen, welche das frühzeitige Auftreten der Hirnsyphilis begünstigen, so kann man doch mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es dieselben sind, um derentwillen die Syphilis auch den Charakter der Malignität annimmt, nämlich in eine (exogene oder endogene) Resistenzlosigkeit der Gefässwände gegen die Wirkung des syphilitischen Virus. Es ist also Pflicht des Arztes, welcher an *Ulcus durum* leidende Neuropathiker behandelt, besonders solche, die über 40 Jahre alt sind, sie nicht nur auf die grössere Gefahr der Krankheit aufmerksam zu machen, sondern auch sie zur Enthalt-samkeit von alkoholischen Getränken zu ermahnen und vor jeder Erregung des Nervensystems zu warnen; und dies muss er um so nachdrücklicher thun, je grösser die Excesse gewesen sind, denen sich der Kranke ergeben hat, ehe er syphilitisch wurde.

Was die peripherische Lähmung des rechten Facialis betrifft, die im Fall V eintrat, so habe ich vorgezogen, sie besonders zu besprechen, denn obgleich die Umstände, unter denen sie sich entwickelte, wie in ähnlichen Fällen anderer Autoren (Goldflam, Bernhardt, Bois, Durgand, Oppenheim etc.), notwendig dazu führen, in der Syphilis allein das wirksame, causale Moment der Lähmung zu erkennen, so könnte doch eine scharfe Kritik darüber einige Zweifel erheben. Schon längst hat man gegen die syphilitische Natur der peripherischen Facialislähmungen, welche sich in der secundären Periode der Lues entwickeln, Einwände erhoben. Ich erinnere unter anderen an Charcot, welcher behauptete, die Lähmung des Facialis stelle im secundären Stadium der Lues nur ein zufälliges Zusammentreffen dar, sowie an Rumpf und Goldflam, nach denen die Lues nur den Widerstand des Organismus gegen äussere Einflüsse vermindern soll. Dagegen betrachten die übrigen Kliniker grössten-

teils übereinstimmend die Lähmung als von echten spezifischen Processen abhängig (Perineuritis, syphilitische Periostitis des Faloppischen Kanals, vorübergehende Congestionen der basalen Meningen u. s. w.), welche den Nerven in seinem ganzen Verlauf innerhalb und ausserhalb des Schädels treffen können. Auch in meinem Falle ist es wahrscheinlich, dass die Lähmung des rechten Facialis von einem syphilitischen Prozesse, wohl in der Meninx der Basis, abhing, da schon andere luetische Erscheinungen aufgetreten waren (Kopfschmerz, Schwindel, Knochen-schmerzen) und da alle anderen wahrnehmbaren Ursachen der Krankheit fehlten. Auch die Störungen im rechten Ohr und die Parese des weichen Gaumens deuten auf syphilitischen (basilaren) Ursprung. Das Verhalten des Nerven inbezug auf die elektrische Erregbarkeit kann uns keine Kriterien für die Pathogenese dieser Lähmung liefern; denn Einige fanden nur eine quantitative Abnahme der Erregbarkeit, Andere stellten Entartungsreaction fest, Andere fanden keine Anomalien der elektrischen Erregbarkeit.

Aus der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtsprunge (Altmark).

Das Isolierzimmer-Fenster.

Von

Architekt FRIEDRICH JENNER.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Unter den Einzelconstructions, welche bei dem Bau der Irrenanstalt eine besondere Ausbildung erfahren müssen, nimmt das Fenster und insbesondere wieder das Fenster in dem Isolierzimmer eine hervorragende Stelle ein. Die Anforderungen, welche an ein solches Fenster gestellt werden, haben sich im Laufe der Jahre wesentlich geändert, gleichwie die Anschauungen über den ganzen Bau der Anstalten. Will man die neueren Fensterformen verstehen, so ist eine Kenntnis der älteren Ausführungsarten nötig, vor Allem aber ist es unerlässlich, sich mit den früher herrschenden Ansichten über den Zweck und die Bauart der Fenster in Irrenanstalten bekannt zu machen. Dann erst wird es möglich sein, zu erkennen, welche der einst streng festgehaltenen Forderungen fallen kann, um die Irrenanstalt immer mehr dem Krankenhause gleich zu gestalten, ohne sie doch für ihre besondere Bestimmung untauglicher zu machen. Am besten werden uns die bis vor Kurzem allgemein verbreiteten Anschauungen überliefert durch die Verhandlungen, welche in

der 12. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte (Oktober 1878) in Karlsruhe geführt wurden.

Kurz vor dieser Versammlung waren bei den Bauten der Anstalt zu Marburg und der Kliniken zu Heidelberg und zu Leipzig gänzlich verschiedene Einrichtungen getroffen worden und zwar — wie besonders betont wurde — in jedem Falle aus Gründen der irrenärztlichen Erfahrung. Es schien jetzt an der Zeit, Normen aufzustellen, welche für die Construction späterhin anzufertigender Fenster massgebend sein sollten. Es wurden — wenn auch nicht ohne Widerspruch an einzelnen Stellen — verschiedene Thesen angenommen, deren wichtigsten die Nachstehenden waren¹⁾:

These 2 lautete: In jeder öffentlichen Irren-„Heil-“ und Pflegeanstalt sollen die sämtlichen, den Kranken zugänglichen Fenster nach Aussen vergittert sein und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung und nicht etwa in einzelnen z. B. den unteren Partien. —

Äusseres Fenstergitter.

These 3. Diese allgemeine Vergitterung erscheint bei dem heutigen Standpunkt der psychiatrischen Diagnostik und Prognostik zunächst im Interesse der einzelnen Kranken dringend geboten, ebenso aber auch mit Rücksicht darauf, dass es grossen Vorteil bringt, wenn man imstande ist, die verschiedenen Abteilungen zu verschiedenen Zeiten für differente Kranke zu verwenden und überhaupt die Räume der Anstalt der unausbleiblichen Ueberfüllung gegenüber bis zur äussersten Grenze auszunutzen.

Die Wirkung der Vergitterung ist durch die Thätigkeit des Krankenwarte-personals nicht zu ersetzen; die Vergitterung wird von dem einsichtigeren Teile des Publikums verlangt und von den Kranken selbst am wenigsten beanstandet.

These 4. In manchen Abteilungen der Anstalt, sowie in den Tobzellen und in einigen Räumen der sogenannten klinischen Abteilung sind neben den äusseren Fenstergittern noch weitere Vergitterungen nötig, welche das Fenster, und zwar wiederum in seiner ganzen Ausdehnung, nach dem Zimmer hin decken.

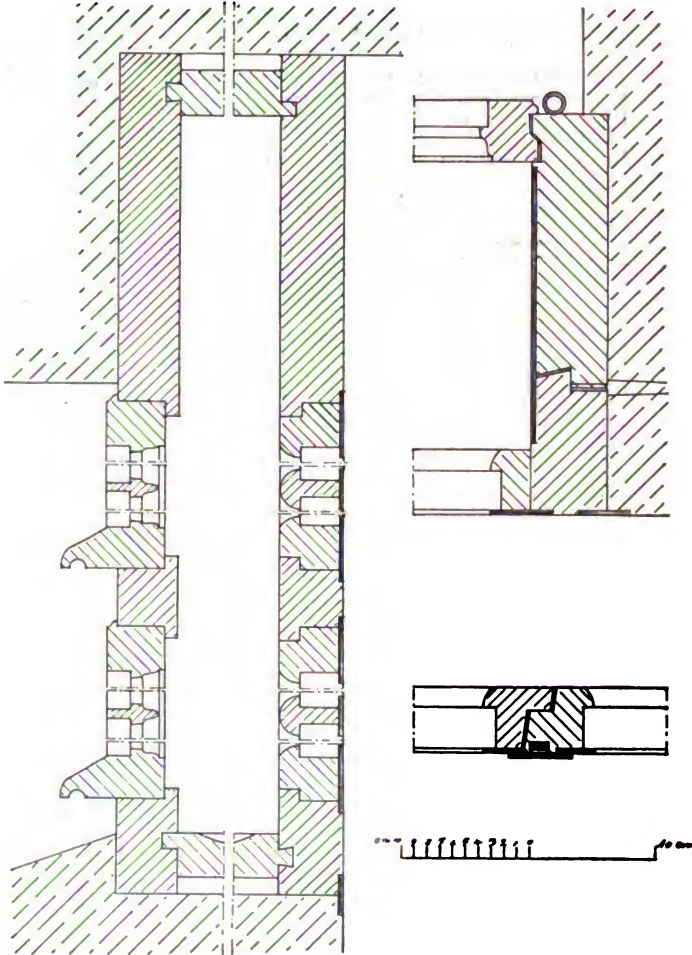
Inneres Fenstergitter.

These 7. Das innere Fenstergitter besteht am zweckmässigsten aus einem in der gewöhnlichen Weise in zwei untere grosse und zwei obere kleine Flügel eingetheilten, in Rahmen und Sprossen (einschliesslich der Fensterrahmen) durchaus in Eisen ausgeführten, beweglichen Fenster, welches statt der Glasscheiben ein starkes, weitmaschiges Drahtgeflecht zeigt. Grösse einer Drahtscheibe 43×28 cm, Werte der Maschen 4 auf 4 cm. Dicke des Drahtes 0,4 cm. Die freien Enden des Drahtgeflechtes sind im Innern des eisernen

¹⁾ Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 36, Seite 476.

— LANDES-HEIL- u. PFLEGE-ANSTALT UCHTSBRUNNE —

— FENSTER IM ISOLIERZIMMER. —



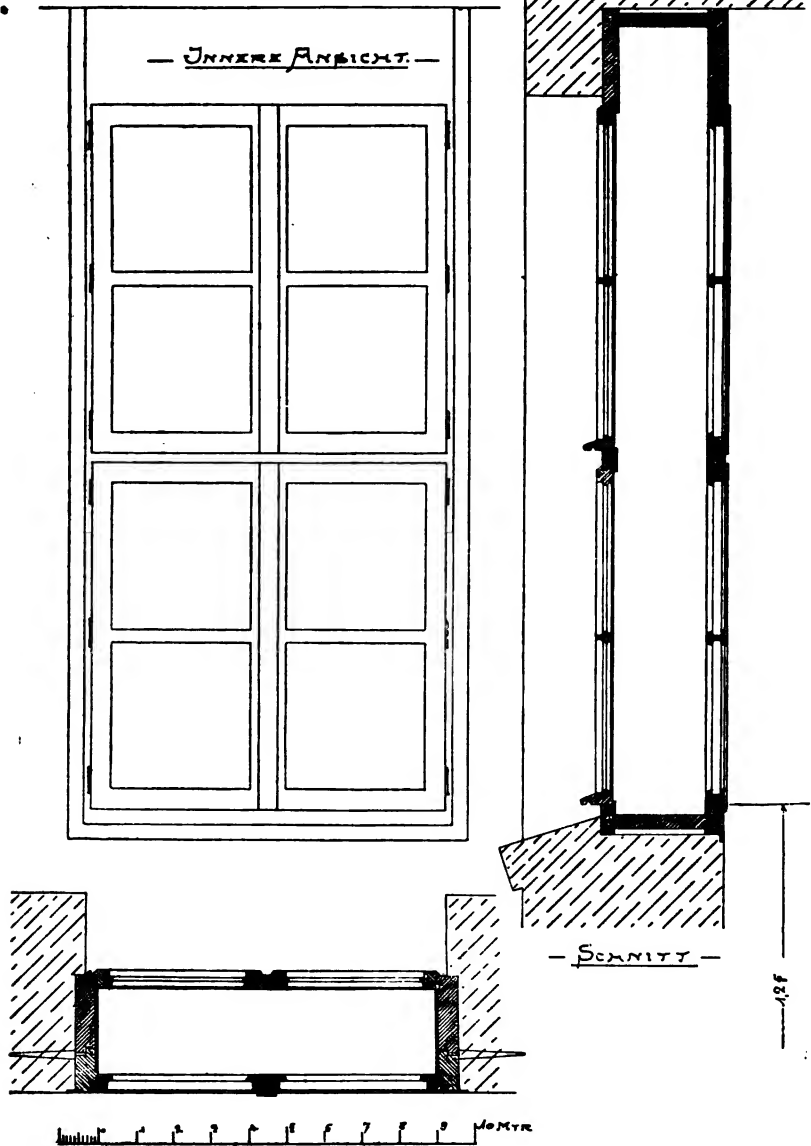
Rahmens für die Kranken unsichtbar, unerreichbar und fest verwahrt.

These 8. Das eigentliche, also das mit Glasscheiben versehene Fenster, soll sich überall und insbesondere auch in den Tobzellen von einem gewöhnlichen Fenster in keiner Beziehung unterscheiden; es soll namentlich den vollen Durchblick unmittelbar in das Freie gewähren und in seiner ganzen Ausdehnung für die Kranken und von den Kranken geöffnet werden können.

These 9. Mit Rücksicht auf manche Kranke muss es möglich sein, das innere Fenstergitter durch einen (4 flügeligen)

— LÄNDER-HEIL- u. PFLEGE-ANSTALT UCHTBRUNGE. —

— FENSTER IM ISOLIERZIMMER —



soliden Laden von Eichenholz zu ersetzen, welcher das vollständige Öffnen des Fensters ebenfalls nicht behindern darf. Die Beleuchtung des Zimmers muss, wenn der Laden geschlossen ist, durch ein an der Decke angebrachtes, nach unten vergittertes Fenster erfolgen können.

In den weiteren Thesen werden Einzelheiten besprochen,

„welche die Handhabung der mechanischen Vorrichtungen in Irrenanstalten möglichst vereinfachen und dem Dienstpersonal erleichtern“ sollen, dass trotzdem „der Verschluss für die beiden grossen unteren Flügel des inneren Fenstergitters bezw. des Holzladens auf der hinteren, d. h. auf der dem Fenster zugekehrten Seite desselben angebracht und von den geöffneten kleinen, oberen Flügeln aus mit Hülfe einer Leiter dirigiert werden soll, sei nur erwähnt.

Trotzdem diese Thesen von einer grossen Zahl zum Teil hervorragender Irrenärzte beraten und angenommen wurden, um als Norm für spätere Ausführungen zu dienen, dürften nicht viele Fenster in Uebereinstimmung mit diesen Beschlüssen hergestellt worden sein; dennoch haben letztere in wesentlichen Punkten sowohl wie in Einzelheiten ihren Einfluss geäussert. Allmählich erst und nicht aller Orten begann eine Wandlung sich vorzubereiten, und die heutigen Anschauungen weichen von den in obigen Thesen niedergelegten wesentlich ab.

Wohl finden wir noch Anstalten, in welchen sämtliche Fenster mit äusseren Gittern versehen sind, jedoch mehr sich die Zahl der Häuser, in denen die Gitter von den Fenstern verschwinden, oder bei welchen sie von vornherein fortgelassen wurden, bis auf die Abteilung für unruhige und gewaltthätige Kranke. Aber auch hier ist man häufig dazu übergegangen, eiserne Fenster von kleinerer Teilung herzustellen, bei denen der Fensterflügel mit seinen Sprossen die Vergitterung bildet. Die Ansicht, dass die Vergitterung von dem einsichtigeren Teile des Publikums verlangt und von den Kranken selbst am wenigsten beanstandet wird, dürfte heute wohl wenige Anhänger mehr haben. Schon Nostiz und Jänckendorf führt aus Dr. F. Amelung's Zusätzen und kritischen Bemerkungen zu Willis' Schrift über Geisteszerrüttung an: „Die Anstalt muss so eingerichtet sein, dass der Kranke, wenn er noch einige lichte Momente hat, oder sich im Zeitpunkte der Reconvalescenz befindet, sich nicht höchst unglücklich fühlt und einem Gefangenen gleichhält“ und nennt diese Aeusserung „die Worte eines praktischen Irrenarztes“¹⁾. Unbestritten aber ist es wohl, dass ein Haus, dessen sämtliche Fenster mit Gittern verwahrt sind, einem Gefängnis gleich sieht, und es ist notwendig, sorgfältig sich von jeder Selbsttäuschung fernzuhalten, die nur zu gerne glauben machen will, dass eine kleine Aenderung zum Gefälligen sofort einem Gefängnisfenster seinen Charakter als solchen nehme. Wie manchem Fenster wird nachgerühmt, es sei im Aeussern nicht von dem eines Wohnhauses zu unterscheiden, bei dem auch der wohlwollendste Beschauer den Eindruck des „Tobzellenfensters“ nicht abweisen kann! Sehen wir aber, dass schon die Männer, welche zuerst anfangen, sich um die Beobachtung und Behandlung von Geisteskranken zu bekümmern, die Forderung

¹⁾ Nostiz u. Jänckendorf, Beschreibung der Königl. Sächsischen Heil- und Verpflegungsanstalt Sonnenstein, Dresden 1829, Seite 210.

aussprechen, das Irrenhaus solle sich möglichst wenig in seinem Aeussern von dem des Wohnhauses entfernen, so ist nicht anzunehmen, dass der Irrenarzt der Neuzeit, mit seinen eifrigen Bestrebungen für den Nicht-Zwang, mit seinen ganz anderen Mitteln in der Behandlung der Geisteskrankheiten härter und weniger menschlich denken sollte.

So sind denn in der That seit Beginn des Baues besonderer Häuser für Irre immer wieder und immer schärfer von Seiten der Psychiater Forderungen erhoben worden, die darauf abzielen, dem Irrenhaus den Stempel des Krankenhauses zu geben. Auf der in fragestehenden Karlsruher Versammlung wurde folgender Leitsatz für die technische Einrichtung einer Irrenanstalt aufgestellt:

— „ Die Kranken versöhnen sich, soweit sie das überhaupt vermögen, mit dem Aufenthalt in der Anstalt um so leichter, und die stetige Fortentwicklung der Anstalt wird um so mehr sicher gestellt: b. je mehr Gewicht darauf gelegt worden ist, alle baulichen Einrichtungen, soweit wie nur möglich auszuschliessen, welche mit der landesüblichen Gewohnheit des Volkes contrastieren —“

Es blieb aber damals bei diesem Leitsatz, denn die diesem folgenden schon angeführten Thesen bleiben in auffälligem Gegensatz zu ihm. Erst in neuerer Zeit wurde ernstlich weiter gearbeitet daran, die oft gestellten und als berechtigt anerkannten Forderungen zu verwirklichen. Die Gitter sind in vielen Anstalten gefallen, wie schon oben gesagt wurde, das innere Fenstergitter wurde im allgemeinen beseitigt, auf das für besondere Zwecke empfohlene Deckenlicht wurde durchweg Verzicht geleistet, und so unterscheidet sich in den modernen Anstalten das gewöhnliche Fenster des Irrenhauses von dem eines Wohnhauses vielleicht nur noch durch den Verschluss, der in den meisten Fällen allein dem Wartepersonal zugänglich gemacht wurde.

Am längsten machte man Halt vor der überkommenen Construction des Isolierzimmer-Fensters, wie ja auch in der Behandlung der zu isolierenden Kranken noch am meisten die Meinungen der Aerzte von einander abweichen. Aber auch dieses Fenster ist im Laufe der Jahre seit 1878 so wesentlich abgewandelt worden, dass es am Platze scheint, über ein von dem hergebrachten abweichendes Fenster eingehender zu berichten.

Vorausgeschickt sei eines: Zur Zeit sind leider noch in vielen Anstalten geistesranke Verbrecher und verbrecherische Geistesranke untergebracht. Für diese Art von Geistesranken sind unter Umständen besondere Vorkehrungen erforderlich, die mit denen in einer Gefängniszelle verwandt sind; für ihre Unterbringung die gleichen Mittel aufzuwenden wie für den reinen Geistesranken, erscheint auch nicht angebracht. Allgemein geht die Ansicht dahin, dass diese Kranken aus den Heil- und Pflegeanstalten ausgeschieden werden müssen; deshalb sollen auch die

an solcher Stelle nötigen besonderen Einrichtungen in dieser Darstellung nicht berücksichtigt werden.

In den vorangeführten Thesen sind im Wesentlichen die Anforderungen festgestellt worden, welche vor 20 Jahren und später an das Isolierzimmer-Fenster gestellt wurden; nur fehlt noch das stets ausgesprochene und erfüllte Verlangen, auch für die Lüftung des Isolierzimmers das Fenster nutzbar einzurichten. Allerdings lässt der Ausspruch in These 8. dass das Fenster „in seiner ganzen Ausdehnung für die Kranken und von den Kranken geöffnet werden könne“, darauf schliessen, dass man dem Zimmer die frische Luft durch das Fenster zuführen will. Klar wird diese Forderung erhoben vom Herrn Geheimen San.-Rat. Dr. Zinn, der nach Pöveling verlangt, „dass . . . die natürliche Lüftung durch Öffnen des Fensters in ausgiebiger Weise ermöglicht werde“¹⁾. Erst hierdurch werden die verwickelten Constructionen erklärt, die fast überall bei neuen Fenstern Anwendung fanden, so in der lothringischen Bezirks-Anstalt, in der Psychiatrischen Universitäts-Klinik in Halle, in Schwedt a. O., in Herzberge bei Berlin, in Neu-Ruppin und an anderen Orten. Und diese Constructionen mussten unhandlich werden, umso mehr, als man sich von der schon früher geübten und in Karlsruhe nochmals empfohlenen, ausschliesslichen Verwendung des Eisens für das innere Fenster nicht frei machen wollte.

Auch die ersten für die Landes-Heil- und Pflgeanstalt zu Uchtsprunge gefertigten Isolierzimmer-Fenster wurden im innern Fenster sowohl im Rahmen wie in den Flügeln aus Eisen hergestellt. Es wurde aber die Anwendung jeden Gitters — Innen wie Aussen — für unzulässig erachtet und infolge dessen die Teilung des inneren Fensters verhältnismässig klein angenommen und eine Verglasung aus starkem Rohglas gewählt. Das äussere Fenster — es wurden für die Isolierzimmer nur Doppelfenster vorgesehen — ist aus Holz gefertigt und mit einfacher Verglasung versehen worden. Beibehalten wurde von den alten Constructionen eine Einrichtung zum Öffnen der oberen Flügel, um dem Zimmer frische Luft zuzuführen. Mittelst zweier Zahnräder und einer Kette ohne Ende wurde eine Welle bewegt, an welcher der äussere wie der innere obere Flügel befestigt waren. Durch die gleiche Bewegung der Welle wurden beide Flügel geöffnet oder geschlossen.

Das Fenster bewährte sich nicht, und so wurde die Herstellung eines neuen Fensters — vorläufig nur in einigen Räumen — nötig, das sich nunmehr seit länger als einem Jahre bewährt hat. Als Muster hat in manchen Stücken das vorzügliche Fenster in der festen Villa der bekannten Privat-Irrenanstalt in Ilten gedient.

Zunächst wurde erwogen, ob die Grösse der alten Fenster

¹⁾ Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 52, S. 1035.

beibehalten werden müsse. Es waren bei diesen Abmessungen inne gehalten worden, welche die Fenster der Schlafsäle und Tagräume hatten, da von einer Verkleinerung der Fenster befürchtet wurde, sie könne den Eindruck von Gefängniszellen hervorrufen. Die 1,30 zu 2,70 m messenden Fenster mussten aber in den 2,75 zu 5,0 m grossen Isolierzimmern eine kalte, unbehagliche Wirkung hervorrufen umsomehr, als in der Regel keinerlei Vorhänge angebracht werden konnten, wie wir sie in unseren Wohnräumen überall antreffen und die oft im Uebermass das Licht dämpfen. Sollte der Raun also einen wohllicheren Eindruck machen, dann war es unbedingt notwendig, die Fensterfläche wesentlich zu verkleinern. Als Verhältnisszahl zwischen Fensterfläche und Fussbodenfläche wurde etwa 1:7 bestimmt für das lichte äussere Fenster. Es wurde $0,95 \times 1,90$ m gross angelegt, so dass nach Abzug aller Rahmen, Sprossen u. s. w. immer noch die lichtdurchlassende innere Fensterfläche rund $\frac{1}{11}$ der Grundfläche des Zimmers bildet. Es sei vorweg gesagt, dass diese Maasse sich als durchaus hinreichend bewährt haben, zumal die Wände und Decken einen hellen Anstrich erhielten, wie schon an anderem Orte in dieser Zeitschrift berichtet wurde¹⁾.

Sodann wurde grundsätzlich beschlossen, dass die Lüftung von dem Fenster gänzlich zu trennen sei. In allen für die Kranken bestimmten Räumen war selbstverständlich eine von den Fenstern unabhängige Lüftung vorgesehen worden, auch in den Isolierzimmern. Da bei den hier untergebrachten Kranken vielfach der Reinlichkeitssinn weniger ausgeprägt und die Möglichkeit einer Luftverderbnis gegen anderswo gesteigert ist, galt es die Lüftungseinrichtung noch ergiebiger als an anderer Stelle zu gestalten. Bestehen blieb die naturgemässe Forderung, dass zur Reinigung der Fenster und zur gründlichen Durchlüftung des leerstehenden Zimmers die Fenster zu öffnen sein müssen. Der Verschluss sollte vom Zimmer aus bedient werden und jede Gewähr gegen ein Oeffnen des Fensters durch die Kranken bieten.

Bei der Höhenlage der Fensterbank wurde von den früheren Fenstern ganz abgewichen. Gerade die unteren Scheiben des Fensters waren bei ihrer niedrigen Lage — 0,85 m über dem Fussboden — den wirksamsten Angriffen der erregten Kranken ausgesetzt gewesen, welche in dieser Höhe noch die Scheiben mit den Füssen zu bearbeiten vermochten. Nach reiflicher Ueberlegung wurde beschlossen, die Fensterbank — soweit von einer solchen hier die Rede sein kann — 1,25 m über den Boden zu legen. Es ist so gelungen, die Kranken in ihrem Zerstörungsdrange erheblich einzuschränken, ohne dass doch die aussergewöhnliche Höhe des Fensters über dem Fussboden bei den schmalen aber 4 m hohen Räumen irgendwie unangenehm wirkt. Ueberdies ist der Kranke, der selber vollständig freien Aus-

¹⁾ Band 3, Heft 2, Seite 251.

blick hat, zum grössten Teile den Blicken der Aussenwelt entzogen:

Weiterhin wurde auch für das neue Fenster die Ausbildung als Doppelfenster gewünscht, um möglichste Schalldämpfung nach Aussen zu erreichen.

Vor allem aber vermied es der Arzt, wie es z. B. in Karlsruhe nicht geschehen war, für die Ausführung die Verwendung von Eisen vorzuschreiben, in richtiger Erkenntnis dessen, dass der Arzt wohl die Forderungen aufzustellen hat, welchen die einzelnen Constructionen genügen müssen, dass es aber nicht seine Aufgabe sein kann, auch die Mittel anzugeben, mit Hilfe deren diesen Anforderungen entsprochen werden kann.

Schliesslich sollte die Möglichkeit geschaffen werden, im Bedarfsfalle eine Verdunkelungsvorrichtung anzubringen.

Das auf nebenstehenden Zeichnungen dargestellte Fenster ist nach diesem Programm gestaltet worden. Das äussere aus Kiefernholz gefertigte Fenster ist durch einen feststehenden Mittelposten und durch einen in der halben Höhe liegenden Kämpfer geteilt worden, so dass vier gleiche Flügel entstanden sind, die alle nach aussen schlagen und einfache Verglasung erhalten haben. Der gleichfalls 6 cm starke innere Rahmen aus Eichenholz liegt auf der Innenseite der Wand bündig mit dem Putz. Er bildet mit dem äusseren Rahmen ein grosses 24 cm tiefes Futter und ist an ihm durch Holz und kräftige eiserne Lappen befestigt worden. Auch das Innenfenster hat einen in halber Höhe liegenden Kämpfer. Der feste Pfosten ist hier fortgefallen, um einen einfachen Verschluss zu ermöglichen, der gestattet, mit einem Griff je zwei Flügel zu bedienen. Das ganze innere Fenster ist aus Eichenholz gefertigt und innen mit einem in den Ecken und an den Mittelsprossen zusammengeschweissten Rahmen aus 52×4 mm bzw. an den Sprossen 32×4 mm Flacheisen beschlagen worden, der um seine Stärke in das Holz eingelassen ist. Die 28 mm starken — teils durchsichtigen, teils undurchsichtigen — Hartglasscheiben von F. Siemens in Dresden liegen gut in Kitt gebettet in dem kräftig profilierten Falz des Holzrahmens und werden innen durch den dicht aufliegenden Eisenrahmen gehalten. Dieser ist auf den Seiten der Flügel mit je 25 bzw. 15 und auf den Sprossen ebenfalls mit 15 Schrauben befestigt worden. Die Fuge zwischen dem Holzrahmen und dem Cementputz der Wand ist überdies durch ein Flacheisen von 40×4 mm gedeckt worden, so dass auch hier ein Angriff den Kranken unmöglich gemacht worden ist. Verschluss wird das obere wie das untere Flügelpaar durch einen Baskül-Verschluss, dessen Stange oben und unten in den Rahmen bzw. den Kämpfer und dessen grosse halbkreisförmige Zunge in den Nebenflügel eingreift. Die Flacheisenschiene, welche den Verschluss deckt, sichert gleichzeitig die Fuge. Bewegt wird der Verschluss durch einen Aufsteckschlüssel, welcher über einen runden mit querliegendem Stift versehenen Dorn geht, so dass nur ein besonderer

Schlüssel eingeführt werden kann. Der Schlüssel hat überdies den bekannten Ansatz, welcher einmal dazu dient, eine besondere das Zahnrad feststellende Feder niederzudrücken, um den Antrieb freizugeben, der dann aber es verhindern soll, dass der Schlüssel in anderer als der Zustellung herausgezogen werden kann. Er passt genau in einen Einschnitt im Schlüsselschild, so dass also der Wärter das Fenster ordnungsmässig schliessen muss, ehe er den Schlüssel abzieht, oder aber der eine Flügel steht infolge der Querstellung der Zunge und des Vorstehens der Baskülstange weit vor dem anderen. Mit einem Blick lässt sich daher übersehen, ob das Fenster geschlossen ist oder nicht.

Ueber den oberen Flügeln ist innerhalb des Rahmens hinreichend Platz gelassen worden, um eine Brettchen-Jalousie anzubringen, die an einem leichten unter der Decke verdeckt liegenden Gurt bewegt werden kann. Es ist hierdurch eine teilweise Abblendung und auch eine fast vollständige Verdunkelung des Isolierzimmers ermöglicht.

Es erübrigt noch, über die Kosten einiges zu sagen:

Für das Doppelfenster einschliesslich Beschlag, innerem Eisenrahmen u. s. w. wurden bezahlt 120,00 Mark.

Für je ein Fenster kostete das innere starke durchsichtige Hartglas 74,00 Mark, das undurchsichtige Hartglas 53,00 Mark, die Jalousie kostet rund 20,00 Mark.

Hiernach können die Kosten als mässig bezeichnet werden, und ist es mit ihnen gelungen, der Forderung des Arztes gerecht zu werden, ein sicheres Fenster zu schaffen, das sich möglichst wenig von dem eines Wohnhauses unterscheidet.

Einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Nervensystems.

Referat

von

Dr. P. SCHROEDER,

Assistent der Kgl. psychiatrischen Klinik zu Breslau.

1. Prof. Dr. Stefan Apáthy in Koloszvár, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitteilungen aus der zoolog. Station zu Neapel. Bd. XII, Heft 4, S. 495—748, 1897.
2. Albrecht Bethe, Das Centralnervensystem von *Carcinus maenas*. Ein anatomisch-physiologischer Versuch. II. Teil. Aus dem physiol. Inst. der Universität Strassburg. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 51 (1893), S. 382—452.
3. Albrecht Bethe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbeltieren. Morpholog. Arb. v. Schwalbe, Bd. VIII, Heft 1, 1898, S. 95—116.

4. Franz Nissl. Nervenzellen und graue Substanz. Münchener med. Wochenschr., 1898, No. 31—33.

Aus der neuesten Zeit liegt eine Reihe von Arbeiten vor, welche, wenn ihre Befunde und die daraus gezogenen Schlüsse sich als richtig erweisen, einen Umschwung in unserer Auffassung von dem feineren Bau des Nervensystems herbeiführen müssen, vor allem aber endgiltig über die Neurontheorie den Stab brechen. Sie beruhen auf einer von dem ungarischen Zoologen Apáthy entdeckten Methode, die in ungemein scharfer Weise den fibrillären Bau des gesamten Nervensystems zur Anschauung bringt. Dass das, was wir als das eigentlich Nervöse in den Ganglienzellen und im Axencylinder anzusehen haben, fibrilläre Anordnung zeige, daran hat ja die grosse Mehrzahl der Untersucher schon seit langem festgehalten. Es objectiv darzustellen, ist bisher stets nur andeutungsweise gelungen.

Apáthy's umfangreiche Arbeit (1) stammt bereits aus dem Jahre 1897; doch ist dieselbe in dem Schwall von Einzelmitteilungen über entdeckte typische Befunde nach der Nissl- und Golgi-Methode, die uns die neuere Litteratur gebracht hat, wenig bekannt und gewürdigt worden.

Angeschlossen haben sich Apáthy vor allem zwei unserer besten Kenner des Nervensystems, Bethe und Nissl. Die Befunde, die ersterer erhoben, decken sich in allem wesentlich vollkommen mit denen Apáthy's.

Apáthy's Mitteilungen beziehen sich der Hauptsache nach vorläufig auf die Verhältnisse bei Lumbricus und Hirudo. Bethe hat ausser Wirbellosen verschiedene Wirbeltiere und den Menschen untersucht (2 u. 3). Ersterer hat zu seinen Untersuchungen von ihm ausgearbeitete Färbemethoden mit Methylenblau, mit Haematein und eine Goldchloridfärbung benutzt, letzterer hat Apáthy's Goldchloridmethode weiter modificiert.

Der Inhalt der Mitteilungen Apáthy's ist folgender:

In allen Axencylindern lässt sich auf färbetechnischem Wege ganz constant eine verschieden grosse Anzahl von scharf umschriebenen Fibrillen darstellen, die, häufig sehr eng aneinander gelagert, in eine Interfibrillärsubstanz eingebettet sind. Diese „Primitivfibrillen“ spricht Apáthy als das eigentlich Nervöse an, sie stellen das leitende Element im Nervensystem dar. Sie wachsen nach zwei Richtungen hin; einmal gegen das Centrum zu in Ganglienzellen hinein, zweitens peripherwärts entweder in Sinneszellen, oder in Muskel- resp. Drüsenzellen. Keine dieser Zellarten aber stellt einen Endpunkt für die Fibrillen dar, vielmehr sind sämtliche Ganglienzellen, höchst wahrscheinlich aber auch die Sinnes-, Muskel- und Drüsenzellen nur eingeschaltet in die leitende Nervenbahn, wie die Elemente einer Batterie in die ununterbrochen leitende Bahn eines elektrischen Stromes. Jenseits der Zellen verlaufen die Fibrillen weiter, sodass vermutlich weder im Centrum noch in der Peripherie eine Endigung derselben stattfindet. Was man bisher dafür gehalten hat, sind nach Apáthy nur Bilder, die durch die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Färbemethoden entstehen. Golgi's Methode und andere färben nicht die Fibrillen, sondern die Zwischensubstanz.

Nach der Anordnung der Primitivfibrillen im Axencylinder der peripheren Nerven unterscheidet Apáthy verschiedene Arten von Nervenfasern, von denen er die einen als sensorische, die anderen als motorische bezeichnet.

Der grösste Teil der von der Peripherie her in das Centralorgan eintretenden Primitivfibrillen löst sich, wie man bei Wirbellosen deutlich erkennen kann, bevor er mit den Ganglienzellen in Verbindung tritt, in seine Elementarbestandteile (Elementarfibrillen) auf. Diese bilden ein zwischen den Zellen gelegenes „diffuses Elementargitter“. Letzteres ist ein Gitterwerk im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. seine Bestandteile durchkreuzen sich nicht bloß nach Art eines Geflechtes, sondern verschmelzen thatsächlich mit einander. Bethe kann sich mit dieser Auffassung nicht befreunden, sondern hält die Annahme der Isolation der einzelnen Bahnen auch hier für unbedingt notwendig. Aus dem Elementargitter sammeln sich wieder Fibrillen, die nunmehr mit Ganglienzellen in Verbindung treten.

Hier dringen sie in das Somatoplasma ein, und „ebensoviel Elementarfibrillen, wie in den eintretenden Primitivfibrillen enthalten sind, verlassen wieder, meist anders gruppiert, die Ganglienzelle auf dem Wege der Primitivfibrillen, die aus ihr heraustreten, nachdem sie sich im Zellkörper zu einem leitenden Geflecht oder Gitter ausgebreitet haben, in welchem ihre Umgruppierung erfolgt“. Eine Endigung oder ein Anfang, etwa eine Auflösung der Fibrillen im Somatoplasma, findet in der Ganglienzelle nicht statt, ebensowenig besteht irgend welche Verbindung der Fibrillen mit dem Kern.

Die Form der Gitterbildung in den Ganglienzellen ist bei verschiedenen Wirbellosen eine verschiedene. Auch bei demselben Tier lassen sich verschiedene Typen erkennen. Apáthy unterscheidet bei *Hirudo* einen sensorischen von einem motorischen Typus. Bei letzterem verlassen alle eintretenden Fibrillen, zu einer einzigen starken Fibrille vereint, den Zelleib, um sich direct in eine motorische Nervenfasern zu begeben.

Der Axencylinderfortsatz der Ganglienzellen von Vertebraten unterscheidet sich von den Dendriten nur dadurch, dass ihn nicht Zelleibsubstanz ein Stück weit begleitet, und dass in ihm die Fibrillen äusserst eng zu einer einzigen starken (motorischen) Fibrille vereinigt sind.

Die Ausführungen sind durch zahlreiche, sauber gezeichnete lithographierte Abbildungen belegt.

Nach Apáthy bleibt die Ganglienzelle das Centrum der nervösen Vorgänge; ihre Function besteht in der Production eines constanten Stromes (Tonus), zweitens in der Reaction auf die durch äussere Einflüsse (Reize) verursachten Aenderungen dieses Tonus.

Bethe, der seit längerer Zeit Apáthy's Präparate kennt, ist zu recht übereinstimmenden Resultaten gekommen bei der Untersuchung von *Carcinus Maenas*, der gemeinen Seekrabbe (2). Er hebt die hohe Bedeutung der Arbeiten Apáthy's hervor und zieht, was letzterer in seinen Mittheilungen vermeidet, die notwendigen Folgerungen aus denselben:

Da die Nervenfasern nicht das Leitende ist, sondern das Leitende nur einschliesst in Form durchaus individualisierter feinsten Fibrillen, hat das Neuron aufgehört, für uns eine anatomische und physiologische Einheit zu sein; Verbindungsbahnen zwischen den verschiedensten Punkten des Nervensystems verlaufen in ein und demselben Neuron. Die Contiguitätstheorie muss der alten Continuitätstheorie wieder Platz machen, auch für Wirbeltiere.

Dass die Primitivfibrillen in der That das leitende Element darstellen, davon ist Bethe mit Apáthy vollkommen überzeugt; doch will er die Ganglienzellen als eigentliches Centralorgan nicht länger

gelten lassen, und das auf Grund eines Versuches an Carcinus, welcher lehrt, dass der Reflexbogen überhaupt nicht durch die Ganglienzelle geht, oder wenigstens nicht durch sie zu gehen braucht, und dass die Ganglienzellen mit dem Tonus der Muskeln nichts zu thun haben. Die receptorische Faser geht im Elementargitter (Neuropil) direct in eine motorische über, kann dabei allerdings eine Ganglienzelle passieren.

Aus der Untersuchung verschiedener Tierklassen kommt Bethe zu dem Schluss, dass in der phylogenetisch ältesten Form des Nervensystems das Elementargitter ausschliesslich innerhalb der durch breite Anastomosen zusammenhängenden Ganglienzellen liegt, dass es in der aufsteigenden Tierreihe allmählich aus diesem herausrückt, um schliesslich in der höchsten Entwicklungsstufe wahrscheinlich gänzlich ausserhalb der Ganglienzellen, also intercellulär, zu liegen und das Neuropil zu bilden; die Ganglienzellen sind dann nur Durchgangspunkte für die Primitivfibrillen.

Eine andere Arbeit Bethe's beschäftigt sich mit den Primitivfibrillen in den Ganglienzellen der höheren Wirbeltiere, speciell der Säuger und des Menschen (3).

Bei allen kleinen Ganglienzellen, bei den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns und den Pyramidenzellen des Grosshirns konnte er mit grosser Deutlichkeit sämtliche durch einen Fortsatz in den Zellleib eintretenden Fibrillen continuierlich durch denselben hindurch in einem anderen Fortsatz verfolgen. Eine Reihe von Fibrillen dringt aber gar nicht in die Zelle ein, sondern verbindet weit draussen zwei Fortsätze unter einander.

Bei einigen anderen Zellarten (grosse Vorderhornzellen, Zellen der Clarke'schen Säule) macht die Verfolgung sämtlicher Fibrillen Schwierigkeit, doch glaubt Bethe auch bei diesen einen ununterbrochenen Verlauf annehmen zu müssen.

Bethe betont, dass seine Bilder stets ein getreues Negativ der Nissl'schen Aequivalentbilder darstellen.

Die Schlüsse, die Bethe aus seinen Beobachtungen zieht, sind: Das Neuron ist keine anatomische und physiologische Einheit; ein durchgreifender Unterschied zwischen Protoplasmafortsatz und Axencylinder-Fortsatz besteht nicht; es fällt damit die Lehre Golgi's von der nutritiven, nicht nervösen, Natur der ersteren;

die Beziehungen zwischen Zelle und Primitivfibrille sind wahrscheinlich rein nutritiver Art.

Wohlgemerkt, die Angaben Bethe's beim Menschen und höheren Wirbeltieren beziehen sich ausschliesslich auf die Fibrillen in den Ganglienzellen; über die Verbindung der Zellen untereinander, über ein interfibrilläres Netzwerk erfahren wir hier nichts, da seine Methode für dasselbe zur Zeit noch nicht geeignet ist. In diese Lücke in unserer Erkenntnis des Centralorgans sucht Nissl (4) einzusetzen, indem er durch eine lange Reihe von Betrachtungen die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines beim Menschen recht bedeutenden zwischen den Zellen gelegenen fibrillären Netzwerkes zu beweisen sucht. Die graue Substanz der Wirbeltiere soll im wesentlichen aus einem solchen bestehen und dem von Apáthy bei Wirbellosen in so klarer Weise zur Darstellung gebrachten Neuropil gleichwertig sein. Der anatomische Beweis steht noch aus.

Im übrigen steht Nissl ganz auf dem Boden der Anschauungen Apáthy's und Bethe's. Dass die Lehre von den Nervenheiten

in der Folge nicht mehr als gültig angesehen werden kann, steht für ihn fest; doch ist er gegen Bethe der Ueberzeugung, dass den Ganglienzellen, die ja mit den Fibrillen ein innig verbundenes Ganze bilden, eine hochwichtige Rolle bei der nervösen Function zukommt.

Seine Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction erklärt er für hinfällig; doch sei der Begriff specifische Nervenzellenfunction nicht verschwunden, sondern nur verschoben.

Die hier vorliegenden Mittheilungen sind weit entfernt, uns ein abgeschlossenes Bild zu geben. Apáthy's Angaben, namentlich was den Verlauf der Fibrillen an der Peripherie und auch das diffuse Elementargitter betrifft, sind noch unvollständig, beziehen sich nur auf Wirbellose, Bethe's Angaben beim Menschen betreffen nur die intracellulären Abschnitte der Fibrillen, was Nissl bringt, ist mehr speculativer Natur, aber doch verdienen sie schon jetzt jedenfalls in hohem Grade Beachtung.

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ

Assistent der I. psych. Univ.-Klinik (Prof. v. Wagner) in Wien.

Wiener psychiatrisch-neurologischer Verein.

Sitzung von 19. April 1898.

Docent Redlich demonstriert Präparate von seniler Gehirn-atrophie. Abgesehen von den bekannten pathologischen Veränderungen (einfache und Pigment-Atrophie der Ganglienzellen, Rarefaction der nervösen Elemente, Gliawucherung, reichliche pigmentführende Spinnzellen namentlich in der äusseren Rindenschicht) zeigte sich am stärksten in der Stirnrinde (und zwar l. > r.), in der Broca'schen und ersten linken Schläfenwindung, weniger in den übrigen Rindenpartien, folgender eigentümlicher Befund. Es fanden sich miliare, durch Carmin intensiv tingierte Plaques in der Grösse von einer Ganglienzelle bis zum 4—6fachen einer solchen. Die Verteilung dieser Flecken war derart, dass die äusserste Rindenschicht gänzlich frei blieb, in der Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen waren sie am zahlreichsten anzutreffen, verloren sich gegen die unterste Schichte wieder an Zahl. Das Marklager, die Stammganglien, Kleinhirn und Pons lassen diesen Befund gänzlich vermissen. Was die genaueren histologischen Verhältnisse dieser Plaques anbelangt, so lassen sich an der Peripherie derselben feinste Fäserchen gut erkennen, das Centrum zeigt entweder eine eigentümlich homogene Beschaffenheit oder an anderen Stellen körnigen Zerfall oder ein ungemein dichtes Netzwerk feinsten Fäserchen; stellenweise war Pigment oder ein formloses Protoplasmaeklumpchen oder ein Kern im Innern dieser Flecke vorhanden. Eine ähnliche Gliaverdichtung nimmt man ferner vielfach um deutlich krankhaft veränderte Ganglienzellen herum wahr. Das Auftreten dieser Plaques und die Atrophie der zelligen nervösen Elemente geht parallel derart, dass an jenen Stellen, wo der Schwund und die Atrophie der Ganglien am intensivsten vorgeschritten ist, diese Herde am zahlreichsten angetroffen werden. Vortragender möchte sie als miliare Sklerose bezeichnen.

Betreffs der Frage, ob die Atrophie der Ganglienzellen oder dieser Gliaprocess das primäre ist, kann Redner keine bestimmte Entscheidung treffen, würde sich aber eher für eine primäre Erkrankung der Zellen aussprechen.

Einen ähnlichen Befund fand Redner in einem zweiten Falle von seniler Atrophie, sowie an einem Präparate, welches in dem Besitze Prof. Obersteiner's ist. Klinisch boten die beiden Fälle insoweit Besonderheiten, als sie neben hochgradiger seniler Demenz ausgesprochene aphasische Störungen boten, und dies schon zu einer Zeit, wo die Demenz noch keineswegs bedeutend vorgeschritten war. Ausserdem waren bei beiden Kranken Anfälle von seniler Epilepsie aufgetreten.

Zweitens zeigt Redner einen Fall von dreifachem Rückenmark. Bei einem einjährigen Kinde mit Spina bifida in der Kreuzbeingegend fand sich ausserdem eine Geschwulst am Rücken, welche sich bei der Obduction als Fötus in fötu erwies. Die Untersuchung ergab unter anderem den höchst interessanten Befund von dreifachem Rückenmark, und zwar nur in der Gegend des untersten Sacralmarkes; höher hinauf (etwa dem ersten Sacralmarke entsprechend) war nur mehr ein Rückenmark vorhanden, dessen rechte Hälfte deutlich kleiner war als die linke. Dass es sich hierbei nicht, wie in manchen Fällen von mehrfachem Rückenmark, um ein Artefact handelte, erhellt neben vielen anderen von Redner angeführten Momenten auch daraus, dass sich überall die entsprechenden vorderen und hinteren Wurzeln deutlich erkennen lassen. Residuen eines entzündlichen Processes fehlen vollständig. An der Hand des genau wiedergegebenen makroskopischen und histologischen Befundes erörtert nun Vortragender die Genese dieses Falles. Das dritte rechts gelegene und sehr rudimentäre Rückenmark kommt dem Fötus in fötu zu. Die beiden Anderen erklären sich aus der Spina bifida. Es stimmen die Litteraturberichte, deren Vortragender zahlreiche erwähnt, darin überein, dass Fälle von echtem verdoppelten Rückenmark gerade nur bei Spina bifida vorkommen und zwar nur dort, wo die Spina bifida ihren Sitz hat (also cervical, lumbal etc.). Zum Schlusse erwähnt Redner, dass in diesem Falle auch ein angeborener Klumpfuß bestanden hatte, und erörtert die Frage, ob die deutliche Volumsverminderung der rechten Rückenmarkshälfte oder der Klumpfuß als das Primäre anzusehen wäre. Es ist z. B. nach angeborener Amputation von Gliedmassen eine Atrophie der collateralen Rückenmarkshälfte bekannt; mit Rücksicht darauf aber, dass gerade rechterseits die parasitäre Bildung (der fötus in fötu) lag, möchte Redner die Verkleinerung der rechten Rückenmarkshälfte als das Primäre bezeichnen.

3. Erben hielt seinen Vortrag über „Pulsphänomene bei Neurasthenikern“ unter Demonstration von drei Pat. Die Irritabilität des Herzens bei Neurasthenikern ist bekannt; bei psychischen Aufregungen, bei Bewegungen erfolgt sogleich eine beträchtliche Tachycardie. Bei gewissen Bewegungen aber, und zwar bei Niederhocken und sich Bücken, constatierte Votr. an Neurasthenikern eine erhebliche Verlangsamung des Pulses, welche etwa nach 6–10 Pulsschlägen einer Beschleunigung Platz machte.

Die sphygmographisch aufgenommenen Pulscurven lassen sofort die eclatante Aehnlichkeit erkennen mit jenen Pulsen, wie sie nach experimenteller Vagusreizung zustande kommen. Bei einigen Pat. hatte ein forciertes Nachrückwärtsbengen des Kopfes dieselbe Erscheinung zur Folge, bei Anderen musste eine der erwähnten Bewegungen zwei- bis dreimal wiederholt werden, ehe die Pulsverlangsamung ersichtlich wurde. Das Phänomen ist übrigens leicht erschöpfbar und lässt sich nach öfterer Wiederholung des Versuches nicht mehr, beziehungsweise erst nach einiger Zeit wieder hervorrufen. Am häufigsten fand es Erben bei traumatischen, weniger oft bei Neurasthenikern aus anderen Ursachen; bei Tachycardien anderer Genese (Morbus Basedowii, Tabes, organischen Circulationsstörungen etc.) besteht es nicht, ebensowenig bei Erschöpfungszuständen nach fieberhaften Erkrankungen und während solcher selbst. Bei 35 Geisteskranken mit irritabilem Gefässsystem beobachtete Redner diese Erscheinung fünfmal.

Erben knüpft nun an die Demonstration einige theoretische Bemerkungen und kommt zum Schlusse, dass es sich bei diesem Symptome um eine Vagusreizung handle, und zwar würde das Vaguscentrum selbst durch eine venöse Hyperämie gereizt werden. Redner kommt ferner auf Czermak zu sprechen, der bekanntlich willkürlich an sich selbst das Phänomen der Vagusreizung erzeugen konnte.

Quincke sah es auftreten nach mechanischer Irritation des N. vagus am Halse und zwar stellte er zwei Reihen von Krankheiten auf: leicht käme die Erscheinung zustande bei anämischen, bei schlanken Individuen, bei Reconvalescenten nach acuten Erkrankungen, bei verschiedenen Neurosen (die Neurasthenie speciell wird nicht genannt), Quincke vermisste das Symptom bei Atherom, bei Kindern und fieberhaften Processen.

Bezugnehmend auf einige der theoretischen Betrachtungen des Vortr. bemerkt Prof. v. Wagner in der folgenden Discussion, dass er in Uebereinstimmung mit Erben das fragliche Symptom als Vagusreizung auffasse. Doch meint er, dass es sich hierbei um eine reflectorische, durch Blutdrucksteigerung bedingte Vagusreizung handle. Die Blutdrucksteigerung wird bewirkt durch die Art der Bewegung, durch die Compression der Baucheingeweide, eine Thatsache, welche den Experimentatoren längst bekannt sei; damit stimmt auch der Umstand der Erschöpfbarkeit dieses Symptomes. Auch beim Tierexperiment lässt die durch Druck auf das Abdomen erzielte Blutdrucksteigerung bald nach bei Fortdauer der Compression. v. Wagner bemerkt ferner, dass man durch mechanischen Insult des N. vagus sehr leicht Vagusreizung hervorbringen könne bei Polyneuritis. Das Wesentlichste der Erben'schen Beobachtung liegt also in der Darlegung einer Uebererregbarkeit des Vagus-Centrums. Erben macht noch aufmerksam auf die grosse Promptheit, mit welcher das besagte Phänomen eintritt. Eine der demonstrierten Pulscurven z. B. zeigt einen deutlich dirotten Puls. Es ist nun ersichtlich, dass genau in dem Moment, da die entsprechende Bewegung (Rumpfbeuge) erfolgt, auch schon Vaguswirkung eintritt noch vor der nächsten Rückstoss-Elevation.

v. Wagner erwähnt hierbei die bekannte physiologische Thatsache, dass der N. vagus einer der am promptesten reagierenden Nerven ist, während z. B. die Latenzzeit der Reizung für den N. accelerans eine erheblich längere ist.

Auf eine Anfrage des Ref., bei welchen Geisteskranken Votr. das besprochene Phänomen beobachtete, erwidert E., dass er dasselbe bei den verschiedensten Psychosen gefunden habe, sofern nur das Gefässsystem der Kranken entsprechend erregbar, labil war.

Sitzung vom 10. Mai 1898.

Dr. v. Halban demonstriert einen hereditär in keiner Weise belasteten 38jährigen Kranken mit Paralysis agitans, bei welchem als ursächliches Moment ausschliesslich ein Trauma angegeben werden konnte.

Die Sensibilität des Pat. ist vollständig intact, doch klagt er über Parästhesien der linken unteren Extremität, die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert, es besteht in der Muskulatur ein gewisses Mass von Rigor, die Zunge weicht nach rechts ab.

Redner macht aufmerksam, dass der Schütteltremor in diesem Falle an derselben Gliedmasse begonnen hat, auf welche das Trauma eingewirkt hatte.

In der folgenden Discussion bemerkt Doc. Dr. Frankl-Hochwart, wie ungemein selten die Fälle echter traumatischer Parkinson'scher Krankheit wären. In seiner Praxis sah er zahlreiche Fälle von traumatischer Hysterie, welche das Bild der Paralysis agitans täuschend imitierten, jedoch keinen einzigen Fall, in welchem diese letztere Krankheit eine traumatische Aetiologie aufgewiesen hätte.

Hofrath v. Krafft-Ebing sprach einige Worte über die Differenzialdiagnose der beiden in Rede stehenden Neurosen. Abgesehen von den pathognostischen Stigmata muss jeder Fall von jugendlichem Alter (unter

30 Jahren) den Verdacht auf Hysterie erwecken, da nach den Erfahrungen des Redners die Paralysis agitans erst nach diesem Alter aufträte; ferner wird bei Morbus Parkinsonii niemals ein beträchtlicher Grad von Muskelsteifigkeit vermisst.

v. Krafft-Ebing zeigte im Anschlusse daran eine jugendliche Pat. seiner Klinik, welche an unzweifelhafter Hysterie unter dem Bilde von der Paralysis agitans recht ähnlichen Schüttelkrämpfen leidet.

2. Dr. Karplus stellt ein 12jähriges, erblich belastetes Mädchen vor, das seit etwa drei Jahren an Kopfschmerzen und anfangs paroxysmell auftretender Ptosis des linken Auges leidet. Seit einiger Zeit aber ist die Lähmung des linken Lidhebers und jener Muskeln, welche zur Hebung des Bulbus bestimmt sind (M. rectus super. und M. obliqu. infer.), auch in der anfallsfreien Zeit zu constatieren. Der Augenhintergrund ist normal, der übrige Status nervosus ergiebt durchaus normale Verhältnisse. An Hysterie kann in dem vorliegenden Falle nicht gedacht werden. Redner erörtert die Seltenheit dieses Symptomencomplexes und verweist auf zwei Fälle (von Richter und Votr.), welche das gleiche klinische Bild geboten hatten, und bei welchen die Obduction vermutlich congenitale Tumoren an der Basis der Hemisphaere ergab.

3. Dr. Pilez hält seinen angekündigten Vortrag „Ueber eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Träumen“.

Redner ging ursprünglich von der Absicht aus, eine Angabe Nelson's nachzuprüfen, welcher eine gewisse Periodicität in der Intensität der Träume gefunden haben wollte derart, dass die Deutlichkeit der Erinnerung für die jeweiligen Träume innerhalb von 28 Tagen ein Maximum und Minimum erreichen würde.

Eine solche Periodicität konnte Votr. während seiner sich auf fünf Jahre erstreckenden Selbstbeobachtungen nicht constatieren; dafür glaubt er gewisse andere Correlationen gefunden zu haben. Redner, welcher in seinem Berufe als Anstaltsarzt zu den verschiedensten Stunden der Nacht geweckt wird, bemerkte zunächst, dass er in der ersten bis zweiten Stunde nach dem Einschlafen entweder gar keine Träume hatte oder solche, welche sich um längst vergangene Situationen drehten, um Vorstellung-complexe, welche seinem actuellen psychischen Leben gänzlich fern liegen, im wachen Zustande mehr oder minder ihm Unter-Bewusstsein wären. Je mehr sich der Moment des plötzlichen Aufgeweckterdens jenem Zeitpunkt nähert, wo Redner spontan zu erwachen pflegte, desto mehr tauchen neue Erinnerungen, die in jüngerer Zeit erworbenen Bilder auf. Im Zusammenhalte mit der bekannten Kohlschütter'schen Curve über die Schwankungen der Schlafiefe würde sich demnach ergeben, dass bei tiefem Schläfe die ältesten Erinnerungsbilder reproducirt werden, während neuere Vorstellungsgruppen erst bei einem gewissen Minimum von Schlafiefe Chancen hätten, im Traume zu erscheinen. Votr. prüfte nun an sich selbst auf experimentellem Wege, ob diese anscheinende Gesetzmässigkeit allgemeinere Giltigkeit hat, indem er durch Wochen hindurch vor dem Einschlafen grosse Dosen von Mitteln einnahm, welche erfahrungsgemäss die Schlafiefe verstärkend oder abschwächend beeinflussen, wie Brom und Paraldehyd einerseits, Thee, schwarzer Caffee u. s. w. andererseits.

Redner fand eine vollständige Bestätigung seiner zuerst gefassten Ansicht; sowie der Schlaf eine genügende Tiefe erreichte, tauchen nur mehr alte Association-complexe auf, Erinnerungen an längst gestorbene Persönlichkeiten, die bekannten Maturumsqualen etc., während die zuletzt erworbenen Erinnerungsbilder, welche den jeweilig actuellen Inhalt des „Ich's" ausmachen, nur bei unruhigem oder leisem Schläfe sich in das Traumleben zu verweben pflegen.

Votr. beschäftigte sich auch mit den Träumen Geisteskranker, und zwar konnte er selbstverständlich nur die Angaben intelligenter, chronischer Verrückter verwerten, während er die verschiedenen Formen der Demenz, ferner namentlich die acuten Formen mit lebhaften Sinnestäuschungen ausschliessen musste.

Abgesehen davon, dass sich auch bei Geisteskranken jene oben ausgeführte Gesetzmässigkeit ergab, nämlich die Abhängigkeit des Inhaltes

der Träume von der jeweiligen Schlaftiefe (Pat., welche sich erst einige Monate in der Anstalt befinden, träumen z. B. bei ruhigem Schlafe niemals von ihrer neuen Umgebung, von den Aerzten, Wärtern, ihren Mitpatienten u. s. w.) — abgesehen davon also konnte Referent eine höchst interessante Angabe Lasègue's bestätigen, wonach die krankhaften Ideen, welche das Geistesleben der Paranoiker im wachen Zustande beherrschen, in den Träumen nicht wiederkehren; im allgemeinen träumen die chronisch Verrückten niemals von dem Inhalte ihrer Wahnvorstellungen und von ihren Sinnestäuschungen.

Redner bringt noch einige Beispiele aus Krankheitsgeschichten und knüpft zum Schlusse seines Vortrages einige theoretische Betrachtungen an, indem er u. a. auf folgende bemerkenswerte Analogie hinweist: bei der reinen, nicht durch Wahnvorstellungen, Hallucinationen oder Stimmungsanomalien complicierten Form der einfach erworbenen Demenz, z. B. der Dementia senilis ist längst bekannt eine ganz eigenartige Gedächtnisstörung, infolge welcher gerade der zuletzt gewonnene Vorstellungsschatz am schwersten, bis zur vollständigen Vernichtung geschädigt ist, während sich ältere Erinnerungsbilder überraschend lange und gut erhalten, oft den ausschliesslichen Inhalt des psychischen Lebens bilden. Auch im Traume verschwinden die neueren Vorstellungskomplexe zuerst, sobald der Schlaf eine gewisse Höhe erreicht; es werden im tiefen Schlafe nur mehr ganz alte Erinnerungsbilder zu Träumen verarbeitet, bis endlich der tiefste Schlaf vollständig traumlos ist. Man könnte sich etwa vorstellen, dass jene Rindenelemente, welche tagsüber functionell am meisten angestrengt sind, an welche unsere actuellen psychischen Prozesse gebunden sind, das grösste Ruhebedürfnis haben und daher im Schlafe zuerst ausser Function gesetzt werden, während jene Ideengruppen, welche im wachen Zustande im Unter-Bewusstsein bleiben, im tiefen Schlafe mehr Energie entfalten könnten. Erst mit zunehmender Erholung, bei längerem Schlafe treten wieder erstere um so mehr in Action, je mehr sich der Schläfer seinem wachen Seelenzustande nähert; dasselbe ist der Fall, wenn sich durch irgend welche äussere, toxische oder psychische, Momente das Centralnervensystem im Zustande von Uebererregbarkeit befindet.

Sitzung vom 12. Mai 1898.

Dr. Pineles demonstriert das Skelett und die Lunge eines an Ostéoarthro-pathie hypertrophiant pneumique verstorbenen 52jährigen Mannes. Drei Jahre vor dem Tod des Pat. stellten sich bei dem Kranken, der seit längerer Zeit schon an Catarrhen der Luftwege gelitten hatte, Anschwellungen der Hände und der Füsse ein, die Finger wurden trommelschlägelförmig verdickt; der starke Auswurf nahm einen foetiden Geruch an: Bei der Obduction fanden sich in beiden Lungen bronchiektatische Cavernen und chronisch indurative Pneumonie: in einer wallnussgrossen Caverne in der Mitte der rechten Lunge sass ein papilläres Carcinom. Die Skeletteile, und zwar Femur, Radius, Ulna, Humerus und Clavicula, ferner die Metacarpi und Metatarsi zeigen Osteoporose, Auftreibung und beträchtliche Osteophytenauflagerung; im Vergleiche dazu tragen die Endphalangen, welche in nicht skelettiertem Zustande stark aufgetrieben und verdickt erschienen, nur sehr geringe Osteophytenbildung. Redner bespricht dann die Befunde am Knochen bei Acromegalie und erwähnt speciell, dass eine Osteophytenauflagerung hierbei noch nicht beschrieben wurde.

Docent Sternberg erwähnt, dass man namentlich durch Röntgenphotographien sich überzeugen kann, dass bei den Trommelschlägelfingern der Sitz der grössten Auftreibung der Endphalangen (nämlich an der Basis derselben) durchaus nicht der grössten Auftreibung der knöchernen Constituentien durch Osteophytenbildung entspricht, welche letztere mehr an deren distalem Ende vorkäme.

2. Dr. Infeld hält seinen Vortrag: „Bemerkungen zu dem Vortrage Dr. Erben's „Ueber Pulsphänomene bei Neurasthenikern.“

Redner hat zahlreiche Kranke des Ambulatoriums und der Klinik Hofrat v. Krafft-Ebing's auf besagtes Phänomen hin untersucht und

kam zu folgenden Resultaten. Das Symptom der Pulsverlangsamung bei gewissen Stellungen findet sich einerseits bei vielen Neurasthenikern, darunter bei sämtlichen Traumatikern, nicht, während es andererseits bei manchen Individuen hervorgerufen werden kann, welche sicherlich nicht Neurastheniker sind: unter diesen letzteren erwähnt Redner unter Anderem einen Fall von Morbus Basedowii, zwei Fälle von Lues cerebri, zwei Psychosen nach acuten Infectionskrankheiten, drei Fälle von progressiver Paralyse etc.; eine differenzialdiagnostische Bedeutung kann daher dem in Rede stehenden Phänomen nicht zugeschrieben werden.

In der folgenden regen Discussion, an welcher sich die Dr. Reichel, Infeld, Erben, Karplus, Doc. Biedl, beteiligten, erwähnten unter anderem Dr. Reichel und Dr. Infeld, dass sie in einigen Fällen nach gewissen Bewegungen vollständiges Aussetzen des Pulses bei den Versuchspersonen gefunden hatten, während das Herz mit augenscheinlich abgeschwächter Intensität fortgeschlagen hatte.

Doc. Biedl fragt, ob die Leute, welche zu den Versuchen herangezogen worden waren, wussten, um was es sich handelte. v. der Velde wies erst unlängst nach, dass die Fähigkeit, die Herzaction willkürlich zu beeinflussen, viel häufiger sei, als man allgemein anzunehmen geneigt ist.

v. Krafft-Ebing beschliesst die Discussion, indem er bemerkt, dass das Symptom, welches Erben erwähnte, auch wenn es nicht von pathognostischer Bedeutung sein sollte, jedenfalls als wertvolle Bereicherung der Diagnostik zu begrüssen ist.

Sitzung vom 14. Juni 1898.

(im Hörsaale für experimentelle Pathologie).

1. Dr. Hirschl hält unter Demonstration zahlreicher Präparate einen Vortrag über „multiple Tumormetastasen im Gehirne“.

(Wird ausführlich publiciert in den „Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie“).

2. Dr. Elzholz spricht „Ueber einen eigentümlichen histologischen Befund im centralen Stumpfe von durch Gangrän zerstörten peripheren Nerven“.

Bei einem 48jährigen Paralytiker hatte sich acht Tage ante mortem eine durch Embolie der rechten Arteria brachialis bedingte Gangrän der Hand und des unteren Drittels des Vorderarmes entwickelt. Weit entfernt von der peripheren Läsion wurden Stücke des Plexus brachialis der Leiche entnommen und theils in Osmiumsäure, theils in das Marchi'sche Gemenge eingelegt.

Zupfpräparate zeigten nun kleine, meist kugelige, selten unregelmässige oder durch die genannten Reagentien stark tingierte Gebilde, welche entweder zwischen Schwann'scher Scheide und der intacten Markscheide oder im Protoplasma der Kerne der Schwann'schen Scheide gelagert sind. Die Grösse der fraglichen Gebilde zwischen Mark- und Schwann'scher Scheide ist ziemlich constant und entspricht beiläufig der eines kleinen Lymphocyten; das Volumen der in den Zellen eingeschlossenen Körperchen schwankt: im Allgemeinen sind sie viel kleiner.

Was nun die Natur des in Rede stehenden Processes anbelangt, so ergibt sich aus dem histologischen Bilde, aus den Grössen- wie aus den Lagerungsverhältnissen, dass hierbei von der echten Waller'schen Degeneration nicht die Rede ist. Mit den Producten des letztgenannten Zerfallsprocesses haben die besagten Gebilde nur das chemische Verhalten gemein, welches auf ihre Provenienz als ein fetthaltiges Derivat der Markscheide hinweist. Redner erinnert nun daran, dass von manchen Autoren im centralen Stumpfe eines verletzten Nerven eine echte Atrophie beschrieben wurde, d. h. quantitative Veränderungen ohne qualitative, eine Abnahme des Volumens des einzelnen Faserindividuums ohne structurelle Veränderungen. Man könnte nun an die Möglichkeit denken, dass die demonstrierten Präparate die Anfangsstadien einer solchen Atrophie zeigen. Ueber die Frage nach der echten Atrophie der Nervenfasern werden der-

zeit an der Klinik Prof. v. Wagner's Experimente angestellt, deren Ergebnisse seinerzeit veröffentlicht werden sollen.

3. Docent Dr. Redlich zeigt Präparate von einer Reihe operierter Katzen, welche Experimente jene motorischen Bahnen feststellen sollen, die ausser den Pyramiden beim Tiere vorkommen (wird ausführlich in dieser Zeitschrift publiciert).

In der folgenden Discussion zeigt zunächst Docent Dr. Biedl zwei Präparate von jener Untersuchungsreihe, über welche er seinerzeit in seiner Arbeit „Absteigende Kleinhirnbahnen“ berichtete. Redner stimmt Redlich bei, dass nicht nur in den Corpora restiformia, sondern auch in den anderen zwei Kleinhirnschenkeln Fasern verlaufen, welche im Rückenmarke in den Seitensträngen sich finden; ebenso modificiert Redner seine frühere Ansicht, wonach auf den Rückenmarcksquerschnitten längsgetroffene degenerierte Fasern austretende Vorderwurzelfasern seien, dahin, dass er dieselben, mit Redlich, für Collateralen oder Stammfasern ansieht, welche aus den degenerierten Strängen in die graue Substanz eintreten.

Endlich macht Biedl auf die interessante Thatsache aufmerksam, dass die Versuchstiere Redlich's trotz Zerstörung jenes Gebietes in der Oblongata, in welchem man das sogenannte grosse vasomotorische Centrum vermutete, mindestens zwei Wochen die Operation überlebten. Die Existenz tiefer gelegener vasomotorischer Centren wird auch durch diese Experimente bewiesen.

Buchanzeigen.

A. Dannemann, Die psychiatrische Klinik zu Giessen. Berlin 1899, S. Karger. 120 S.

In einem kurzen Vorworte entwickelt Sommer die heute fast allgemein anerkannten Ansichten über die Notwendigkeit und den Wert der kleinen Stadtasyle. Als ein Beitrag und eine Vorarbeit zur endlichen Lösung dieser brennenden Frage soll das Büchlein aufgefasst werden.

Dannemann greift in der ersten Abteilung — der Vorgeschichte der Klinik — bis zum dritten Jahrzehnt des Jahrhunderts zurück. Damals wirkte Franz Amelung, ein Neffe Hufeland's, als Direktor des Landeshospitals zu Hofheim unter sehr schwierigen Verhältnissen. Neben der Ueberfüllung mit ganz heterogenen Elementen war die unangenehmste Beigabe die beschränkte Machtvollkommenheit, welche durch die coordinierte Stellung mit dem Verwaltungsbeamten, dem Landeshospitalmeister Wolff — einem früheren Officier — verursacht wurde. Doch hat letzterer durch den dauernden Verkehr mit Amelung dessen Ansichten wenigstens teilweise in sich aufgenommen und in späteren Verhandlungen berücksichtigt.

Gleichzeitig mit dem Rufe nach radikaler Abhilfe in den Hofheimer Verhältnissen trat von Rintgen, damaliger Professor der Geburtshilfe und Psychiatrie an der hessischen Landesuniversität, für eine Aenderung ein und schlug vor in der Nähe der Provinzial-Hauptstadt von Oberhessen ein Hospital für heilbare Irre an der Landesuniversität zu errichten. Ein Decennium verging, ehe der Antrag von Rintgen gebührende Berücksichtigung in den Kammern fand. Nicht allein hatte Amelung in dieser Zeit weiter gearbeitet, wie aus einem hinterlassenen Briefe an seinen Freund Bird hervorgeht; sondern hauptsächlich nützten die veränderten Verhältnisse auf dem Gebiete der Psychiatrie der weiteren Entwicklung.

Der Verfasser schildert in chronologischer Reihenfolge die Schicksale der Irrenfrage, die er nach den Protokollen der hessischen Kammern nebst Beilagen genau studierte. Wir lesen mit Interesse die Entwicklung der

Frage, ob Heil- oder Pflegeanstalt, die von Ideler, Fischel (Prag), von Markus (Würzburg) und Horn (Berlin) eingeholten Gutachten und mit Staunen und Befriedigung zugleich das Resumé von Wolff, das noch heute gilt und anerkannt wird, aber leider immer noch der Realisierung harret: er erklärt keineswegs ein Gegner der relativ verbundenen Anstalten zu sein; denn „die relative Verbindung hat jedenfalls ihr gutes; dann aber setze ich voraus, dass auch die Verwahranstalt in der Nähe der Universität sich befindet.“ Dieses forderte genau 40 Jahre später der verdiente Heppheimer Direktor Ludwig.

Nach den unsicheren politischen Verhältnissen der vierziger und fünfziger Jahre kam bei der Bewilligung des Baues von Heppenheim die Frage einer Klinik nicht auf die Tagesordnung, wie Dannemann meint deshalb, weil zwischen 1850, dem Eröffnungsjahre von Erlangen, und 1861, als Solbrig in München zu lesen anfing, keine deutsche Irrenklinik mehr eingerichtet worden war und die Hauptfechter Rintgen und Amelung gestorben waren.

Nachdem Heppenheim nach den Plänen von Ludwig gebaut und Hofheim entlastet war, entstanden die Irrenkliniken in Strassburg, Marburg, Heidelberg, Breslau und Halle. Infolgedessen richtete die Giessener Universität ihr Augenmerk wieder auf diesen Punkt und kam mit erneuten Vorschlägen, als Heppenheim an der Grenze seiner Aufnahmefähigkeit angelangt war.

Nach vielen Verhandlungen gab die bekannte Schrift von Ludwig 1886 wohl den entscheidenden Ausschlag; er befürwortete sehr den Bau einer Irrenklinik mit 80 Plätzen und in ihrer Nähe eine erweiterungsfähige Irrenpflegeanstalt mit 150 Betten. Es folgten dann Gutachten von Fürstner, Cramer, Jolly und Pelman, und am 21. Mai 1890 wurden die Regierungsanträge angenommen.

In dem zweiten Abschnitt — der Baugeschichte der Klinik — teilt Dannemann den Plan von Ludwig und die zwei Entwürfe des Oberbaurats von Weltzien mit. Ludwig vertrat das decentralistische Princip, suchte aber die Schäden desselben durch sehr reichliche Anordnung von geschlossenen Verbindungsgängen auszugleichen. So ideal und den damaligen Ansichten entsprechend der Plan war, wurde er doch unausführbar infolge der enormen Höhe der Kosten, die hauptsächlich durch die Verbindungsgänge verursacht wurde.

Der erste Entwurf von v. Weltzien beruhte auf dem Studium der Irrenkliniken in Heidelberg, Leipzig, Halle, Göttingen und Marburg und ihrer persönlichen Anschauung. Er folgte centralistischen Grundsätzen und hatte zugleich den Vorzug eines viel geringeren Kostenpreises.

Der zweite Entwurf lehnte sich dem Plane von Ludwig an, verfolgte also den decentralistischen Grundsatz und bot räumlich das gleiche wie der von Ludwig, während die sonstigen Anordnungen völlig verändert wurden.

Der Bau wurde dann nach diesem zweiten Entwurf von Weltzien begonnen, erfuhr aber 1894/95, als der jetzige Direktor der Klinik Sommer berufen wurde, noch mehrere sehr wesentliche Aenderungen.

Indem wir die Begründungen Sommer's übergehen, wenden wir uns dem dritten Abschnitt der Schrift zu, — dem fertiggestellten Bau und der Einrichtung —.

Die in Pavillonsystem erbaute Klinik liegt an einem sanftabfallenden südwestlichen Abhange nahe der Stadt in möglichster Abgeschlossenheit und doch zugleich den andern akademischen Heilanstalten sowie dem pathologischen Institute nahe. In der Mitte befindet sich das zweistöckige Hauptgebäude mit der Front nach der Zufahrtsstrasse, das wirtschaftlichen und Vorratzzwecken dient. Im Erdgeschoße liegen das anatomische Laboratorium (nach N. O.), die Bibliothek, die poliklinischen Räume, Verwaltungsbureau, Sprechzimmer und eine Arztwohnung. Im Obergeschoße sehen wir das Auditorium, Direktorzimmer mit Warteraum, drei Zimmer für psychophysische Arbeiten nebst einer daneben gelegenen Werkstätte, ein chemisches Laboratorium, ein Mikroskopierzimmer, das photographische Laboratorium und eine zweite Arztwohnung. Die Einrichtung all dieser

Räume ist dem heutigen Stande der Wissenschaft entsprechend; wir finden neben Projectionsapparat eine kleine elektrische Centrale mit Schaltbrettern in mehreren Zimmern. Sammlungen mikroskopischer Präparate, photographischer Diapositiven und phonographischer Wachscylindern, Tafeln der Anatomie des Nervensystems und alle Instrumente zur Blutuntersuchung, Sensibilitätsprüfungen, den Reflexmultiplicator von Sommer u. s. w. eine den speciellen Arbeiten von Sommer entsprechende Einrichtung der drei Zimmer für psychologische Untersuchungen.

Hinter dem Hauptgebäude liegt in der Mitte die Küche; rechts befinden sich je 4 Pavillons für Männer, links ebensoviele für Frauen (I—IV M. und F.).

M. I und F. I sind zweistöckige Bauten für je 12—15 Kranke bestimmt; sie sollen in erster Linie Patienten der höheren Verpflegungsklassen aufnehmen, sofern sie nicht ruhestörend oder unsocial sind, und ferner Kranke der dritten Klasse, die vermöge ihres gesellschaftlichen Niveau's hineinpassen.

Jedes Gebäude vereinigt zwei von Ludwig vorgeschlagene Villen unter einem Dach, ist also ein Doppelhaus mit zwei Treppenanlagen und eigenen Wasch- und Toilettevorrichtungen. Der östliche Teil ist einfacher eingerichtet und kann vermöge seiner Anlage durch Verschluss des Corridors als kleine Wachabteilung benutzt werden. Der westliche Teil ist besonders für die grosse Gruppe der Psychisch-Nervösen der besseren Klassen bestimmt, die unter völlig freien Verhältnissen behandelt werden können. Ausser einer Vorrichtung an den Fenstern, welche ein Feststellen der Verschlusstange ermöglicht, finden sich keine Sicherheitseinrichtungen; die Abteilungen haben als völlig offene zu gelten.

M II und F II sind einstöckige Bauten und für je 12—15 ruhige, sensible beziehungsweise suicidale Kranke unter ständiger Ueberwachung bestimmt. Westlich liegt der eigentliche Wachsaal mit 250 cbm für sieben bis acht Kranke, er enthält Waschtisch, Wasserkloset und eine fahrbare Badewanne. Daneben befinden sich nach dem Corridor ausmündend ein Zimmer für Personal und ein kleines Einzelschlafzimmer.

Der östliche Saal ist gleich gross, mit sechs Betten belegt, durch eine Holzbalustrade in zwei ungleiche Teile geteilt, deren grösserer Schlaf- und deren kleinerer Tagesraum ist, und ist für Reconvalescenten und nicht stricter Ueberwachung bedürftige Kranke bestimmt. Demgemäss schläft eine Pflegeperson mit darin und sind die Closet- und Badewanne-, Toiletteanlagen besonders angelegt. Schliesslich findet sich noch je eine Volontairarzt-wohnung in jedem Pavillon.

M III und F III sind zweigeschossige Bauten und für unruhige, jedoch der Bettbehandlung keinen Widerstand entgegengesetzte Patienten bestimmt. Im Erdgeschoss findet sich ein 300 cbm grosser, für 10 Betten bestimmter Wachsaal; in ihm ist durch eine Portiäre eine besondere Abteilung angebracht, in der sich ausser Waschtisch, Closet und fahrbarer Wanne grosse Schränke befinden, in denen frische Wäsche, Bademäntel, wasserdichte Kleider für die an der Wanne beschäftigte Pflegeperson und allerlei Krankenutensilien vorhanden sind. Ausserdem sind ein 175 cbm grosser Tagraum, ein Zimmer für das Pflegepersonal, Badezimmer und Closet und ein grosses ärztliches Untersuchungszimmer vorhanden, welches eine reichliche Ausstattung mit allerlei wirtschaftlichen Instrumenten enthält, um in aller Ruhe und Abgeschlossenheit Untersuchungen u. s. w. vornehmen zu können.

Im Obergeschoss sollen Patienten sich aufhalten, die wohl am Tage, nicht aber nachts Ueberwachung brauchen, weder suicidal noch gewaltthätig sind und sich in den Rahmen einer socialen Vereinigung einfügen lassen. Demgemäss sind ausser einem Tagraum zwei grössere Schlafräume vorhanden, deren einer noch eine besondere Toilette besitzt, Bade- und Closeteinrichtungen, ein Zimmer für das Oberpflegepersonal und zwei Einzelzimmer an besonderen Corridoren.

Im Anschluss an das Erdgeschoss finden sich durch einen Verbindungs-gang verbunden die einstöckigen Pavillons M IV und F IV; diese sind für unruhige und unsociale Kranke bestimmt.

Auf einem zu dem Gange im rechten Winkel gelegenen Corridor münden vier Einzelzimmer, deren eins für geisteskranke Kriminelle bestimmt ist, und ein Badezimmer, welches mit einem 90 cbm grossen Raum für die Behandlung weniger erregter, auch unreinlicher Kranker communiciert. Daneben findet sich ein Zimmer als Schlafräum einer nächtlichen Assistenz für die wachhabende Pflegeperson.

In den vier Einzelzimmern dieses Pavillons sind alle Ecken und Kanten vermieden; das innere Fenster besteht aus 6—10 mm dicken Gläsern. Alle Räume des Pavillons haben doppelte Thüren, deren äussere massiv ist und deren innere im unteren Teile eine Stabvergitterung besitzt, um so die zwischen den Thüren befindliche Heizung in die Zimmer gelangen zu lassen. Drei der Zimmer haben die auch sonst allenthalben befindlichen Wasser-klosets.

Alle Pavillons sind unterkellert: auf den Böden befinden sich die Garderoben.

Mit Gittern sind nur M IV und F IV versehen. Vergitterungen finden sich vor den Closets und Badezimmern im Oberstock von M III und F III und vor den Toilettenzimmern und Closets von M II und F II.

Die Fensterverschlüsse sind in M II, III und F. II, III nach Paetz-schem Vorbilde; alle Fenster mit Ausnahme der inneren Fenster der Einzelzimmer sind in M II und III und F II und III mit einfachem Glase versehen.

M IV und F IV haben einen ummauerten Hof mit Gartenanlagen; alle anderen Pavillons haben nur eine leichte Drahtzaunumfriedigung.

Die Heizung sämtlicher Pavillons geschieht von einer Centrale aus mittelst einer Niederdruckdampfheizung; eine ausgedehnte Ventilations-anlage sorgt für hinreichende Lüfterneuerung; die Beleuchtung ist eine elektrische; wo Vorsicht geboten ist, befinden sich die Glühlampen hinter starkem Glase geschützt; besonders praktisch scheint die mehrfache hoch angebrachte Eckenbeleuchtung in den Wachsälen zu sein. Eine ausgiebige Telephonanlage vermittelt den Verkehr aller Pavillons miteinander zu den Aerzten und zu der in der Nähe gelegenen Directorialwohnung. Die meisten Fussböden haben auf fugenfreien Bodenflächen Linoleumbelag; nur in fünf Zimmern ist Xylolith versucht worden.

Aus dem „Organisation der Klinik“ benannten Abschnitt sei hervorgehoben, dass bei einer Belegzahl von rund 100 Kranken ausser dem Direktor 4 Aerzte und 34 Pflegepersonen vorhanden sind. Sechs Nachwachen finden in M und F II, III, IV statt.

Indem Ref. so in möglichster Kürze alles seiner Meinung nach Wichtigste mitgeteilt hat, sehen wir in der Giessener Klinik eine nach dem Pavillonssystem voll durchgeführte Anlage mit 14 Abteilungen in 8 Bauten nebst einer Poliklinik für psychische und nervöse Kranke. Die Einrichtung steht auf dem Boden der Bettbehandlung, die „Zellenabteilungen“ sind ganz geschwunden und in dem Bau sind alle heute gestellten Erfordernisse erfüllt, wie Ref. sie vor Jahresfrist für grosse Anstalten zusammenzustellen versuchte.¹⁾ Auf die kurzen Mitteilungen des letzten Abschnittes — Erfahrungen im Betriebe — sei hingewiesen. Hoffentlich bewähren sich die in den zwei Jahren des Bestehens gemachten Erfahrungen auch weiterhin.

Adolf Passow (Strassburg i. E.).

F. Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Biblioth. med. A. H. 2. Stuttgart 1898, E. Nägele.

In dieser kurzen aber sehr überzeugenden Arbeit thut Verf. dar, dass nur bei dem Kaninchen eine, eine Wandfalte bildende Furche der medialen und thalamischen Fläche der Hemisphäre vorkommt, welche den Namen Bogenfurche oder Fissura hippocampi verdient. Bei dem menschlichen Embryo konnte nichts nachgewiesen werden, was der Bogenfurche der Autoren oder der vorderen und hinteren Bogenfurche von His entsprechen

1) Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medicin, 3. Folge, XV, 1, Jan. 1898.

würde. Hochstetter betrachtet alle mit diesem Namen belegten Furchen als postmortal. Auch bei den Embryonen der Katze, des Igels und des Schweins findet sich keine dauernd bestehende Furche der medialen Hemisphärenwand, die als vordere oder hintere Bogenfurche zu bezeichnen wäre. Ref. fügt nur hinzu, dass bei Echidna-Embryonen schon sehr früh eine persistierende Bogenfurche auftritt. Z.

H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. wesentlich vermehrte Auflage, Berlin 1898, S. Karger.

In einem Zeitraum von vier Jahren erscheint das bekannte Lehrbuch in neuer Auflage. Nicht nur durch die Seitenzahl (es sind 115 Seiten mehr als in der ersten Auflage) documentiert sich die wesentliche Vermehrung, sondern namentlich durch den Inhalt der einzelnen Capitel, auch wenn dieselben in bezug auf die räumliche Ausdehnung nicht grösser geworden sind. Die Worte des Verf., dass die specielle Darstellung der einzelnen Krankheitszustände fast überall an Gehalt und Gründlichkeit gewonnen hat, kann Ref. auf Grund eines Vergleichs beider Auflagen durchaus bestätigen. So ist schon auf der ersten Seite der zweiten Auflage eine Vermehrung und Vertiefung des Inhalts ersichtlich, indem auf die Gleich- und Ungleichartigkeit der Vererbung, auf den Unterschied zwischen neuropathischer Anlage und neuropathischer Belastung hingewiesen wird. Weiterhin finden sich im allgemeinen Teil sehr wissenswerte, kleingedruckte Zusätze für den Arzt sowohl, wie für den Studierenden. So wird bei Besprechung der Sehnenphänomene der verschiedenen Ansichten gedacht. Das Capitel über vasomotorische, trophische und secretorische Störungen ist mit Berücksichtigung der neueren Untersuchungen ganz wesentlich erweitert worden. Ausserordentlich klar ist die Anleitung zur Untersuchung der Hirnnerven. Sie zeigt, wie versiert der Verf. selbst in den verschiedenen Untersuchungsmethoden sein muss, was auch namentlich aus der Wertschätzung und Schilderung der genauen Prüfung des Sehorgans hervorgeht. Das Capitel über die Zungenmuskulatur ist durch zwei neue, charakteristische Abbildungen bereichert worden.

Im speciellen Teil sehen wir gleich in der anatomischen Einleitung der Rückenmarkskrankheiten eine neue Abbildung (nach Hensel), welche die Lage des Conus terminalis und der Cauda equina im Wirbel- und Sacralcanal darstellt. Ebenso sind als schätzenswerte Abbildungen hinzugekommen u. a.: die spinale Sensibilitätstafel nach Kocher, das Brissaud'sche Schema zum Verständnis der Sensibilitätsstörungen bei Brown-Séquard'scher Lähmung, eine sehr interessante Röntgenaufnahme der unteren Extremitäten in einem Falle von spinaler Kinderlähmung; eine sehr vorgeschrittene Myopathia progressiva nach Souques-Brissaud; eine recht charakteristische Facies myopathica und die unteren Extremitäten in einem Falle von neurotischer Muskelatrophie.

Die Thomsen'sche Krankheit hat eine andere Stelle als in der ersten Auflage erhalten, indem der Verf. dieselbe im Anschluss an die Muskeldystrophien eingehend schildert.

Besonders interessierte den Ref. das Capitel der Tabes, da die Stellungnahme des Verf. zu einzelnen, gegenwärtig noch in Discussion stehenden Fragen klar hervortritt. So betrachtet Oppenheim die Thatsache als festgestellt, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis besteht, während er Erkältungen, körperliche Strapazen, Traumen etc. nur als Hilfsursachen ansieht.

Was den Ausgangspunkt der Tabes betrifft, so formuliert der Verf. auf Grund eigener Untersuchungen seine Ansicht dahin, dass das die Tabes erzeugende Virus auf die Spinalganglienzellen schädigend einwirke, ohne sie zunächst structurell zu verändern. Diese Läsion genüge, um die aus ihnen entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen; diese Atrophie steige allmählich auf, d. h. schreite nach der Spinalganglienzelle zu fort, um schliesslich auch ihre Faserung zum Schwunde zu bringen.

Erwähnenswert ist, dass Oppenheim der antisypilitischen Behandlung der Tabes ablehnend gegenübersteht. Ref. stimmt dem Verf. darin bei und hätte nur gewünscht, dass Oppenheim bei beginnender Opticusatrophie vor der Inunctionskur stricte gewarnt hätte, da man durch dieselbe den Verfall des Sehvermögens nur beschleunigen kann.

Die Kapitel Hämatomyelie, Polyneuritis, Hirnsyphilis, Tumor cerebri, Myxödem, Akromegalie, Sklerodermie sind entsprechend den vielen, neuerdings gemachten Erfahrungen und Untersuchungen, ganz besonders erweitert und vervollständigt worden.

Ausserordentlich lesenswert ist das Kapitel über Hysterie, und möchte Ref. besonders hervorheben, dass er in Beziehung auf Wertschätzung der hysterischen Stigmata denselben Standpunkt wie der Verf. einnimmt, sich aber auch in gleicher Weise wie er gegen die Annahme einer reflectorischen Lichtstarre bei der Hysterie ausspricht. In den fraglichen Fällen handelt es sich entweder um ein beginnendes organisches Leiden oder um Betrug von seiten Hysterischer oder um eine Untersuchung, die nicht mit den nötigen Cautelen angestellt wurde.

Aus dem Kapitel der traumatischen Neuronen ist ersichtlich, dass der Verf. betriebs der Prognose seine früher allzu pessimistische Ansicht modificiert und speciell auch darauf hingewiesen hat, dass der Kampf um die Entschädigungsansprüche oft einen ungünstigen Einfluss ausübt. Am liebsten hätte es Ref. gesehen, wenn der Verf. den Namen „traumatische Neurose“, der viel Verwirrung angestiftet hat und noch anstiftet, ganz vermieden und das betreffende Kapitel „die functionellen Nervenerkrankungen nach Unfällen“ benannt hätte.

Durchaus im Sinne des Ref. ist dagegen, dass der Verf. sich betriebs der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii abwartend verhält und speciell hervorhebt, dass die Operation zweifellos eine gefährliche ist.

Zum Schluss möchte der Ref. sich gestatten, dem Verf. im Interesse seines ausgezeichneten Lehrbuchs anzuraten:

1. vor jedem Kapitel die wichtigsten einschlägigen Monographien und Abhandlungen anzuführen;

2. bei den Autornamen im Text den Litteraturnachweis zu geben;

und 3. bei der Schilderung der Muskelfunctionen im allgemeinen Teil hinter jeden Muskelnamen den innervierenden Nerven in Klammer zu setzen.

Dadurch dürfte dieses Buch, in welchem die Kunst des Verfassers in leicht fasslicher, prägnanter Form inhaltlich viel zu bieten, ganz besonders zu Tage tritt, nicht nur für den Studenten und pract. Arzt, sondern auch für den Neurologen an Wert gewinnen.

Saenger (Hamburg).

Bonne, Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis. Tübingen 1899, Osiander.

Liebe, Alkohol und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Frage: Soll in Volkshelstätten Alkohol gegeben werden? Tübingen 1899, Osiander.

Volland, Die Lungenschwindsucht, ihre Entstehung, Verhütung, Behandlung und Heilung. Tübingen 1898, Osiander.

Die Verfasser der beiden zuerst genannten Broschüren stehen auf dem Boden der absoluten Abstinenz, wengleich Bonne zugibt, dass der Alkohol in sehr beschränktem Umfange als Heilmittel wirksam sein kann. Liebe nimmt speciell Bezug auf die Beziehungen des Alkohol zur Tuberkulose, schildert die durch das Uebermass von Alkohol bedingten Schädigungen, die die Weiterverbreitung der Tuberkulose begünstigen, und wendet sich entschieden gegen die Anwendung des Alkohols bei der Behandlung der Tuberkulose. Auch Volland widmet dieser Frage einige Seiten seiner auf umfassender Erfahrung beruhenden, originell verfassten Schrift, die allerdings wohl in manchen Punkten Widerspruch erfahren dürfte. Jedenfalls kann Ref. den von Volland geäusserten Ansichten über neurasthenische und hysterische Zustände nicht so ganz beipflichten. Volland will übrigens den Alkohol nicht ganz verbannen, er erblickt in

ihm, wenn er in mässigster Weise und nicht regelmässig genossen wird, ein Genussmittel, das dazu beitragen kann, die Stimmung der Kranken zu beleben.
Buchholz (Marburg).

Personalien und Tages-Nachrichten.

In New-Orleans ist Anfangs Februar der Director der Anstalt Springfield, George H. Rohe, im Alter von 38 Jahren gestorben. Sein Hauptverdienst ist die vollkommene Durchführung des Open-door-Systems in einer grossen Anstalt, dem vorgenannten Springfield.

Dr. A. Pfister, I. Assistent an der psychiatrischen Klinik, habilitierte sich in Freiburg i. Br. mit einer Probevorlesung über das epileptische Irresein.

Als Nachfolger Giacominis ist Fusari berufen worden.

In Neapel hat sich Dr. C. Colucci für Psychiatrie habilitiert.

Die Academie de médecine hat unter vielen anderen auch Frenkel-Heiden mit einem Preis bedacht für seine Arbeit über die Behandlung der tabischen Ataxie.

Der Welby-Preis wurde Toennies in Hamburg für eine Arbeit über die psychologische und philosophische Nomenclatur zuerkannt.

Die Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte findet am 3. und 4. Juni in Baden-Baden statt. Vorträge sind bei Naunyn (Strassburg) oder Fischer (Pforzheim) anzumelden.

Der 17. Congress für innere Medicin findet am 11.—14. April in Karlsbad statt. Unter anderen sind folgende Vorträge angemeldet: Jacob (Berlin), Experimentelle Beiträge zur Therapie des Tetanus; Blumenthal, Zur Wirkung des Tetanusgiftes; Kraus, Zur Therapie des Tetanus; Münzer, Zur Analyse der Function der Rückenmarkshinterstränge; Jacob (Cudowa), Zur neurotischen Insufficienz des Herzmuskels.

Anmeldungen zu Vorträgen zur 71. Naturforscherversammlung zu München (18.—23. Sept.) sind an Prof. Bumm, Dr. Gudden oder Dr. Vocke in München zu richten.

Der 7. internationale Mässigkeits-Congress findet am 4.—9. April in Paris unterdem Vorsitz von Legrain statt. Vorträge sind u. A. von Smith (Murbach), Baer (Berlin) angemeldet.

In Modena erscheint von diesem Jahr ab eine neue Zeitschrift „Rivista di Diritto e Giurisprudenza, Patologia speciale e Medicina forense sugli infortuni del lavoro,“ herausgegeben von Borri, Serafini und Bernacchi. Abonnementspreis für das Ausland 9 Lire.

In Paris erscheint eine Revue clinique des maladies nerveuses à l'usage des praticiens, herausgegeben von Levillain.

Der neu erschienene Katalog elektro-medicinischer Apparate von Hirschmann umfasst über 3000 Nummern. Ein kurzes Litteraturverzeichnis ist beigegeben.

In der ärztlichen Gesellschaft zu Toulouse hat Anglade einen Fall des sehr seltenen angiolithischen Sarkoms der Dura mater (über der rechten motorischen Region) vorgestellt.
(Indép. méd.)

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen etc.) bei Erkrankungen des Sehorgans.

Von

Prof. W. UHTHOFF

in Breslau.

(Hierzu 4 Abbildungen.)

Im Laufe der Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, eine Anzahl, wie ich glaube, bemerkenswerter Beobachtungen von Gesichtstäuschungen resp. Hallucinationen bei Erkrankungen des Sehorgans zu machen, die nicht nur für den Ophthalmologen, sondern auch für den Psychiater von Interesse sein dürften. Bei den vorliegenden Mitteilungen werde ich absehen von den Gesichtshallucinationen, wie sie bei Augenkranken unter dem Einfluss toxischer Mittel (Atropin, Alkohol u. s. w.) zu stande kommen, auch von denen, wie sie bei Lichtabschluss (im Dunkelmzimmer, bei Verbänden nach Operationen u. s. w.) häufiger beobachtet werden, und mich auf solche Fälle beschränken, wo es auf Grundlage von Erkrankungen des Sehorgans zu Gesichtshallucinationen kam, und erstere als eine Ursache für letztere angesehen werden mussten, z. T. unter dem nachweisbaren Einfluss einer hereditären Belastung. Es scheinen mir diese Beobachtungen nicht nur vom klinischen Standpunkt aus bemerkenswert, sondern auch in theoretischer Hinsicht für das Wesen der Hallucinationen interessant zu sein.

Ich will es hierbei unterlassen, auf die Frage der Gesichtshallucinationen im allgemeinen, wie sie ja in der psychiatrischen Litteratur auf das Eingehendste erörtert worden ist, näher einzugehen, sondern mich darauf beschränken, meine einzelnen Beobachtungen mitzuteilen und im Anschluss an dieselben ihre allgemeinere Bedeutung hervorzuheben.

I. Entstehung von Gesichtshallucinationen bei peripherer intraocularer Erkrankung des Auges und entoptischer Wahrnehmbarkeit der dadurch gesetzten Sehstörungen.

Fall I. Beiderseitige alte centrale Chorioiditis und Gesichtshallucinationen in den positiven centralen Scotomen.

Fräulein A. St., 67 Jahre alt, Lehrerin, ist angeblich sonst gesund, doch war sie vor langen Jahren wegen einer psychischen Störung mit

Suicidal-Versuch fünf Monate lang in einer Irrenanstalt, will aber seit jener Zeit nicht wieder psychisch alteriert gewesen sein. Eine Schwester der Pat. ist noch gegenwärtig und zwar seit Jahren in einer Irrenanstalt. „bildet sich ein, sie hätte keinen Kopf, wäre schon zwei Mal ermordet“ u. s. w. Eine Nichte (Schwestertochter) ist im Alter von neun Monaten gestorben, nachdem sie „blind und idiotisch“ geworden, die Section ergab Hydrocephalus.

Im 30. Lebensjahr trat eine Verschlechterung des Sehens (angeblich Kurzsichtigkeit) ein. Gegen das 50. Lebensjahr wurde beiderseits „centrale Aderhautentzündung“ constatirt und blieb seit jener Zeit vor der Mitte jedes Auges ein dunkler Fleck zurück, anfangs wie ein schwarzer Schatten, später und auch jetzt noch wie ein „nebeliger Fleck“.

Die objective Untersuchung ergibt:

Beiderseits eine Myopie von 4 D mit $S = \frac{1}{6}$, für die Nähe wird feine Schrift noch mühsam gelesen. Die Gesichtsfelder sind peripher frei, doch bestehen auf beiden Augen grössere centrale Undeutlichkeitsskotome, welche einen Durchmesser von ca. 25° im horizontalen und 15° im verticalen Meridian haben. Ophthalmoskopisch entspricht diesen centralen Scotomen je ein grosser centraler, alter, atrophischer Chorioidealherd. Die Scotome sind auch jetzt noch ausgesprochen positiv („graue Flecke“) und ist Pat. imstande, dieselben aufzuzeichnen.

Acht Tage vor ihrer jetzigen Vorstellung in der Klinik, am 14. Juli 1897 hatte sie ein dumpfes Gefühl im Kopf und verspürte Mattigkeit, so dass sie wiederholt ausruhen musste. An demselben Tage bemerkte sie plötzlich, als sie aus dem Fenster sah, „Rebenlaub“ auf dem Pflaster des Hofes, welches sich bewegte und in der Grösse wechselte. Diese Erscheinung der Blätter bestand einige Tage lang, dann wurde ein Baum mit Knospen daraus. Wenn sie auf der Strasse spazieren geht, sieht sie den Baum zwischen den wirklichen Sträuchern wie in einem Nebel auftauchen. Bei genauerer Beobachtung unterscheidet sie die wirklichen Blätter von den „fingierten“, letztere sind „wie gemalt“, ihre Farbe ist mehr blaugrau „wie getuscht“ und alles hat eine gleichmässige Farbe, „während die natürlichen Blätter doch oft eine verschiedene Farbe, heller und dunkler, haben“. „Die Phantasieblätter sind wie aufgeklebt, während die natürlichen abstehen von der Wand.“ „Die Scheinblätter sind in der Entfernung grösser, ganz in der Nähe sehr klein, wie ein Pfennig und ganz rund.“ „Die wirklichen Blätter öfter verschieden geformt, gerollt etc., während die Scheinblätter glatt und platt liegen.“

Nach einiger Zeit sieht Pat. auch „Blumen von überirdischer Schönheit, in schönen und allen möglichen Farben, ferner kleine Sterne, Arabesken, kleine Bouquets; alles wundervoll.“

Nur je ein Mal und ganz vorübergehend zeigten sich beim Augenspiegeln noch andere Erscheinungen, „das Bild von einem Löwenkopf, das Brustbild von einem Gecken und von einem lieben Verstorbenen.“ Doch hatten „alle diese Erscheinungen nichts Schreckliches für die Pat., sondern waren eher lieblich anzusehen.“

Pat. fürchtete oft, dass sich auch schreckliche, sie ängstigende Visionen einstellen möchten, doch war das nie der Fall.

Beim genaueren Studium der Erscheinungen macht die sehr intelligente Pat. noch folgende Angaben über dieselben. Die Blätter, Sträucher etc. zeigen sich localisirt in das Bereich der positiven centralen Gesichtsfelddefecte, und es wechselt die Grösse sehr mit der Entfernung. In 10 cm z. B. hat die Erscheinung einen Durchmesser von ca. 2 cm, am Perimeter 5–10° nach allen Richtungen vom Fixierpunkt. Auf ein gegenüberliegendes Haus projicirt ist sie so gross, dass sie ein ganzes Fenster deckt.

Bei Bewegungen der Augen wandern die Erscheinungen mit, ja, Pat. merkt gerade an diesem Mitwandern, dass es keine wirklichen Objecte sind, welche still stehen. „Ich habe es in der Gewalt, durch Bewegungen der Augen das Gesträuch nach oben und unten wandern zu lassen, dagegen bleibt es stehen, wenn ich die Augen still halte, der Wille allein genügt nicht, die Erscheinungen wandern zu lassen.“

Pat. sieht die Erscheinungen gerade in der Mitte vor den Augen. „Alles geht aus den grauen centralen Flecken hervor.“

Bei geschlossenen Augen verschwinden diese Erscheinungen und machen dann eigentümlichen Gebilden Platz („goldener Stern auf schwarzem Grund und darum herum häufig ein concentrisch blauer und roter Ring.“) Diesen Dingen hat Patientin viel Aufmerksamkeit gewidmet und dieselben nachgebildet, aus farbigen Papieren ausgeschnitten und mitgebracht.

Die hallucinierten Dinge verdecken den Hintergrund, sind undurchsichtig, wie Patientin bestimmt angibt.

Die Dauer der Erscheinungen war eine recht lange, Monate hindurch, allerdings in wechselnder Intensität. „Allmählich verblasst das Gesträuch und macht dem nebeligen Fleck Platz.“ In einem gewissen Stadium zu dieser Zeit „bleibt es Nebel, wenn ich es nicht beachte, aber es wird wieder Gesträuch daraus, wenn ich sehr darauf achte.“

Im Jahre 1898, Anfang Juli, kehrten analoge Erscheinungen noch einmal wieder, verloren sich jedoch in ca. 14 Tagen wieder.

Das Befinden der Patientin war im Uebrigen ein gutes während der ganzen Beobachtungszeit (5 1/2 Jahr), keine Hallucinationen in den übrigen Sinnesgebieten. Patientin war sich stets dessen bewusst, dass es Täuschungen waren, „sonst müsste ich ja geisteskrank sein.“

Auch von fachkundiger Seite (Dr. Mann) konnten im Uebrigen zur Zeit keine abnormen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems nachgewiesen werden. Jetzt ist Patientin auch wieder frei von diesen Gesichtstäuschungen.

Es handelt sich hier also um einen Fall, wo die Gesichtshallucinationen, und ich halte diese Bezeichnung in diesem Falle für gerechtfertigt, eine eigentümliche Localisation in das Terrain der centralen positiven Scotome zeigen. Es prägt sich das auch in der verschiedenen Grösse der hallucinirten Dinge aus, welche grösser erscheinen, je weiter weg sie projiciert werden, und um so kleiner sind, je näher sie verlegt werden.

Sie gehen mit den Bewegungen der Augen und verschwinden bei Augenschluss oder machen wenigstens dann eigentümlichen farbigen, scheibenförmigen Gebilden Platz. Der Hintergrund wird durch sie verdeckt, sie erscheinen also nicht durchsichtig.

Versuche, ob es möglich war, die Hallucinationen durch Prismen oder Verschiebung der Augen zu verdoppeln, habe ich leider erst angestellt, als dieselben schon fast geschwunden waren. Es gelang mir nun zwar nicht mehr mit Sicherheit die Verdoppelung der Erscheinungen nachzuweisen, doch sah Patientin hierbei mit aller Bestimmtheit das positive Scotom doppelt, und ich möchte glauben, dass es auf der Höhe der Erscheinungen wohl möglich gewesen sein würde, dieselben durch entsprechende Manipulationen (Prismen, Bulbusverschiebung u. s. w.) ebenfalls zu verdoppeln. Patientin gab mit Bestimmtheit an, dass die Hallucinationen beiden Augen angehörten.

Die Möglichkeit einer Verdoppelung der hallucinierten Erscheinungen durch Prismen oder Bulbusverschiebungen scheint sehr selten in der Litteratur beschrieben zu sein; ich wüsste dafür nur die Angaben von Hoche (24) und Seppilli (57) anzuführen, die in ihren sehr bemerkenswerten Fällen, auf

die ich später noch zurückkomme, eine solche Verdoppelung beobachteten.

Sehr bemerkenswert erscheinen mir auch die bestimmten Angaben der Patientin, dass sie die hallucinierten Objecte („Blätter u. s. w.“) von den wirklichen an gewissen Merkmalen zu unterscheiden vermochte, zum Teil allerdings erst bei genauem Aufmerken. Die Scheinblätter, „wie gemalt,“ „wie getuscht,“ „glatt auf der Fläche der Wand,“ „gleichmässig gefärbt“ u. s. w., während die gleichzeitig wirklich vorhandenen Blätter, „verschiedene Farben, verschiedene Grösse und ein Abstehen von der Wand“ u. s. w. zeigen.

Der Wechsel in der Grösse der Erscheinungen, je nach der Entfernung, in welche dieselben projicirt werden, erscheint bei der bestimmten Localisation in das Bereich der Scotoms erklärlich und steht eben mit der Grösse des Scotoms je nach der Entfernung, in welche dieselben von der Patientin verlegt werden, im Einklang.

Die Angaben in der Litteratur über einen Wechsel in der Grösse der Hallucinationen unter gewissen Bedingungen sind ziemlich sparsam und lauten ausserdem noch verschieden. — In dem viel citierten Fall von Sander (54) sah ein Delirant die hallucinierten Gestalten an Grösse zunehmen, wenn er sie auf die Wand neben sich projicierte, und er sah sie kleiner, wenn er ins Zimmer hineinblickte. Die Ansicht Sander's, dass hier die Accommodation zur Erklärung heranzuziehen sei, scheint mir nicht wahrscheinlich. Gerade, wenn der Patient die Gestalt auf eine nahe Wand projiciert und dabei nicht accommodiert, wird der grössere Gesichtswinkel auch für seine Grössenschätzung maassgebend sein, während gleichzeitige Accommodation geeignet wäre, ausgleichend zu wirken und ihn die Gestalt für die Nähe nicht grösser empfinden zu lassen als für die Ferne. Es ist eine interessante Frage, ob Hallucinanten auf ihre Gesichtserrscheinungen accommodieren, eine Frage, der man auf dem Wege der Skiaskopie erfolgreich näher treten könnte, was meines Wissens bisher nicht geschehen.

Hughlings Jackson (25) berichtet, schon mehr in Uebereinstimmung mit unserm Fall, dass ein Patient mit Migräne seine ocularen Erscheinungen verschieden gross sah je nach der Entfernung, in welche er dieselben projicierte. In eine Entfernung von ca. 9 Fuss auf ein gegenüberliegendes Fenster verlegt, hatten dieselben einen Durchmesser von 4 Fuss und auf die Seite eines Buches in Leseweite die Grösse eines Sixpence. Hughlings Jackson ist geneigt den Vorgang der Accommodation gerade für die Verkleinerung anzuschuldigen.

Pick (46) teilt in einem seiner Fälle mit, dass eine 19jährige Maniaka graue undurchsichtige Figürchen vor den Augen sah, welche den Hintergrund verdeckten. Durch Vorsetzen von Concavgläsern wurden die Figürchen kleiner, bei Anwendung von farbigen Gläsern erschienen sie in der betreffenden Farbe. Pick

führt dann weiter aus: „Es prägt sich sehr deutlich der Einfluss der von der Perception der normalen Umgebung hergenommenen Vorstellung von der Grösse der Objecte auf die Grösse der hallucinierten Gestalten aus.“

„Die bisher bekannten Thatsachen über Wechsel in der Grösse der hallucinierten Objecte verhalten sich nicht ganz gleichartig; so weiss ich aus der mündlichen Mitteilung eines Kollegen, der willkürlich Hallucinationen produciert, dass wenn er, während er sich eine Gestalt vorhalluciniert, die convergenten Sehachsen divergent macht, jene in die Ferne rückt, aber ihre ursprüngliche Grösse behält.“

Meynert (38) führt aus, dass der Delirant seinen Hallucinationen eine sehr verschiedene Grösse zuschreiben kann, je nachdem er einen Gesichtswinkel durch irgend eine Voraussetzung illusioniert. „Dass die Accommodation aber nicht ganz ohne Einfluss ist, beweisen die Fälle von Mikropsie oder Makropsie, die bei Epileptischen und Hysterischen beobachtet werden.“

Es ist somit einleuchtend, wie in unserm Falle, dass eine Hallucination resp. Illusion, soweit sie in das Bereich einer bestimmten Gesichtsfeldstörung fällt und an dieselbe gebunden ist, um so grösser erscheint, je weiter sie in die Ferne projiziert wird. Handelt es sich um eine Hallucination, welche nicht in der Weise an einem peripheren Krankheitsherd des Sehorganes gebunden ist, so wird es einen wesentlichen Unterschied bei der Beurteilung der Grösse des Hallucinierten machen, ob der Kranke accomodiert, oder ohne Accommodation lediglich nach dem supponierten Gesichtswinkel die Grösse beurteilt. Ich kann mir aber wohl vorstellen, dass ein Hallucinant, der seine Hallucination in die Nähe verlegt und ja auch ohne wirkliche Accommodation deutlich sieht, eventuell von seiner Accommodation keinen Gebrauch macht, unter diesen Umständen lediglich nach der Grösse des Gesichtswinkels auch die Grösse der Hallucination beurteilt, wie z. B. im Falle Sander. Ob aber und ev., wie oft Hallucinanten auf ihre Gesichterscheinungen accomodieren, ist bis jetzt durch die direkte Beobachtung (etwa auf dem Wege der Skiaskopie) noch nicht hinreichend entschieden.

Trotz aller der oben angeführten Merkmale und Eigentümlichkeiten der Hallucinationen in unserem Falle (Localisation in die centralen positiven Scotome, Wandern mit den Augenbewegungen, Verschwinden bei Augenschluss, Verkleinerung bei Projection für die Nähe, Verdecken des Hintergrundes u. s. w.) ist der eigentliche Ort der Entstehung für diese Gesichtstäuschungen ein centraler. Der Wille und die Gedanken haben keinen bestimmenden Einfluss auf die Art und das Auftreten der Hallucination; Befürchtungen, welche Patientin hegt in betreff schrecklicher Hallucinationen, treten nicht ein, und auf der anderen Seite ähneln die vorhandenen Gesichtstäuschungen in keiner Weise dem Aussehen der positiven Gesichtsfelddefecte, wie ja gerade auch aus ihrem grossen Wechsel und ihrer Verschiedenheit hervor-

geht. Demnach möchte ich auch hier nicht von Illusionen, sondern von wirklichen Hallucinationen sprechen. Der Fall zeigt eben, welchen weitgehenden Einfluss periphere Augenveränderungen gelegentlich auf die Erscheinungsweise central entstandener Gesichtshallucinationen ausüben können. Einen ganz analogen Fall habe ich bisher in der Litteratur nicht auffinden können.

Fall 2. Anophthalmus ex enucleatione, Gesichtshallucinationen entstanden auf Grund von sympathischer Ophthalmie mit Trübung der brechenden Medien.

Frau E. Th., 40 Jahre alt, wurde im October 1891 wegen eines schweren linksseitigen Ulcus corneae serpens in der Universitäts-Augenklinik zu Marburg behandelt. Dasselbe heilte mit gutem Lichtschein unter Bildung eines Leucoma corneae adhaerens fere totale, nach einer vorgenommenen Spaltung nach Saemisch. Trotz dringender Ermahnung sich bald wieder vorzustellen, erschien Pat. erst wieder im Januar 1892, mit einer beginnenden sympathischen Ophthalmie des rechten Auges. Iris verfärbt, geschwollen, zahlreiche hintere Synechien, tiefe pericorneale Injection. Papille stark hyperämisch, deutlich getrübt, Retinalgefäße erweitert und geschlängelt. Auch die circumpapillären Retinalpartieen diffus getrübt. Mässige diffuse Trübung des Glaskörpers.

Es wurde sofort die Enucleation des linken Auges vorgenommen, rechts stark atropinisiert, worauf die rechte Pupille fast mittelweit wird.

In der nächsten Zeit verschlechtert sich der Zustand des rechten Auges. Die neuroretinitischen Erscheinungen nehmen zu und ebenso, wenn auch zunächst weniger, die entzündlichen Erscheinungen im vorderen Bulbus-Abschnitt. Namentlich vermehren sich die Glaskörpertrübungen, welche die Pat. offenbar entoptisch wahrnimmt, entsprechend dem objectivem Befunde. Sie klagt über zunehmende Schleier und flottierende Wolken mehrere Tage hindurch und zwar um so mehr, als sich mit dem Augenspiegel die Zunahme der Glaskörpertrübungen nachweisen lässt. Ausserdem klagt Pat. über farbige Lichterscheinungen. „Gelb- und Blau-Sehen“.

Gegen Ende Februar während des Bestehens dieser Erscheinungen wird Pat. erregt und klagt plötzlich, dass sie überall Vögel im Zimmer umherfliegen sehe, während sie bis dahin nur die Schleier und Wolken wahrnahm. Zwei Tage später beruhigt sie sich wieder mehr und zwar, wie sie angiebt, weil aus den Vögeln „gute Engel“ geworden sind, mit welchen das ganze Zimmer angefüllt ist. Wiederum nach zwei Tagen sind aus den Engeln „Menschen“ geworden, welche ersteren ähnlich sind. Pat. ist bei diesen Gesichtshallucinationen jetzt völlig ruhig.

Sie giebt ausdrücklich an, dass die Engel und Menschen auch aus dem „linken Auge“ kommen, wo ja Anophthalmus ex enucleatione besteht. Zu dieser Zeit wurde die Kranke auch durch Herrn Collegen Tuzcek untersucht und teilte derselbe auch die Ansicht, dass die Glaskörpertrübungen wohl der Ausgangspunkt für die jetzt bestehenden Gesichtstäuschungen waren.

Wochen hindurch bestanden diese Erscheinungen in etwas wechselnder Intensität bei der Kranken. Gegen Ende März 1892 klagt sie noch besonders auch über Farben (Rot, Gelb, Grün etc.), die aus ihren Augen hervorgehen und „die dann den Menschen anhaften und mit denen sie alles beschmutzen“.

Gleichzeitig aber tauchen auch die früheren Erscheinungen wieder auf.

Auch noch gegen Mitte April 1892 ist sie sehr von den Farbenerscheinungen geplagt. „Die Farben kommen aus beiden Augen als fingerbreite, flordünne Bändchen. Diese Farben gehen dann an die Wand und bilden, indem sie sich aufwickeln, grosse und kleine Wickelchen. Aus den grossen Wickeln bilden sich Bilder, die sich ihrerseits wieder zu Menschen

umgestalten. Aus den Menschen werden dann auch Engel und diese kommen durch den Fussboden und die Wand in das Zimmer.“

Auch gegen Ende April besteht noch dieses Durcheinander der Gesichtstäuschungen („Farben, Menschen, Engel u. s. w.“). Zeitweise ist Pat. mehr erregt, dann wieder deprimiert. Die Farbenercheinungen beunruhigen sie zuweilen sehr. „Die Farben sitzen jetzt überall, sie stecken auch in meinem Schlunde“, sie will zeitweise nicht essen, weil sie „dieselben dann mit verschlucken würde“.

Während dieser ganzen langen Beobachtungs- und Behandlungszeit hat die sympathische Ophthalmie langsame Fortschritte gemacht. Das Sehen beträgt Finger in 2,5 m starke Verdickung und flächenhafte Verwachsung der Iris mit der Linse, Pupille ca. 2,5 mm weit, Papille nur ganz undeutlich sichtbar, getrübt, gerötet, Grenzen ganz verwischt. Glaskörper diffus getrübt. Deutliche hemeralopische Beschwerden, Gesichtsfeld für ein grösseres weisses Objekt bei Tageslicht im Wesentlichen frei.

Entlassung aus der Klinik Anfang Mai 1892. 14 Tage lang hatte sie auch nach ihrer Entlassung noch die Gesichtstäuschungen („sah himmlische Erscheinungen, wollte nicht essen, betete viel“ u. s. w.). Dann hörten die eigentlichen Visionen auf, „sie sah nur noch farbige Erscheinungen“ und zuletzt verschwanden auch diese.

Anamnestisch war in hereditärer Hinsicht und in Bezug auf frühere psychische Störungen nichts zu ermitteln, dieselben setzten erst ein mit dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie auf dem rechten Auge. Während der längere Zeit dauernden Behandlung des linken Auges am *Ulcus corneae serpens* wurde nichts psychisch Abnormes bei der Kranken beobachtet. An sonstigen Krankheiten wird nur im 15. Lebensjahr über „Lungenentzündung“ und später über „Magenkrampf“ berichtet.

Der vorliegende Fall erscheint mir dadurch besonders bemerkenswert, als die monatelang anhaltenden Gesichtshallucinationen auf Grundlage einer schweren intraocularen Erkrankung eines Auges entstanden. Bei der Entwicklung der Glaskörpertrübungen auf dem betreffenden Auge gewährte Patientin anfangs nur die Erscheinung dieser Trübungen auf entoptischem Wege als „Wolken“, „Flecken“ u. s. w. Bald erfuhren diese entoptischen Erscheinungen, die offenbar durch anatomische Veränderungen bedingt waren, von Seiten der Patientin eine falsche Deutung, die flottierenden Trübungen erschienen ihr als schwebende Vögel; soweit können also die Erscheinungen noch als Illusionen bezeichnet werden. Hieraus entwickelte sich dann aber das ganze System der monatelang anhaltenden Hallucinationen, es handelte sich hier um einen Uebergang von Illusion in Hallucinationen. Auch hier ist der eigentliche Sitz für die Entstehung der Gesichtstäuschungen offenbar ein centraler, da in den späteren Stadien dieselben so compliciert und mannigfaltig werden, dass es nicht mehr möglich ist, sie lediglich als eine falsche Deutung der pathologischen Trübungen im Glaskörper anzusehen. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Kranke später glaubt, diese Erscheinungen mit beiden Augen zu sehen, während das linke doch schon vor der Entstehung der Krankheitserscheinungen enucleirt worden war.

Die Fälle, wo anfangs ausgesprochene Gesichtstäuschungen von dem Charakter der Illusion auf Grundlage peripherer Erkrankungen des Sehorgans, später in wirkliche Hallucinationen übergehen, sind relativ selten in der Litteratur. Anzuführen ist

hier besonders jene viel citierte Beobachtung von Graefe's, wo bei Schrumpfung beider Augäpfel mit Erblindung der Kranke längere Zeit nur Farben und Lichterscheinungen sah, später aber wirkliche Gesichtshallucinationen bekam (Köpfe, Bilder, Tiere u. s. w.) und, wo die Durchschneidung der Sehnerven einen ausgesprochenen Einfluss auf die Erscheinungen ausübte. — Sander weist in seiner Abhandlung besonders darauf hin, dass die Grenze zwischen Illusionen und Hallucinationen zuweilen schwer zu ziehen ist im Sinne Esquirol's (11), und dass derartige Uebergänge von Illusionen zu Hallucinationen vorkommen. Er hebt auch mit Recht hervor, wie auf dem Gebiete der Gesichtstäuschungen in der Regel der Nachweis noch relativ leicht zu führen, wie weit ein Reiz durch periphere Erkrankung des Sehorgans Ursache für die Entstehung von Illusionen resp. Hallucinationen wird, und wie diese Entscheidung auf andern Sinnesgebieten (Geruch, Geschmack und Gefühl) oft viel schwerer zu treffen ist.

Fall 3. Einseitige Gesichtshallucination in Verbindung mit alter centraler Chorioiditis und positivem centralen Scotom des gleichseitigen Auges.

Die folgende Beobachtung bin ich genöthigt, aus dem Gedächtnis kurz zu referieren, es ist mir nicht mehr möglich gewesen, die Krankengeschichte zu erhalten.

Es handelte sich um einen ca. 50 Jahre alten geisteskranken Mann, der an Paranoia litt und Alkoholist war. Derselbe behauptete vor seinem linken Auge „einen Schutzmann“ zu sehen. Die objective Untersuchung ergab eine abgelaufene centrale Chorioiditis mit Bildung eines grossen atrophischen Chorioidalherdes und dementsprechendem grösseren centralen positiven Scotom. Nach seiner Beschreibung hatte der Kranke schon vor seiner Geistesstörung diesen Gesichtsfelddefect als dunklen Fleck vor seinem Auge wahrgenommen, und dieser Fleck war für ihn offenbar der Ausgangspunkt für die einseitige Gesichtshallucination geworden. Das zweite Auge zeigte keine pathologischen Veränderungen.

Diese Beobachtung bietet also ein Beispiel einer einseitigen Gesichtshallucination auf Grund einer einseitigen peripheren intraocularen Erkrankung des betreffenden Auges.

Ueber einseitige Sinnestäuschungen und zwar in erster Linie Gehörs- und Gesichtshallucinationen existieren in der Litteratur jetzt ziemlich zahlreiche Beobachtungen (ca. 50) und verweise ich in dieser Hinsicht auf die einschlägigen Mittheilungen von Donat (10), Régis (48a), Hughlings Jackson (25), Cuyllitis (9), Schüle (59), Hammond (22), Tomaschewski und Szimonowitsch (62), Pick (46), Seppilli (57), Joffroy (26), Raggi (48), Souchon (60), Magnan (37), Robertson (50) u. a., welche speciell über einseitige Gesichtshallucinationen berichten. Einseitige Gehörshallucinationen sind noch erheblich öfter beschrieben worden. Nach anfangs kritischer Ablehnung einseitiger Hallucinationen, wie sie schon durch Griesinger (18), Michéa (39) u. a. geschildert wurden, von seiten Rose's gelten dieselben zur Zeit als absolut sicher vor-

kommend und wird ihnen auch in klinischer Hinsicht eine ähnliche Bedeutung wie den doppelseitigen beigelegt.

Schon a priori steht zu erwarten, dass es sich bei den einseitigen Gesichtshallucinationen wohl zum Teil um gleichzeitige periphere Veränderungen des betreffenden Auges handelt, und das wird auch tatsächlich durch verschiedene Beobachtungen bestätigt (Cuyllitis, Raggi, Robertson u. a.). Hier sind gleichsam die peripheren Veränderungen eines Auges der Ausgangspunkt von im übrigen central entstehenden Hallucinationen. Gelegentlich wird jedoch auch berichtet, dass die einseitigen Gesichtshallucinationen auf dem gesunden Auge sich fanden, während das kranke schwachsichtige frei davon war, wie in dem Fall von Régis. In anderen Beobachtungen aber von einseitigen Gesichtshallucinationen wird nichts von derartigen peripheren Augenveränderungen berichtet (wie von Schüle, Hammond, Hughlings Jackson, Tomaschewski und Szimonowitsch u. a.). In der letzteren Beobachtung aber will es mir zweifelhaft erscheinen, ob dieselbe wirklich den rein einseitigen Gesichtshallucinationen zuzurechnen ist und nicht vielmehr den hemianopischen, gerade auch mit Rücksicht auf den Sectionsbefund, der ausgedehnte rechtsseitige Veränderungen an der Gehirnoberfläche nachwies. Es ist auch verständlich, wie für den Patienten die Entscheidung nicht immer leicht sein mag, ob er eine Hallucination nur vor einem Auge oder in den symmetrischen Hälften beider Augen hat. — Sehr selten scheinen derartige Fälle zu sein, wo es sich gleichsam um doppelseitig einseitige d. h. auf beiden Augen verschiedene Gesichtshallucinationen handelt, wie in den Beobachtungen von Hammond, wo eine Kranke einen Mann und eine Frau vor sich sah, den Mann aber nur mit dem rechten und die Frau nur mit dem linken Auge. Eine andere hatte die Hallucination von verschiedenen Gestalten vor sich, schloss sie das eine Auge, so verschwand ein Teil der Gestalten, schloss sie das andere Auge, so wurde der andere Teil nicht mehr gesehen.

Dass periphere intraoculare Veränderungen die Ursache für Gesichtshallucinationen und eben nicht nur für die einseitigen bilden, dafür liegen ebenfalls Beobachtungen vor, und unsere beiden ersten Fälle sind auch Belege dafür. Ich erinnere in dieser Hinsicht auch an die Fälle von Griesinger, Colman (8), Spencer Watson (53), Bonnet, Griesinger, Traugott (63) u. a., zum Teil sind hier die Formen der intraocularen Störungen (Chorioidalherd, Retinalblutungen, Glaskörpertrübungen, Cataractbildung u. s. w.) offenbar sehr geeignet, um zunächst einfache elementare Empfindungen hervorzurufen, die dann zu den Hallucinationen Anlass geben.

Auf der andern Seite aber, glaube ich, ist direct davor zu warnen, die Häufigkeit peripherer Augenveränderungen als Ausgangspunkte für Gesichtshallucinationen zu überschätzen. Es ist sicher nicht gerechtfertigt, jede bei einem Patienten mit Ge-

sichtshallucinationen gefundene Augenveränderung mit ersteren in ätiologische Beziehungen bringen zu wollen. Wenn z. B. Royet (51) angiebt, bei 250 untersuchten Geisteskranken 140 Mal pathologische Veränderungen an den Augen gefunden zu haben und diesen Augenveränderungen für viele Fälle eine ätiologische Rolle für die Entstehung von Gesichtshallucinationen nicht nur, sondern auch von Hallucinationen in anderen Sinnesgebieten zukommen lässt, so ist das meines Erachtens viel zu weit gegangen. Ja, Royet glaubt sogar, dass krankhafte Veränderungen des rechten Auges ganz besonders geeignet seien, Hallucinationen hervorzurufen. Ich kann auf Grundlage meiner langjährigen regelmässigen ophthalmoskopischen Untersuchungen von Geisteskranken diese Angaben nicht bestätigen, finde sogar, dass die Fälle gar nicht besonders häufig sind, wo man mit Sicherheit bestimmte pathologische Augenveränderungen für die Entstehung von Gesichtshallucinationen verantwortlich machen kann.

Ähnliche Einwände dürften auch vielleicht gegenüber den Angaben von Redlich und Kaufmann (49) gerechtfertigt sein, die bei 81 Kranken mit Gehörshallucinationen in 63 pCt. pathologische Veränderungen im Bereich des Gehörorgans fanden. Immerhin möchte ich annehmen, dass Ohrveränderungen relativ häufiger Anlass für Gehörshallucinationen als Augenveränderungen für Gesichtshallucinationen bieten.

Dass auf der anderen Seite Hallucinationen künstlich durch periphere Reizung des betreffenden Sinnesorganes hervorgerufen werden können, ist durch die Untersuchungen von Jolly (28), Koeppe (32), Buccola (6), Naecke (44), Fischer, Liepmann (36), Bechterew (2), Bonhoeffer (5) u. A. sicher constatirt. Es sind aber hier durchweg nur die Hallucinationen bei Alkoholisten in Betracht kommend. Speciell mit der künstlichen Hervorrufung der Gesichtshallucinationen der Alkoholisten beschäftigen sich die Untersuchungen von Liepmann, Naecke, Bechterew und Bonhoeffer. Liepmann konnte bei 52 Deliranten, bei denen spontan Sinnestäuschungen aufgetreten waren, 40 Mal durch Druck auf den Bulbus Gesichtshallucinationen hervorrufen, und er sieht darin den strikten Nachweis einer ätiologischen Abhängigkeit der Hallucinationen von dem peripheren Reiz. Bonhoeffer bestätigt wohl im Ganzen diese Angaben, ist aber nicht wie Liepmann geneigt, den Druck auf die Bulbi als das allein Massgebende für das Zustandekommen der Hallucinationen anzusehen, sondern mehr die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf den Gesichtssinn, zumal er fand, dass 1. Alkoholisten, bei welchen zum ersten Mal der Druck auf den Bulbus ausgeführt wurde, keine Visionen bekommen, und dass 2. durch Druck auf den Bulbus hervorgerufene Visionen sistieren, wenn die Aufmerksamkeit auf ein anderes Glied abgelenkt wird, auch wenn die Compression des Bulbus gleichzeitig noch fortgesetzt wird.

Naecke nimmt an, dass Berührung z. B. des Betrandes mit dem Angapfel und dadurch hervorgerufene entoptische Lichterscheinungen im Stande sind, bei Delirium tremens Gesichtstillusionen herbeizuführen. — Und Bechterew konnte durch langes Fixieren-Lassen eines dicht vor das Auge gehaltenen Gegenstandes gleichfalls Gesichtstäuschungen bei Alkoholisten hervorrufen.

Sehr seltsam sind noch die Angaben Segal's (52), der bei einer 18jährigen epileptischen Hysterica durch Reizung der Sinnesnerven Hallucinationen hervorrufen und dieselben durch Vorsetzen verschiedenfarbiger Gläser vor die geöffneten Augen beeinflussen konnte. Gelbe und violette Gläser riefen angenehme Empfindungen hervor; rote, grüne und blaue Gläser dagegen solche unangenehmer Natur: „Feuer“ bei rotem Glas, ein schreckliches Tier (Wolf) bei blauem Glas.

Desgleichen möchte ich an dieser Stelle noch die Beobachtung Giovanni's (16) erwähnen, als ein Beispiel sonderbarer Beeinflussung von Hallucinationen durch periphere Vorgänge am Körper der Kranken. Es handelte sich bei einer Hystero-epileptica um Gesichtshallucinationen (menschliche Gestalten), welche ebenfalls Verzerrungen des Gesichts, Zuckungen der Halsmuskulatur u. s. w. zeigten, wenn solche bei der Kranken stattfanden. Giovanni erklärt diese Erscheinungen durch automatische indirekte Suggestion im wachenden Zustande.

11. Gesichtshallucinationen bei Erkrankung der retrobulbaren optischen Leitungsbahnen.

Fall 4. Gesichtshallucinationen bei hochgradiger Sehstörung infolge von neuritischer Sehnervenatrophie mit Erhaltung von nur kleinen excentrisch nach aussen gelegener Gesichtsfeldpartien.

Der Uhrgehäusemacher A. Kr., 47 Jahre alt, stellt sich am 5. October 1897 in der Klinik mit hochgradiger Sehstörung vor. Spec. Infection und potus in Abrede gestellt, auch in hereditärer Hinsicht nichts zu ermitteln. Er fühlt sich im übrigen gesund, nur ist er erregt, wird bei kleinen Anlässen zornig und aufgeregt, Blutandrang nach dem Kopf, Stimmung wechselnd, zuweilen weinerlich. — Zeitweise Schmerzen im Hinterkopf, kein Erbrechen, überhaupt sonst keine Symptome von Seiten des Nervensystems (Dr. Mann). In der letzten Zeit Schmerzen in den Beinen, bisweilen so heftig, dass er nicht schlafen konnte, auch hatte er ein „schlotteriges“ Gefühl in den Beinen. Reflexe normal, die Sensibilität scheint für Nadelstiche an der Aussenseite des rechten Oberschenkels etwas abgeschwächt zu sein. Puls beschleunigt, mässige Arteriosklerose. Pat. hat bei seiner Arbeit mit Quecksilberdämpfen zu thun gehabt, hatte zeitweise während dieser Zeit auch schmerzhaftes Zahnfleisch und lockere Zähne. Das Arbeiten mit Quecksilber hatte er aber schon ca. sechs Wochen vor Beginn der Sehstörung eingestellt.

Ende September 1895 verschlechterte sich das Sehen des linken Auges („zuerst wie ein dunkler Strich“), dann wurde es immer schlechter und schon am 16. October 1895 konnte er mit dem linken Auge so gut wie gar nichts mehr sehen. Er war zu dieser Zeit in einer Augenklinik in Behandlung (Dunkelzimmer, Schmier- und Schwitzkur), etwas besser wurde es hierauf und erreichte das Sehen des linken Auges ungefähr die Höhe, die es auch jetzt noch hat.

Das rechte Auge wurde zu jener Zeit auch in Mitleidenschaft gezogen, aber weniger. Erst im Sommer 1896 am 12. August verschlechterte sich das Sehen des rechten Auges erheblich innerhalb von vier Tagen, und ist dasselbe dann allmählich noch schlechter geworden. In den letzten Wochen blieb es dann auf derselben Höhe, ja es besserte sich sogar ein wenig unter dem Gebrauch von JK.

Ende August 1897 traten eigentümliche subjective optische Erscheinungen ein. Er sah zuerst „ein grosses Zifferblatt mit Zahlen, aber ohne Zeiger vor beiden Augen, vier Tage lang. Später zwei sich an den Flächen reibende Glasscheiben, dann ein grosses feuriges Rost (eiserne, glühende und netzförmig angeordnete Stäbe). Dieselben schwammen zusammen zu einem grossen feurigen Klumpen und durch diese grosse feurige Masse konnte Pat. noch seinen Sohn am Tisch sitzen sehen.“ „Jede dieser Erscheinungen hielt ca. einen Tag an, und zuletzt kamen noch fliegende Vögel, dieselben waren weisse und graue Reiher, Schwalben und Enten, langsam herumschwebend.“ Pat. wusste, dass es nichts wirkliches war, konnte aber doch die Erscheinungen nicht los werden. Auch am hellen Tage diese Erscheinungen, dieselben schwanden nach 4—5 Tagen und sind auch nicht wieder gekommen, seit der Zeit ist wieder alles grau vor den Augen und am Abend schwarz.

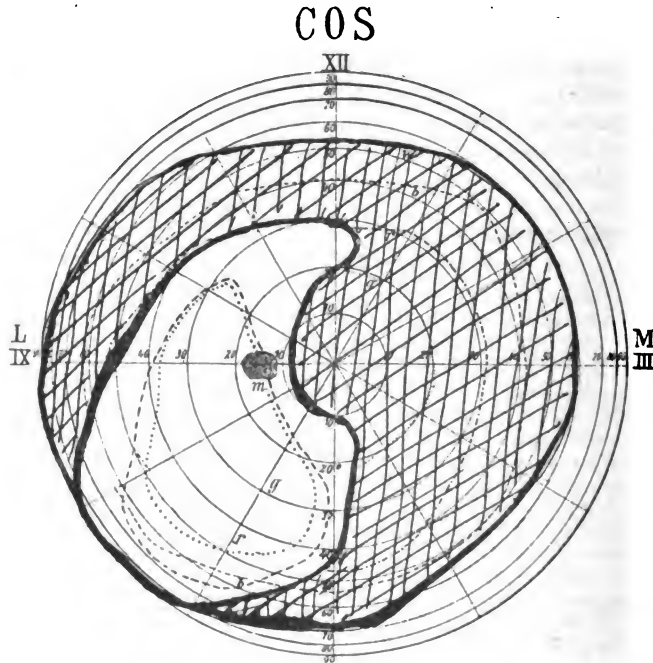


Fig. 1.

---- blau,
 roth.

Vor zwei Jahren in der Augenklinik will er vorübergehend auch schwarze Gestalten auf seinem Bett gesehen haben.

Die Erscheinungen zeigten sich in ihren natürlichen Farben. Im ganzen bestanden diese Gesichtshallucinationen vier Monate, vom September 1897 bis Januar 1898, seit der Zeit sind sie geschwunden. Sie traten in ca. einwöchentlichen Pausen auf und zwar so, dass ca. 8—10 Tage lang

nichts vorhanden war, dann wieder 6—7 Tage lang die Erscheinungen: „Ich wusste immer, dass es nichts wirkliches war, und doch sah ich alles deutlich vor mir.“ Die Entfernung der Hallucinationen betrug ca. 1,5 m vom Pat. und hatten dieselben immer die gleiche Grösse. Gelegentlich auch noch andere, zum Teil „sehr schöne Erscheinungen“, „Engel im Himmel“, aber auch in einer Entfernung von ca. 1,5 m. Dieselben waren sowohl bei geschlossenen als bei offenen Augen vorhanden und zwar immer gerade in der Mitte vor beiden Augen und nicht etwa in den peripherisch nach aussen gelegenen erhaltenem Gesichtsfeldteilen (also jedenfalls nicht an die erhaltenen Gesichtsfeldteile gebunden, s. Fig. 1).

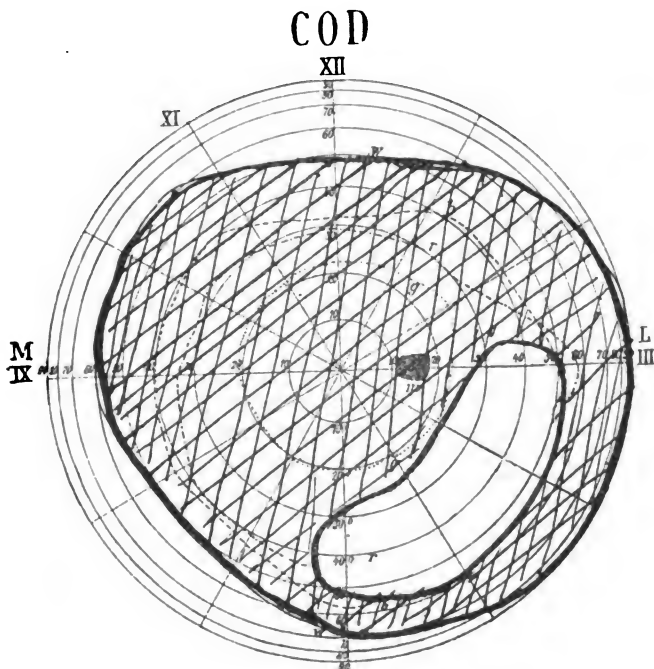


Fig. 2.

----- blau.
 roth.

Pat. giebt noch an, dass er viel träumt und zwar oft Träume unangenehmen Inhaltes hat, „er fällt von einem hohen Berge oder Baum herab, fliegt im Traum“ u. s. w.

Vor dem Beginn der Sehstörung will Pat. nie an Gesichtshallucinationen gelitten haben.

Der objective und während der Zeit der Beobachtung gleich bleibende Befund an den Augen ist folgender:

Rechtes Auge. S = Finger 0,5 m.

Linkes Auge. S = Finger 2 m, Gesichtsfelder beiderseits nur in einem excentrisch nach aussen gelegenen Stück erhalten. (Fig. 1 und 2,)

Ophthalmoskopisch. Beiderseits Papillen ausgesprochen weiss, atrophisch verfärbt mit einem Stich ins grünliche, Grenzen scharf, Retinalgefässe abnorm und zum Teil ungleichmässig verengt, namentlich zeigt links ein grösserer Arterienstamm eine stark verengte Stelle. Die Retinalarterien sind auch bis in die peripheren Verzweigungen vielfach weisslich eingescheidet. In der Umgebung der Papillen in etwas unregelmässiger circularer Anordnung Pigmentepithelveränderungen und Verschiebungen

(neuritische Opticus-Atrophie mit ausgesprochener Beteiligung der Netzhautgefäße). Das Verhalten der Gesichtsfelder spricht für eine Opticustamm-Affection peripher vom Chiasma.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich auf Grund genauer ophthalmologischer Feststellungen um eine periphere Erkrankung der Opticus-Stämme mit atrophischer Verfärbung der Papillen und den Merkmalen einer neuritischen Opticusatrophie, somit jedenfalls um eine Sehstörung, die nicht einhergeht mit positiven Scotomen oder entoptisch für den Patienten wahrnehmbaren intraocularen Trübungen, wie in den drei erst mitgeteilten Beobachtungen. Derartige Fälle scheinen nach den Mitteilungen in der Litteratur und nach meinen eigenen Erfahrungen selten vorzukommen. Es ist auch von vornherein zu erwarten, dass intraoculare Erkrankungen, welche für den Patienten selbst sichtbare Schatten und Trübungen hervorrufen, eher Veranlassung zu Gesichtstäuschungen geben, als solche, die sich retrobulbär in den Leitungsbahnen abspielen und derartige Erscheinungen nicht hervorrufen, also mit negativen Gesichtsfelddefekten einhergehen.

Von den Mitteilungen in der Litteratur möchte ich besonders die Beobachtung von Christian (7) hier erwähnen. Ein 60jähriger Kranker zeigte während seines 5jährigen Aufenthaltes im Krankenhause Gesichtshallucinationen, jedoch eigentlich nur in der Nacht, während er am Tage relativ frei davon war. Bei der Autopsie fand sich eine hühnereigrosse Geschwulst in der Gegend der Sella turcica, welche sich nach vorn erstreckte und beide Optici sowie das Chiasma platt gedrückt hatte. Der Tumor ging von der Hypophysis cerebri aus. Es bestand Sehschwäche, vom Verhalten der Gesichtsfelder wird nichts berichtet.

Namentlich die lange Dauer der Hallucinationen führt Christian mit dafür an, dass diese periphere Erkrankung der optischen Leitungsbahnen der directe Ausgangspunkt für die Hallucinationen gewesen sei. Er verweist auf analoge Beobachtungen von Luys, Voisin, Régis u. a. Seltsam bleibt allerdings unter diesen Umständen, dass nur in der Nacht die Hallucinationen auftraten, während der Kranke am Tage mehr frei davon war.

Joffroy (26) betont in der Discussion über diesen Fall, dass die Entstehung der Hallucinationen wohl als eine centrale auch in diesem Falle angesehen werden müsse. Ebenso deutet Giamelli (15) den Fall nach dieser Richtung. Auch für unsern Fall erscheint es mir zweifelhaft, ob die periphere Opticus-Erkrankung mit Sicherheit als der Ausgangspunkt für Gesichtshallucinationen angesehen werden darf. Projiciert wurden die Gesichtshallucinationen jedenfalls nicht in die erhaltenen Gesichtsfeldpartien. Der Ort der Entstehung ist auch hier jedenfalls ein centraler, aber ganz ohne Einfluss für das Zustandekommen dürfte die Opticuserkrankung nicht gewesen sein, da Patient vorher nie an ähnlichen Gesichtstäuschungen gelitten hatte.

Auch möchte ich kaum annehmen, dass die frühere Quecksilber-intoxication von Bedeutung war, da Patient zur Zeit der Hallucinationen nichts mehr von solchen Intoxicationserscheinungen bot.

III. Gesichtshallucinationen bei völliger Erblindung.

Fall 5. Tabische Opticusatrophie, Amaurose, Gesichtshallucinationen.

Herr D., 48 Jahr alt, aus Breslau, wurde am 16. Mai 1898 zu mir durch Herrn Kollegen Mann geschickt, der ihn schon seit längerer Zeit wegen ausgesprochener Tabes dorsalis, verdächtig auf beginnende progressive Paralyse beobachtete.

Er war seit Juli 1897 vollständig an tabischer Opticus-Atrophie erblindet. Die Sehstörung hatte angeblich im Oktober 1896 begonnen, „es wurde neblig“, allmählich zog sich ein dichter „Schleier über die Augen“ bis er dann im Juli 1897 gar nichts mehr sehen konnte, so wie jetzt.

Ophthalmoscopisch: Beiderseits Opticus-Atrophie mit scharfen Papillengrenzen. Pupillenstarre auf Lichteinfall. Keine Lichtperception.

Erst nach dem Erlöschen des Sehens traten bei ihm eigentümliche Gesichtstäuschungen auf, während er vorher nur die Empfindung eines Nebels oder Schleiers gehabt hatte. Es war ihm, „als sähe er in eine Cigarrenkiste“, dann „wie in einen Trichter“, zuweilen „verschwommene farbige Erscheinungen.“ Einmal sah er einen „Palmengarten mit rosiger Beleuchtung, prachtvoll anzusehen.“ Bei seiner Katze, die erst nach seiner Erblindung in seinem Besitz gekommen war, sah er „deutlich“, dass sie weiss und schwarz war und ein weisses Schild auf der Brust hatte.“ Tatsächlich war das gar nicht der Fall. Zuweilen sah Pat. auch „ein Gesicht mit langer Nase“, „einige Male auch Hunde“, „Spezereiladen“, „Leute auf der Treppe“, „blauweiss karierte Bezüge.“ Diese bestimmten Hallucinationen liess n allmählich nach, jetzt ist es nur noch so „wie ein farbiges Gefunker vor den Augen“, „Alles dreht sich so wie aufgewirbelter Staub und diese Wirbel beklemmen die Brust.“ Wenn die Erscheinungen vor den Augen sehr stark sind, fühlt Pat. sich auch sonst „sehr beengt in der Brust und nervös“, „ein eigentümliches Ringgefühl um die Brust und ein Ziehen von der Blasenegend zum Mastdarm.“

Im Bereich der übrigen Sinnesorgane zeigten sich keine analogen Sensationen, früher will Patient nie an ähnlichen Gesichtstäuschungen gelitten haben, er hat auch jetzt das Bewusstsein, dass diese hallucinierten Erscheinungen nicht real sind.

Fälle von Gesichtshallucinationen bei total blinden Menschen sind zahlreich in der Litteratur beschrieben worden, und sie sind ein Beweis dafür, dass die Gesichtshallucinationen keine einfachen Produkte der Reizung der peripheren Endausbreitung des Sehnerven und der Retina sein können, wie Griesinger schon eingehend betont. Letzterer verweist auch schon auf eine Anzahl früherer derartiger Beobachtungen in der Litteratur (Esquirol, Johnson, Bergmann, Leubuscher, Calmeil, Foville u. A.), auch jener schon früher citierte Fall v. Graefe's gehört hierher. Die verschiedensten Ursachen können dabei der Erblindung zu Grunde liegen (Opticus-Atrophie, Glaucom, „schwarzer Staar“, Phthisis bulbi u. s. w.) und diese Fälle beweisen, dass der eigentliche Entstehungsort der Hallucinationen ein centraler sein muss. Es ist selbstverständlich, dass blindgeborene oder in aller frühesten Jugend erblindete Menschen keine Gesichtshallucinationen haben können, ebenso wenig wie

sie in Gesichtsbildern träumen. Es ist jedoch eine andere Frage, ob nicht total erblindete Menschen, deren Sehnerven für Lichtempfindungen absolut untauglich geworden sind, doch noch subjektive elementare Lichtempfindungen haben können, die der Ausgangspunkt für die Entstehung der Gesichtshallucinationen werden. So sah auch in unserm Falle der Patient noch nach seiner totalen Erblindung „einen Nebel“, „einen Schleier“, aus dem heraus sich gleichsam die Gesichtstäuschungen entwickelten.

Auf der andern Seite, glaube ich, giebt es Fälle, wo es trotz des Anscheines nicht gerechtfertigt ist, von eigentlichen Gesichtshallucinationen zu sprechen. So habe ich eine Beobachtung gemacht, wo ein an Sehnervenatrophie total erblindeter Paralytiker plötzlich behauptete, die Soldaten exercieren zu sehen u. s. w., als er an einem Exercierplatz vorüberfuhr und die Kommandorufe hörte. Es fällt diese Erscheinung vielleicht mehr unter den Begriff der Grössenideen, wie ja auch gerade das Krankheitsbild der progressiven Paralyse relativ seltener mit eigentlichen Hallucinationen in den Sinnesgebieten einhergeht.

IV. Hemianopische Gesichtshallucinationen.

Fall 6. Rechtsseitige Hemianopsie mit Gesichtshallucinationen in den defecten Gesichtsfeldhälften, Alexie, Gedächtnisschwäche, Arteriosklerose.

Fräulein W., 72 Jahre alt, aus Berlin, stellte sich im Sommer 1889 zum ersten Mal in der Schoeler'schen Augenklinik vor. Bis dahin will sie im wesentlichen gesund gewesen sein. Am Morgen nach dem Erwachen bemerkte sie, dass sie von einer hochgradigen Sehstörung befallen war, als ob sich von rechts her etwas vor das Auge geschoben habe.

Die objective Untersuchung ergab eine rechtsseitige, complete, homonyme Hemianopsie, die Sehschärfe war nicht wesentlich beeinträchtigt und betrug ungefähr $\frac{6}{8}$ der normalen. Der ophthalmoskopische Befund war normal und ebenso die Pupillenreaction erhalten. Eine sehr auffällige Erscheinung war nun bei der Pat. das reine Bild der Alexie sowohl für Geschriebenes als besonders für Gedrucktes. Dieser Erscheinung wegen wurde die Kranke seinerzeit von mir in der Berl. Gesellsch. für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Sitz. v. 13. Januar 1890 vorgestellt. Sie sieht die Schrift und den Druck wohl ganz deutlich, weiss aber nicht, was es bedeutet. Einzelne Buchstaben bringt sie gelegentlich nach langem Studium heraus, ist aber ganz ausser stande, einzelne gesehene Buchstaben zu einem Worte zusammenzufassen. Zahlen erkennt sie ziemlich gut und kann auch kleine sehr einfache Rechenexempel ausführen. Vorgehaltene sonstige Gegenstände erkennt sie ganz prompt, kann dieselben benennen und weiss auch, wozu sie dienen.

Pat. schreibt fliessend spontan und nach Diktat, ist aber ganz ausser stande, das Geschriebene wiederzulesen, selbst ihren eigenen Namen, den sie kurz vorher an die Tafel geschrieben hat, erkennt sie nicht wieder. Dagegen aber gelingt es ihr gewöhnlich, die geschriebenen Worte zu entziffern, wenn sie mit der Hand die Buchstaben noch einmal nachziehen kann.

Auf Befragen giebt Pat. an, dass sie sich Gegenstände der Aussenwelt, wie Baum, Tisch u. s. w. durchweg in Gedanken vorstellen kann, andere Sachen aber auch nicht wieder so gut wie früher: Pat. hat ehemals viel gelesen, ist intelligent und rühmt ihr geradezu „eisernes“ Gedächtnis in früheren Zeiten. Zeichen von motorischer und amnestischer Aphasie

bestehen nicht, sie versteht alles zu ihr Gesprochene vollkommen und unterhält sich ganz fließend.

Ausser den Erscheinungen der ausgesprochenen Alexie und der Hemianopsie besteht noch hochgradige Beeinträchtigung des Gedächtnisses und zwar so, dass sie sich weit zurückliegender Ereignisse besser erinnert als derjenigen, die sich vor kurzem zugetragen. Sie vergisst ihre eigene Hausnummer, vergisst, wenn sie schon auf dem Wege ist, etwas zu thun, plötzlich, was sie eigentlich vornehmen wollte u. s. w.

Im Anfange bestanden mässige Kopfschmerzen in den Schläfen und Schwindelgefühl. Sonstige Lähmungs- oder Herderscheinungen fehlen. Pat. ist geneigt, einen Schlag auf den Kopf von seiten ihres eigenen Bruders als Ursache ihres Leidens anzuschuldigen.

Ein weiteres, sehr bemerkenswertes Symptom ist nun bei ihr das Auftreten einer Gesichtshallucination in den defecten rechten Gesichtsfeldhälften. Sie sah fortwährend, mit Ausnahme während des Schlafes, auch bei geschlossenen Augen nach rechts herüber eine „Anzahl von Riesen und Zwergen, welche an einem blendend weissen Wege standen.“ Die Erscheinungen waren nicht beweglich und blieben immer dieselben, sie bestanden wochenlang während der Beobachtungszeit und blässen dann ganz allmählich ab, bis sie schliesslich verschwanden. Pat. war sich dessen wohl bewusst, dass es nicht wirklich war. Die Hallucination blieb stets auf der rechten Seite und überschritt die Mittellinie nach links nicht.

Es bestand hier also eine längere Zeit anhaltende und sich gleichbleibende hemianopische Gesichtshallucination, die ganz langsam verschwand, während die rechtsseitige Hemianopsie unverändert bestehen blieb. Die Hallucination war in den defecten rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften localisiert und wurde als im wesentlichen farblos bezeichnet.

Fall. 7. Apoplectiformer Anfall, partielle linksseitige Hemianopsie, Gesichtshallucinationen in den defecten Gesichtsfeldhälften, Schwindel, Kopfweh, Gedächtnisschwäche, hochgradige Nervosität.

Frau H. C., 56 Jahre alt, ist von je her sehr kurzsichtig gewesen. Sie wurde wegen hochgradiger Myopie, Glaskörpertrübungen, Chorioidalveränderungen im Jahre 1889 schon einmal in der Klinik behandelt. In der Krankengeschichte wird sie als Hysterica mit den mannigfaltigsten subjectiven nervösen Beschwerden bezeichnet.

Am 24. Juni 1897 wurde sie wieder in die Klinik aufgenommen, wegen einer eigentümlichen Sehstörung, die sich plötzlich eingestellt hat neben ihrer hochgradigen Kurzsichtigkeit.

Sie fühlte sich schon seit mehreren Jahren leidend und klagte viel über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, allgemeine Schwäche u. s. w. Vor 14 Tagen wurde ihr beim Waschen (in etwas gebückter Stellung) plötzlich schwindelig und übel, sie verlor nicht ganz das Bewusstsein, musste aber gehalten und in ihre Wohnung geführt werden. Während dieses Anfalles sah sie einen gelben und blauen Halbring in der linken Gesichtsfeldhälfte. Beim Anfall kein Verlust der Sprache, keine Lähmungen oder Parästhesien. Seit dieser Zeit fühlt sie sich sehr schwach, oft Uebelkeit und Kopfschmerz. Anamnestisch gibt Patientin noch an, dass von des Vaters Seite Schlaganfall in der Familie erblich sei, viele Mitglieder in des Vaters Familie „junge und alte“ seien am Schlaganfall gestorben. Sie sei selbst sonst körperlich gesund gewesen, jedoch schon seit längeren Jahren sehr nervös und oft habe sie an „Blutandrang“ nach dem Kopfe zu leiden.

Die objective Untersuchung ergibt nun zur Zeit der Aufnahme beiderseits eine Myopie von 17 D und $S = \frac{1}{10}$ für die Ferne, für die Nähe wird Sn 0,5 bis zu 5 cm gelesen.

Es besteht nun ferner eine linksseitige homonyme, nicht ganz vollständige Hemianopsie und zwar so, dass ein weisses Objekt in den linken

unteren Gesichtsfeldquadranten noch erkannt wird, die Farbenperception dagegen mit der vertikalen Trennungslinie abschneidet (s. Fig. 3 u. 4). Diese Hemianopsie ist offenbar mit jenem oben geschilderten Anfall eingetreten, und seit dieser Zeit bestehen nun auch eigentümliche in die linken Gesichtsfeldhälften localisierte Gesichtsercheinungen.

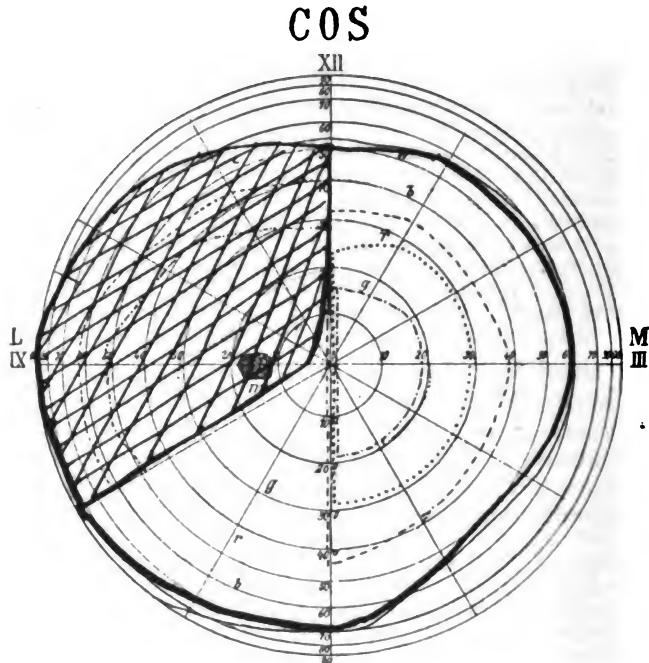


Fig. 3.

— grün,
 rot,
 - - - - blau.

Sie sieht bei geöffneten, besonders aber auch bei geschlossenen Augen und im Dunkeln allerlei Bilder in den linken Gesichtsfeldhälften und namentlich in den obren linken Quadranten. Dieselben überschreiten die vertikalen Trennungslinien nach rechts nicht, auch hat sie zuweilen das Gefühl, als ob die Gegenstände der Umgebung von links her auf sie zukämen. Die nach links gesehene Erscheinungen sind sehr mannigfacher Natur und wechseln zu den verschiedenen Zeiten. An einem Tage sieht sie „kleine Kinder mit Hüten und Sonnenschirmen,“ dann nach links oben „ein Wandbrettchen mit allerhand Vasen, Töpfen und Schüsseln.“ Ein anderes Mal „nach links unten eine grosse Anzahl Pfeifenköpfe mit Figuren und allerlei Dingen bemalt.“ Sie gibt ausdrücklich an, dass sie mit Bestimmtheit die Farben an den Gegenständen habe unterscheiden können.

Nach weiteren acht Tagen, am 6. Juli 1897, lauten ihre Schilderungen folgendermassen: Sie sieht wiederum nur nach links „eine Menge Schüsseln,“ „grosse Kirchen,“ ferner fortwährend, wenn sie darauf achtet, „Muster aller Art (Spitzen, Blumen, Tüll)“. Psychisch ist Patientin dabei intact, die Hallucinationen haben keinen Einfluss auf ihren Gemütszustand und ängstigen sie nicht, sie ist sich der Nichtrealität bewusst.

Zwei Tage später sieht Pat. in den nach links defecten Gesichtsfeldpartien wieder durch „durchsichtige Muster hindurch einen verkleinerten Mann mit einem braunen Käppchen auf dem Kopfe“, um ihn herum eine grössere Anzahl eben solcher, aber viel undeutlicherer Gestalten. Am Abend vorher stand ein „grosses senkrechtes Farrenkraut“ nach links vor ihr.

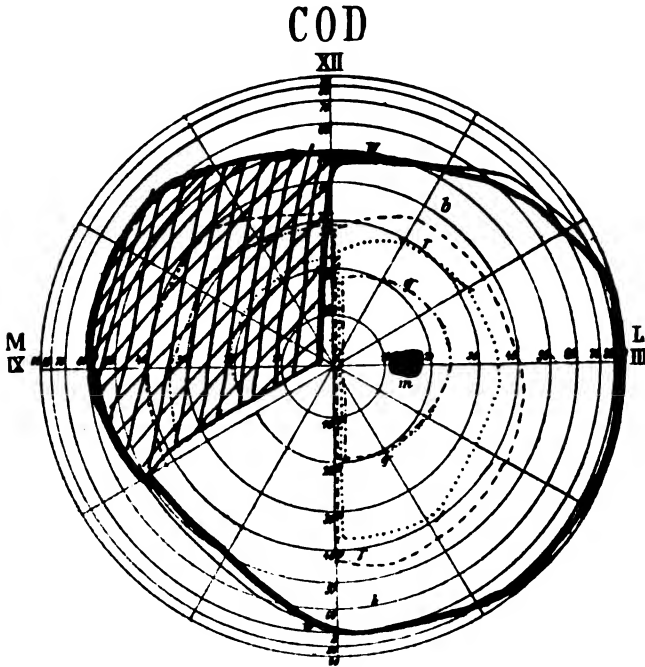


Fig. 4.

— — — grün,
 rot,
 - - - - - blau.

Meist sind es ganz anmutige, zum Teil sogar schöne Dinge, die sie sieht, z. B. die Blumen. „Wenn sie nicht so irre machten, wären sie ganz schön“. Nur früher hat sie beim Schlafengehen ab und zu verzerrte Gesichter gesehen. Bewegungen führen die Gestalten nicht aus, sprechen auch nicht, auch sonst keinerlei Hallucinationen im Bereiche anderer Sinnesorgane.

Eine Schilderung der Pat. vom 20. Juli 1897 lautet folgendermassen: „In den letzten fünf Tagen haben sich die Hallucinationen nach links geändert und zwar insofern, als zur Zeit „keine grossen Erscheinungen“ („Menschen, Hunde, grosse Bilder im Goldrahmen, Berge, Soldaten, Vögel, Fische“ u. s. w.) mehr auftauchen. Wohl aber bestehen „die kleinen Sachen und Säckelchen“ in den linken Gesichtsfeldhälften noch fort. „Immer in Bewegung, wie ein Tuchzipfel, der sich immer rollt und aus welchem die Sachen kommen“. Die gesehenen Dinge sind farbig, rot, gelb, grün, blau und weiss.“ Zuweilen sieht Pat. die Dinge nicht, z. B. wenn sie auf einen grünen Baum sieht. „Im ganzen ist es nach links so weissnebelig“. Die Gesichtserscheinungen sind stärker, wenn Pat. erregt ist. „Es ist mir, als ob der Hinterkopf abgeschrägt ist, als ob dort etwas fehlt. Das Denken wird mir so schwer“.

Gegen Ende Juli giebt sie an, dass die Erscheinungen mehr schwinden, nur noch die „kleinen Punkte, Sterne und Striche“ werden in den hemianopischen Defecten gesehen und gelegentlich „zarte Muster wie eine bunte Tapete“.

Jedoch noch längere Zeit hindurch, bis in den December 1897 hinein, treten von Zeit zu Zeit noch wieder diese Erscheinungen in den linken Gesichtsfeldhälften auf („lebende Köpfe, in der Grösse der Köpfe auf Dreimarkstücken“, „ein Wald von kleinen Bäumen, in dem ein deutlicher Weg zu sehen ist“, dann wieder „ein Schädel“ und schliesslich „noch zwei stecknadelkopfgrosse Punkte, von denen ein heller Lichtstrahl nach unten ausgeht“).

Pat. wurde wiederholt von Herrn Collegen Mann auf sonstige cerebrale Erscheinungen hin untersucht, anderweitige Herdsymptome, abgesehen von der linksseitigen Hemianopsie, konnten nicht nachgewiesen werden. Es scheint zuweilen, als ob die Sensibilität am linken Arm herabgesetzt ist, jedoch ist der Befund nicht ganz constant. — Keine Motilitätsstörungen, leichter Tremor der Zunge, weicht jedoch nicht ab. — Dagegen erhebliche Abnahme des Gedächtnisses, viel Klagen über Schwindel, Kopfweg, Blutandrang nach dem Kopf, sofortige Ermüdung bei geistiger Anstrengung. Der Kopf sieht congestioniert aus, Pat. ist ängstlich, nervös, leicht erregt. Später wurde Pat. von einem abermaligen apoplectischen Insult mit halbseitigen Lähmungserscheinungen befallen.

Es handelt sich hier also um zwei ausgesprochene Fälle hemianopischer Gesichtshallucinationen, welche aber doch in ihrem Auftreten wesentliche Differenzen zeigen. Im ersten Fall haben die Hallucinationen etwas constantes, gleichmässiges und einförmiges, zeigen keine lebhaftere Färbung und verblassen ganz allmählich. Im zweiten wechselt der Inhalt der Hallucinationen ganz aussergewöhnlich, dieselben zeigen zum Teil Beweglichkeit und am ausgesprochensten sind sie in den völlig defecten Theilen der befallenen Gesichtsfeldhälften. Die Hemianopsie ist keine ganz vollständige, in den untern linken Quadranten wird weiss noch percipiert, wenn auch hier die Farben bis zur verticalen Trennungslinie nicht mehr wahrgenommen werden. Es erscheinen ferner die hallucinirten Dinge zum Teil in sehr lebhaften Farben.

Die halbseitigen hemianopischen Gesichtshallucinationen sind erst in den 80 er Jahren genauer beschrieben und richtig gedeutet worden, seit jener Zeit aber ist die Zahl der Beobachtungen schon eine ganz erhebliche (ca. 40) geworden [Seguin (55), Fr. Peterson (45), Féré (13), de Schweinitz (61), Bidon (4), Henschen (23), Lamy (34), Higier (20), Colman (8), Toulouse (65), Giamelli (15), Laehr (33), Kaplan (31), Wilbrand (70), Wollenberg (71), Putzel (45a) u. a.]. Namentlich hat Henschen in seinem grossen Werk allein 12 eigene Fälle niedergelegt und, was besonders wertvoll, auch meistens durch die Autopsie controlieren können. Schon oben erwähnte ich, dass wahrscheinlich auch noch einige der Fälle von sogen. einseitigen Gesichtshallucinationen zu den hemianopischen zu rechnen sein dürften, zumal wenn dieselben mit ausgesprochen corticalen Veränderungen der entgegengesetzten Hemisphäre compliciert waren (wie z. B. in dem Falle von Tomaschewski und Szimonowitsch), oder gleichseitige Lähmungserscheinungen sich fanden.

Durchweg sind die hemianopischen Gesichtshallucinationen in die defecten symmetrischen Gesichtsfeldhälften localisiert. Nur sehr selten scheint es vorzukommen, dass halbseitige Gesichtshallucinationen ohne symmetrische hemianopische Gesichtsfelddefecte auftreten, wie z. B. in den Fällen von Henschen (Fall 28, I. Teil) und Peterson.

Ebenso selten scheint es zu sein, dass halbseitige Gesichtshallucinationen in den der homonymen Hemianopsie entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften auftreten. Auch hierfür bringt Henschen drei sehr interessante Beobachtungen mit Sectionsbefund. In allen drei Fällen fanden sich neben ausgedehnten Veränderungen eines Occipitallappens, welche der homonymer Hemianopsie als Ursache zu Grunde lagen, anatomische Veränderungen auch des entgegengesetzten Hinterhauptlappens (ein Mal Cyste in Narbenbildung, zwei Mal ausgesprochene Meningealirritation, piale Blutungen in der Margo falcata). Henschen hält es für unzweifelhaft, dass von diesen Veränderungen die Hallucinationen in den noch sehenden symmetrischen Gesichtsfeldhälften abhingen.

In einem andern Falle Henschen's von rechtsseitiger Hemianopsie mit für gewöhnlich rechtsseitigen Hallucinationen, traten diese zuweilen auch nach links herüber auf.

Bei einer totalen Zerstörung der Rindenterritorien der Sehsphäre wird das Auftreten halbseitiger entsprechender Gesichtshallucinationen ausgeschlossen sein, gewisse Partien müssen erhalten sein, um überhaupt das Zustandekommen derselben möglich zu machen. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt Henschen, dass die Gesichtshallucinationen bzw. -Vorstellungen nicht im Gesichtscentrum (in der engeren Bedeutung genommen) entstehen, „sondern ausserhalb des Gebietes der Fissura calcarina und gewöhnlich infolge von Processen, welche die laterale Fläche des Occipitallappens oder seiner nächsten Umgebung reizen“. „Einseitige Hallucinationen im blinden Felde bei Hemianopsie sind also, wenn auch nicht ein untrügliches, so doch sehr wichtiges Zeichen einer Läsion des Occipitallappens der entgegengesetzten Seite.“

Dass hemianopische Gesichtshallucinationen ohne direkte Erkrankung des Occipitallappens durch Fernwirkung bei anderweitig localisierten intracraniellen Processen entstehen (Giamelli), scheint nur äusserst selten vorzukommen. Vielleicht ist hierher der Fall de Schweinitz zu rechnen, wo die Autopsie keine Veränderungen des Occipitallappens ergab, wohl aber eine gummöse Geschwulstbildung an der Basis des rechten Tractus opticus; es ist dies der einzige Fall in der Litteratur, soweit mir bekannt, wo bei einer basalen einseitigen Affection der optischen Leitungsbahnen hinter dem Chiasma hemianopische Gesichtshallucinationen zu Stande kamen. Sonst wurden stets (und namentlich kommen auch hier die Henschen'schen Beobach-

tungen in Betracht) anatomische Veränderungen in den Occipital-lappen oder in ihrer unmittelbaren Nähe gefunden.

In zwei Beobachtungen von Henschen, wo die Gesichtshallucinationen in die der Hemianopsie entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften verlegt wurden, fand sich gleichzeitig eine conjugirte Abweichung der Augen nach derselben Seite. Henschen sieht hierin eine Bestätigung der Untersuchungen von Munk, Obregia, Schaefer u. A. nach welchen eine Reizung der Occipitalrinde Augenbewegungen hervorrufen kann; gleichzeitig aber traten auch die Gesichtshallucinationen auf. In dem einen dieser Fälle deutete die Beobachtung, dass Pat. die Bilder nur bei einer gewissen Richtung der Augen sehen konnte, darauf hin, dass eine Reizung an der linken Margo falcata gleichzeitig Hallucinationen erweckte, welche eine ganz bestimmte Localisation im Raum nach rechts einnahmen und die Augen in eine bestimmte Richtung nach diesem Punkte ablenkten. Die Augen konnten jedoch, wenn auch schwierig, von dieser Richtung abgelenkt werden, aber erst beim Fixiren dieses Punktes erschienen die Hallucinationen wieder.

Der Charakter der halbseitigen Hallucinationen kann, wie in unsern beiden Beobachtungen zu Tage trat, ein verschiedener sein, und das zeigt auch die Durchsicht der Fälle in der Litteratur. In einem Teil der Beobachtungen haben die Gesichterscheinungen, wie in unsern Falle, etwas Einförmiges, Gleichmässiges und Constantes in ihrem Auftreten (Lamy (34), Peterson (45), Bidon (4) u. A.), und das veranlasste Lamy zu folgenden Sätzen: „Die Deutlichkeit der meist bizarren Hallucination und Uniformität derselben ist allen Fällen gemeinsam. Desgleichen fehlten den meisten Kranken begleitende Hallucinationen in der Sphäre der andern sensoriiellen Functionen.“ Es gibt jedoch einige Beobachtungen, wo, wie bei unserm Fall 2, die Gesichterscheinungen ausserordentlich variiren, sich bewegen und wechseln (Henschen, Laehr, Kaplan, Higier, Putzel u. A.), somit ist die persistierende Gleichmässigkeit und die Bewegungslosigkeit der Gesichtstäuschungen doch kein durchschlagendes differentiell diagnostisches Merkmal für die hemianopische, durch Occipitallappen-Erkrankung bedingte Hallucination. Ja, gelegentlich wird berichtet (Peterson), dass ein Teil der hallucinierten Dinge sich in Bewegung befand, ein anderer Teil sich aber unbeweglich zeigte.

Die Zeit des Auftretens und die Dauer der halbseitigen Hallucinationen waren sehr verschieden. Sehr selten scheint es zu sein, dass die Hallucination dem Eintreten der Hemianopsie vorangeht, wie in dem Falle von de Schweinitz. Gelegentlich stellt sie sich erst ein, nachdem die Sehstörung schon eine Zeit lang bestanden hat (Peterson). Wiederholt wurde ihr Auftreten gleichzeitig mit dem Anfall beobachtet (Seguin, Bidon, Henschen). Die Dauer ist eine ausserordentlich verschiedene, Jahre (Christian), Monate, Wochen, Tage und ge-

legentlich sofort vorübergehend (Seguin). Es können ferner diese halbseitigen Hallucinationen periodisch kommen und gehen, gleichzeitig mit der Hemianopsie oder mit epileptischen Anfällen (Henschen). Gelegentlich stellten sich die Gesichterscheinungen nach vorausgegangenen Anfällen von Flimmerscotom ein.

Die Projection der Erscheinungen erfolgt von Seiten der Patienten stets nach vorn in den Raum, und zum Teil auf eine ganz bestimmte Entfernung. Vereinzelt stehen in der Litteratur die Angaben von Giarelli, dass bei Hirntumor die Hallucinationen gelegentlich auch hinter den Kopf verlegt werden.

Die halbseitigen Gesichtshallucinationen zeigen trotz der hemianopischen Gesichtsfelddefecte die wahrgenommenen Objecte, Tiere, Personen u. s. w. ganz und nicht etwa nur zur Hälfte. Henschen weist auf diesen Punkt besonders hin und führt folgendes aus: „Obschon nun (in den betreffenden Fällen) die rechte Hirnhälfte zerstört war, können sich doch vollständige Hallucinationen, d. h. solche, welche die beiden Seiten eines Gegenstandes enthalten, bilden. Da aber bei der Hemianopsie die eine Seite des Gesichtsfeldes von grössern Gegenständen fehlt, so spricht die Beobachtung ohne Zweifel dafür, dass die Hallucinationen nicht im Sehcentrum entstehen, sondern irgend wo anders. Es sind also Hallucinationen nicht den Perceptionen, sondern den Vorstellungen analoge Phänomene.“

Uebrigens findet sich gerade unter den Henschen'schen Beobachtungen doch eine, wo die betreffende Patientin angab, bei ihren rechtsseitigen Gesichtshallucinationen mit linksseitiger Hemianopsie nur halbe Menschen, die rechten Hälften der Menschen zu sehen.

Bemerkenswert erscheint bei einer statistischen Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von hemianopischen Hallucinationen noch das Factum, dass dieselben linksseitig erheblich häufiger angetroffen wurden als rechtsseitig (im Verhältnis von ca. 2:1), so dass also eine Erkrankung der rechten Hemisphäre öfter Veranlassung zum Auftreten von Hallucinationen gab, als eine solche der linken. Ob das ein mehr zufälliges Zusammenreffen ist oder thatsächlich eine Prädisposition der rechten Hemisphäre für halbseitige Hallucinationen der linken gegenüber bedeutet, möchte ich nicht entscheiden.

Sehr seltsam ist noch in bezug auf hemianopische Gesichtshallucinationen eine Beobachtung von Hoche (24) von doppelseitiger Hemianopsia inferior und anderen sensorisch-sensiblen Störungen bei einer functionellen Psychose. Die Gesichtsfelder waren nach unten total defect bis zum Fixierpunkt, der Defect reichte in den seitlichen Partien auch noch etwas über die Horizontale nach oben, bei relativ guter Sehschärfe Astigmatismus und normalem ophthalmoskopischen Befund. Es stellten sich eigentümliche Gesichtstäuschungen ein. In den defecten unteren Gesichtsfeldteilen sieht Patientin blumenartige Gebilde von verschiedener Farbe schweben, die obersten davon wurden von dem

Strich (Grenze des Gesichtsfelddefectes) abgeschnitten, „wie das Muster einer Tapete, wenn das Stück zu Ende ist“. Das Phänomen erscheint in 30 cm Entfernung. Die ganze für Eindrücke der Aussenwelt ausgefallene Gesichtsfeldhälfte ist mit der Erscheinung gefüllt, welche die Aufmerksamkeit der Kranken viel mehr in Anspruch nimmt, als die wirklichen von aussen zugeführten Wahrnehmungen im sehenden Bezirk. Später sieht Patientin „einen halben Kopf“, dessen untere nicht gesehene Hälfte in das Bereich der Farbenerscheinung fiel. Bei passiver Verschiebung der Bulbi und mit Höhenprisma sieht Patientin die Grenzlinie des ausfallenden Bezirkes doppelt. Die Phosphene sind im ausgefallenen Bezirk vorhanden, „da wo der helle Kreis liegt, schwinden die Blumen u. s. w.“

Hoche nimmt keine organische Erkrankung als Ursache für diese Hemianopsia inferior an, sondern betrachtet sie als functionelle Störung. Es giebt keinen ganz analogen Fall in der Litteratur. Aehnlich ist nur noch die Beobachtung von Pick, dessen Kranker einseitige Gesichtshallucinationen unvollständiger Figuren und Gegenstände bei gleichzeitig bestehendem Gesichtsfelddefect nach oben aufwies.

Der Hoche'sche Fall ist schwer zu deuten, so sorgfältig er auch beobachtet ist. Den eigentlichen hemianopischen Gesichtshallucinationen dürfte er aber nicht zuzurechnen sein; es ist nicht anzunehmen, wie ja auch Hoche hervorhebt, dass es sich hier um eine durch anatomische Veränderungen hervorgerufene Sehstörung handelt.

Dass gelegentlich eine Affection der Rinde beider Hinterhauptslappen (doppelseitige corticale Hemianopsie) auch mit dem Auftreten einer elementaren Lichtempfindung einhergehen kann bei intactem Verhalten der Augen und der peripheren Sehbahnen zeigt jener bemerkenswerte Fall von Ph. Schirmer (56), wo ein 74 jähriger Mann eines Tages „plötzlich Feuer vor den Augen sah“ und damit auch total dauernd erblindete. Es musste hier eine Reizung des corticalen Sehcentrums die subjective Lichtempfindung hervorgerufen haben. Die Projection der Lichterscheinung erfolgte nach aussen. Die Section ergab Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen.

Im Anschluss an diese eigentlichen hemianopischen (halbseitigen) Gesichtstäuschungen gestatte ich mir noch, eine seltene Beobachtung mitzuteilen, wo eigentümliche Seh- und Orientierungsstörungen in Verbindung mit homonymer Hemianopsie anfallsweise auftraten und wieder verschwanden.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten.

Von

Dr. KARL BONHOEFFER,

Privatdocent in Breslau.

In einigen Fällen von schwerem Alkoholdelir hatten sich mir vor einigen Jahren anatomische Befunde mittelst der Methode von Marchi ergeben, die eine systematische Untersuchung¹⁾, wie sie im folgenden versucht ist, erwünscht erscheinen liessen. Auch aus anderen Gründen erschien mir der Versuch einer pathologisch-anatomischen Bearbeitung des Delirium tremens am Platze.

Der Besitz neuer Methoden, die verhältnismässig geringfügige Veränderungen am Nervensystem, insbesondere an den Ganglienzellen anzuzeigen vermögen, liess erwarten, dass an Stelle der früheren negativen anatomischen Befunde sich vielleicht doch charakteristische Veränderungen nachweisen liessen, die die Grundlage zu einer pathologischen Anatomie des Delirium tremens bilden könnten. Zu einem solchen Versuche musste das Delirium tremens deshalb besonders geeignet erscheinen, weil es sich hier klinisch um ein scharf umschriebenes, symptomatologisch und auch wohl ätiologisch einheitliches Krankheitsbild handelt. Die Gefahr, die bei fast allen acuten Psychosen — vielleicht mit Ausnahme der progressiven Paralyse — in hohem Masse besteht, dass infolge der ungenügenden symptomatologischen Differenzierung klinisch nur scheinbar zusammengehöriges vermengt wird und dass so disparates Material zur Untersuchung kommt, wird beim Delirium tremens vermieden.

Die relative Häufigkeit der Todesfälle an Delirium tremens macht es möglich, die Untersuchungen in grösserem Massstab zu machen und sichert den Vorteil, in dem grösseren Material die constanten Veränderungen von den zufälligen zu sondern. Ein grösseres Vergleichsmaterial ist bei der Untersuchung von Delirantengehirnen aber auch deshalb erwünscht, weil hier mehr als sonst zahlreiche intercurrente Erkrankungen die Eindeutigkeit der Befunde zu stören instande sind.

Das, was bis jetzt an anatomischen Befunden beim Delirium tremens beschrieben worden ist, lässt sich kurz zusammenfassen. Die angewendeten Methoden ergaben im allgemeinen ein negatives Resultat im eigentlichen nervösen Parenchym.

Rose betrachtet eine Anämie des Gehirns und ein frisches

¹⁾ Diese Zeitschr. Bd. I, p. 229.

Oedem der Pia als charakteristischen, dem Delirium tremens zugehörigen Befund.

Von anderer Seite wurden capillare Blutungen und Verfettungen in den Wandungen der Capillaren gefunden (Kranzfelder), dabei wurde der chronische Alkoholismus vom Delirium tremens nicht streng getrennt.

Kruckenbergl leugnet die Anämie des Gehirns und misst den Verfettungen in den Endothelien der kleinen Gefässe und Capillaren keine Bedeutung bei und kommt zu dem Resultat, dass das Gehirn des Deliranten anatomisch nichts charakteristisches biete. Seine mikroskopischen Untersuchungen scheinen sich nur auf die Hirnrinde an Gefrierschnitten und Zupfpräparaten, die mit Osmium behandelt wurden, erstreckt zu haben.

Ich habe in der folgenden Tabelle das Verhalten der Gehirnhäute und das Vorhandensein mehr oder weniger ausgesprochener ödematöser Durchtränkung nicht erwähnt, weil ich abgesehen von den dem chronischen Alkoholismus zuzurechnenden Erscheinungen nichts irgend wie charakteristisches in dieser Beziehung beim Delirium tremens beobachtet habe. Den Hauptnachdruck wollte ich auf die Untersuchung des nervösen Parenchyms legen. Es sollten möglichst zahlreiche Territorien untersucht werden. Vom Grosshirn wurden die Centralwindungen, Teile des Stirnhirns (II. Stirnwindung), des Schläfelappens und der sensorischen Partie des Hinterhauptlappens, in einzelnen Fällen auch noch andere Windungsgebiete untersucht. Weiterhin untersuchte ich im Hinblick auf die früher von mir beschriebenen Befunde den Oberwurm, den Lobus quadratus des Kleinhirns, endlich kamen, soweit mir die Teile zur Verfügung standen, Gehirnstamm, Medulla oblongata und Rückenmark zur Untersuchung. Herz, Leber und Niere wurden ausserdem noch in einem Teil der Fälle zur Untersuchung herangezogen. An Methoden wurden die Nissl'sche Methylenblaufärbung, die Weigert'sche Mitosenfärbung, die Methoden von Marchi und van Gieson in Anwendung gezogen. Mittelst der Weigert'schen Glimmethode habe ich nur eine Zeitlang gearbeitet, später bin ich wegen des wechselnden Charakters der Bilder von ihr abgekommen.

Was die klinische Seite der im Folgenden aufgeführten 12 Fälle anlangt, so habe ich mich hier kurz gefasst, und auf die eigentliche Schilderung der das Delirium tremens constituierenden psychischen Symptome verzichtet. In allen Fällen war die alkoholistische Aetiologie gesichert und es lag der charakteristische Symptomcomplex vor, nur der Kranke Sch. (9) bot durch die starke Ermüdbarkeit und Reizbarkeit Abweichungen, die auf Erschöpfung durch die seit langem bestehende Lungentuberkulose zurückzuführen waren. Im übrigen beschränkte ich mich darauf, Besonderheiten zu erwähnen oder die besondere Intensität und Schwere der klinischen Erscheinungen hervorzuheben.

Name.	Klinisches.	Anatomischer Befund.		
		Grosshirn.	Kleinhirn — Rückenmark.	
<p>1) Sch. F., 40 J., Arbeiter. Obduction 2 Stunden, p. m.</p>	<p>Aufn. 13. Mai 1897. gest. 15. Mai 1897. Schweres Alkoholdelirium. Gänzlich desorientiert. Ataktisch, zitternd, Schwachs. Delirantes Suchen. Versteht gut. Spricht fallend. Ueber Personellen orientiert. Desorientiert über seine Lage im Raum. Temperatursteigerung. Körperliche Prostration. Keine intercurrente Erkrankung.</p>	<p>Makroskopisch: Herz. Brüchige Muskulatur. geringe Vergrösserung des linken Ventrikels. Cirrhotische Fettleber. Mikroskopisch: Präparate nach Gieson und Marchi. Herz. Geringe Anzahl von Fettkügelchen in einzelnen Muskelbündeln. Leber: Mässige interstitielle Wucherungen. Sehr starke Fettinfiltration. Niere: Starke interstitielle Wucherungen. Vereinzelte verödete Glomeruli. Das Epithel in den gewundenen und geraden Harnkanälchen zum Teil geschwärtzt (Marchi.) Sehr starke Gefässfüllung. Vereinzelte Blut-</p>	<p>Makroskopisch: Pachymeningitis hucorrhagia interna; geringen Grades. Verdickte Pia. Hydrocephalus externus geringen Grades. Mikroskopisch: Präparate nach Nissl; Weigert'sche Mitosenfärbung; Marchi; Gieson. Centralwindung: Grosse Pyramidenzellen: Die Zellconturen nicht scharf, zum Teil ausgetretenes Zellplasma Kleinkörniger Zerfall. An der Basis der Pyramiden gröbere, intensiv blau gefärbte Schollen, centralwärts mattblau, feine Körnung. Einzelne Pyramiden ganz zerfallen, vom Kerne losgelöst; auch in den kleinen Pyramiden teilweise zerfall. Die Pyramiden zahlreich eingebuchtet und von vielen Glia-kernen umlagert. Nirgends eine gut erhaltene Zellstruktur zu sehen. Die Kerne sind bei Nisslfärbung rund, ungefärbt, das Körperchen deutlich. Bei der Weigert'schen Mitosenfärbung erscheinen einzelne Kerne etwas blasig. Temporalwindung: bietet dieselben Veränderungen an den Zellen. Marchi: ergiebt keine nennenswerten Verände-</p>	<p>Mikroskopisch. Stamm: Gegend des hinteren Endes des Aquäductus Sylvii im Höhlengrau starke Blutfüllung. Gefässwandungen zeigen starke Einlagerung schwarzer Schollen, insbesondere auch die Intima. In den adventitiellen Scheiden vielfach homogene Massen. Ausserdem vielfach Blutextravasation entlang dem Gefässverlauf. In den Gefässen wandständige Leukocyten in mässiger Anzahl. Blutaustritte in dem Dreieck zwischen den hinteren Längsbündel. In den Hämorhagen wenig zerstörte Substanz und fast reichlich schwarz aussehende Ganglienzellen. Körnchenzellen. Zahlreiche aussergewöhnlich schwarz aussehende Ganglienzellen. (Marchi.) Die durchtretenden Oculomotoriusfasern sehr stark schwarzschollig zerfallen. — Bindearm: Vereinzelt schwarze Schollen. Medulla oblongata: Hinterstrangrest und Corpus restiforme enthalten zahlreiche schwärzliche Schollen (Marchi). Kleinhirn, Nissl: Wechselnde Färbung der Zellen; manche Zellen intensiv blau, andere kaum gefärbt. Contur der Zellen und die circuläre Anordnung der Granula gut erhalten. Kern bläulich tingiert; Kern hat in manchen Zellen an Rundung eingebüsst. Marchi: Wurmdentliche in der Richtung der einstrahlenden Fasern ziehende schollige schwarze Zellsprossproducte. Starke Gefässfüllung. Lobus quadratus: Auch vereinzelt perlischnurartige angeordnete schwarze Schollen.</p>

Name.	Klinisches.	Vegetative Organe: Niere, Leber, Herz.	Anatomischer Befund.
		<p>extravasationen. Kein Blut in den Harnkanälchen.</p>	<p>Grosshirn. rungen am nervösen Parenchym; vermehrte schwarze Schollen den Gefässen entlang. Ueberall starke Füllung der Gefässe, keine Extravasationen.</p>
<p>2) P., Arbeiter, 40 J. 10. Juni 1897. Exitus am 20. Juni 1897. Obduction: 2 Stunden, p. m.</p>	<p>Vor der Einbringung epileptische Anfälle. Schweres Alkoholdelirium. Gänzlich schlaflos. Tremor, Schweiss. Desorientiert. Beschäftigungs- u. Suchtdelirium. Aengstlich. Bei derselben Intermittenz wache. Auch die conjungierte Seitwärtsbewegung d. Augen schlecht. Bewegung der Bulbi nach oben und unten gut. Zunehmende allgemeine Prostration. Exitus nach 10 Tagen.</p>	<p>Makroskopisch: Lebercirrhose. Schlafles brüchiges Herz. Mikroskopisch: Leber: Starke interstitielle Wucherung, zum Teil noch ziemlich zellreich. Nach Marchi sehr starke Verfettung des Parenchyms. Niere: Verfettung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen. Sehr starke Blutfüllung, einzelne Extravasationen. Keine Blutcyklinder.</p>	<p>Gehirnstamm — Kleinhirn — Rückenmark. weniger zahlreich als im Wurm. Aus der Unterfläche des Kleinhirns entnommenes Stück zeigt keine schwarzen Schollen. Im unteren Kleinhirnschenkel schwarze Schollen. Rückenmark: In den Hintersträngen diffus verbreitete schwarze Schollen, in verschiedener Höhe von verschiedener Intensität. Gehirnstamm. Im Höhlengrau des Aquaeduct makroskopisch sichtbare Blutungen bis in die Abducenskenregion herabreichend. Gefässbefund wie bei I. Kleinhirn. Nissl: Purkinjesche Zellen auffallend wenig tingiert, zum Teil kaum die Contur deutlich sichtbar. Marchi, Wurm: Mässige Anzahl schwarzer Schollen im Marklager des Wurm dem Faserverlauf entlang ziehend. In den übrigen Partien des Kleinhirns derselbe Befund, die Zahl der degenerierten Fasern erscheint aber geringer. Starke Gefässfüllung. Zahlreiche schwarze Schollen in der Adventitia, in der Wandung und auch im Lumen der Gefässe. Mässige Anzahl von Blutaustritten. Rückenmark, Halsmark: Hinterstränge eine erhebliche sicher pathologische Anzahl schwarzer Punkte insbesondere in den dorsalen und medialen Partien des Gollischen Strangs. Auch in den Seitensträngen in den an die Kleinhirnsseitenstrangbahn angrenzende Partien degenerative Veränderungen.</p>

<p>Zahlreiche Blut- austritte um die Gefässe und kleine Blutherde in der Rinde der vorderen und hinteren Centralwindung, der Frontal- und Schläfwindung. In den Radiärfasern keine deutlichen dem Verlauf der Fasern folgen- den schwarzen Schollen, da- gegen diffus in Rinde und Marklager regellos ver- teilte zahlreiche schwar- ze Schollen kleinen und grösseren Kalibers. Dieser Befund in allen Regionen gleichmässig verteilt.</p>	<p>Gehirngewicht 1320. Verdickte und getrübe Pia (alte Lepto- meningitis). Hyperämie der Häute. Nisslpräparate aus Centralwindung, Stirnhirn, I. Schläfenwindung, Occipital- rinde. Grosse Pyramiden der Centralwindung: zum Teil verschmälert, aussehend Nirgends die parallele Striche- lung der färbaren Substanz. Peripher grobe tiefblau ge- färbte Schollen, central feine Körnung, mattblauer Farbe. Fortsätze nicht in grosser Aus- dehnung gefärbt. Kerne teil- weise geschrumpft, wand- ständig und blau tingiert. Zahlreiche Gliakerne um- lagern die Zellen, oft 10 bis 12 Kerne um eine Pyramiden- zelle. Die Pyramidenzellen zum Teil zerfallen in den ver- schiedensten Uebergangsfor-</p>	
<p>3) K., Brief- träger, 36 J. 25. Juli. 26. Juli Exitus. Obduction 2 Stunden, p. m.</p>	<p>Linker Herz- ventrikel ver- grössert. Bru- chige Muskula- tur. Interstitiell schwarze Schol- len in ziemlicher Anzahl (Marchi) auch in d. Muskel- fasern selbst ein- zelne schwarze Punkte. Leber: Stark verfettet u. vergrössert. In- terstitielles Ge- webe zellreich, etwas vermehrt. Niere: Kapsel nicht abziehbar, derb, granulirte, verschmälerte Rinde. Starker Blutreichthum.</p>	<p>Gehirnstamm. Im Höhlengrau mehrere keine Blutastritte im Aquiduct und zu beiden Seiten des III. Ventrikels. Klein- hirn. Wurm: Die Purkinjeschen Zellen different tingiert zum Teil tiefblau, in andern Zellen nur an der Peripherie tiefblaue Tinction, im übrigen verwischte Contur; einzelne Zellen nur zur Hälfte zu sehen. Circuläre Anordnung im allge- meinen noch deutlich. Grobe Körner und Schollen, Kern ist fast überall mit tingiert. Auch in den übrigen Gebieten des Klein- hirns derselbe Befund. Marchi, Wurm: Die einstrahlende Fasern zum Teil schwarz verfärbt und zerfallen. Sehr starke Blut- füllung. Rinde und Körnerschicht intact. Keine Blutextravasate.</p>

Name.	Klinisches.	Vegetative Organo: Niere, Leber, Herz.	Anatomischer Befund.	Gehirnstamm — Kleinhirn — Rückenmark.
4) W., 34 J., aufgenom. 29. October 1897, Exitus am 30. Octbr. 1897.	Schwerer Potator. Delirium tre- mens. Einige epileptische An- fälle während des Delirs. Cyanose. Kleiner frequen- ter Puls. Er- löschender Patel- larreflexe.	Leber: Intersti- tielles Gewebe vermehrt. Starke Verfettung. Niere: Mikro- skopisch (Mar- chi): Fettdege- neration des Epi- thels der gewun- denen u. geraden Harnkanälchen. Auch in den Glo- merulis finden sich Fettschollen in grösserer An- zahl. Sehr starke Blutfüllung. Zahlreiche aus- getretene rote Blutkörperchen.	Grosshirn. Ein ganz ähnlicher Be- fund in den übrigen Rinden- gebieten. Marchi: Die ein- strahlenden Radiärfasern wei- sen in allen Rindengebieten vereinzelte schollige Zerfalls- producte auf. Den Gefässen entlang zahlreiche schwarze Schollen. Sehr starke Füllung der Gefässe.	Gehirnstamm. Stark gefüllte Gefässe. Late- ral vom Aqueduct Blutung mit zahlreichen schwarzen Schollen und wenig weissen Blutkörperchen. Auch in den Gefässen selbst schwarze Schollen. Den Gefässen entlang in den Scheiden vielfach rote Blutkörperchen. In den Marchipräparaten auffallend in einer Hämorragie ^{grosse} , rundliche grauschwarz verfärbte Zellen von Tropfenform, zu homogen für Körn- chenzellen, zu klein für Corpora amyloacea. Kleinhirn, Marchi: Wurm. Starke Ge- fässfüllung. Strichweise grobe schwarze Züge, kleine feine schwarze Punkte ausser- dem in grosser Anzahl. Im Lobus quadrat. einige kleine Hämorragien mit schwarzen Schollen durchsetzt. Medulla oblon- gata. Hinterstrangkernregion. In den medialen Partien zahlreiche schollige De- generationen.

<p>5) K., 16. Juli 1897 aufgen. 17. Juli 1897 Exitus. Obduction 11 Stunden p. m.</p>	<p>Vor der Aufnahme im Krankenhaus wegen Magenkatarrh. Potator strenuus, vomit. matut. seit langem. Frau kurze Zeit zuvor an Typhus verstorben. Sehr schweres Delir von typischem Symptomkomplex und grosser körperlicher Prostration.</p>	<p>Fettleber. Keine interstielle Bindegewebsvermehrung. Nieren: Sehr ausgesprochene Verfettung der Epithelien in den gewundenen und geraden Harnkanälchen (Marchi). Sehr starke Blutfüllung. Milz etwas vergrössert. Darm frei von Plaques. Dünndarm etwas hyperämisch; linker Herzventrikel vergrössert, brüchige Muskulatur.</p>	<p>der Centralwindungen degenerative Veränderungen massigen Grades.</p> <p>Makroskopisch. Adhärente Dura. Alte Piatrübungen. Verdickte Pia. Gehirngewicht 1300. Centralwindung. Nissl: Die Pyramidenzellen: Zerfallene Granula. Verlust der charakteristischen Anordnung. Zellcontour vielfach zerstört, ausgetretener Inhalt. Matte Färbung. Tinction der excentrischen Kerne. Fortsätze länger als normal sichtbar. Marchi: Die einstrahlenden Radiärfasern zum Teil in schwarze Schollen zerfallen. Zahlreiche Schollen ausserdem diffus im Gewebe verbreitet. Die Centralwindungen erscheinen darum stärker beteiligt als andere Regionen. Starke Blutfüllung.</p>	<p>Keine Zellpräparate; Präparate nach Marchi: Kein pathologischer Befund an den Fasern, Gefässe stark gefüllt. Keine Extravasationen.</p>	<p>6) G., Arbeiter, 40 J. Obduction 10 Stunden p. m.</p>	<p>Aufgen. 27. Mai 1897. gest. 2. Juni 1897. Typisches Alkoholdelir. Schwere Form. Croupöse Pneumonie.</p>	<p>Herz: Mässige Fettinfiltration in den interstitiellen Räumen. Leber: Geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Sehr starke Fettinfiltration. Croupöse Pneumonie. Stadium der grauen Hepatisation.</p>	<p>Keine Zellpräparate. Kleinhirn, Wurm: Sehr zahlreiche degenerative Veränderungen. Die einstrahlenden Fasern bündelweise in schwärzliche Schollen aufgelöst. In manchen Schnitten ist die Degeneration stärker ausgesprochen als in andern. Körnerschicht und Rinde sind frei von schwarzen Schollen. In einzelnen einstrahlenden Fasern lässt sich die Degeneration in die Rinde hinein verfolgen. Lobus quadratus zeigt weniger schwärzliche zerfallene Markscheiden. Medulla oblongata: Im Bereich der Pyramidenbahn, ebenso in der Schleifenschicht unregelmässig angeordnete schwarze Punkt-</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	---

Name.	Klinisches.	Vegetative Organe: Niere, Leber, Herz.	Anatomischer Befund.
7) Ul. Schreiber, 30 J.	<p>Mehrfach in der Klinik schon früher wegen Delir. tremens in Behandlung. Phthisis pulmonum. Alkoholdelir mit besonders starkem Tremor und profus. Schweissbildung. Im übrigen typisches Bild. — Fieber zwischen 38° C und 39°. Exitus nach 5 tägiger Dauer im Collaps.</p>	<p>Todesursache: Phthisis pulmonum. Herz: brüchige Muskulatur. Mikroskopisch bei Marchibehandlung vereinzelte Fettpunkte. Leber nach Marchi tief-schwarze Verfärbung. Geringe interstitielle Wucherung. Niere: Teilweise Verfettung des Epithels der geraden und gewundenen Harnkanälchen. Sehr stark gefüllte Gefässe.</p>	<p>Grosshirn.</p> <p>Makroskopisch: Geringe Pachymeningitis haemorrhagica interna. Färbung und Verdickung der Pia. Mikroskopisch: Keine Zellpräparate. Schnitte aus Centralwindung, I. Temporalwindung, Cuneus und I. Frontalwindung nach Marchi: Keine schwarzen Schollen in pathologischer färsfüllung. Keine Extravasate in den Rindengebieten.</p>
8) R., Bahnarbeiter, 85 J. 28. Januar 1897. 1. Februar 1897.	<p>Potator 30 Pf. Schnaps pro die. Delir. tremens. Typhlocomplex. Doppelte Pneumonie</p>	<p>Pneumonie doppelseitig. Herz: Hypertrophisch. Schlaffe brüchige Muskulatur. Interstitielle Pneumonie Niere etwas ver-</p>	<p>Gehirnstamm — Kleinhirn — Rückenmark.</p> <p>chen, mehr als man sie in Präparaten von Gesunden antrifft. Auch das Corpus restiforme und der Ueberrest der Kleinhirnsseitenstrangbahn enthält zerfallene Mark-scheiden.</p> <p>Gehirnstamm. Im Bereich der Höhlen-grau in der Vierhügelgegend ventralwärts zahlreiche kleine Blutextravasate zum Teil die Ganglienzellen ganz umgebend. Kleinhirn, Wurm: Im sub-corticalen Marklager schwärzlich zerfallene Markscheiden in mässiger Anzahl. Die parietalen Kleinhirnabschnitte zeigen geringere Veränderungen. Auch hier sehr starke Blutfüllung und vereinzelte Blut-austritte zwischen Körmerscheid und Rinde.</p> <p>Kleinhirn, Wurm: Purkinje'schen Zellen auffallend different hinsichtlich der Stärke der Tinction, manche ganz blass, andere tiefblau gefärbt. Im grossen ganzen ist die circuläre Anordnung der Granula nicht wesentlich abgeändert. Um die Körne herum Markschichtiger Zellfort. während in der</p>

Richtung **Kogeln** und **amphibolische** körnige Concremente liegen. Kerne in ihrer Contour zum Teil verwaschen. Die Mitosenfärbung ergiebt in den Kernen zahlreiche feine Flocken. Marchi, Keine Veränderungen erheblicher Art. Nur vereinzelt scholliger Zerfall im Marklager.

gleichmässig tingiert, einzelne blässliche, fast ganz farblose Stellen. Die Contour häufig nicht scharf, wie angrenzt aussehend. In einzelnen Zellen ist der Inhalt ausgetreten. Die färbare Substanz zeigt in einzelnen Zellen noch Reste der parallelen Anordnung. Namentlich in der Peripherie sind zahlreiche grobkörnige Partikelchen. Die Fortsätze sind nicht abnorm lang. Der Kern ist wandständig, gross, blass. Mit Weigert'scher Mitosenfärbung ist keine Besonderheit an dem Kerne wahrzunehmen. Untersuchung nach Marchi: Um die Gefässcheiden zahlreiche schwarze Schollen, auch sonst im Gewebe vielfach kleine und grössere Schollen ohne charakteristische Anordnung. Die Gefässe sind stark gefüllt, vereinzelte Blutastritte in Gewebe, um die Gefässe gelagert.

waschene Zeichnung. Fettlicher mässigen Grades.

und Pleurit. sicca. Dauer des Delir's vier Tage.

Obduction 5 Stunden, p. m.

<p>9) Sch., 37 J. 16. Januar 1897.</p>	<p>Schwerer Potus: 50 Pf. pro die jahrelang. Phäsis pulmon. Delirium tremens übergehend in einem chronisch deliranten Zustand von alkoholistischem Charakter. Starke Ermüdbarkeit, u. Reizbarkeit. Dauer 10 Tage.</p>	<p>Tuberkulose beider Lungen. Nierenkapsel adhärent. Atrophische Glomeruli. Bindegewebsneubildung. Starke Blutfüllung der Gefässe. Leber: Starke interstitielle Wucherungen. Mässiger Grad von Verfettung.</p>	<p>Gehirnstamm. Sehr hyperämisch. Kleinhirn, Wurm: Purkinje'sche Zellen zum Teil durch Körnung ersetzt, die circuläre Anordnung ist beibehalten; auffallend differente Tinction der Zellen. Bei Mitosenfärbung sind zahlreiche Conglomerate in den Kernen zu sehen. Marchi: Starke Hyperämie. Nicht sehr zahlreiche degenerative Veränderungen. Halsmark, Marchi: Die Hinterstränge, insbesondere die dorso-medialen Partien des Goll'schen Strangs zeigen starke Fettdegenerationen. Auch in den Seitensträngen in der Gegend der Kleinhirnsseitenstrangbahn degenerative Veränderungen links mehr als rechts.</p>
--	---	--	---

Anatomischer Befund.	
Name.	Gehirnstamm — Kleinhirn — Rückenmark.
Klinisches.	Grosshirn.
Vegetative Organe: Niere, Leber, Herz.	Inhalt
	ausgetreten, schwach mattblau tingiert und zeigen kleine gesprenkelte Körnung. Die Fortsätze sind auffallend deutlich. Die Kerne zum Teil wandständig. Mitosenfärbung. Nirgends geschrumpfte Kerne oder andere Kernveränderungen. In einzelnen Kernen ist kein Kernkörperchen zu finden. Marchi: ergibt keine degenerativen Veränderungen erheblicher Art. Die Gefässe sind überall stark gefüllt. In der Centralwindung und der 1. Occipitalwindung einzelne Extravasate.
10) G., Arbeiter. Schwerer Potator. 1894 wegen Delir. tremens in der Klinik behandelt. 3. Februar 1898. Obduction 2 Stunden p. m.	Centralwindung; Frontalwindung; Cuneus; Nissl. Die Pyramiden stark verändert. Kleinkörniger Zerfall. Von paralleler Anordnung der Granula nichts zu sehen. Grosse oft etwas blasig erscheinende Kerne. Fortsätze nicht auffallend deutlich. Zellconturen im allgemeinen gut erhalten. An den Marchipräparaten überall sehr starke Blutfüllung auffällig, in der Centralwindung zahlreiche Blutextravasate. Sehr viele schwarze Schollen entlang den Gefässwandungen.
Schwerer Potator. 1894 wegen Delir. tremens in der Klinik behandelt. Mit fortbestehenden neurotischen Symptomen entlassen. Seitdem fast täglich betrunken. 28 Jan. 1898 mit Delir. tremens in die Klinik aufgenommen. Starker Tremor. Gleichgewichtsstörung. Bewusstseins-Ärrasie. Keine	Obduction. Beginnende frische Hepatisation. Pneumonia catarrhalis. Nierenzeichnung verwaschen. Starke Blutfüllung.
	Kleinhirn, Marchi: Im Marklager zahlreiche Degenerationen. Rinde sehr hyperämisch. Im Rückenmark in den Hintersträngen aber auch sonst diffus verbreitete schwarze schollige Degenerationszonen.

<p>Patellarreflexe. Schmerzhaft. Muskulatur. Gute Pupillarreaktion. Blickbewe- gung nach links erheblich er- schwert. Delir. im übrigen typisch. Verdacht auf Tuberkulose.</p>	<p>Potator, 40 Pf. p. d., Delir. potatorum. Klimisch ohne Be- sonderheit, Dys- pnoisch, Crou- pöse Pneumo- nie links. Temp. 39°.</p>	<p>Makroskopisch: Links Pneumonia crouposa. Gelbe Hepatisation, Ge- ringe Pleuritis. Herz: Gute Con- sistenz, linker Ventrikel hyper- trophisch, Fett- leber. Niere: Epithel zum Teil losgelöst, verfet- tet. Starke Blut- füllung. Grosse und kleine Harn- kanälchen ver- einzelt rote Blut- körperchen ent- haltend.</p>	<p>Gewicht des Gehirns 1420. In der Pia alte Trübungen, ver- dickt, etwas hyperämisch. Gute Rinde, Gyri nicht atro- phisch. Mikroskopische Untersuchung. Nissl- und Weigert-Mitosenfärbung. Motorische Zellen und grosse Pyramiden. Zellen im ganzen gut conturiert; Zellplasma in der Peripherie intensiv blau. Grobe Granula und dickblau tingierte Schollen in der Peripherie mattblau, um den Kern liegende Partien blassblau und diffus tingiert. Ausläufer nicht in grosser Ausdehnung gefärbt. Kern nicht geschrumpft, in manchen Zellen wandständig. Kern- plasma blass. — Zahlreiche umlagernde Gliakerne. In der linken Centralwindung einige gut erhaltene Zellen. Mar- chi: Keine nennenswerte Veränderungen. Starke Ge- fässfüllung; keine Blutungen. In der Gefässwandung Fett- ablagerungen.</p>	<p>Kleinhirn, Nissl- und Mitosenfärbung: Circuläre Structur in den Purkinje'schen Zellen erhalten. Granula knollig und tief- blau tingiert. Die Tinction der Zellen sehr verschieden intensiv. Fortsätze nicht deutlich. Kern central gelegen. Karyo- plasma blass.</p>
--	--	---	---	---

A n a t o m i s c h e r B e f u n d.			
Name.	Klinisches.	Vegetative Organe: Niere, Leber, Herz.	Grosshirn.
12) Sch., 58 J., Haus hälter, 15. Septemb. 1897, Exitus 16. Septemb. 1897. Obduction 9 Stunden, P. m.	Doppelseitige Pneumonie. De- lirium tremens. Schlaflos. Schweiss. Moto- rische Unruhe. Suchdelirium, Ge- sichts- u. Gehörs- hallucinationen. Temperatur 38.5. Krankheitsdauer im ganzen ca. 5 Tage.	Pneumon. crouposa. Stadium der grauen Hepatisa- tion. Pleuritis exsudativa und fibrinosa. Herz- hypertrophie. Nierenkapselteil- weise adhärent. Einige kleine Cysten in der Rinde Niere. Sehr starke Hy- perämie. Zahl- reiche verfettete Epithelien. In den Glomerulis vereinzelte aus- getretene rote Blutkörperchen.	Gehirngewicht 1450 g Grosse Gehirnarterien arteriosklero- tisch. Mikroskopische Untersuchung: Nissl- Centralwindung. Motori- sche Zellen. Kleinkörniger Zerfall. Mattblaue Färbung; parallele Anordnung der färb- baren Substanz verloren. In den grossen Pyramiden zum Teil die parallele Anordnung der Granula erhalten geblie- ben. Zellen zum Teil zerfallen, ausgetretener Inhalt. Aus- läufer nicht deutlich. Kern in vielen Zellen wandständig, blau tingiert; Faltungen des Plasma. Kernkörperchen deut- lich. Gliakerne in der Um- gebung der Zellen ziemlich zahlreich, zum Teil die Zell- wandung vor sich einstülpend. Aehnliche Befunde in Stirn- hirn, I. Schlafewindung. Mar- chi: Starke Blutfüllung. Ent- lang den Gefässen schwarze Schollen. Im Marklager kleine schwarze Punkte in grosser Anzahl, ohne eine bestimmte dem Faserverlaufe folgende Anordnung. Im Stirn- hirn einzelne Blutextravasati- onen.
			Gehirnstamm — Kleinhirn → Rückenmark. Gehirnstamm: Im Gebiete der Brücken- und der Hirnschenkelhaube sehr starko Gefässfüllung. Zahlreiche rote Blutkörper- chen ausserhalb der Gefässwandungen. Im Beginn des Aquädukt kleine Blutex- travasate frischen Datums ohne fettigen Zerfall. In der austretenden Quintus- wurzel bei Marchibehandlung vereinzelte schwarze Schollen. Kleinhirn, Nissl- präparate, Wurm; Purkinje'sche Zellen gut erhaltene Structur. Marchi: Im Marklager kleine schwarze Schollen. Ent- lang der Grenze zwischen Körnerschicht und Rinde zahlreiche kleinste schwarze Punkte. Verenzelte degenerierte Fasern. Das Rückenmark zeigt nach Marchi keine nennenswerte Veränderung. Die Hinterstränge sind frei. Hyperämie.

Von den aufgeführten Fällen kann man die ersten fünf als reine Deliriumtodesfälle bezeichnen, insofern keine nachweisbaren acuten Complicationen den Tod herbeiführten. Die Fälle 6—12 sind compliciert, 5 mit croupöser Pneumonie und 2 mit florider Lungentuberkulose. Die klinisch reinen Deliriumtodesfälle entsprechen klinisch durchweg sehr schweren Delirien.

Bei der Besprechung der Befunde erscheint es mir im Interesse der Uebersichtlichkeit geboten, zunächst die zusammengehörigen Gruppen gesondert zu behandeln.

Reine Deliriumtodesfälle.

(Fall 1—5).

Grosshirn. Die grossen Pyramidenzellen befinden sich in den verschiedensten Stadien des Zerfalls. Die Contur der Zellen ist vielfach zerrissen, der Zellinhalt ausgetreten. Die charakteristische Struktur ist durch kleinkörnigen Zerfall ersetzt. Die Kerne zeigen keine constante Veränderung. Teilweise erscheinen sie mit den zu Gebote stehenden Methoden nach Form, Färbung und Lage intact, in anderen sind sie excentrisch gelagert, zeigen im Nisslpräparat pathologische Tinction, haben bei Mitosenfärbung blasig aufgetriebenes, oder auch geschrumpftes Aussehen. — Die Fortsätze sind nicht abnorm deutlich. Zahlreiche Gliakerne umlagern die Zellen.

Die markhaltigen Rindenfasern weisen degenerative Vorgänge auf, insbesondere zeigen Fall 3, 4 und 5 in den Radiärfasern schwarze Schollen. Ausserdem finden sich diffus in der Rinde verbreitete Zerfallsschollen. Eine verschiedene Beteiligung der einzelnen Rindengebiete lässt sich im allgemeinen nicht constatieren, nur Fall 5 zeigt im Gebiete der Centralwindungen zahlreichere schwarze Schollen als in den übrigen Rindengebieten.

Die Rinde zeigt im ganzen etwas vermehrten Blutgehalt: in Fall 1 bestehen zahlreiche kleine Ecchymosen in der Centralwindung und im Stirnhirn.

Das Kleinhirn zeigt nach Nissl in allen geschnittenen Partien denselben Befund. Die Structur der Purkinje'schen Zellen ist im allgemeinen wenig alteriert, die circuläre Anordnung der chromatischen Substanz im grossen und ganzen erhalten. Auffallend sind die grossen Tinctionsunterschiede der einzelnen Zellen (eine übrigens keineswegs nur bei Deliranten zur Beobachtung kommende Erscheinung).

Mittelst der Marchi-Methode fanden sich in allen fünf Fällen degenerative Veränderungen im Marklager mehr oder weniger ausgesprochener Art. In zwei Fällen zeigte die Intensität der degenerativen Veränderungen locale Verschiedenheit und zwar in der Weise, dass der Wurm stärker beteiligt ist als die lateralen Kleinhirnpartien; es sind dies dieselben Fälle, in denen auch die Hinterstränge des Rückenmarks stärkere Veränderungen zeigen.

In der Rinde und der Körnerschicht ergab sich hinsichtlich der Markfasern kein pathologischer Befund.

Auch im Kleinhirn ist die Gefässfüllung eine starke. Fall 2 und 4 zeigen Blutextravasationen höheren Grades.

In den vier ersten Fällen wurde der Gehirnstamm untersucht und es fand sich hier die Gefässfüllung in besonders hohem Masse ausgesprochen; im Bereich des Höhlengrau und des Aquäduktus kam es zur Extravasation, teils in Form kleiner den Gefässverlauf begleitender Blutaustritte, teils auch grösserer Hämorrhagien im Gewebe. Die Gefässe selbst zeigten sich in den Wandungen verändert. Leukocyten waren weder in den Gefässen, noch in den Extravasaten in grösserer Anzahl zu sehen.

Fall 2, der besonders starke Hämorrhagien zeigte, bot bei Lebzeiten eine auf eine Beteiligung des Höhlengrau hinweisende acute Augenmuskelstörung.

Das Rückenmark zeigte an den Hintersträngen, Fall 2 und 5 auch in den übrigen Partien besonders im Gebiete der Pyramidenbahn eine quantitativ zwar keineswegs einer systematischen Degeneration entsprechende, aber doch als pathologisch aufzufassende Menge schwarzer Schollen.

Die vegetativen Organe zeigten die bekannten Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. In allen fünf Fällen fand sich ausserdem eine starke Hyperämie in den Nieren. In Fall 1, 2 und 4 waren Blutkörperchen auch ausserhalb der Gefässe zu finden, dagegen nirgends grössere Hämorrhagien und Blut in den Harnkanälchen.

Die Fälle 1, 2, 4 und 5, die nach Marchi untersucht wurden, zeigten erhebliche Verfettung des Epithels in den gewundenen und geraden Harnkanälchen. Für die Durchsicht der Nierenpräparate bin ich Herrn Dr. Henke zu Dank verpflichtet.

Complicierte Delirium tremens-Fälle.

Pneumonie mit Delirium tremens.

(Fall 6, 8, 10, 11 und 12).

Die Zellpräparate vom Grosshirn (8, 10, 11 und 12) zeigen verschiedene Bilder und Schädigungen von verschiedener Intensität.

Reste von normalem Bau und vereinzelte gut erhaltene Zellen finden sich in Fall 8, 11 und 12; daneben ist in der Mehrzahl der Zellen die färbare Substanz bröcklig zerfallen. Die Zellcontour ist im allgemeinen gut erhalten. Im Fall 11 finden sich trotz verhältnismässig geringer Zellveränderung und gutem Kernbefund zahlreiche umlagernde Gliakerne. Die Kerne zeigen verschiedene Bilder, excentrische Lagerung, pathologische Tinction und Faltungen. In den nach Marchi behandelten Präparaten tritt in allen Fällen eine starke Blutfüllung entgegen. Fall 8, 10 und 12 zeigen in den Rinden Extravasationen. Geschwärzte

Markschollen finden sich nur in Fall 12 in pathologischer Anzahl. Dagegen sind die dem Gefässverlauf folgenden der Adventitia anliegenden schwarzen scholligen Massen überall vorhanden.

Die Zellpräparate vom Kleinhirn (8, 11 und 12) zeigen keinen anderen Befund als die uncomplicierten Delirien. Von den Präparaten nach Marchi (6, 10 und 12) zeigen 6 und 10 zahlreiche Degenerationen im Wurm; Fall 6 hat im Wurm zahlreichere schwarze Schollen als im übrigen Kleinhirn. Dieselben beiden Fälle zeigen auch in den Hintersträngen und im Corpus restiforme zahlreiche zerfallende Markscheiden. Das Delir war in beiden Fällen sehr ausgesprochen und dauerte ca. acht Tage.

Fall 12 zeigte nur ganz vereinzelte schollig zerfallene Fasern im Wurm und eine starke Hyperämie des Rückenmarks. Der Gehirnstamm wurde nur in Fall 12 untersucht und zeigte eine starke Blutfüllung der Gefässe und vereinzelte Hämorrhagien.

Die Nieren sind stark hyperämisch, zeigen Extravasation in Fall 11 und 12, Verfettung des Epithels in denselben Fällen.

Die beiden Fälle 7 und 9, in denen zu einer bestehenden floriden Lungentuberkulose ein Delirium tremens hinzutrat, bieten im allgemeinen ähnliche Verhältnisse wie die mit Pneunonie complicierten Delirien.

Fall 9 zeigt lediglich erhaltene Structur in einem Teil der grossen Pyramiden, andere Zellen sind schlecht conturiert und zeigen ausgetretenen Inhalt. Die Fortsätze sind in pathologischer Deutlichkeit zu sehen. Eine Kernveränderung besteht nicht.

Die Fasern der Rinde und des Marks zeigen nach Marchi keine Veränderung, dagegen überall starke Gefässfüllung, die in Fall 9 bis zur Extravasation ging.

Im Kleinhirn finden sich im Marklager deutliche degenerative Veränderungen nur in Fall 7 und zwar im Wurm in grösserer Anzahl als im Lobus quadratus, während das Rückenmark starke Fettdegenerationen im Goll'schen Strang darbietet.

Einzelne Blutaustritte fanden sich im Höhlengrau des Fall 7. Die vegetativen Organe boten ähnliche Verhältnisse wie die oben beschriebenen Fälle.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich zunächst das eine, dass wir es fast in allen Fällen mit einem weitverbreiteten, das nervöse System in ausgedehnter Weise schädigenden Prozesse zu thun haben.

Von Einzelheiten interessiert zunächst das Verhalten der **Gehirnrinde**.

Dass hier Veränderungen vorliegen, ist unzweifelhaft, und bei Anwendung der Nissl'schen Methode war dies auch von Anfang an zu erwarten.

Viel wichtiger ist die Frage: Ist es möglich, aus diesen Befunden Veränderungen aufzudecken, die für das

Delirium tremens charakteristisch sind und die eine anatomische Diagnose desselben gestatten?

Zur Zeit, als ich diese Untersuchungen in Angriff nahm, versprach ich mir, durch die Anwendung der Nissl'schen Methode, vielleicht zu einer bejahenden Lösung dieser Frage zu kommen. Die Möglichkeit, für bestimmte Giftwirkungen bestimmte Zellveränderungen nachzuweisen, das Vorhandensein von Affinitäten bestimmter Nervenzellen zu bestimmten Giften, wie sie Nissl u. A. experimentell erwiesen hatten, legten den Gedanken nahe.

Gerade das Delirium tremens mit seiner unzweifelhaften, wohl stets gleich bleibenden Aetiologie und seinem ebenso constanten klinischen Symptomencomplex musste sich, wie keine andere Krankheit, für die Untersuchung mittelst dieser Methode eignen.

Dass die Verhältnisse beim Menschen nicht so einfach liegen, ergab sich bald, und ich hatte schon in meiner ersterwähnten Publication über anatomische Befunde beim Delirium tremens den Hinweis für nötig gehalten, dass infolge der ausserordentlich feinen Reactionsweise die Methode hinsichtlich der Schlussfolgerungen auf die menschliche Pathologie, mit grosser Vorsicht gehandhabt werden müsse; der Befund veränderter Zellen in der Rinde beim Menschen die Regel, der Befund von intacten Zellen sei geradezu eine Seltenheit. Ich habe mich deshalb einer Deutung meiner damaligen Befunde, soweit sie sich mittelst der Nissl'schen Methode ergeben hatten, enthalten und mir ein Urteil vorbehalten, bis ich einen Ueberblick über eine grössere Anzahl von Delirantengehirnen gewonnen hatte.

Ermutigend, diese Untersuchungen fortzusetzen, mussten die Resultate Alzheimer's¹⁾ wirken, die eben in jener Zeit erschienen waren. Hiernach schien bei Anwendung der Nissl'schen Methode der Nachweis spezifischer Veränderungen an den Nervenzellen bei bestimmten psychischen Krankheitsbildern wenn nicht erbracht, so doch nur noch eine Frage der Zeit. Um solchen Veränderungen nachzugehen, hielt ich es für erforderlich, neben der Rinde der Centralwindung auch eine Anzahl anderer Rindengebiete zur Untersuchung heranzuziehen. Dabei erwies sich bald, wie sich denken lässt, die Unbekanntheit des normalen histologischen Aufbaus der einzelnen Zellformen als ein grosses Hindernis, so dass ich schliesslich vorgezogen habe, Detailbeschreibungen von Zellveränderungen in andern Rindengebieten überhaupt nicht in die Tabellen aufzunehmen, da die Möglichkeit eines Vergleichs mit normalen Verhältnissen fehlte.

Immerhin gewinnt man den Eindruck, dass es sich in der ganzen Gehirnrinde um eine ziemlich allgemeine Schädigung der Ganglienzellen handelt; eine bestimmte Localisation der Erkrankung in

¹⁾ Diese Zeitschrift. Bd. II, p. 82.

bestimmten Zellen oder Zellkomplexen war nicht nachzuweisen. Was nun den Befund in den grossen Zellen der Centralwindungen anlangt, so handelte es sich um eine Auflösung der Structur der Nissl-Körper in kleinkörnigen Zerfall, um Veränderungen der Färbbarkeit, um Formveränderungen der Zellkontur. Neben diesem durchgängig sich ergebenden Befunde ist hervorzuheben, dass die Mannigfaltigkeit der Zellbefunde im einzelnen Gehirne ausserordentlich gross ist; die Zerfallsformen zeigen zahlreiche Uebergänge, sodass es oft sehr schwer hält das Charakteristische herauszugreifen und ungefähr ein Bild von der Intensität der Schädigung zu bekommen. Insbesondere macht sich beim Vergleichen der verschiedenen Gehirne an den Kernbefunden ein wechselvolles Verhalten bemerkbar. In einem Fall ergibt sich eine auffallende Kerntinction, im anderen fehlt sie; hier sind die Kerne wandständig gelagert, dort nicht; einmal finden wir den Kern bei einem nur kurz dauernden Delir in vielen Zellen geschrumpft, ein ander Mal blasig aufgetrieben. In Fall 1, in dem man nach der Intensität und Dauer der klinischen Erscheinungen stärkere Kernveränderung erwarten durfte, war sie ganz gering.

Was Alzheimer in seinen Befunden so sehr betonte, die übereinstimmende Gleichartigkeit der anatomischen Befunde bei klinisch verwandten Fällen, konnte ich bei den Deliranten nicht in solch überzeugender Weise ausgesprochen finden. Im Gegensatz zu den früher von mir beschriebenen Befunden fand sich bei den tabellarisch aufgeführten Fällen im allgemeinen keine ausgedehntere Färbung der Fortsätze, nur in zwei Fällen war sie deutlich, ohne dass sich ein sicherer Grund dafür angeben liess. Ebenso wenig liess sich für die Erscheinung, dass die Gliakerne in einem Teil der Fälle in besonders grosser Anzahl sich um die grossen Pyramidenzellen drängten, eine durchgehende Beziehung zu einer besonderen Schwere der klinischen Erscheinung feststellen.

Immerhin bleibt, wie schon bemerkt, eine Reihe übereinstimmender Veränderungen. Der Vergleich der reinen Deliriumtodesfälle mit den durch Pneumonie oder Tuberkulose complicierten ist insofern instructiv, als sich hier ein Unterschied hinsichtlich der Intensität der Zellschädigung ergibt. Soweit sich das Delirium gewissermassen als Begleiterscheinung der dominierenden schweren somatischen Erkrankung darstellte, fanden sich neben Zellen, die ausgesprochene Veränderungen zeigen, auch solche mit geringerer Schädigung bis zu solchen von annähernd normaler Configuration, während in den reinen Deliriumtodesfällen die Structur und die Contur der Zellen durchschnittlich stärkere Veränderungen zeigt. Der Fall 10, der neben der Pneumonie ein besonderes schweres Delirium trennens zeigte, bot auch entsprechend schwere Zellveränderungen.

Es ergibt sich also eine Parallelität zwischen klinischem

Krankheitsbilde und anatomischem Befunde in der Intensität des Zerfalls der Ganglienzellen.

Sind nun diese beschriebenen Veränderungen, welche die Nissl'sche Methode aufdeckt, als pathognomonisch für das Delirium tremens zu betrachten?

Die Frage lässt sich naturgemäss ohne die Heranziehung der Befunde bei andern Gehirnprocessen nicht entscheiden. Nachdem Nissl selbst auf dem südwestdeutschen Irrenärztetag d. J. über den Wert seiner Methode für die menschliche Pathologie sich dahin geäußert hat, dass mittelst derselben dargestellte Nervenzellenveränderungen in der Rinde bestimmte Schlussfolgerungen auf klinische Krankheitsbilder nicht gestatten, so kann ich es mir versagen, die Befunde anderer Gehirnprocesse aufzuführen, die mir zu beweisen scheinen, dass thatsächlich eine anatomische Differentialdiagnose zwischen verschiedenen psychischen Krankheitsbildern nicht möglich ist. Auch Juliusburger und E. Meyer¹⁾ sind neuerdings an der Hand des Vergleichs der Rindenbefunde bei verschiedenen Gehirnerkrankungen zu einem ähnlichen Resultate gekommen. Je mehr Präparate man zu sehen bekommt, um so häufiger findet man Aehnlichkeiten, umso schwieriger wird es, differente Typen zu statuieren. Was man aus dem anatomischen Befunde beim Delirium tremens rückwärtsschliessend inbezug auf den klinischen Verlauf aussagen kann, ist sehr wenig:

Von irgend welchen Beziehungen zwischen Functionsstörung und Art der Zellveränderung lässt die Methode nichts erkennen. Bei sehr starken Zellveränderungen wird man sagen können, dass es sich wohl um einen schweren cerebralen Process gehandelt hat. Bei weniger hochgradigen Zellveränderungen muss man schon mit der Diagnose cerebrales Leiden vorsichtig sein. Ich möchte mich nicht unter allen Umständen anheischig machen, einen Gehirnbefund eines Pneumonikers, der ohne eigentliche Gehirnerscheinungen, von dem eines solchen, der im Delirium tremens gestorben ist, mit Sicherheit zu unterscheiden.

Ich habe oben auf das Wechselvolle der Nissl-Bilder beim Delirium tremens hingewiesen, indem bald Kernveränderungen da waren, bald fehlten, hier zahlreiche Gliakerne sich fanden, dort die Zellausläufer deutlich gefärbt waren u. s. w. Es liegt dies sicherlich weniger an der Methode als daran, dass neben den durch das Delirium hervorgerufenen Veränderungen noch die mannigfachsten Stadien der chronischen Alkoholintoxication und noch eine Reihe anderer Schädigungen darin ihren Ausdruck finden. Durch die Leichtigkeit, mit der die Nissl'sche Methode auf alle Schädigungen reagiert, wird es wohl für alle Zeit aussichtslos gemacht, von ihr spezifische Veränderungen zu erwarten, auch ganz abgesehen davon, dass sie das eigentlich nervöse Plasma nicht darzustellen vermag.

1) Diese Zeitschrift, III. Bd., p. 316.

Ob man dies mit der Darstellung der Primitivfibrillen erreichen wird? Zunächst ist jedenfalls der Versuch, mittelst der Nissl'schen Methode eine pathologische Anatomie des Delirium tremens zu schaffen, als missglückt zu bezeichnen.

Das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in Rinde und Marklager des Grosshirns war in den Fällen meiner erwähnten früheren Publication ein sehr eigenartiges gewesen. Es fanden sich damals starke frische degenerative Veränderungen in der Radiärfaserung der Centralwindungen, während andere Rindengebiete, insbesondere die sensorischen Partien des Hinterhaupts und des Schläfelappens keinen von der Norm abweichenden Befund zeigten. Es schien sich hiernach um eine selective Schädigung zu handeln. Es war von Wichtigkeit festzustellen, ob sich diese Befunde bei schweren Deliriumsfällen des öfteren darbieten.

Thatsächlich fanden sich degenerative Veränderungen der Markscheiden ausgesprochener Art in vier Fällen. Quantitativ standen die Veränderungen hinter den Fällen zurück, die ich früher beschrieben habe, und auch die qualitative Differenz, die sich damals in einer ausgedehnteren Schädigung der Centralwindungen gezeigt hatte, machte sich nur in einem Falle deutlich bemerkbar, in dem auch die Centralwindungen einen stärkeren scholligen Zerfall aufwiesen.

In vier Fällen waren in Rinde und Marklager keine Zerfallsproducte in pathologischer Anzahl nachzuweisen. Hinsichtlich des Befundes der zahlreichen, unregelmässig verteilten Schollen wird keine principiell andere Auffassung am Platze sein, als dass es sich eben auch um degenerierende Markscheiden handelt, die nicht in der Längsrichtung getroffen sind oder deren Zerfallsproducte durch den Lymphstrom schon von ihrer ursprünglichen Stelle fortgeschwemmt worden sind. — Eine geringe Menge kleiner, mit Osmium sich färbender Schollen findet man, wie man sich jederzeit überzeugen kann, auch normaler Weise in der Gehirnrinde von Stücken, die in Müller vorbereitet wurden, und entlang den Gefässcheiden trifft man auch grössere Schollen. Die Schollen müssen schon in erheblicher Anzahl vorhanden sein, ehe man sagen kann, dass es sich um pathologische Verhältnisse handelt. Darauf ist in der Tabelle Rücksicht genommen worden.

Da der chronische Alkoholismus auch, ohne dass acute Erscheinungen hinzutreten, bekanntlich in den peripheren Nerven und den Hintersträngen des Rückenmarks gelegentlich zu degenerativen Vorgängen führt, die sich mit Osmium nachweisen lassen, so dürfen die mit Marchi gefundenen Veränderungen nicht ohne weiteres auf das Delirium tremens bezogen werden. Es wäre möglich, dass es sich lediglich um ein Product des chronischen Alkoholismus handelte. Untersuchungen, die ich an einigen ohne Delirium verstorbenen chronischen Alkoholisten seiner Zeit angestellt habe, haben ergeben, dass sich in der

Rinde frische degenerative Veränderungen in irgend erheblicher Anzahl nicht vorfinden.

In den schon mehrfach erwähnten früher von mir beschriebenen Deliriumfällen und auch in den tabellarisch aufgeführten Fällen 3, 4 und 5 waren die Veränderungen in der Rinde so stark, dass man annehmen musste, sie wären nicht ohne schwere klinische Erscheinungen geblieben, wenn sie schon vor Beginn des Delirium tremens bestanden hätten. Da solche Erscheinungen vor Ausbruch des Delirs fehlten, war an der Beziehung der degenerativen Veränderungen zum Delir nicht zu zweifeln. Auch die unverkennbare Parallelität der Intensität der Degenerationen mit der Schwere des Delirs weist auf das Bestehen eines Zusammenhangs hin.

Aus den Befunden ergibt sich, dass nicht jedes Delir von schweren degenerativen Veränderungen in den Markscheiden der Grosshirnrinde gefolgt ist, immerhin fehlen sie in schweren Delirien von einiger Dauer, wie es scheint, nie. Der degenerative Process ist diffus, erstreckt sich auf die ganze Rinde und betrifft, wie es scheint, nur gelegentlich die Rinde der Centralwindungen in höherem Grade.

Es ist jüngst von Heilbronner¹⁾ bei einer schweren Säuerin ein ähnlicher Gehirnbefund mit der Marchimethode erhoben worden. Es handelte sich hier um schwere polyneuritische Erscheinungen; psychisch bestand ein tief stuporösem Zustand, in dem nur von Zeit zu Zeit delirante Symptome sich bemerkbar machten. Der Fall zeigt, dass auch andersartige auf der Basis des chronischen Alkoholismus sich entwickelnde acute oder subacute Grosshirnrindenerkrankungen zu ähnlichen anatomischen Bildern führen, wie sie die schweren Delirien haben. Es ist dies nicht so sehr auffallend, wenn man weiss, dass gerade diese schweren acut einsetzenden Delirien, wo sie nicht rasch vom Tode gefolgt sind, oft anstatt zur Heilung zu den mannigfachsten Uebergangsbildern führen, die bald mehr mit dem Korsakow'schen Symptomencomplex Aehnlichkeit haben, bald die Erscheinungen einer tiefen stuporösen Demenz darbieten. Oder es bleibt durch längere Zeit ein chronisch deliranter Zustand bestehen, der in vielen Fällen schliesslich zu einer Heilung mit Defect führt, oder zu dem Zustande, den man vielfach als Alkoholparalyse beschrieben findet.

Am interstitiellen Gewebe der Grosshirnrinde — insbesondere der Glia — habe ich, abgesehen von der verhältnismässig häufigen Umlagerung der Ganglienzellen durch Gliakerne und von den Gefässveränderungen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, keinen pathologischen Befund zu constatieren gehabt.

¹⁾ Diese Zeitschrift, III. Bd., p. 23: Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Dr. Fürstner) in Strassburg i. E.

Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde.¹⁾

Von

Dr. ADOLF PASSOW

erstem Assistenten der Klinik.

Am Anfange unseres Jahrhunderts kannte man die allgemeinen Formen, das Aeussere des Centralnervensystems; Reil beschrieb sogar eine Reihe anatomischer Fakta richtig, die nicht auf der Oberfläche lagen, wie die Abgrenzung des Stabkranzes und des Hirnschenkelfusses, die Schleife nebst ihrem Ursprung aus den Vierhügeln, den Linsenkern und die Insel. Aber von dem näheren inneren Bau, speciell dem Faserverlaufe, der heute im Mittelpunkte des Interesses steht, konnte selbst Burdach nichts erwähnen, dessen 1819 erschienenes Werk: „Vom Bau und Leben des Gehirns“ wie Edinger (1) sagt, als ein Markstein am Ausgangspunkte dieser älteren Periode steht. Man bediente sich damals allgemein noch der anatomischen Zergliederung mit dem Messer und der Abfaserung mittelst Pinzette. In diese Zeit fallen die ersten Anfänge der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, die gerade für das Centralnervensystem uns bedeutende Aufschlüsse gaben. Namen, wie Tiedemann und Reichert sind ja allgemein bekannt.

Das vierte Jahrzehnt brachte nun eine Reihe weiterer Aufschlüsse über den Bau des Centralnervensystems, zu deren näherem Studium die alten Faserungsmethoden nicht mehr benutzt werden konnten.

1833 zeigte Ehrenberg, dass das „Seelenorgan“ aus zahllosen allerfeinsten Röhren zusammengesetzt sei. 1838 beschrieb Remak die Ganglienzellen näher und 1840 wies Hannover den Zusammenhang dieser Ganglienzellen mit den Nervenfasern nach. 1840/42 erfolgten dann Stilling's Aufsehen erregenden Mitteilungen über die Erfolge seiner Methode. Er fertigte nach dem von Rolando 1824 gemachten Vorschlage Schnitte und Serien an und rekonstruierte und kombinierte sodann. Auf diese Weise sind die bekannten Tafeln über das Rückenmark entstanden, die im grossen Ganzen bezüglich des gröberen Befunds heute noch als richtig angesehen werden. Zu ihrer besonderen Würdigung erwähne ich, dass damals die Härtungsmethoden sich erst in den ersten Anfängen befanden, dass alle Schnitte einzeln mit einem Scalpell angefertigt werden mussten und ungefärbt untersucht wurden.

Die schon von Reil vorgeschlagene Härtung des Gehirns wurde in den folgenden Jahren durch den Gebrauch der Chromsalze bedeutend gefördert. Dieses nachgewiesen und vorgeschlagen zu haben, ist das Verdienst von Hannover und von Eckhardt. Die

¹⁾ Vortrag, gehalten in der medicinischen Section des naturwissenschaftlich-medicinischen Vereins zu Strassburg i. E. am 3. März 1899.

heute fast allgemein noch benützte Müller'sche Flüssigkeit soll von Heinrich Müller in Würzburg 1859 vorgeschlagen sein. Sie ist seit kurzem der Härtung in Formalin etwas gewichen, weil die Benutzung der letzteren Flüssigkeit gewisse Vorteile bietet.

1851 veröffentlichte Clarke die Vorteile, die durch Entwässern der Schnitte in Alkohol und Aufhellen und Durchsichtigmachen infolge Einlegens in Xylol oder in ein ätherisches Oel erreicht wurden.

Den bedeutendsten Anstoss zur genaueren Erforschung des Centralnervensystems gab dann die von Gerlach 1858 vorgeschlagene Färbung — die Carmindurchtränkung der Schnitte.

In den nächsten Jahren haben die Färbemethoden sich immer mehr vervollkommt und für die Hirnrinde verfügen wir zur Zeit über folgende drei wichtigste Methoden.

I. Die Markscheidenfärbung von Weigert (1884), die geradezu klassisch geworden ist, beruht in der Verwendung lackbildender Farbstoffe, d. h. solcher, welche mit den Metallsalzen typische Verbindungen eingehen. Man sieht mittelst ihrer selbst die feinsten Fäserchen blauschwarz gefärbt auf braungelbem Untergrunde und kann, der Stilling'schen Methode folgend, ihren Verlauf leichter und sicherer erforschen, als es früher möglich war.

II. Durch sorgfältige Härtung und Nachbehandlung mit Anilin-farbstoffen fertigte Nissl Präparate an, welche die feinere Struktur der Ganglienzellen zeigen.

III. Golgi lehrte uns durch seine Methode die Nervenzellen nebst ihren Ausläufern mittelst Schwärzung durch Chromsilber erkennen.

Diese drei Methoden sind jetzt für die Untersucher des Gehirns und des Rückenmarks Allgemeingut geworden. Weniger bekannt, weil noch nicht genügend angewandt, ist die Gliafärbung von Weigert, die er 1895 veröffentlichte; sie soll uns über das Verhalten der Zwischensubstanz näher aufklären.

Nur kurz hinweisen möchte ich an dieser Stelle auf die heute so sehr vervollkommeten Mikrotome und Mikroskope.

Ich komme nunmehr zur Geschichte der Hirnrinde.

Als erster beschrieb Vicq d'Azyr vor mehr als 100 Jahren — 1790 — in der Rinde des Occipitallappens einen makroskopisch deutlich erkennbaren, weissen Streifen, der noch heute — wenigstens in der Gegend des Cuneus — nach ihm Vicq d'Azyr'scher Streifen benannt wird.

Remak stellte als erster 1840/41 einen gewöhnlichen Typus des Baues der Rinde und einen andersartigen für den Bereich des Corpus callosum auf. Dann folgten Kölliker 1850/52 und Berlin 1858.

Als wesentlichster Fortschritt in der Erkenntnis des Baues der Hirnrinde sind die Arbeiten von Meynert aufzufassen; er beschrieb in der Vierteljahrsschrift für Psychiatrie 1867/68 besondere Eigentümlichkeiten im Bau der Rinde des Occipitallappens und stellte für verschiedene Gegenden im Gehirn einen fünf- bis achtschichtigen Typus auf.

Wenn wir makroskopisch einen Schnitt aus der Grosshirnrinde betrachten, den wir senkrecht zur Oberfläche geführt haben, so sehen wir die Rinde als dunkleres graues Band das weisslich aussehende Mark begrenzen. Die Breite der Hirnrinde unterliegt nicht nur individuellen Schwankungen, sondern ist auch je nach der Gegend, der sie entstammt, eine wechselnde. Sie ist durchgängig auf der Höhe der

Windungen am breitesten, verschmälert sich an den Seiten und ist in den Windungsthälern am schmalsten. Die Centralwindungen und der Lobus paracentralis zeigen die grösste, die Occipitalwindungen und zumal der Pol die geringste Breite. Auch bezüglich des Lebensalters finden wir Verschiedenheiten, indem im höheren Alter eine deutlich erkennbare Abnahme der Breite zu erkennen ist.

Makroskopisch fällt auf Durchschnitten der frischen Hirnrinde ferner eine der Oberfläche parallel laufende Schichtung durch eine wechselnde Farbe auf. Am besten kann man dies auf Schnitten aus den vorderen Centralwindungen erkennen. Kölliker (2) beschrieb 1850 drei Schichten: eine äussere weisse, eine mittlere, graue und eine gelblich-rötliche. Die äussere ist die schmalste, die beiden anderen sind meist gleich breit. Zwischen der zweiten und dritten Schicht, oder auch in letzterer sehen wir ein nicht scharf begrenztes Band, das oft gedoppelt erscheint (äusserer und innerer Baillarger'scher Streifen). In der Gegend des Cuneus sieht man diesen Streifen schärfer begrenzt. Er trägt hier den Namen Vicq d'Azyr'scher Streifen, nach seinem ersten Beschreiber, wie ich oben erwähnte.

Beide Streifen werden auch nach Gennari benannt, der sie 1776 zuerst als *Lineola albidior admodum eleganter* beschrieb.

Durch Abfaserung gelingt es, dem Beispiele von Meynert folgend, in den Windungsthälern an der Grenze des Marklagers ein bogenförmig verlaufendes Bündel zu isolieren, das sich auch durch hellere, weissliche Färbung von seiner Umgebung abhebt, es sind die nach ihm benannten *Fibrae propriae Meynert*.

Vielleicht kann man mit einer Lupe noch am äusseren peripheren Rande einen sehr schmalen weissen Streifen bei manchem Gehirne an Schnitten aus der Gegend der vorderen Centralwindung erkennen, er bedeutet eine besonders stark und kräftig entwickelte zonale Schicht der äussersten Tangentialfasern.

Makroskopisch können wir nicht mehr erkennen; es gilt der von Kaes (3) ausgesprochene Satz: Der Markfaserreichtum dokumentiert sich makroskopisch durch weisse Farbe, Fasern; mit durch graue.

Mikroskopisch sehen wir an gefärbten Schnitten den nur der grauen Hirnrinde — von Meynert Flächengrau benannt — zukommenden Bau, der in den verschiedenen Gegenden des Gehirns einen verschiedenen Gehalt an gefärbten Markfasern zeigt, aber von dem der Kleinhirnrinde sehr wesentlich abweicht.

Auf einer Edinger (1) entlehnten, stark vergrösserten schematischen Zeichnung sehen Sie ein Stück Hirnrinde nach den Methoden der Zellfärbung (Golgi) und der Markscheidenfärbung (Weigert) behandelt.

Links in der Zeichnung sehen Sie unter der Pia in der ersten Schicht eine relativ geringe Anzahl kleiner Zellen ohne bestimmten Typus. Die zweite und dritte Schicht zeigen die für die Rinde typischen Pyramidenzellen; in der zweiten sind sie kleiner und gehäuft, in der dritten weniger zahlreich, aber grösser. Je tiefer zum Mark sie liegen, desto grösser werden sie. In der vierten Schicht finden wir wieder kleinere, nicht regelmässig liegende Zellen; sie sind hier zwischen die aus dem Mark hervorbrechenden und in die Rinde ausstrahlenden Markfasern eingeklemmt.

Die rechte Seite der Zeichnung zeigt den Gehalt der Rinde an Markfasern. Unter der Pia finden wir einen schmalen Saum der Windungsoberfläche parallel laufender Fasern; dann kommt eine faserarme,

viel breitere Schicht. Ungefähr am Ende der Ausstrahlungen des Markes finden Sie eine starke Schichtung, den oben Ihnen beschriebenen, nach Gennari (Baillarger resp. Vicq d'Azyr) benannten Streifen und darunter bis zum Mark ein Flechtwerk in verschiedenen Richtungen verlaufender Fasern. Aus dem Marklager kommen der Peripherie zustrebend die Markstrahlen, die sich immer mehr aufsplintern, je mehr sie nach aussen hin gelangen.

In der Benennung der verschiedenen Faserschichten und Systeme ist bis heute noch keine Einigung erzielt.

Kölliker hält seit über 40 Jahren an seinen ersten Benennungen fest. Er unterscheidet, wie aus seiner vor drei Jahren erschienenen sechsten Auflage seines Handbuches der Gewebelehre (2) hervorgeht, 1. die Markstrahlen d. h. die Bündel, die aus der weissen Substanz — dem Mark — senkrecht in die Rinde hineinstrahlen, 2. Tangentialfasern d. h. alle wesentlich tangential verlaufenden markhaltigen Fasern und 3. schief verlaufende Fasern — solche, die zerstreut und in verschiedenen schiefen Richtungen gegen die Oberfläche ziehen und meist dicker und gröber aussehen.

Die Tangentialfasern teilt er ein in die oberflächlichen — auch Zonalfasern — benannt, in die mittleren mit einer oder zwei Abteilungen oder die weissen Querbänder (z. B. Gennari, Baillarger) und in die inneren, auch Associationsfasern genannt; zu diesen gehören die *Fibrae propriae* Meynert.

Die hauptsächlichsten neueren Benennungen betreffen die mittleren Tangentialfasern. Wir besitzen eine auch sehr empfehlenswerte Einteilung von Meynert. Edinger (1) schlug vor wenigen Jahren provisorische Namen vor, die im grossen und ganzen zur allgemeinen Orientierung und gegenseitigen Verständigung entschieden geeignet sind. Er unterscheidet vier Schichten

1. Tangentialfasern,
2. superradiäres Faserwerk,
3. interradiäres Flechtwerk,
4. Markstrahlen — Radii.

Kaes, dem wir den grössten Fortschritt in der Erkenntnis des Markfasergehaltes der Hirnrinde verdanken, bedient sich im allgemeinen der von Meynert vorgeschlagenen Benennungen. Letztere finden wir auch in den Abhandlungen über die Hirnrinde bei Obersteiner (4) in „die nervösen Centralorgane“, bei Déjerine — Klumpke (5) in der „Anatomie des centres nerveux“ und bei Monakow (6) in seiner „Gehirnpathologie“.

Die ersten grösseren Untersuchungen über pathologische Befunde der Grosshirnrinde stammen von Tuczek (7), der 1884 bei 17 von ihm untersuchten Fällen progressiver Paralyse einen mehr oder weniger bedeutenden Schwund von markhaltigen Nervenfasern und zwar speciell in der Stirngegend nachweisen konnte.

Zacher (8) modifizierte dann zwei Jahre später diesen Ausspruch dahin, dass auch bei anderen Psychosen solcher Schwund gefunden würde.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle kurz auf die fleissige Arbeit von Hammarberg (9) hinzuweisen, der leider der Wissenschaft durch den Tod zu früh entrissen wurde. Er lieferte als erster eine ins Einzelne gehende Untersuchung und Messung der Nervenzellen der Hirnrinde bei Normalen und Idioten und fertigte mittelst einer sehr nachahmenswerten Methode Zeichnungen und Bilder seiner Untersuchungen an.

In den letzten Jahren sind nun eine grössere Anzahl von Bearbeitungen der Markfasernentwicklung im Gehirne erschienen. Es sei hier Botazzi in Florenz erwähnt, der in seinem Werke „Intorno delle fibre nervose intracorticali dei vertebrati“ alles Bekannte zusammenstellte.

Vor einem Jahre erschien die kurze vorläufige Mitteilung von Righetti (10), der Kindergehirne der ersten Monate untersuchte. Ueber das vollständigste Material verfügt wohl z. Zt. Siemerling (11), der auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in Bonn vor $\frac{1}{2}$ Jahre das Ergebnis seiner Untersuchungen an 12 Gehirnen mitteilte (vom 8. Monat ante partum bis zum Alter von 398 Tagen).

Ich erwähne fernerhin Monakow, der an Gehirnen von Neugeborenen und in späteren Lebensaltern Untersuchungen anstellte, und die Flechsig'schen Arbeiten, soweit sie sich auf Markscheidenentwicklung beziehen.

Wenn auch nicht ganz in den Rahmen des Vortrages passend, seien die Arbeiten von Westphal (12) erwähnt, der die Markentwicklung der Gehirnnerven kürzlich studierte und beschrieb.

Ebenso sei mir gestattet, auf die von Gudden (11) in Bonn demonstrierten Gehirnpräparate hinzuweisen, an welchen er durch mechanische Abfaserung die Stabkranzfasern nebst der innerem Kapsel zum grössten Teile isolieren konnte. Sie bilden in gewissem Sinn eine Fortsetzung der J. Stilling'schen (13) Arbeiten zur Erforschung des Centralnervensystems.

Die erste Arbeit über methodische und systematische Durchforschung des Markfasergehaltes der Rinde von normalen Individuen stammt aus der Heidelberger Irrenklinik. Auf Anregung des Herrn Fürstner's untersuchte Vulpius (14) Ende der 80er Jahre an einer Reihe von Gehirnen stets gleiche Gegenden aus beiden Hemisphären. So verdienstvoll die Arbeit ist, die nachher den Preis der medicinischen Fakultät zu Heidelberg erhielt, war doch die wissenschaftliche Ausbeute nur eine geringe, weil er jedem Gehirne nur je sechs Stücke entnahm. Die 22 Gehirne entstammen normalen Individuen von der 32. Fötalwoche bis zum 79. Jahre und einem Idioten von 4 Jahren. Er bediente sich zu seinen Untersuchungen der Weigert'schen Methode und erwähnt in seiner Arbeit einige Nachteile, die auch von anderen empfunden worden sind.

Ungefähr zu gleicher Zeit beschäftigte sich Kaes mit den gebräuchlichen Markscheidenfärbungen, dem Weigert'schen Verfahren und seinen Modificationen, und erprobte schliesslich das von ihm nachträglich etwas geänderte Verfahren von Wolters als das praktischste und am meisten zufriedenstellende. Das wesentliche aller Markscheidendarstellungen ist folgendes: Eine meist wässrige Hämatoxylinlösung färbt in 1—2×24 Stunden die Schnitte bei einer Temperatur von 29—32° Celsus. Weigert schickt dieser Färbung eine mehr oder weniger längere Kupferung voraus, die bei Wolters nicht stattfindet. Nach dem Färben wird in Lösungen von Borax und Ferridcyanalkali differenziert. Die markhaltigen Fasern erscheinen dann zuletzt blauschwarz auf braungelbem Untergrunde.

Bei der Wolters'schen Methode (15) werden die Schnitte einmal in Müller'scher Lösung untergetaucht und dann nach der von Pal angegebenen Methode differenziert. Durch das Untertauchen in Müller'scher Flüssigkeit wird der überschüssige, dem Präparat anhaftende und auflagernde Farbstoff abgespült. Das Pal'sche Verfahren ent-

fernt sodann den im Gewebe selbst befindlichen Farbstoff und wird so lange angewandt, bis nur die markhaltigen Fasern gefärbt bleiben. Die Schnitte werden zu dem Zwecke abwechselnd mit $\frac{1}{4}$ proc. übermangansaurem Kali und einer Lösung von Acidum oxalicum und Kalium sulfurosum behandelt und stets zwischendurch recht häufig in möglichst viel Wasser abgospült.

Nach dieser Procedur, infolge deren auch die feinsten Nervenfasern schön blauschwarz, die Nervenzellen gelbbraunlich erscheinen, werden alle Markscheidenpräparate — nach welcher Methode sie auch hergestellt sein mögen — längere Zeit in mehrfach zu wechselndem, gewöhnlichem Leitungswasser abgospült und dann auf gewöhnliche Art zu Ende behandelt und in Balsam aufbewahrt.

Mit vollem Rechte können Sie nun diesen Methoden entgegenhalten: es sei kaum möglich dünne Schnitte diesen vielen Proceduren auszusetzen, ohne sie zu beschädigen — es sei schlechterdings unmöglich, all dieses häufige Untertauchen und Uebertragen der Schnitte in andere Flüssigkeiten ohne Zerstörung der Schnitte zu bewerkstelligen.

Auf diesen voll berechtigten Einwand erwidere ich, dass die Schnitte vor dem Differenzieren mittelst Spatel in Siebschalen von verschiedener Grösse je nach Umfang des Schnittes übertragen werden. In diesen Schalen können die allerfeinsten Schnitte nicht verletzt werden, wenn man das Differenzierungsverfahren auch noch so lange — natürlich stets vorsichtig — fortsetzt. Nur bei Rückenmark und Gehirnen jüngerer Individuen oder Föten empfiehlt es sich, lieber schwächere Lösungen zu benutzen, das Verweilen in ihnen möglichst abzukürzen und es recht oft zu wiederholen. Man nimmt also sechs mittelgrosse photographische Entwicklungsschalen, drei mit den Flüssigkeiten und drei mit Wasser und wechselt letzteres besonders häufig, so dass es immer klar ist. Nach vollendeter Differenzierung werden dann die Schnitte mittelst Spatel wieder aus der Schale genommen und dann in oben geschilderter Weise weiter behandelt. Dass diese Methode sich bewährt, dass die Nervenfasern sich sehr deutlich blau gegen den hellen Grund — das nicht gefärbte Gewebe — abheben, werden Sie an Schnitten von Rückenmark, Pons, Medulla oblongata und speciell an solchen mit Degenerationen (z. B. Tabes) deutlich erkennen.

Ich komme nunmehr zu den Arbeiten von Kaes. An einer von ihm vor Jahren veröffentlichten Zeichnung (16), die ich hier vergrössern liess, sehen Sie hier die verschiedenen Fasern, Systeme etc. (Erklärung.)

Er wendet die Methode an, das ganze Gehirn in frontale Scheiben zu teilen; ein Segment bilden die Centralwindungen; die beiden Stücke davor und dahinter werden dann in gleich dicke Segmente wiederum frontal zerlegt. Alle diese (10—12) Segmente werden dann je nach Convexität, Unter- und Medianfläche in viereckige, möglichst gleiche Blöcke zerlegt und mit einem mittelst Nadel in das Mark eingestochenen Papierföhchens signiert — Segment, Fläche und laufende Nummer.

Er hat in einigen seiner Arbeiten (17) später, wie die Tafel aus Archiv für Psychiatrie 25 zeigt, alle Segmente und einzelne Blöcke nach Fasergehalt mit verschiedenen Farben u. s. w. eingezeichnet.

Von jedem solchen Block untersuchte er dann ca. 6—10

Schnitte; also stellt sein Verfahren schon einen bedeutenden Fortschritt gegenüber der Vulpius'schen Bearbeitung dar.

Seine Untersuchungen erstrecken sich bis heute auf ca. 10 Gehirne von männlichen Individuen von $\frac{5}{4}$, bis 53 Jahren, auf zwei Gehirne von Angehörigen der niederen Rasse — Hindu und Chinese — und auf je ein mikrocephales und makrocephales Gehirn von 2 und 25 Jahren.

Er stellt dann mittelst Ocularmikrometer genaue Messungen über den Fasergehalt der verschiedenen Gegenden der Rinde an, auf der Kuppe, den Seiten und im Windungsthal, und hat eine grosse Reihe Zeichnungen anfertigen lassen, die, mit einander verglichen, die Unterschiede sehr deutlich zu zeigen geeignet sind. Ich bin in der angenehmen Lage, Ihnen einige seiner Tafeln zeigen zu können, und möchte auch an dieser Stelle ihm meinen Dank für die eigens für diesen Vortrag erfolgte Ueberlassung derselben aussprechen. Sie sehen in den folgenden Tafeln die Typen, wie sich der Markfasergehalt im vorderen und hinteren Stirn-, Scheitel-, Schläfe-, Hinterhauptslappen, Insel und Gyrus fornicatus darstellt.

Die Zeichnungen sind unter stets gleichen Bedingungen unter peinlichster Controle und Aufsicht angefertigt und stammen stets von der Kuppe der Windungen. Zum Schlusse mache ich auf die Zeichnungen der Centralwindungen aufmerksam, die den anderen Tafeln gegenüber sich auf den ersten Blick durch besonderen Faserreichtum auszeichnen.

Auf Grund seiner Untersuchungen an acht Gehirnen verschiedener Altersstufen schilderte er auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck das allmähliche Auftreten der markhaltigen Fasern in der Grosshirnrinde folgendermassen (18):

In den ersten Lebensmonaten dringt vom Mark her die Projectionsausstrahlung gegen die Peripherie in die gleichmässig weisse Rinde vor, während gleichzeitig in den Windungsthälern die Meynert'schen *Fibrae propriae* zwischen Rinde und Mark eine feste Grenze schaffen als der Kern- und innere Grenzpunkt des grossen Associationssystemes. Allmählich dringen dann weitere Fasern in paralleler Richtung mit den Meynert'schen gegen die Peripherie zu vor, erst einzeln, dann in grösserer Zahl; schliesslich schichten sie sich mehr und mehr und umkreisen die Projectionsausstrahlung (innerhalb dieser) als bandartiger Streifen (äussere Meynert'sche Association).

Noch bevor dieser Process vollendet ist, finden sich am Rande der Projection andere Fasern, und zugleich treten unter dem faserlosen Saume Fasern auf. Erstere entwickeln sich zu dem (äusseren) Baillarger (resp. Gennari), letztere zur zonalen Schicht. Während nunmehr äussere Meynert'sche Association, Baillarger und zonale Schicht sich immer reicher und dichter mit Fasern belegen, treten einerseits die Spuren eines zweiten inneren Baillarger und andererseits zarte Fasern in der ersten und zweiten Meynert'schen Schicht -- also zwischen Baillarger und zonaler Schicht -- auf.

Zu dieser primären Anlage markhaltiger Nervenfasern tritt das zweite System der in Gebrauch genommenen Fasern.

Man findet zuerst in der äusseren Association einzelne Fasern dicker, prägnanter hervortretend als die anderen, meist in paralleler, aber auch in schräger Richtung. Aehnliche finden sich dann auch in der zweiten und dritten Schicht, endlich im Baillarger und als Schlussglied und höchster Ausdruck der Rindenfasern gleichmässig parallel — fast über die ganze Rinde verteilt.

Kaes waren Unterschiede aufgefallen sowohl im Markfasergehalt der vorderen und hinteren Centralwindung, als auch in jeder von beiden in verschiedenen Höhen, und auf seine Anregung hin fing ich vor nunmehr 4½ Jahren an, mich auch mit der Grosshirnrinde zu befassen und im speciellen dann die Centralwindungen eines 33jährigen Schreiners zu untersuchen. Das Gehirn stammt aus dem Eppendorfer neuen allgemeinen Krankenhause, woselbst der früher gesunde und geistig normale Mann an Phthise gestorben war. Ich teilte die Centralwindungen in sechs unter sich gleich grosse Blöcke, nummerierte sie so, dass der am grossen Längspalt gelegene der erste, das Operculum der letzte war, bezeichnete durch die für die Signatur eingestochene Nadel zugleich die vordere Centralwindung und unterzog mich der Mühe, die ganzen rechten Centralwindungen serienweise zu schneiden, alle Schnitte einzeln zu färben und in Balsam einzulegen — die Arbeit list zweier Jahre. Wegen der Biegung der Convexität sind nicht sämtliche Schnitte gleich vollständig: in summa besitze ich 1890¹⁾ einzelne fortlaufend nummerierte Schnitte der rechten Centralwindungen. Da nun nähere Messungen mittelst Ocularmikrometers ergaben, dass nie von 10 zu 10 Schnitten ein messbarer Unterschied im Fasergehalt auftritt, schnitt ich die linken Centralwindungen in Serien von je 10 Schnitten; 5 sind zur Controle ungefärbt aufgehoben; von den anderen gefärbten 5 sind 1—3 in Balsam fertig gestellt und liegen zur Untersuchung vor. Ist es nur ein Zufall, dass ich 187 Mal 10 Schnitte anfertigte — also fast gleich viele wie rechts?

In folgenden 2 Tafeln sind je 12 Zeichnungen der vorderen und hinteren Centralwindung der rechten Hemisphäre angefertigt; stets gehören die Bilder der beiden Windungen dem gleichen Präparate an. Sie sind jedesmal 150 Nummern auseinander und zeigen in überzeugender Weise den verschiedenen Gehalt an Markfasern.

Der Befund, die Verschiedenheiten des Fasergehaltes u. s. w. sind im neurologischen Centralblatt 1898, No. 6 und auch in dem Berichte der XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1898, in gedrängter Kürze niedergelegt.

Ausser diesen Centralwindungspräparaten eines 33jährigen, verfüge ich über die Centralwindungen beider Hemisphären eines 4jährigen Kindes, wo die Verhältnisse viel einfacher sind (20). Sodann färbte ich die ganze Convexität der linken Hemisphäre eines Knaben von 8 Wochen. Die rechte Hemisphäre ist leider auf dem Transport von Hamburg nach hier lädiert worden. Es war an den Stücken unmöglich genauer die Windungen zu localisieren.

Makroskopisch fällt auf, dass nur in wenige Windungen hinein Markstrahlungen stattfinden. Die stärksten sieht man in vier und fünf — den Enden der Frontalwindungen und der Centralwindungen. An den mit Absicht nicht völlig differenzierten Präparaten sieht man oft helle lichte Stellen und Streifen, die sich im Mikroskop als eine grosse Anzahl zartester feinsten Fäserchen erkennen lassen. Ich bemerkte, dass sich im ganzen Gehirn keine einzige Faser findet, die parallel der Windungsoberfläche oder schräg durch die Rinde läuft. Man findet allenthalben nur den Beginn der Markausstrahlungen in die Rinde. Die Befunde stimmen mit denen von Siemerling überein.

¹⁾ Nicht 1741, wie versehentlich in meinen Veröffentlichungen angegeben ist.

Ich gebe Ihnen jetzt drei Tafeln mit pathologischen Hirnrindenbefunden herum. Der eine Fall betrifft einen Paralytiker von 33 Jahren. Sie sehen den beträchtlichen Faserschwund in den Abbildungen aus der Stirne, dem Occipital-Pol und den beiden Centralwindungen der beiden Hemisphären. Im wesentlichen stimmen diese Befunde mit dem überein, was Tuczek in seiner vorhin erwähnten Monographie schon vor 15 Jahren mitteilte. Doch wird heute erst eine nähere Beurteilung dieser Befunde möglich sein, nachdem wir die doch recht bedeutenden Verschiedenheiten im normalen Fasergehalt in verschiedenen Lebensaltern kennen gelernt haben.

Die zweite Tafel zeigt Ihnen Abbildungen eines Falles von amyotrophischer Lateralsclerose. Auch hier bei einem 70jährigen Manne sehen Sie unter Berücksichtigung der für das vorgerücktere Alter geltenden normalen Verhältnisse den sehr geringen Fasergehalt und sogar noch eine Differenz in den beiden Hemisphären. Es giebt zu denken, dass die rechte Convexität ein Plus an Fasern zeigt und klinisch die linke Körperseite erst sehr viel später erkrankte als die rechte.

Auf der dritten Tafel finden sich Abbildungen eines Falles von Epilepsie. Der Kranke war von Jugend an mit epileptischen Krämpfen behaftet, die mittelst Brom sich beeinflussen liessen. Er starb in seinem 28. Jahre (1895) an einer acuten Lungenerkrankung im alten allgemeinen Krankenhaus in St. Georg (Hamburg). Das Gehirn, welches ich der Freundlichkeit des Directors dieses Krankenhauses verdanke, Herrn Prof. Lehnhartz, ist leider nicht unversehrt hierselbst angekommen. Aus den früheren Notizen und Aufzeichnungen konnte ich aber eine Reihe von Stücken localisieren, die zur Untersuchung gelangten und gezeichnet sind. Obgleich der Patient nach persönlich eingezogenen Erkundigungen als ein nicht schwachsinniges Individuum angesehen werden muss, obgleich er gewisse rein technische Fertigkeiten besass, ist die Hirnrinde aller Schnitte sehr faserarm. Selbst in den Centralwindungen findet man einen Typus, der nicht einmal dem eines 3/4jährigen Kindes entspricht. Eine Beurteilung dieses Befundes wage ich nicht auszusprechen; wir müssen erst andere Befunde abwarten, weil gerade Epileptiker ohne besondere psychische Abnormitäten, welche Anstaltsbehandlung nötig machen, selten zur Autopsie gelangen.

Ferner zeige ich Ihnen Präparate eines Falles von einer primären kombinierten Systemerkrankung bei einem 5½jährigen Mädchen, dessen Gehirn ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. v. Recklinghausen verdanke. Der Fall ist bezüglich der Erkrankung im Pons, der Medulla oblongata und Rückenmark von Luce (21) bearbeitet, in dessen Arbeit ich mich auch über einige aus verschiedenen Gegenden des Gehirns stammende Präparate äusserte.

Ich bin am Schlusse und glaube, Ihnen in gedrängtester Kürze das Wichtigste mitgeteilt zu haben, was wir zur Zeit über den Markfasergehalt der Grosshirnrinde wissen. Sie werden aus meinen Darlegungen wohl entnommen haben, dass fast alle neuen Erfahrungen über normale und pathologische Befunde der Hirnrinde von Irrenärzten stammen. Ich kann also der Behauptung von Nissl (11) in Bonn vom vergangenen Sommer nur beipflichten, dass wir selbst für die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen sorgen müssen.

Unter der Benutzung der Markscheidenfärbungsmethoden und der Nissl'schen Methode werden wir unbedingt in der Erforschung der Verhältnisse in der Grosshirnrinde weiter kommen, zumal wir in

der Formolhärtung neuerdings ein Mittel besitzen, beide Methoden an den gleichen Stellen der Rinde nebeneinander anwenden zu können.

Litteratur.

1. Edinger, Nervöse Centralorgane. V. Aufl., 1896.
2. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. VI. Aufl., 1896, Band II.
3. Kaes, Ueber den Markfasergehalt der Hirnrinde. Vortrag, gehalten im biologischen Verein zu Hamburg. Münch. med. Wochenschr., 1896, Jahrg. 43, p. 101.
4. Obersteiner, Nervöse Centralorgane. III. Aufl., 1896.
5. Déjerine-Klumpke, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. Band I.
6. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
7. Tuzcek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.
8. Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und anderen Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII.
9. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.
10. Righetti, Sulla mielinizzazione delle fibre della corteccia cerebrale umana nei primi mesi di vita. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1898.
11. Siemerling, Gudden, Nissl, Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Bonn, September 1898.
12. Westphal, A., Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIX.
13. Stilling, J., Zur Erforschung des Centralnervensystems. Morphologische Arbeiten von Schwalbe, Bd. IV, Heft 1.
14. Vulpius, Ueber die Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedener Altersperioden. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIII.
15. Kaes, Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl., 1891, Bd. X, No. 15.
16. Derselbe, Ueber den Gehalt der Grosshirnrinde eines 1 $\frac{1}{4}$ jährigen männlichen Kindes. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskranken-Anstalten. Bd. IV. 1893/94
17. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV.
18. Derselbe, Ueber Grosshirnrindenmasse und über Anordnung der Markfasersysteme in der Rinde des Menschen. Naturforscherversammlung in Lübeck 1895.
19. Passow, Ueber den Markfasergehalt der Centralwindungen eines normalen männlichen Individuums. Neurolog. Centralbl., 1898, No. 6.
20. Derselbe, XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden 1898. Arch. f. Psych., Bd. XXXI.
21. Luce, Ein Beitrag zu den primären kombinierten Systemerkrankungen im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistent der psychiatrischen Klinik in Jena.

Vorliegendes Referat macht mit Rücksicht auf die ungemein grosse Litteratur keinen Anspruch auf Vollständigkeit; doch war das aufrichtige Bestreben vorhanden, alle jene Arbeiten zu berücksichtigen, die dem Referenten zugänglich waren. Der Uebersichtlichkeit wegen ist die zeitliche Reihenfolge bei der Aufzählung der Arbeiten nicht überall streng eingehalten.

I. Abschnitt.

Pathologische Anatomie.

1. Kraepelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, XII, 3 u. 12, 1882.
2. Buhl, Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus. Henle und Pfeufer's Zeitschrift für rationelle Medicin, 1858, 3. Reihe, Bd. 4, p. 294. (Citiert nach Kraepelin.)
3. Maresch, Einige Fälle von Geistesstörung im Verlaufe des Typhus. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Jahrgang XV, Neue Folge, II, 32, p. 501, 1859. (Citiert nach Kraepelin.)
4. Hoffmann, Untersuchungen über die pathol.-anat. Veränderungen der Organe im Abdominaltyphus. Leipzig 1869. (Citiert nach Nothnagel [Die nervösen Nachkrankheiten etc. siehe unten.] und nach Kraepelin.)
5. Ritter, Ein Fall von Irresein nach Abdominaltyphus. Memorabilien, XVI, IV, p. 89, 1871. (Citiert nach Kraepelin.)
6. Liebermeister, Ziemssen's Handbuch, II, p. 183, 1874.
7. Buhl, Die Schwankungen des Fettgehaltes des Gehirns im Typhus abdominalis. Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München, 1878, IX, p. 215.
8. Rostan, Fièvre typhoïde; meningo-encéphalite; érysipèle de la face. Gazette des hôpitaux, 21. année, 2. série, X, No. 73, 1848.
9. Bouchut, Des complications cérébrales et cérébrospinales dans la fièvre typhoïde. Gazette des hôpitaux, XLVIII, 143, p. 1137, 1875.
10. Bourada, Quelques considérations sur les troubles intellectuels qui s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence. Thèse de Paris, 1867.
7, 8, 9, 10 citiert nach Kraepelin.
11. Virchow, Ein Sectionsbefund aus dem Jahre 1851. (Citiert nach: Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71. 7. Bd., Berlin 1885).
12. Albers, Ueber den parenchymatösen Hirninfarct in chronischen und acuten Irreseinsformen. Virchow's Archiv, 1861, XXIII.
13. Leudet, Paralysis ascendante aiguë rapidement mortelle, survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Gazette des hôpitaux, 58. (Citiert nach Virchow-Hirsch, 1861, Bd. III, S. 94, Canstatt's Jahresberichte.)
14. Jules Simon, Ueber Spinaltyphus. L'Union médicale, 28, 1864. (Citiert nach Virchow-Hirsch, 1865, Bd. IV, S. 88, Canstatt's Jahresberichte.)
15. Barbelet, Essai sur les troubles vésaniques dans la fièvre typhoïde. Thèse. Alençon 1874.

16. Duchek, Ueber einige seltene Hirn- und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus. Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Aerzte, No. 37—39.
17. Meynert, citiert von Duchek, siehe oben.
18. Ebstein, W., Sprech- und Coordinationsstörungen in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis Deutsches Archiv für klinische Medicin, IX. p. 528, 1872.
19. Pitres, A. et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysies ascendante aiguë. Arch. de Physiol., p. 149. (Citiert nach Virchow-Hirsch, 1887, II, 142.)
20. Dieselben, Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Revue de Méd., p. 985. (Citiert nach Virchow-Hirsch 1885, II, S. 111, 112.)
21. Leyden, über Ollivier und Graves.
22. Rosenthal über Beau.
23. Dystrophia musculorum progressiva nach Typhus.
24. Ein Fall von Späth obducirt von Schüppel.
25. Bärwinkel,
26. Hoffmann,
27. Kummel, Acute tödtliche aufsteigende Paralyse nach Typhus.
28. Ein unverwerthbarer Sectionsbefund; der klinischen Erscheinungen wegen mitgetheilt.
(21—28 aus: Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71, VII. Band, Berlin 1885.)
29. Popoff, L., Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Bd. 63, Heft 3 u. 4, 1875.
30. Herzog Carl in Bayern, Untersuchungen über die Anhäufung weisser Blutkörperchen in der Gehirnrinde. Ob. Archiv, Bd. 69, S. 55 ff., 1877.
31. Blaschko, Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Ob. Archiv, Bd. 73, 3, 1880.
32. Rosenthal, Ueber die histologischen Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Medycyne 1881, No. 19. (Citiert nach Schmidts Jahrb., Bd. 193, I, S. 21, 1882.)
33. Kühn, R., Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis. Freiburger Inaugural-Dissertation, Mai 1882, und: Deutsches Archiv für klin. Med., 34, 1884.
34. Curschmann, Verhandlungen des V. Congresses zu Wiestaden 1885. [Citiert nach Lazarus (35).]
35. Lazarus, Typhus und Gehirnkrankheiten. Inaug.-Dissert., Berlin 1888.
36. Bouchard und Lépine. [Citiert nach Lazarus (35).]
37. Shore, T. W., On a case of muscular atrophy and gangrene of the lung after typhoid fever. Barthol., Rep. XXIII. (Cit. nach Virchow-Hirsch, 1888, II, S. 19.)
38. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI, 1890.
39. Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Dementia nebst Bemerkungen über die Nervenfasern der Grosshirnrinde. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII, 1887.
40. Jastrowitz, Multiple Erweichungsherde vorwiegend in der Gehirnrinde Acuter psychischer Symptomencomplex. Archiv für Psychiatrie, Bd. I., S. 478.
41. Adler, A., Ueber die im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 53, S. 740, 1897.
42. Nissl aus: Kraepelin, Psychiatrie. 1896, S. 359.
43. Kraepelin, siehe oben.
44. Kraepelin, Psychiatrie. 1896, S. 28. unten.
45. Aschaffenburg, Ueber Initialdelirien bei Typhus. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 52, 1896.
64. Juliusburger und Meyer,
Berliner klin. Wochenschrift, No. 31, 1898, No. 680.

47. Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. IX, 1872, S. 512.
 48. Jerzykowski, Beitrag zu den Störungen des Rückenmarkes in Folge von Typhus. Nowiny lekarskie No. 10. (Citiert nach: Virchow-Hirsch, XXIX. Jahrg., 2. Bd., 1894).

Wenden wir uns zunächst einer kurzen Besprechung der durch den typhösen Process erzeugten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu, so können wir vorwegnehmen, dass eine Einigung unter den vielen Forschern, die sich dem Studium dieser Frage hingaben, bis heute nicht erzielt ist.

Die bis zum Jahre 1882 erschienenen Arbeiten finden wir sehr übersichtlich bei Kraepelin (1), deren Darstellung wir hier zum Teil skizzieren wollen, soweit sich dieselbe mit pathologisch-anatomischer Forschung befasst.

Im Jahre 1858 war es Buhl (2), der den Nachweis brachte, dass der Wassergehalt des Gehirnes im Typhus allmählich steige, um vom Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche wieder zurückzugehen. Ob wir in diesem acuten Gehirnödem eine spezifische Wirkung der Typhusnoxe zu sehen haben, oder ob dasselbe, wie auch Kraepelin (1) meint, lediglich auf Grund der Circulationsstörungen, wie wir sie bei anderen Infectiouskrankheiten ebenfalls in Erscheinung treten sehen, entsteht, möchten wir nicht entscheiden.

Maresch (3) beschreibt 1859 Pigmentbildung und fettige Degeneration im centralen Nervengewebe; Hoffmann (4), der 1869 eine Anhäufung von gelbbraunen bis schwärzlichen Pigmentkörnchen in den Ganglienzellen der Rinde und der Stammganglien fand, die oftmals die Grenzen des Zellkernes verdeckten, so wie in selteneren Fällen fettige Degeneration von Nervenfasern, fasste diese Erscheinung als parenchymatöse Degeneration auf, die jedoch nicht blos beim Typhus, sondern auch bei anderen mit Fieber einhergehenden Erkrankungen auftritt [Hoffmann (4), Ritter (5), Liebermeister (6)]. Eine gewisse Unterstützung fanden diese Anschauungen durch die Arbeit Buhl's (7), der 1878 den Nachweis führte, dass der Fettgehalt von Typhushirnen in den ersten vier Wochen abnehme, um später wieder die vor der Erkrankung besessene Höhe zu erreichen.

Wenn wir diese Befunde als erwiesen betrachten können, dann hätten wir in diesem Verbrauche von Nervenmasse auch die Erklärung für die „acute Hirnatrophie“ der Typhösen zu suchen (Hoffmann, Buhl). „Damit wären aber auch die lange andauernden und oft unheilbaren Typhuspsychosen, sowie die Eigentümlichkeiten der in die Reconvaleszenzperiode fallenden Geistesstörungen unserem Verständnisse wesentlich näher gerückt [Kraepelin (1)].“ Von Autoren, die die beim Typhus auftretenden Cerebralsymptome zu erklären versuchen, entnehme ich aus der grossen Zahl der von Kraepelin (1) Genannten, die Arbeit von Rostan (8) [1848], der bei allen Gehirnerscheinungen eine Encephalitis annimmt, und Bouchut (9) [1875], der sich dieser wohl zu weit gehenden Anschauung anschliesst. Dagegen vertritt Bourada (10) [1867] mit manchen andern Forschern den Standpunkt, dass den Cerebralerscheinungen im Typhus eine pathologisch-anatomische Basis nicht zu Grunde liege. Wir wollen jetzt eine Reihe von speciellen Sectionsbefunden mittheilen und sei zuerst eines solchen von Virchow (11) [1851] gedacht, der in einem Falle Myelomeningitis dorsalis und Hydrorrhachis cervicalis partialis constatierte. 1861 schrieb Albers (12) „über den parenchymatösen Hirninfarct,“ den

er bei Typhus mit schweren Erscheinungen seitens des Centralnervensystems fand. In Frankreich fand Leudet (13) [1861] im Gehirne und Rückenmark einer in der Reconvalescenz nach leichtem Typhus an allgemeiner Lähmung Verstorbenen keinerlei Veränderungen. 1864 beschreibt dagegen Jules Simon (14) starke Hyperämie der Gehirnhäute, des Gehirnes und des oberen Theiles des Rückenmarkes. Das Dorsalmark war erweicht, das Cervical- und Lumbalmark unverändert. Einen ähnlichen Befund teilt Barbelet (15) [1874] mit: dieser sah die Hirnhäute und die graue Substanz des Gehirnes stets blutreich; niemals dagegen entdeckte er Apoplexien. 1866 citirt Duchek (16), der bei der Section eines an schwerem Typhus mit nervösen Complicationen Verstorbenen keine genügende anatomische Erklärung für die letzteren fand, eine Bemerkung Meynert's (17), der in einem ähnlichen Falle deutliche Veränderungen in der Hirnrinde nachwies. Das Protoplasma vieler Nervenzellen sah rauh, grobkörnig, trübe aus, die Kerne zeigten den Beginn einer Teilung. Eine interessante, vereinzelt dastehende Mittheilung finden wir bei Ebstein (18) [1872], der bei einem Manne, der nach Typhus an Sprech- und Coordinationsstörungen gelitten hatte und an Phthise starb, das Gehirn unverändert, das verläugerte Mark und das Rückenmark, speciell auch die Gegend des Hypoglossuskernes schwer afficiert fand. Es zeigte sich eine herdweise, abnorme Wucherung der Neuroglia, welche zu secundärer Atrophie der Nervenzellen und -Fasern geführt hatte. Die graue, inselförmige Verfärbung war unregelmässig über das verlängerte Mark, die Brücke, die Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes verteilt (Sclerosis medullae spinalis et oblongatae, analog der „multiplen Sclerose“). Wir kommen auf diesen Fall später noch zurück. Eine ähnliche Ansicht vertritt ein neuerer Autor, Jerzykowski (48) [1894], der von drei Fällen von Affectionen des Rückenmarks bei Typhus berichtet. Nach diesem erzeugen die Microorganismen bei acuten Infectiouskrankheiten sowohl an Ort und Stelle bestimmte locale Veränderungen, als auch solche allgemeiner Natur dadurch, dass sie durch das Blut und die Lymphe in die Nervencentren geschwemmt und dort abgelagert werden.

Pitres und Vaillard (19) [1887] sahen das Centralnervensystem bei einem dem Leudet'schen (13) [siehe oben] analogen Falle, unverändert. [Wie auch Leudet (13)]. Hingegen war das periphere Nervensystem stark verändert, zum Teil in vollkommener Atrophie. (Directe Läsion der Nervenfasern durch infectiöses Agens; Intoxicationsneuritis?). Diese Verfasser (20) fanden auch bei Fällen, in denen es sich blos um periphere Neuritiden posttyphösen Charakters handelte, häufig bei der mikroskopischen Untersuchung neuritische Affectionen der betreffenden Nerven (1885). Bei dieser Gelegenheit möchten wir auch der Leyden'schen (21) Ansicht gedenken. Dieser Autor ist der Meinung, dass bei den typhösen Lähmungen mit spinalem Charakter, bei denen meist zuerst in den unteren Extremitäten Hyperästhesien und Contracturen auftreten, eine Neigung zum Aufwärtsziehen des Processes besteht, und hätten wir nach ihm an eine Neuritis ascendens zu denken, an ein Uebergreifen des entzündlichen Vorganges auf das Rückenmark und auf die Meningen.

Leyden (21) giebt weiters Mittheilung von positiven Sectionsbefunden bei Ollivier (21) und Graves (21), die, wie Rosenthal (22) auch von Beau (22) behauptet „von Rückenmarkserweichungen“ nach Typhus berichten. Bei einem höchst wahrscheinlich nach

Typhus an *Dystrophia musculorum progressiva* Erkrankten und Verstorbenen liess sich ausser der Muskeldegeneration eine Affection des Sympathicus und der intramuskulären Nervenäste nachweisen (23). In dem Späth'schen (24) Falle von allgemeiner Anästhesie nach Typhus fand Schüppel (24) die graue Substanz des Rückenmarkes vom 1. Hals- bis zum 12. Brustnerven von einem mit Serum erfüllten Kanal durchsetzt. Es war eine mit Erweichung einhergehende Myelitis mit secundärer Bindegewebswucherung vorhanden, die vorderen Wurzeln waren normal, die hinteren mehr oder minder atrophisch [Bärwinkel (25)]. An derselben Stelle (Sanitäts-Bericht etc.) finden wir noch einige pathologisch anatomische Mitteilungen, die wir kurz erwähnen wollen, wenn sie auch wenig für den Typhus Specificisches enthalten.

Bei einem an Epilepsie nach Typhus Verstorbenen war eine frische gelatinös-hämorrhagische Infiltration der Pia mater vorhanden; Hoffmann (26) berichtet von einem Todesfalle in der Reconvalescenz durch eine wahrscheinlich im acuten Stadium der Krankheit entstandene Gehirnblutung.

Einen interessanten Beitrag zu den von verschiedenen Autoren berichteten Fällen der tödlich verlaufenden acuten, aufsteigenden Spinalparalyse nach Typhus liefert Kümmler (27); der anatomische Befund vermag die klinischen Symptome allerdings nur zum Teil zu erklären. Kümmler (27) fand „in der unteren Hälfte der Medulla oblongata beiderseits nahezu symmetrisch gelegene, hämorrhagische Affectionen und zwar rechterseits eine absolut frische, kaum stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie an der Innenseite der aufsteigenden Vaguswurzel, auf der linken Seite eine mit hämorrhagischem Materiale erfüllte Höhle von etwas mehr als Erbsengrösse, welche etwa den mittleren Teil des Querschnittes des Corpus restiforme einnimmt, nach hinten bis an die Kernregion, nach aussen bis an die Quintuswurzel heranreicht“. Recht unbestimmt, fast unverwerthbar lautet dagegen das Sectionsergebnis von einem Falle, der an vollkommener motorischer und fast vollkommener sensibler Lähmung sämtlicher Extremitäten nach Typhus litt und an Zwerchfelllähmung starb (acute Spinalparalyse?). Es ergab sich eine „seröse Durchtränkung der Rückenmarkshöhle (?)“, oder (?) „eine Erweiterung des Centralkanales“ (28).

Kehren wir zu den Arbeiten allgemeinen Inhalts zurück, so finden wir eine Mitteilung bei Bouchut (9) [1875], der die Rinde des Gehirns mit Leukocyten, die Blutgefässcapillaren mit Fettkörnchen erfüllt sah, dann im selben Jahre ähnliche und genauere Befunde bei Popoff (29); dieser beschreibt als einen dem Typhus eigentümlichen, der Entzündung nahestehenden Process eine mehr oder weniger ausgedehnte Infiltration der grauen Substanz des Gehirns mit Leukocyten, ein Eindringen derselben in die Blutgefässe, in die perivascularären Räume, in die Umgebung der Ganglienzellen und in diese selbst. Dem wurde von Herzog Carl (30) in Bayern [1877] widersprochen, der analoge Veränderungen auch im Gehirne von Leichen fand, die nicht nach Typhus zur Section gelangten.

In gleich negativem Sinne spricht sich Blaschko (31) [1880] aus.

Rosenthal (32) beschreibt 1882 mikroskopische Veränderungen im Gehirn von an Typhus, Scharlach und anderen Krankheiten infectiöser Natur Verstorbenen und spricht dieselben an als parenchymatöse Entartung der Intima der Gefässe und der Ganglienzellen der

Rinde, analog dem Befunde in den inneren Organen, der Leber, Niere etc. [Siehe oben Hoffmann (4)].

Kühn (38) [1884] nimmt als Ursache für die nachweisbaren pathologischen Veränderungen die Infection an sich und das Fieber an. Die Infection soll die Ursache von Schädigungen der Ganglienzellen sein. Das in dieser Weise alterirte Gehirn ist nun allen Reizen leichter unterworfen. Wir kommen auf diese Ansicht noch zurück bei der Besprechung der Aphasien. Die Ansicht Kühn's (32), demzufolge durch die typhöse Infection materielle Veränderungen entstünden, erhält eine gewichtige Stütze durch die Untersuchungen Curschmann's (34), dem 1885 die Züchtung von Mikroorganismen aus dem Halsmarke und oberen Brustmarke eines an schwerem Typhus Verstorbenen gelang, welche sich in keiner Weise von dem Typhus-Bacillus unterscheiden liessen. Curschmann (34) suchte auch den negativen Beweis zu erbringen, indem er bei zahlreichen Typhusleichen die Gewinnung von Reinculturen — ohne Erfolg — anstrebte. Diesem Autor schliesst sich Lazarus (35) [1888] an. Auch er glaubt an eine „specifiche Infection“ des Centralnervensystems, will jedoch kein Urtheil über die Art desselben fällen und lässt die Frage offen, ob wir an eine Invasion der Typhusbacillen, oder von Toxinen derselben in das Gehirn und Rückenmark zu denken haben. Eine Unterstützung letzterer Ansicht sieht er in den Ergebnissen der Arbeit von Bouchard und Lepine (36), welche alcaloid ähnliche Substanzen im Harn Typhuskranker fanden. Die Befunde Curschmanns werden nicht bestätigt durch Eisenlohr, in hohem Grade unterstützt durch Quincke und Stühlen [1894]; wir kommen auf diese Autoren später zurück.

Bevor wir zu den Autoren des letzten Jahrzehnts übergehen, müssen wir eines englischen Autors gedenken [Shore (37) 1887], der im Rückenmarke einer Kranken, die fünf Wochen nach einem Typhus an einer Complication desselben (Pneumothorax) zu Grunde ging, und zwar in der Höhe des 3. bis 8. Halsnerven acut entzündliche Processe in den grauen Vorderhörnern nachwies. (Poliomyelitis acuta anterior nach Typhus? Ref.)

Korsakow (38) macht 1890 aufmerksam auf die chemischen Producte der Mikroorganismen und sieht in den Ptomainen und Leukomainen die Erreger einer Toxämie, die ihrerseits als Ursache von peripheren und spinalen Lähmungen, sowie auch von Cerebropathien erscheinen könnte [siehe Bouchard (36) etc.]. Einen sehr interessanten Befund (allerdings für die Febris recurrens, der geeignet erscheint, die nach schwerem Fieber auftretende Demenz zu erklären, finden wir 1887 bei Emminghaus (39), der in der ganzen Corticalis des Gehirnes eines an schwerer Recurrens Gestorbenen, der die Symptome der Dementia acuta darbot, bedeutende Veränderungen der Ganglienzellen vorfand. (Nur Cuneus und Lobus angularis waren beiderseits intact.) Einen der Dementia acuta ähnlichen Krankheitszustand nicht bei Typhus beschreibt Jastrowitz (40) 1868; es waren tiefe Störung des Bewusstseins und der Ernährung, Hallucinationen des Geschmacks vorhanden. Bei der Section fand man multiple Erweichungsherde in der Rinde, einen im Corpus striatum der linken Hemisphäre. Diese Veränderungen repräsentierten sich Emminghaus (39) als trübe Schwellung und kann die bestandene Demenz sehr wohl als Ausdruck dieser starken Zelldegeneration angesehen werden. Doch macht Adler (41) mit vollem Recht darauf auf-

merksam, dass Emminghaus (39) auch in drei Fällen, die keine Erscheinungen der acuten Demenz darboten, (zwei Mal bei Miliartuberkulose und bei Pneumonie, ein Mal bei langem Marasmus) obige Veränderungen fand. Weitere Untersuchungen mit unseren modernen, feinen und electiven Methoden werden auch in dieses dunkle Gebiet Licht bringen können, zu welcher Hoffnung ein von Nissl (42) 1895 gelieferter Beitrag berechtigt; bei einem von Kraepelin (43) beobachteten Falle (Tod eines Typhuskranken am zehnten Tage nach der Erkrankung, Initialdelirien), nahm Nissl (42) die genaue mikroskopische Durchforschung der Hirnrinde vor. Neben starker Füllung aller Blutgefässe, Vermehrung der Leukocyten, (siehe die früheren Befunde), fand er ausgebreiteten Zerfall von Nervenzellen, Schwellung des Zelleibes, vollständige Zerstörung des feineren Baues der Zelle, sowie Karyokinese der Gliakerne.

Kraepelin (43) nimmt, wie uns scheint, mit Recht an, „dass mit diesem Befunde nicht nur die infectiöse Natur jenes Falles gesichert, sondern auch die Wahrscheinlichkeit vorhanden sei, dass wir es bei derartigen Vergiftungsdelirien thatsächlich mit mehr oder weniger schweren greifbaren Veränderungen in der Hirnrinde zu thun haben.“

Kraepelin (44) und Aschaffenburg (45) sehen in diesen Zellenveränderungen gleich anderen Autoren (siehe oben) den Ausdruck toxischer Einwirkung und sagt ersterer: „Eine unmittelbare Einwirkung der Krankheitsgifte auf das Gehirn ist einigermassen sicher bisher nur für Typus (Pocken, Wechselfieber), weil nur bei ihnen unzweifelhafte Beobachtungen psychischer Störung während des fieberlosen oder doch sehr gering fieberhaften Verlaufes (im Vorläuferstadium) vorliegen, bevor andere Ursachen haben zur Entwicklung gelangen können.“

Einer der letzten Bearbeiter dieses Gegenstandes Adler (41) [1897], will die Bacterientoxine nicht als ausschliessliches ätiologisches Moment betrachten und lässt dies nur für die Initialdelirien zu. Für alle anderen beim Typhus eintretenden Geistesstörungen hält er daran fest, dass neben der Toxinwirkung in erhöhtem Masse das Fieber und die Erschöpfung die Ursachen bilden. Wir möchten der Anschauung hinneigen, dass insofern das Fieber durch die im Blute kreisenden Toxine, durch langdauerndes Fieber Erschöpfung erzeugt wird, in letzter wie in erster Linie eben immer die toxische Wirkung des Typhusgiftes in Betrachtung kommt, im Vereine mit der von Adler (41) neuerdings hervorgehobenen Disposition (Heredität etc.), die als nicht zu unterschätzendes Moment anzusehen ist. Wir müssen, bevor diese Fragen eine endgültige, pathologisch-anatomische Entscheidung finden können, weitere mikroskopische Untersuchungen mit unseren heutigen feinen Methoden abwarten; eine allgemeine Anerkennung hat noch keine der Ansichten gefunden, und so sehen wir denn auch, wie in einer der neuesten Arbeiten von Juliusburger und Meyer (16), deren Untersuchungen sich allerdings nicht auf den Typhus beziehen, in einem einzigen Falle von schweren Veränderungen der grossen Hirnrindenganglienzellen nach Fieberprocessen gesprochen wird, die sich auf die Fortsätze wie auf die Granula beziehen; geringe Schädigung zeigen dagegen die Vorderhornzellen; in allen anderen Fällen mehr minder schwerer fieberhafter Erkrankung boten die Befunde wenig oder gar keine Anhaltspunkte, so dass die Verfasser zu dem Resultate kommen: „dass die Zellularalterationen nicht durch Fieber bedingt sind, dass es

sich bei der Veränderung der Granula nicht um qualitative, sondern quantitative Unterschiede handelt . . . dass keine besondere typische Veränderung der Ganglienzellen bei Erhöhung der Körpertemperatur existiert.“

Wir sehen, die pathologisch-anatomische Ausbeute ist sehr gering. Feststehende, dem Typhusprocess als solche zukommende Veränderungen sind trotz der vielen Arbeiten nicht anerkannt. Einzelne Befunde [Curschmann (34), Nissl (42)] sind wohl für die betreffenden Fälle beweisend, müssten aber wiederholte Bestätigung finden. So gilt heute, nach 26 Jahren fast noch das Wort Nothnagel's (47): „So interessant gerade die Frage nach dem Wesen der verschiedenen Nachkrankheiten, so schwierig ist die Beantwortung. . . . Und die Ausbeute in der Litteratur ist eine so dürftige, dass sie fast gleich Null angesehen werden kann.“ Zur Aetiologie einzelner Symptomen-complexe (Hemiplegien, Paraplegien, typhöse Meningitis etc.) werden wir, zumal die Angaben der verschiedenen Autoren oft nur Hypothesen sind, und um Wiederholungen zu vermeiden, in einem späteren Abschnitte sprechen, so auch zur Frage der typhösen Neuritiden, der Mischinfectionen u. A. m.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen Berliner medicinischer Gesellschaften.

Von

Dr. L. JACOBSONN

in Berlin.

In der **Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten**, Sitzung vom 9 Januar 1899, demonstriert Bruns (Hannover) Photographien eines Patienten mit diffuser Sklerodermie der unteren Extremitäten. Die obere Grenze der Hautaffection entspricht mit schematischer Genauigkeit der oberen Innervationsgrenze des unteren Lumbalsegments. Diese Ausbreitung spreche dafür, dass es sich im vorliegenden Falle primär um eine nervöse, speciell spinale Affection handle und dass die Gefässalterationen, welche neuerdings als Grundlage des Krankheitsprocesses betrachtet werden, erst secundär auftreten.

Hierauf spricht Nawratzki (Dalldorf) über einen Fall von Bernhardt'scher Sensibilitätsstörung mit pathologisch-anatomischem Befunde. Nawratzki hat bei einem 80jährigen Manne, der an einer Herabsetzung des Tast- und Temperatursinnes, bei erhaltener Schmerzempfindung im Gebiete beider Nn. cutan. femor. ext. litt, nach dessen Tode die beiden Nerven und das Rückenmark einer anatomischen Untersuchung unterzogen. Der Nerv zeigte an derjenigen Stelle, wo er der Spina ilei ant. sup. anliegt, eine ca. 1 cm lange, spindelförmige Anschwellung, welche sich mikroskopisch als eine Perineuritis und Neuritis interstitialis und parenchymatosa ausprägte. Von dieser Stelle aus hatte sich eine

stärker absteigende und schwächer aufsteigende secundäre Degeneration im Nerven entwickelt. Das Lendenmark zeigte normales Verhalten. Diese anatomischen Veränderungen am Nerven liefern eine neue Stütze dafür, dass die Entstehungsursache dieser Sensibilitätsstörung mechanischer Natur sei, da die Hauptveränderung an derjenigen Stelle des Nerven gelegen sei, wo letzterer dem Druck und Zuge am meisten ausgesetzt ist. Die Entfernung der Umschlagstelle des Nerven von der Spina ilei ant. sup. ist sowohl bei verschiedenen Individuen als auch bei derselben Person rechts und links verschieden. Aus diesen Lagerungsverhältnissen will Nawratzki sowohl das nicht seltene Vorkommen einer einseitigen Nervenaffection erklären, als auch eine mehr oder weniger grosse Disposition zur Erkrankung des N. cut. femor. ext. folgern.

Im Anschluss daran demonstriert P. Schuster kinemographische Serienphotographien, welche schon 1897 auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig gezeigt worden sind. Die vorgeführten Bilder betreffen: Paralysis agitans, Gehstörungen der verschiedensten Art, Chorea, Luxatio coxae, krampfartige Zustände und dergl. Schuster ist der Ansicht, dass sich auf die angedeutete Art eine wissenschaftliche Untersuchungsmethode physiologischer und pathologischer Bewegungsreflexe wird ausbilden können.

Hierauf bespricht Westphal einen Fall von Syringomyelie. Der Fall betrifft eine 46jährige Frau, bei der sich zuerst ohne nachweisliche Ursache eine Schwäche in den linken und dann auch in den rechten Extremitäten entwickelte; dazu traten heftige und häufige brennende Schmerzen im linken Bein, besonders in den Gelenken desselben, zusammen mit Hyperästhesie und mannigfachen Parästhesien auf. Patientin verbrannte sich öfters, ohne die Verbrennungen als schmerzhaft zu empfinden. Bei der Aufnahme fand sich spastische Lähmung der unteren und oberen Extremitäten mit Beteiligung der Muskeln des Schultergürtels; Beugecontractur an den Vorderarmen und Fingern; Steigerung der Sehnenreflexe; beiderseits Clonus; keine Muskelatrophien; keine fibrillären Muskelzuckungen, normale Muskel-erregbarkeit; in der ersten Zeit der Erkrankung wurden spontane, tonische, sehr schmerzhafte Krampfanfälle in den unteren Extremitäten und später auch in der Rücken- und Bauchmuskulatur constatiert; in späterer Zeit trat Incontinentia urinae auf. Bezüglich der Sensibilität sind Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung an beiden unteren Extremitäten zu verzeichnen, wozu später auch Störungen des tactilen Gefühls hinzutraten. Kurze Zeit vor dem Exitus traten rapid zunehmender Decubitus, Geschwürsbildung im Munde, Blasen und Petechien an den Extremitäten, ausserdem acute, schmerzhafte Schwellung der Gelenke des linken Fusses mit starkem Erguss ins Sprunggelenk ein. Von bulbären Erscheinungen wurden fibrilläre Zuckungen in der Zunge, reissende Schmerzen in den Kieferknochen, Nystagmus, Wackeln und Zittern des Kopfes, langsam scandirende Sprache beobachtet. Auch psychische Störungen, ferner Kopfschmerz und Schwindelgefühl, Anfall von starker Dyspnoe mit Cheyne-Stokes'schem Atmen und Bewusstlosigkeit wurden beobachtet. Rechte Pupille zuerst weiter als linke, rechte zuerst prompt reagierend, linke durch Synechien verzogen, reagiert träge; später verengert sich auch die rechte Pupille und reagiert schwach auf Lichteinfall. Die Section ergab: Pachymeningitis cerebialis haemorrhagica, leichte Verdickung der Pia am Cervicalmark, Höhlenbildung des Rückenmarks, am aus-

gesprochensten im Halsteil und herunterreichend bis in das Lendenmark; doppelseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn bei einseitiger Zerstörung der Clarke'schen Säule, ausgedehnte Zerstörung der Pyramidenseitenstränge und der Pyramidenbahnen, Degeneration der Schleife bis zu den vorderen Vierhügeln; keine Epithelauskleidung der Spaltbildungen, verschieden starke Ausbildung der Glia in der Umgebung der Höhlen.

In der Sitzung vom 13. März 1899 stellt Weber zwei Fälle von Ulnarislähmung vor, in denen die Ursache der Lähmung in einer vor vielen Jahren stattgehabten Erkrankung des Ellenbogengelenks zu suchen ist. Bei dem einen Patienten stellte sich vor einiger Zeit unter Anschwellung des Gelenkes eine Schwäche der Hand und Kribbeln in den Fingern ein; Patient ist nicht imstande, den Unterarm im Ellenbogengelenke vollkommen zu strecken, noch zu beugen und zu rotieren. Die Lähmung kennzeichnet sich als typische Ulnarislähmung mit Atrophie der entsprechenden Muskeln; es besteht hochgradige Sensibilitätsstörung, welche genau auf das Ulnarisgebiet begrenzt ist etc. Der Nervus ulnaris ist drei Mal so dick als gewöhnlich; diese Verdickung ist nach Weber die Folge einer stattgehabten Perineuritis. Die Röntgenaufnahme des Ellenbogengelenks zeigt eine Vergrößerung der Gelenkknochen und eine Luxation des Radiusköpfchens. Im anderen Falle, welcher eine 33jährige Patientin betrifft, handelt es sich um dieselbe Affection an beiden Armen, doch ist sie nicht so hochgradig wie im ersten Falle. Der Sulcus ulnaris ist auf der rechten Seite verstrichen und der Nervus ulnaris daher gar nicht zu fühlen. Die Röntgenphotographie zeigt das Bild der Arthritis deformans atrophica. — Remak bemerkt, dass wohl Panas zuerst im Jahre 1878 derartige Fälle beschrieben hat. Auch Remak selbst hat nach Fractur der Ulna ähnliche Lähmungen beobachtet. Die Ausdehnung des Processes richte sich nach der Schwere des Processes; in leichten Fällen bleiben gewöhnlich die Muskeln am Vorderarm normal und nur die Mm. interossei atrophieren. Temperaturstörungen konnte Remak in derartigen Fällen wiederholt beobachten.

Hierauf demonstrierte Geelvink: Anatomische Präparate 1. eines Falles von Meningomyelitis mit Höhlenbildung und 2. eines Falles von Rückenmarkserkrankung bei pernicioser Anämie. Es handelt sich im ersten Fall um eine Patientin, deren Krankheit vor acht Jahren mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Fiebererscheinungen begann, es trat Steifigkeit in den Gliedern hinzu und später stellte sich noch Schwäche der Beine, Abmagerung der Arme und besonders der Hände ein. Der objective Befund ist folgender: Kleine, anämische, schwächlich gebaute Person, Kyphose, träge Reaction der linken Pupille, Atrophie beider Mm. cucullares, Ausfall der Wirkung des M. serratus; allgemeine Abmagerung beider Arme; Ataxie in den vom N. ulnaris versorgten Muskeln; Sensibilitätsstörungen an der Ulnarseite des Vorderarms; Abmagerung der unteren Extremitäten, lebhafter Patellarreflex, kein Fussclonus, Sensibilitätsstörung an beiden Waden und am Fussrücken, Spasmen bei passiven Bewegungen, Schwanken bei geschlossenen Augen; Tod an Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: Pachymeningitis cervicalis. Die Section ergiebt eine Trübung der Pia und eine Verdickung derselben zur mächtigen Schwarte an der Dorsalseite des Rückenmarks, welche vom vierten Ventrikel bis zum unteren Cervicalmark sich erstreckt und in geringerer Intensität am ganzen Rückenmark zu erkennen ist. Auf Quer-

schnitten zeigt sich eine Rückenmarkshöhle von wechselnder Gestalt und Grösse.

Der zweite Fall betrifft einen 28jährigen Arbeiter, welcher im 17. Lebensjahre Malaria hatte. Vor 5 Jahren begann seine jetzige Krankheit mit Schmerzen an der Rückenseite des linken Oberschenkels, Schwäche der Beine; ausserdem trat Icterus hinzu, der bis zuletzt vorhanden war. Status: Kräftiger Mann mit Icterus; links Schwellung der Inguinaldrüsen, Vergrösserung des Herzens; systolisches Geräusch an der Herzspitze, Nystagmus lateralis; an den oberen Extremitäten Spasmen. Lagegefühlsstörung, Ataxie, Erhöhung der Reflexe; an den unteren Extremitäten ebenfalls Ataxie, Lagegefühlsstörungen an den Füssen und Zehen; keine Atrophie, keine Blasenstörung. Diagnose: Perniciöse Anämie und spastische Ataxie. Das Rückenmark bot auf Querschnitten das Bild der combinirten Erkrankung der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge. Keine Veränderung in der grauen Substanz, und keine Veränderung an den Gefässen. In den degenerierten Parthien der Rückenmarksstränge finden sich Körnchenzellen. Der ganze Process bietet das Bild einer parenchymatösen Myelitis dar. — M. Rothmann bemerkt, dass er ähnliche Höhlenbildung wie im zuerst demonstrierten Falle bei experimentell erzeugter Meningomyelitis gesehen habe. Es sei vielleicht möglich, dass sich in dem vorgestellten Falle die Cerebrospinalflüssigkeit vom 4. Ventrikel aus hinter dem Centralkanal einen Weg nach abwärts gebahnt und so die Höhlenbildung zustande gebracht habe. Unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von Nonne und Dana nimmt R. gemäss der Edinger'schen Theorie an, dass die am wenigsten widerstandsfähigen Faserbahnen am leichtesten von der durch die perniciöse Anämie gesetzten Schädigung getroffen werden; statt des nicht haltbaren Ausdrucks der combinirten Systemerkrankung ist diese Rückenmarksaffection als combinirte Strangerkrankung zu bezeichnen.

Im Anschluss an diese Demonstrationen spricht W. König über „springende Pupillen“ in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen“ bei normaler Lichtreaction. König fasst seine Ausführungen in folgende Sätze zusammen. 1. Die springende Mydriasis ist eine seltene Erscheinung; sie kommt bei normaler wie pathologischer Reaction der Pupille vor. 2. Die springende Mydriasis ist bis jetzt hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, selten bei solchen functioneller Natur und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder sonst Gesunden beobachtet worden. 3. Die prognostische Bedeutung der springenden Mydriasis kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction, da bei pathologischem Verhalten der letzteren diese Thatsache allein uns die nötige Directive giebt. 4. Ist die Pupillenreaction normal und fehlen Symptome eines organischen Nervenleidens, so ist das Auftreten der springenden Mydriasis nicht notwendig von übler Vorbedeutung. 5. Springende Mydriasis kann bei oberflächlicher Betrachtung vorgetäuscht werden durch den wechselnden Einfluss zu- und abnehmender Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität deutlich verschieden sind, vorzüglich also bei einseitiger Pupillenstarre.

Im **Psychiatrischen Verein**, Sitzung vom 31. Januar, sprach A. Westphal „Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillen-

phänomen. Die betreffende von Westphal gefundene Pupillenerscheinung besteht darin, dass bei dem Versuch, den *M. orbicularis oculi* energisch zuzukneifen, eine Verengung der Pupille des betreffenden Auges eintritt. Lässt man den Patienten das Auge energisch zukneifen, während man die Lider aneinanderhält, so sieht man zugleich mit der Bewegung des Bulbus nach oben und aussen sich die Pupille des entsprechenden Auges verengern. Westphal konnte diese Verengung bisher in den allermeisten Fällen von reflectorischer Pupillenstarre, Paralyse, Tabes, Syphilis des Centralnervensystems nachweisen, wenn die Pupillen weit oder mittelweit waren. Die Stärke der eintretenden Pupillenverengung, welche auch eintritt, wenn die Reaction derselben auf Convergenz und Accommodation schwach oder aufgehoben ist, ist verschiedenartig, bald gering, bald sehr erheblich, so dass sich zuweilen die Pupille über die Hälfte des früheren Durchmessers zusammenzieht. Das Pupillenphänomen kommt aber auch zuweilen bei gut reagierenden Pupillen vor. Wie sich die Pupille des anderen Auges hierbei verhält, darüber kann Westphal wegen der Schwierigkeit der Feststellung noch nichts sicheres aussagen. Westphal fasst die geschilderte Pupillenerscheinung als eine Mitbewegung auf, welche wahrscheinlich in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie die gewöhnlich bei Augenschluss eintretende Drehung des Bulbus nach oben und aussen, und weist diesbezüglich auf die Untersuchungen von Mendel hin, nach dessen Untersuchungen der Augenfacialis bei Kaninchen und Meer-schweinchen seinen Kernursprung im Oculomotoriuskern haben soll.

Hierauf hält P. Kronthal einen Vortrag über: Eine neue Färbung für das Nervensystem. Die Methode ist folgende: Es werden kleine Stückchen von frischem Gehirn und Rückenmark für ca. fünf Tage in ein Gemisch von gleichen Teilen ameisen-saurem Blei und 10proc. Formalinlösung gebracht und nach dieser Zeit, ohne sie weiter auszuwaschen, direct in ein Gemisch von gleichen Teilen 10proc. Formalinlösung und Schwefelwasserstoffwasser überführt. Bevor man die Stückchen in letzteres Gemisch hineinlegt, ist es zweckmässig, etwas von dieser Mischung über die Stückchen zu giessen, da sonst das Gemisch sehr stark dunkel gefärbt wird. In dem Schwefelwasserstoff-Formalinalgemisch bleiben die Stücke gleichfalls fünf Tage. Dann werden sie in steigend procentigen Alkohol überführt, in Celloidin eingebettet, in Carbolxyloil aufgehellt und in Xylolcanadabalsam unter Deckglas aufbewahrt. Die Präparate scheinen sich unverändert zu halten. Das ameisen-saure Blei stellt man in der Weise her, dass man in eine wässrige Lösung von *Plumbum aceticum* langsam Ameisen-säure eintröpfelt, bis die sich dabei bildenden weissen Krystallnadeln das ganze Gefäss erfüllen. Von dem gebildeten ameisen-sauren Blei wird die Flüssigkeit abfiltriert und der Rückstand in Wasser derart gelöst, dass eine gesättigte wässrige Lösung von ameisen-saurem Blei entsteht. Die dunkle Färbung, welche bei diesem geschilderten Verfahren entsteht, beruht auf der Bildung von Schwefelblei. Kronthal hat nun mit dieser Methode das centrale Nervensystem vom Menschen und mehreren Säugetieren gefärbt und entsprechende Präparate aus Gross- und Kleinhirn und aus dem Rückenmarke ausgestellt. Die Zellen und ihre Fortsätze sind dunkel-grau bis schwarz, manchmal leicht bräunlich gefärbt. Auch in pathologischen Fällen scheint die Methode gute Resultate zu liefern. Auch soll die Methode im Gegensatz zur Golgi'schen einmal viel sichere

Resultate geben und ferner sämtliche Zellen der grauen Substanz färben. Die Methode ist nach Kronthal auch sehr gut verwendbar für makroskopische Demonstrationspräparate vom ganzen Gehirn.

In der **Berliner Medicinischen Gesellschaft** (Sitzung vom 11. Januar) stellte H. Neumann eine grosse Reihe von Kindern mit dem in der deutschen Litteratur nicht, dagegen bei den Engländern bekannten sogenannten mongolischen oder Kalmückentypus der Idiotie vor. Es handele sich hierbei nicht bloss um eine Missbildung des Gehirns, sondern auch um eine solche des ganzen Skeletts. Das Gesicht dieser Kinder ist eigentümlich flach, wie eingedrückt; Augen und Mund sind ungewöhnlich klein, Nase stumpf und klein; Nasenrücken sehr breit; die Augen sind schlitzförmig und die Augenbrauen steigen nach aufwärts in die Höhe. Ausserdem bestehen bei derartigen Kindern häufig noch andere Missbildungen, z. B. Imperforatio ani, Verbildungen des Ohres, Nystagmus, Strabismus, Herzfehler etc. Von Geburt an besteht ferner eine gewisse Schläffheit der Gelenke. Ueber die Beschaffenheit des Gehirnes wird von den Engländern erwähnt, dass die Hirnwindungen wenig ausgeprägt sind und an denselben auch noch andere Veränderungen vorkommen. Es handelt sich bei diesem Typus der Idiotie nicht um eine intrafötale Erkrankung, sondern um Bildungshemmungen. Niemals werden Spasmen, Lähmungen etc. wie bei der cerebralen Kinderlähmung gefunden. Die Aetiologie ist noch vollkommen unaufgeklärt: weder Alkohol, Syphilis und Blutsverwandtschaft spielen eine nachweisliche Rolle; meist stammen die Fälle aus gesunden Familien; auch die Schwangerschaft der Mutter zeigt keinen abnormen Verlauf. Bei Zwillingspaaren kommt es mitunter vor, dass das eine von beiden gesund, das andere diesen Typus hat. Virchow bemerkt, dass es sich bei den vorgestellten Fällen um keine neue Erkrankung, sondern um Cretinismus sporadicus handelt; zugleich will Virchow die Bezeichnung „Mongolentypus“ nicht als zu Recht bestehend gelten lassen.

In der Sitzung vom 1. Februar stellt H. Neumann ein Kind mit myxödematöser Idiotie vor und erörtert unter Vorführung eines zweiten Kindes mit Mongolentypus im Anschluss an die frühere Demonstration den Unterschied zwischen beiden Formen. Das myxödematöse Kind zeigt plumpen Bau, myxödematöse Wülste in der Schlüsselbeirgrube, die Ossificationspunkte in den Epiphysen stellen sich sehr spät ein; es besteht keine abnorme Beweglichkeit der Gelenke wie beim Mongolentypus. Bei letzterem sind die Glieder zart, und die Ossificationspunkte normal. Beim Myxödem ist von der Schilddrüsenbehandlung Erfolg zu erwarten, bei der anderen Form ist sie erfolglos.

Hierauf spricht Senator über: Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. Eine 33jährige Frau hatte im Februar 1897 Klagen, welche auf eine Nephritis bezogen wurden; der Zustand verschlechterte sich, indem heftige Schmerzen in den Beinen und hochgradige Anämie hinzutraten. Die Untersuchung des Harns ergab Albumosurie. Es traten dann Schluckbeschwerden und schwere Beweglichkeit der Zunge hinzu. In der Klinik wurde folgender Befund aufgenommen: Auffallende Blässe der Schleimhäute, kein Oedem, kein Fieber, an Brust- und Bauchorganen nichts besonderes, im Harn grosse Mengen von Albumose. Es bestand fast völlige Lähmung der Zunge, infolgedessen geschah die Ernährung mittelst Schlundsonde. Am Kinn wurde eine schmale anästhetische

Zone constatiert, die Stimmbänder schlossen nicht vollständig. Sonst keine besonderen Abnormitäten. Zunahme der Schwäche, Exitus nach 20 Tagen. Die Autopsie ergab: multiple Myelome in den Rippen; in den Nieren nur Veränderungen degenerativer Natur; am Nervensystem sowohl makro- wie mikroskopisch keine pathologischen Veränderungen; das Rückenmark war schmal; an einzelnen Stellen fanden sich 2—3 Centralkanäle, ausserdem eine Heterotopie im Lendenmark. Es handelt sich also hier um einen Fall von Lähmung ohne anatomischen Befund, sogen. asthenische Lähmung (Jolly). Senator erörtert nun den ursächlichen Zusammenhang der Nervenerscheinungen mit den übrigen bei der Patientin constatierten Veränderungen (Knochenerkrankung und Albumosurie). Es bleibt nur die Wahrscheinlichkeit, dass die Nervensymptome von der Knochenerkrankung abhängen. In der Litteratur sind schon ähnliche Fälle verzeichnet. Unter ca. 15 Fällen von primären Myelomen sind in 3—4 Fällen nervöse Erscheinungen angegeben, so Parästhesie an den Extremitäten Neuralgie des Trigemini etc., ohne dass ein anatomisches Substrat dafür gefunden wurde; in einem ähnlichen, von Stockvis publicierten, Falle bestanden Sprach- und Schlingstörungen; in einem anderen Falle ungleiche Pupillen, Sprachstörungen, Abducenslähmung und Lähmung des Levator palpebrae. In neuerer Zeit, wo sich Beobachtungen von solchen asthenischen Lähmungen häufen, nehmen manche Autoren an, dass es sich um Stoffwechseleränderungen handelt. In dem von Senator berichteten Falle bestand ähnlich wie in allen Fällen von multiplen Myelomen, zugleich eine schwere Anämie und Hintälligkeit. An sich sind ja nervöse Störungen bei Anämie längst bekannt. Die Untersuchungen von Lichtheim und Minnich haben gelehrt, dass auch ausgesprochene anatomische Veränderungen des Rückenmarkes sich dabei einstellen. Auch im Falle von Senator könne die Anämie diese Dinge hervorgebracht haben, zunächst functionelle rückbildungsfähige Processe des Nervensystems, aus denen jedoch vielleicht später sich dauernde Veränderungen und Erkrankungen herausbilden können. In Senator's Falle kommt die Hypoplasie des Rückenmarks als prädisponierendes Moment hinzu. Senator resumiert sich dahin: Infolge der multiplen Myelome, der Albumosurie und auf Grund der schweren Anämie bei disponiertem Nervensystem ist eine asthenische Lähmung entstanden, die vielleicht, wenn Patientin länger gelebt hätte, sich zur Lähmung mit anatomischem Befund herausgebildet hätte.

In der sich anschliessenden Discussion fragt Toby Cohn, ob in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung mit der Nissl'schen Methode gemacht ist; ein etwaiger Befund hätte darüber Aufschluss geben können, ob nach Marinesco bestimmte für Myasthenie pathognomonische Veränderungen in den Zellen nachweisbar sind. Der Fall von Senator sei noch deshalb interessant, weil hier zum ersten Male auch sensible Störungen bestanden hätten. — Oppenheim bemerkt, dass man ausser den von Senator angegebenen Myelomen auch noch andere Tumoren bei der asthenischen Bulbärparalyse gefunden habe, so z. B. in mehreren Fällen verkäste Bronchialdrüsen, Lymphosarkome etc. Die bisher mit der Nissl'schen Methode bei dieser Krankheit erhobenen Befunde seien mit Vorsicht aufzufassen, jedenfalls sind sie nach der Meinung von Oppenheim sicher nicht als anatomisches Substrat der Lähmungen aufzufassen. — Remak erwähnt, dass auch andere Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten

Anlass zu solchen asthenischen Lähmungen geben, so z. B. die Influenza. Im vorigen Jahre habe Remak einen klassischen Fall bei einer 30jährigen Frau beobachtet, die seit $3\frac{1}{2}$ Jahren an Morbus Basedowii litt, es bestand neben der asthenischen Lähmung Ophthalmoplegie, jede Bewegung im Bereiche der Bulbärnerven war sehr abgeschwächt, so dass sie nicht mehr als zwei- bis dreimal wiederholt werden konnte. — Grawitz erwähnt einen Fall, welcher mit dem von Senator beschriebenen grosse Aehnlichkeit hat. — Senator antwortet, dass das Nissl'sche Färbungsverfahren bei der anatomischen Untersuchung des Falles nicht angewandt worden sei, indessen sei dies bei der noch grossen Unzuverlässigkeit derartiger Veränderungen ohne Bedeutung. Sensible Störungen seien in Fällen von asthenischer Lähmung auch schon früher angegeben worden. Die Myasthenie könne natürlich auch unter anderen Umständen zustande kommen, z. B. durch Dyskrasie, doch stehe diese sehr oft mit Erkrankungen des Knochenmarks in Zusammenhänge.

In der Sitzung vom 8. Februar stellt zuerst Albu zwei Fälle von Tetanie und Magenektasie vor und betont das häufige Zusammentreffen der Tetanie mit Magenerweiterung. Von den ätiologischen Theorien scheint ihm die der intestinalen Autointoxication die annehmbarste zu sein.

Hierauf spricht R. Virchow über Rachitis und Hirnanomalie. Bei der Autopsie eines vierjährigen rachitischen Kindes fanden sich ausser anderen rachitischen Erscheinungen, deren Natur Virchow schon vor 50 Jahren festgestellt hat, auch Knochenneubildung am Schädel, die vom Periost ausgehen und die durch schichtweises Uebereinanderlagern eine Verdickung des Knochens bedingen. Diese Erscheinung ist somit das Gegenstück der Craniotabes, welche zu einer Verdünnung des Schädeldaches von innen her führt. Zuweilen erstreckt sich die Neubildung über die Nähte hinüber, sodass es zu einer Synostose kommt, in ganz seltenen Fällen überzieht sie das ganze Schädeldach. Es kommt dann zu einem Zurückbleiben des Schädelwachstums, wodurch auch die Gehirnsubstanz an weiterem Wachstum gehindert wird. Dabei findet sich häufig Hydrocephalus ventricularis von grosser Stärke, sodass die Ventrikelwände verdünnt und die Gehirnsubstanz der Hemisphären stark reduciert ist, während die Hirnganglien und das Kleinhirn geringe oder gar keine Veränderungen zeigen. Diese Veränderungen sind auch bei dem hier vorliegenden Kinde vorhanden; die Hemisphären zeigen ausserdem in der Schläfenregion eine chronische Encephalitis; ausserdem finden sich alte Thrombosen des Hirnsinus, wohl ein weiteres causales Moment für die mangelhafte Bildung des Gehirns und als rachitische Primärstörung aufzufassen. Das Gesicht des Kindes hat ein freies Profil, ist durchaus nicht kalmückenähnlich. Die von den früheren Autoren als Rachitis congenita bezeichneten Störungen gehören eigentlich nicht der Rachitis als solcher an. Die sogen. Rachitis congenita gehört wesentlich der frühesten Entwicklungsperiode an. Dadurch unterscheidet sie sich wesentlich von der extrauterinen Rachitis der kleinen Kinder, wozu der hier vorgestellte Fall zu rechnen ist.

Im Anschluss hieran demonstriert D. Hansemann zwei Fälle von rachitischer Mikrocephalie bei zwei Geschwistern. Es handelt sich um zwei Geschwister von $1\frac{1}{2}$ resp. $2\frac{1}{2}$ Jahren, welche im Krankenhaus septisch zu Grunde gingen. Anamnestisch ist über

sie wenig zu erfahren gewesen. Die beiden Kinder sollen nach Aussage der Eltern geistig normal gewesen sein; es liess sich das im Krankenhause nicht mehr sicher feststellen, jedenfalls sprach das ältere Kind, wenn auch mangelhaft. Es fand sich bei beiden Kindern Mikrocephalie; die Schädelkapsel ist auffallend zurückgeblieben: deutliche rachitische Veränderungen an den übrigen Teilen des Scelettes; besonders kann man bei den älteren Kinde die schwersten, von Virchow kurz vorher geschilderten Auflagerungen auf den Knochen, die sich nicht nur auf das Schädeldach sondern auf alle Knochen erstrecken, erkennen. An beiden Schädeln besteht Synostose der Nähte. Ausserdem ein Zurückbleiben der Gehirnentwicklung, wie sie dem Mikrocephalentypus entspricht. Die Grosshirnhemisphären sind im Ganzen sehr klein, so dass das Kleinhirn ziemlich frei liegt, die Gyri der Hemisphären sind mangelhaft ausgebildet, besonders sieht man es deutlich an der dritten Stirnwindung; am besten sind an den Gehirnen noch die Schläfenlappen entwickelt. Das Gehirn ist in der Entwicklung nicht nur gehemmt, sondern auch nach einer falschen Richtung entwickelt, entsprechend der Auffassung Virchow's vom Mikrocephalengehirn. Die weiteren Erörterungen von Hansemann beziehen sich auf das Vorkommen resp. nicht Bestehen von fötaler Rachitis.

In der Discussion bemerkt zunächst Stölzner, dass die sog. fötale Rachitis keine Rachitis wäre, sondern, dass sie in der Mehrzahl der Fälle in naher Beziehung zum Cretinismus stehe. Ausser den dabei vorhandenen Veränderungen des Skelettes, welche von Hochmeister auch experimentell an Tieren nach Wegnahme der Schilddrüse erzeugt worden sind, bestehen Veränderungen wie beim Cretinismus, z. B. starke Entwicklung des Unterhautfettgewebes, Struma etc.

Heubner führt über den von Virchow vorgestellten Fall noch einige anamnestische Daten an. Das Kind litt vom sechsten Tage nach der Geburt an Krämpfen; geistig nahm es gar nicht zu; im ersten Jahre wurde Blindheit auf nervöser Grundlage constatiert. Lähmungen waren nicht vorhanden. Am Gehirn sind besonders der Occipitallappen und zum Teil der Parietal- und Stirnlappen wenig entwickelt, während die vordere Centralwindung gut erhalten ist. — Die weitere Discussion beschäftigt sich mit der Frage der eigentlichen Rachitis infantum und fötalen Rachitis, und wird unter Vorstellung entsprechender Fälle von A. Baginsky, L. Bernhard, Joachimsthal, Hansemann und Virchow geführt.

In der Sitzung vom 1. März 1899 spricht H. Kron: Ueber Lähmung des M. deltoideus (mit Krankenvorstellung). In einzelnen Fällen von Lähmungen des M. deltoideus, in denen die Erhebung des Armes möglich gewesen ist, wird diese Function dann von den Mm. cucullaris, serratus, supraspinatus und Pectoralis major ausgeführt. Kron hat vor kurzem einen solchen Fall beobachtet; eine diesbezügliche Photographie zeigt sehr deutlich die Wirkung des M. serratus, welche schon bei Erhebung des Armes zur Horizontalen eingetreten ist, ebenso eine kräftige Beteiligung des M. cucullaris. K. hat nun an Gesunden versucht, diesen seltenen Ausgleich künstlich herbeizuführen. Gelegenheit dazu hatte Kron bei einem 10jährigen Mädchen, das im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren an Poliomyelitis erkrankt war und eine isolierte Lähmung des Deltoideus zurückbehalten hat. Die Uebungen werden so ausgeführt, dass zunächst der Arm nach vorn

eleviert und so lange gehalten wurde, wie es die Kräfte erlaubten; nach einiger Zeit wurde der Arm aus dieser Stellung lateralwärts geführt, später wurde er sofort aus der hängenden Lage seitlich gehoben. Es zeigte sich, dass sämtliche auxiliären Muskeln durch den Willensimpuls wachgerufen, sich sofort contrahierten, um die ausfallende Function des Deltoideus zu übernehmen. Das Kind kann jetzt nach sechs Wochen schon alle Bewegungen, wenn auch nicht andauernd, ausführen, nachdem es 10 Jahre lang den Arm überhaupt vom Thorax nicht wegbringen konnte.

Im Verein für innere Medicin (Sitzung vom 9. Januar) sprach L. Jacobsohn: Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Es handelt sich um einen Fall, wo ein recidivierendes Carcinom der linken Brustdrüse auf die Ober-schlüsselbeingrube übergriff und dort den ganzen Plexus brachialis lädierte, sodass klinisch eine vollkommene motorische und hochgradige sensible Lähmung der ganzen linken Oberextremität verbunden mit oculo-pupillären Erscheinungen eingetreten war. Der Tod erfolgte dreiviertel Jahr nach Beginn der ersten Nervenerscheinungen. Die anatomische Untersuchung ergab eine hochgradige Degeneration der zum linken Plexus brachialis gehörigen Nervenstämmе, welche in ihrem Verlaufe unter der Clavicula von Carcinommassen stark infiltriert waren; ferner waren die Nervenstämmе in ihrem Laufe zur Peripherie vollkommen entartet. Im Rückenmark zeigten die Zellen der lateralen Gruppe des linken Vorderhorns vom ersten Dorsal- bis zum vierten Cervicalsegment bei Nissl'scher Färbung keine Structur und keine Fortsätze, ferner war eine charakteristische Zellgruppe des Seitenhorns am Uebergang des Cervical- zum Dorsalmark stark verändert, und schliesslich waren die hinteren Wurzeln vom ersten Dorsal- bis zum sechsten Cervicalsegment in ihren extra- wie intramedullären Theilen (hier auf- und absteigend) erheblich alteriert. Diese letzteren Veränderungen konnten sowohl mit der Weigert-Pal'schen, als auch mit der Marchi'schen Methode nachgewiesen werden. Dieser Fall ist ein neuer und ausserordentlich reiner Beweis dafür, dass auch für den Menschen das Gesetz der sogen. retrograden Degeneration seine Geltung hat, und dass dieses Gesetz auch für die vom Centralorgan zum Sympathicus laufenden Nervenfasern zu recht besteht. Ferner macht es der Fall wahrscheinlich, dass die verändert gefundene Zellgruppe des Seitenhorns am Uebergang des Hals- und Brustmarkes das sogen. Centrum cilio-spinale beim Menschen darstelle. Schliesslich beweisen die Veränderungen der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe, dass die gleichen anatomischen Veränderungen, welche man bei der Tabes in den Hintersträngen findet, gemäss der Leyden'schen Theorie, ihren Ausgang von der Peripherie nehmen können.

In der Sitzung vom 6. Februar stellte M. Bernhardt einen atypischen Fall von Thomsen'scher Krankheit vor, bei dem die meisten der gewöhnlichen Symptome fehlen. Der Patient klagt, dass ihm in der Kälte viele Bewegungen auszuführen schwierig ist. Schliesst er die Augen, so hat er grosse Mühe, sie wieder zu öffnen, und diese Bewegung vollzieht sich deshalb sehr langsam; ebenso stellt sich eine Hemmung ein, wenn er die fest geschlossene Hand wieder zu öffnen versucht. Andere Muskelgruppen zeigen keine nennenswerte Beteiligung; ebenso fehlt die charakteristische Reaction der Muskeln auf mechanischen oder elektrischen Reiz. Der

Händedruck ist ziemlich schwach; die Fingerballenmuskeln und die Mm. interossei sind atrophisch. Bernhardt erwähnt, dass Leyden schon vor Thomsen den ersten derartigen Krankheitsfall veröffentlicht hat. Das ursprünglich aufgestellte Krankheitsbild ist mannigfaltig ergänzt und modificiert worden. Die bei diesem Patienten auftretenden Bewegungsstörungen in der Kälte hat Eulenburg schon früher als Paramyotonie beschrieben, ebenso finden sich hier Schwächezustände und neuritische Erscheinungen wie in einem Falle, den Jolly veröffentlicht hat.

Hierauf demonstrierte Gnauck zwei Fälle von Facialisparalyse, von denen der eine rheumatischer, der andere hysterischer Natur war; ausserdem sprach Gnauck über einen Fall von Tabes mit hochgradiger Sensibilitätsstörung. Bei diesem Tabiker ist die Sensibilität in höherem oder geringerem Grade am ganzen Körper gestört, mit Ausnahme eines handbreiten Ringes um den Thorax herum und über der Magengegend. Die Tabes soll nach Angabe des Patienten nach einem Trauma eingetreten sein. (Fall auf's Strassenpflaster, dabei Bruch der linken Patella). Drei Monate nach diesem Unfalle traten die ersten Beschwerden, Doppelsehen, Unsicherheit beim Gehen, Kopfbeschwerden etc. auf. Gnauck hat Bedenken, hier einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tabes und Trauma anzunehmen. Er führt zum Vergleich einen anderen Patienten vor, der an Tabes leidet, aber selbst von seiner Krankheit nichts weiss und als Bahnassistent seinen Dienst versieht. Aehnliche Fälle kämen öfter vor. Wenn nun ein derartiger Patient einen Unfall erleidet, so könnte er sehr wohl seine später ihm immer mehr zum Bewusstsein kommenden Krankheitsercheinungen als durch den Unfall herbeigeführt erachten. Durch Nebeneinanderstellung dieser beiden Fälle von Tabes will Gnauck zeigen, wie vorsichtig man mit der Annahme einer traumatischen Tabes sein müsse. In der sich an schliessenden Discussion vertritt Leyden sehr energisch den Standpunkt, dass es sicher eine traumatische Tabes gäbe. Wenn jemand, so führt Leyden aus, bis zur Einwirkung eines Traumas keine Krankheits Symptome dargeboten hat, so besteht auch die Präsumption, dass er keine gehabt hat; das Gegenteil müsse erst nachgewiesen werden. Die Zahl der publicierten Fälle von traumatischer Tabes genügt der gebräuchlichen Kritik in wissenschaftlichen Dingen. Das Trauma gehört zu den allgemeinen Krankheitsursachen, wie bei vielen anderen Krankheiten, so auch bei der Tabes; es giebt den Anstoss zur Entwicklung oder Verschlimmerung des tabischen Processes. Die Aetiologie der Tabes ist zwar noch unklar, doch ist es am wahrscheinlichsten, dass sie heftigen Angriffen auf die Nerven und gerade die peripherischen Nerven ihre Entstehung verdankt. Der Verlauf der weiteren Discussion, welche von Ewald, Goldscheider, Kalischer, Leyden, Michaelis, Litten geführt wird, bewegt sich über die Frage der Begutachtung des Einflusses, welchen ein Trauma auf die Entwicklung der Tabes ausübt, und über die Berechtigung der Entschädigungsansprüche, welche derartige Kranken an die Unfallversicherungsgesellschaften zu stellen haben. Während auf der einen Seite diese Ansprüche teils als unberechtigt, teils als übertrieben erachtet werden, (Ewald, Kalischer); treten andererseits Goldscheider, Leyden, Litten für die Berechtigung der Ansprüche derartiger Kranken ein.

In der Sitzung vom 20. Februar stellte Jolly einen neuen Apparat zur Vibrationsmassage vor, dessen treibende Kraft

nicht wie bisher Elektrizität, sondern die Kraft der sich expandierenden flüssigen Kohlensäure ist. Mit diesem Apparat, der gut handlich und leicht zu transportieren ist, lässt sich eine ausserordentlich rasche Vibration (ca. 2400 Bewegungen in der Minute) erzielen, und ausserdem seien die Bewegungen ausserordentlich gleichmässig.

In der **Physiologischen Gesellschaft**, Sitzung am 13 Januar, zeigte J. Orchanski (Charkoff) eine Methode, die Augenbewegungen direct zu untersuchen. Die Methode besteht darin, dass man nach Cocainisierung des Auges eine Metallkapsel, die der Form des künstlichen Glasauges nachgebildet ist, zwischen Lider und Bulbus bringt, so dass sie allen Bewegungen des Auges folgt. Die Kapsel ist in der Mitte durchbohrt, so dass die Pupille frei und das Sehen nicht gestört ist. Um objectiv die Bewegungen darzustellen, ist an dem Instrument ein Spiegelchen gelenkig angebracht, mit dem man bei richtiger Beleuchtung die Augenbewegungen auf eine weisse Fläche projicieren und damit dem Zuschauer sichtbar machen kann. Diese Bewegungen lassen sich auch durch einen an der Kapsel angebrachten Hebel graphisch darstellen. Orchanski meint, dass mit Hilfe dieses Apparates noch manche bisher ungelöste Frage, z. B. die Geschwindigkeit der Augenbewegungen, seien sie willkürlich oder reflectorisch ausgeführt, etc. entschieden werden könne.

In der Sitzung vom 24. Februar teilte C. Hamburger weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss mit. Hamburger spritzte Tieren Berliner Blau in die hintere Augenkammer und konnte dann an mikroskopischen Präparaten feststellen, dass bei normaler Iris der Farbstoff sich nur in der hinteren Augenkammer befand. Dieser durch die Iris bewirkte Abschluss beider Kammern von einander bleibe auch beim Wechseln der Pupillenweite erhalten. Bedingt sei der Abschluss durch den Tonus des Sphincter iridis, wodurch die Iris an die vordere Linsenwand gleichsam angedrückt gehalten wird. Bei iridectomierter Iris tritt an der Stelle des Coloboms sofort der Farbstoff in die vordere Kammer, ebenso kann unter pathologischen Verhältnissen der Abschluss ein ungenügender sein.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranken.

Sitzung am 26. Februar 1898.

Dr. W. P. Ossipow und Dr. K. J. Noiszewski: Die sogenannte Haarempfindlichkeit des Körpers bei Gesunden.

Unter Haarempfindlichkeit des Körpers versteht man jene eigentümliche Empfindung, welche bei sehr leichter Berührung behaarter Hautgebiete auftritt. Die Untersuchung wurde mittelst eines Haares oder einer zarten Uhrfeder, die spiralförmig zusammengerollt und zwischen den Spitzen einer Pincette eingeklemmt war, ausgeführt. Die Berührung mit dem Haar oder der Uhrfeder wird nur an behaarten Hautpartien empfunden; die Berührung haarloser Hautbezirke, z. B. der Vola manus, der Planta pedis, der Glans penis u. s. w. verläuft vollständig empfindungslos; ebenso wird auch die Berührung der Haut zwischen den Haaren nicht empfunden.

Nach den Angaben der Versuchspersonen ergibt sich für die Intensität der Haarempfindlichkeit an den verschiedenen Körperstellen folgende absteigende Reihenfolge: 1. die Haut der Stirngegend, die Haut über den Nasolabialfalten, Mons Veneris, die Umgegend des Anus; 2. die Gesichtshaut überhaupt; 3. der Hals, der Schultergürtel, der Rumpf bis zu den Inguinalfalten vorn und dem Gesässe hinten; 4. die Dorsalfäche der Hände, die hintere Fläche der Oberschenkel und die oberen Teile ihrer Innenfläche; 5. die Haut des Vorderarms; 6. die vordere Fläche der Füße und die hintere der Unterschenkel. Die Verteilung der Haarempfindlichkeit entspricht durchaus nicht der Verteilung der tactilen Hautsensibilität, die mittelst des Sieweking'schen Aesthesiometers und des Mechanoästhesiometers von Dr. Kulbin festgestellt worden ist. Alles Vorhergesagte berücksichtigend, sind die Verfasser geneigt, die Haarempfindlichkeit des Körpers als eine Sensibilität sui generis zu betrachten, die durch Reizung besonderer Nervenendigungen bedingt ist. Die Untersuchung Nervenkranker mit Störungen der Hautsensibilität bestätigt diese Voraussetzung vollkommen. Vortr. verfügen bereits über ein genügend grosses Material in dieser Hinsicht, über welches von ihnen nächstens berichtet werden wird.

Sitzung vom 30. April 1898.

Herr Dernowskij (als Gast) demonstrierte die von ihm nach dem „tripolaren“ System construierten elektrischen Apparate und beschrieb einen volt-alternativen Apparat und eine besondere Elektrode zur Anwendung der statischen Elektrizität.

Herr Dr. D. W. Semeka (als Gast): Zur Casuistik der acuten Hautausschläge bei psychisch Kranken.

Vortr. beschreibt einen Hautausschlag, der im „Hause der Fürsorge Geisteskranker in Udelneija“ im Laufe der Jahre 1896—1897 von ihm beobachtet wurde. An dem Hautausschlage waren 18 Personen erkrankt: 16 derselben waren Geisteskranke, 2 gehörten dem Dienstpersonal der Anstalt an. Vortr. hält die betr. Hauterkrankung für ein acutes Erythem und glaubt als Ursache des Auftretens derselben bei der Wärterin und Aufseherin ihren besonderen Gemütszustand (häusliche Unannehmlichkeiten, Ueberanstrengung) während dieser Zeit und die Angst vor Ansteckung anzusprechen zu müssen. Bezüglich der übrigen 16 Fälle bemerkt Vortr., dass sie 1. alle bei Frauen aufgetreten waren und dass 2. alle diese Kranken an einem hohen Grade von Schwachsinn litten.

Herr Stud. med. Pussep: Ueber den Einfluss der Röntgen-Strahlen auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde.

Auf Grund von Versuchen, die an Tieren angestellt waren, kommt Vortr. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Reine Röntgen-Strahlen, die durch ein Metallnetz, das mit der Erde in Verbindung steht (oder durch eine Aluminiumplatte) hindurchgelassen sind, üben keinen bemerkbaren Einfluss auf den Organismus aus; 2. Röntgen-Strahlen in Verbindung mit elektrischen Entladungen erhöhen die Reizbarkeit der psychomotorischen Centren; 3. diese Erhöhung der Reizbarkeit hält ziemlich lange an, bis 1—2 Stunden; 4. die Verminderung der Reizbarkeit nach der Beleuchtung tritt allmählig und langsam auf; 5. Ein Fallen der Reizbarkeit unter die Norm wird auch 2 Stunden nach der Beleuchtung nicht beobachtet; 6. wenn die Pausen zwischen den einzelnen Beleuchtungen nicht länger als 10 Minuten dauern, so summiert sich die Wirkung, doch übersteigt sie nie eine gewisse Norm.

Herr Prof. W. Bechterew: Ueber die Topographie der motorischen Centren der Gehirnrinde beim Menschen.

Auf Grund von 3 Fällen von operativer Schädelöffnung beim Menschen, wobei zur Entfernung dieses oder jenes Gebietes der Hirnrinde diese Gebiete mittelst des Inductionsstromes aufgefunden werden mussten, kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: 1. Die allgemeine Verteilung der motorischen Centren beim Menschen auf beiden Centralwindungen ist mit der Verteilung derselben beim Affen vollkommen identisch; 2. die Centren für

Seitwärtsbewegungen des Kopfes und der Augen befinden sich, wie bei den Affen, in dem hinteren Abschnitt der 2. Frontalwindung; 3. die Centren für Contractionen der Rumpfmuskulatur befinden sich auf der Oberfläche der vorderen Centralwindung, über den Centren für die obere Extremität, entgegen den Angaben der neuesten Autoren, nach denen diese Centra bei dem Affen auf der inneren Oberfläche der Hemisphäre, entsprechend dem oberen Ende der vorderen Centralwindung, gelegen sein sollen. Uebrigens lassen die Untersuchungen des Votr., die an Affen angestellt wurden, keinen Zweifel daran, dass diese Centren bei den Affen auf der äusseren Oberfläche der Hemisphären im oberen Abschnitt der vorderen Centralwindung, gelegen sind; 4. beim Menschen, ebenso wie bei dem Affen, existieren besondere Centren für die Bewegungen des Daumens und der übrigen Finger in dem Gebiete der hinteren Centralwindung unter den motorischen Centren für die obere Extremität; 5. die einzelnen corticalen Centren beim Menschen sind durch unerregbare Gebiete, wenigstens bei Anwendung mittlerer Stromstärken, von einander getrennt.

Sitzung vom 12. Mai 1898.

Herr Dr. A. J. Korpinskij: Ueber die Autointoxication bei Myotonie. Votr. hat sehr ausführliche Harnuntersuchungen bei Myotonikern ausgeführt, den urologischen Coefficient bestimmt und die Giftigkeit des Urins und des Schweisses der Myotoniker an Tieren studiert. Auf grund aller dieser Untersuchungen ist Votr. zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt: 1. Die Intensität der Oxydationsprocesse bei der Myotonie ist bedeutend herabgesetzt. 2. Eine Autointoxication aus dem Darm findet bei der Myotonie nicht statt. 3. Die Ausscheidung der Harnsäure ist vermindert. 4. Die Menge des Kreatinins ist bedeutend vermehrt. 5. Die Leukomaine werden beständig in bedeutend vergrösserter Menge ausgeschieden. 6. Es besteht ein scharfer Unterschied in der Zusammensetzung und dem Grade der Giftigkeit des Nacht- und des Tagesurins. Der Nachturin enthält äusserst wenig Kreatinin, viel Leukomaine und ist weniger giftig. Der Tagesurin enthält bedeutend mehr Kreatinin als in der Norm, wenig Leukomaine, seine Giftigkeit ist erhöht. Nach Ansicht des Votr. besteht bei der Myotonie irgend welche Abweichung von der Norm in dem Stoffwechsel des Muskelsystems, wobei die Derivate desselben sich ansammeln, von Zeit zu Zeit zurückgehalten werden und eine Autointoxication des Muskelgewebes herbeiführen. Unter diesen Derivaten finden sich sowohl giftige als auch ungiftige Körper. Zum Schluss sprach Votr. die Vermutung aus, dass bei der Myotonie irgend eine neue Diathese besteht, ähnlich der Harnsäurediathese, bei der irgend ein Körper, der der Harnsäure nahe ist, eine Rolle spielt. Auf die Möglichkeit einer solchen Voraussetzung weisen die Bestimmungen von Zerner und Pöhl hin, ferner ein Fall, der von Prof. v. Bechterew beschrieben worden ist, bei dem die Myotonie mit Podagra verbunden war.

Herr stud. med. Gribojedoff: Ueber den Einfluss der farbigen Beleuchtung auf das Wortgedächtnis. Auf grund zahlreicher Versuche kommt Votr. zum Schluss, dass der Einfluss der farbigen Beleuchtung auf das Wortgedächtnis ein unbedeutender ist, die gefundenen unbedeutenden Unterschiede ist Verf. geneigt durch den Einfluss der Aufmerksamkeit, der Qualität des im Gedächtnis zu behaltenden Materials, der Ungenauigkeit der Methode selbst u. s. w. und nicht durch den Einfluss der Beleuchtung selbst zu erklären.

Zum Schluss der Sitzung demonstrierte Herr Prof. W. v. Bechterew zwei von ihm vorgeschlagenen Instrumente: 1. ein Algesiometer und 2. ein elektrisches Trichoästhesiometer. Die Grundidee in der Construction des Algesiometers ist die, dass die stechende Nadel in den Körper eindringt, durch den Druck auf das hintere Ende einer Springfeder, die in dem Instrument eingeschlossen ist. Die Feder senkt sich beim Herablassen des Hahnes. Das Endstück des Apparats wird auf eine bestimmte Zahl von Teilungen aufgeschraubt, infolgedessen springt auch die Nadel aus dem Apparat auf eine bestimmte Länge heraus. Der Apparat

ist ausserdem mit einem Dynamometer versehen, um den Druck, der auf die Haut bei der Untersuchung ausgeübt wird, zu messen. An den Apparat können auch andere Ansatzstücke für die Untersuchung des Druckgefühls selbst und der electrocutanen Sensibilität angeschraubt werden. Der Apparat ist bei O. Richter in St.-Petersburg käuflich. Das elektrische Trichoästhesiometer ist vom Votr. in No. 22 des Neurol. Centralblatts 1898, ausführlich beschrieben worden. E. Giese (St. Petersburg).

Buchanzeigen.

Fürstner, C., Wie ist die Fürsorge für Gemütskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Berlin 1899, S. Karger.

Auf Grund seiner reichen Erfahrung bespricht Fürstner die Fürsorge der Geisteskranken, an welcher ja leider das Publikum und zum Teil auch die Aerzte immer noch nicht in einer der Wichtigkeit der Sache entsprechenden Weise teilnehmen. So ist denn diese Brochüre dazu bestimmt, dieses Interesse in weiteren Kreisen wachzurufen und zu vertiefen. Erst wenn dieses gelingt, und das Verständnis für die Geisteskrankheiten und für die Behandlung der Kranken innerhalb und ausserhalb der Anstalten ein allgemeineres geworden ist, dürfte darauf zu hoffen sein, dass die hemmenden Einflüsse immer mehr und mehr schwinden. Auf die Einzelheiten dieser, wenn auch kurzen, so doch inhaltsschweren Schrift einzugehen, kann hier der Ort nicht sein. Erwähnen möchte ich nur, dass der Verfasser in seinen Ausführungen sich vor allem auf seine eigenen Erfahrungen stützt und somit besonders die Verhältnisse der Strassburger Psychiatrischen Klinik in Betracht zieht. Für die engeren Fachgenossen dürfte gerade die Schilderung der Verhältnisse der Strassburger Klinik von besonderem Werte sein, weil sie in manchen Beziehungen von den sonst üblichen abweichen.

Es würde durchaus im Interesse der Kranken sein, wenn diese Brochüre nicht nur von den Fachgenossen gelesen würde, sondern eine möglichst allgemeine Verbreitung fände. Buchholz.

Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Bände. Erster Band. Destructive Erkrankungen des peripheren Nervensystems, des Sympathicus, des Rückenmarks und seiner Häute. Mit 53 zum Teil farbigen Textfiguren und 4 Tafeln im Buntdruck. Stuttgart 1898, Ferdinand Enke.

Man kann über die Notwendigkeit eines neuen Lehrbuchs der Nervenkrankheiten streiten, und Schultze ist nach seiner Vorrede der letzte, der dies leugnet. Indessen muss man ein neues Lehrbuch doch immer als eine Bereicherung begrüßen, wenn es den individuellen Stempel seines Verfassers trägt. Dies kann man von dem Schultze'schen Buche, von dem der erste Band vorliegt, mit vollem Rechte behaupten. Schon die ganze Einteilung weicht von dem hergebrachten ab. Schultze behandelt in diesem ersten Bande die „destructiven“ Erkrankungen der peripherischen Nerven, des Sympathicus und des Rückenmarks. Das ist ein vernünftiger Gedanke, der sicher den Verhältnissen besser entspricht als die bisherige Einteilung in functionell und organisch. Eine weitere, indessen nach Meinung des Ref. nur teilweise gut zu heissende Neuerung findet sich in der Einteilung der systematischen Rückenmarkserkrankungen. Schultze scheint sie im allgemeinen als „Tabes“ bezeichnet wissen zu wollen und unterscheidet zwischen der sensiblen Tabes, d. h. der Tabes dorsalis, der Friedreich'schen Ataxie und der motorischen Tabes. Diese letztere wiederum scheidet sich in die Vollform der motorischen Tabes, d. h. die amy-

trophische Lateralsklerose und in die Teilform der motorischen Tabes, die progressive spinale Muskelatrophie und die spastische Tabes oder die primäre Lateralsklerose und die spastische Spinalparalyse. Der Gedanke der Vereinigung von amyotrophischer Lateralsklerose und spinaler Muskelatrophie zu einer Krankheitsform wird gewiss von allen mit Freuden begrüßt werden. Bedenken werden sich aber erheben gegen die Verallgemeinerung des Wortes Tabes, vor allem aus didaktischen Gründen gegen das Wort der spastischen Tabes, das glücklicherweise anfangs aus den Lehrbüchern zu verschwinden. Der Begriff der Tabes im landläufigen Sinne bleibt eben doch gerade der Gegensatz zu einem Spasmus, und bis nach dem Schultze'schen Vorschlage das Wort Tabes sich seine Allgemeinbedeutung wiedererobert, die es ja eigentlich hat, wird wohl noch recht viel Zeit vergehen.

Eine dritte neue Einteilung ist die Einreihung der Hoffmann'schen progressiven neuralen Muskelatrophie unter die Polyneuritis, ein Vorgehen, das sicher nur Zustimmung finden wird.

Die Darstellung ist überall mit Willen knapp gehalten unter Verzicht auf Hypothesen und theoretische Erörterungen, wofür man dem Verfasser Dank wissen wird. Man findet nirgends ein überflüssiges Wort. Gute alte und gute neue Abbildungen erläutern den Text, besonders in der pathologischen Anatomie in dankenswerter Weise. Die Therapie ist stellenweise etwas sehr kurz gehalten, zum Teil liegt das aber in dem ganzen Charakter des Werkes als Lehrbuch. Jedenfalls findet sich gerade bei der Therapie überall eine durchaus kritische Beurteilung. Besonders wird hier die bekannte Stellung des Verfassers zur Elektrotherapiefrage interessieren, die sich mitunter in vorzüglich drastischen Äußerungen kundgibt, wie z. B. p. 350 bei Besprechung der Elektrotherapie der tabischen Opticusatrophie.

Zum Schluss soll nicht unerwähnt gelassen und rühmend hervorgehoben werden das Bestreben des Verfassers deutsch zu reden!

Lehrer und Lernende werden das neue Lehrbuch zu schätzen wissen — es sei dem Studium bestens empfohlen. Hoffentlich wird das baldige Erscheinen des zweiten Bandes das Verlangen nach Mehr befriedigen, das der erste Band erweckt hat. Windscheid (Leipzig).

Adamkiewicz, Albert. Die Functionenstörungen des Grosshirns. Hannover 1898, Adolf W. Köllner. 242 S.

Der Verfasser dieser Dichtung hat alle Eigenschaften, die zum wahren Dichter gehören: reiche productive Phantasie, warmes leidenschaftliches Empfinden und blühende gleichnisreiche Sprache.

Dem Seherblick des Dichters liegt Vieles offen, was sich dem blöden Auge des gewöhnlichen Forschers verbirgt. Er kann daher der auf dem gemeinen Wege der Erfahrung gewonnenen Thatsachen entraten. So gewinnt denn Alles ein anderes Ansehen.

Sehen wir an einigen Beispielen, wie sich unter solcher Behandlung Physiologie und Pathologie von Gehirn und Seele darstellen.

Eine psychologische Einleitung geht voraus „Die Vorstellung wird zum Begriff, wenn sie in den Besitzstand der Seele übergeht“, „Zwischen Empfindung und Vorstellung stehen die Eindrücke“, „sie stehen an der Schwelle des Gebietes, an der die Herrschaft des Geistes anfängt“. S. 9.

Eine bemerkenswerte, lapidare durch schöne Gesinnung getragene Aufklärung erhalten die Philosophen über das Wesen der Moral: „Den bis zu einem gewissen Grade immer angeborenen Sinn für das Gute, Schöne, und Wahre zu pflegen, hochzuhalten und inmitten der reussierenden, selbst zu Stellung und Ansehen gelangenden Perversität zu bewahren, ihn gegen die eigenen gleichfalls angeborenen bösen Instinkte zu kehren und unter Beihilfe der Intelligenz und der Willenskraft über jene und diese zum Siege zu führen, macht das Wesen der Moral aus.“

„Neben den animalen und den vegetativen Processen giebt es psychophysische Vorgänge.“ Sie gehören zu den Reflexen. „An den centralen Verknüpfungsstellen passieren diese Reflexe das Reich der Psyche. Hier

ruhen die Zwillingskinder der Seele: in leichtem Schlummer und mit pochender Schläfe die Affecte, in bleiernem Schlaf und mit langsamem Puls das Bewusstsein und der Wille.“ (Sollten Zwillingskinder nicht zu niedrig gegriffen sein? Ref.)

Nicht allgemein acceptierte Vorstellungen hegt Adamkiewicz über die Ganglienzelle: Sie liegt in Divertikeln der kleinsten Arteriolen. Die Blutflüssigkeit umspült sie, der Kern ist ein Venensinus u. s. w.

Die Gehirnerweichung zerfällt in die acute durch Apoplexie, und die chronische, die progressive Paralyse! Letztere „bringt die Substanz der Gyri zu eigentümlicher Erweichung.“ „Die Paralytiker gehören meist den besseren Ständen an“ ein Satz, der gewiss auf die breite Masse des Volkes beruhigend wirken wird. Die Paralyse ist bei Adamkiewicz erstaunlich einfach. Der Kranke ist unbesinnlich, vergesslich, dann kommt Euphorie. Der Kranke „verzehrt dann ohne Unterlass grosse Quantitäten aller möglichen Speisen“, es tritt Grössenwahn und schliesslich Blödsinn ein. Zu den häufigsten Ursachen der Paralyse gehört auch Schlaflosigkeit und Morphium. „Die Anregung, die für den Traum von aussen kommt, kann so ausarten, dass zwischen der Ursache und der Wirkung häufig kein anderer Zusammenhang besteht als die Causalität.“ Dem andauernd Schlaflosen stellt Adamkiewicz eine bittere Prognose: er „erleidet schliesslich Einbusse an seinem Ehr- und Schamgefühl.“

Etwas summarisch, aber desto reicher an überraschenden Aufschlüssen ist die Erörterung der Psychosen. „Wie wir heute wissen, haben die Triebe in den Grosshirnganglien ihren Sitz. Der moralische Wahnsinn ist anatomisch als das Product eines Uebergewichts der Grosshirnganglien über die Rinde zu definieren.“ (S. 65).

„Die anatomische Grundlage des moralischen Wahnsinns aber schliesst jede Hoffnung auf Besserung dieser Krankheit aus. Sie endet durch Selbstmord, siecht an Alkoholismus hin oder geht an den auch bei ihr zuweilen, aber leider nicht immer erwachenden Gewissensbissen zugrunde.“

Noch mehr von derartig lichtvollen Ausführungen, an denen das Buch unerschöpflich ist, hier wiederzugeben, hiesse dem Leser den Genuss einer Lektüre desselben vorweg nehmen.

Ueber die einzelnen Aufstellungen mit dem Autor zu discutieren, dürfte fruchtlos sein, nur in zwei Punkten möchte Ref. sich gestatten, einen Einwand zu erheben: dass es erstens, wo Adamkiewicz von Mikren (μ) spricht, S. 9 immer Millimeter heissen muss, und dass zweitens der Vorname Meynert's nicht Ernst, sondern Theodor war.

Liepmann (Breslau).

Sternberg. Die Akromegalie. Mit 16 Abbild. (Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel. VII. Band. II. Teil.) Wien 1897, Alfred Hölder.

Sternberg giebt zunächst einen sehr interessanten historischen Ueberblick über die Geschichte der Akromegalie, schildert dann kurz den allgemeinen Krankheitsverlauf und wendet sich dann zu einer ausführlichen Besprechung der pathologischen Anatomie an der Hand der bis jetzt bekannten 47 Sectionsbefunde, das gesagte durch eine Reihe zum Teil ganz neuer Abbildungen erläuternd. Als Anhang findet sich eine kurze Darstellung alles bisher über die Morphologie und Physiologie der Hypophysis Bekannten. Die einzelnen Symptome werden hierauf ausführlich und wiederum an der Hand von neuen Abbildungen erörtert, die Entwicklung, der Verlauf, der Ausgang und die einzelnen Formen der Krankheit werden genau dargestellt. Es folgt eine sehr klare und präzise Schilderung der Beziehungen zwischen Akromegalie und anderen Erkrankungen: Cranium progeneum, Myxödem, Cretinismus, Basedow, Riesenwuchs, diffuse Hyperostose, Diabetes. In der Pathogenese werden die verschiedenen Theorien besprochen — nervöse, atavistische Wachstumstheorie, Thymus- und Hypophysistheorie — und kritisch gegeneinander abgewogen. Die Diagnose und Differentialdiagnose berücksichtigt ganz besonders den partiellen Riesenwuchs, wird aber auch anderen ähnlichen

Krankheitsformen gerecht. In der Therapie vertritt Sternberg einen wohlthuenden gemässigten kritischen Standpunkt, besonders gegenüber den angeblichen Erfolgen der Organtherapie. Von grossem Werte ist das Litteraturverzeichnis am Schluss der Arbeit, die hiermit warm empfohlen sein soll. Windscheid (Leipzig).

v. Bechterew, Suggestion und ihre sociale Bedeutung. Deutsch von Weinberg. Mit einem Vorwort von Flechsig. Leipzig 1899, Georgi.

Der 84 Seiten langen Broschüre liegt eine in der Jahresversammlung der Kaiserl. Medicin. Academie zu Petersburg gehaltene Rede zu Grunde. Der Autor war somit gezwungen, den gewaltigen Stoff in eine knappe Form zusammenzudrängen und in einer auch weiteren Kreisen zugänglichen Weise zur Darstellung zu bringen. Wie bereits das Thema andeutet, ist vor allem die sociale Bedeutung der Suggestion in den Vordergrund gestellt und ganz besonders die Macht der Suggestion als Urheberin psychopathischer Epidemien beleuchtet. Aus eigener Erfahrung hat der Verfasser hier eine Reihe von Beobachtungen über das Sectenwesen in Russland eingeflochten. Dieselben dürfen ein wesentliches Interesse beanspruchen, da sie ein durchaus locales Colorit haben.

Dem Uebersetzer können wir nur Dank wissen, dass er uns diese Arbeit in so gewandter Weise zugänglich gemacht hat. Buchholz.

Gilles de la Tourette, Leçons de clinique thérapeutique sur les Maladies du système nerveux. Paris 1898, Plou, Nourrit et Cie. 492 S.

Verf. stellt sich die Aufgabe, im vorliegenden Werke vornehmlich die therapeutischen Massnahmen bei einer Reihe von Erkrankungen des Nervensystems zu besprechen, weil diese in den meisten Lehrbüchern arg vernachlässigt werden. Dass Verf. seinen Vorsatz erfüllt hat, wird jedem klar, der die einzelnen Kapitel des Buches durchstudiert. Er bespricht nacheinander die Behandlung der Hemiplegien, der neurasthenischen Zustände, der Epilepsie, der Hysterie, des Tic douloureux und der Migräne, der Morphinomanie, des Menière'schen Symptomencomplexes, der durch nervöse Störungen bedingten Klumpfüsse, der auf Syphilis zurückzuführenden Myelitis und der Tabes. Ref. muss sich zu seinem Bedauern damit begnügen, diese in den einzelnen Abschnitten besprochenen Erkrankungen anzuführen, weil eine Besprechung zu weit über den Rahmen eines Referats hinausführen würde. Wie es bei der wissenschaftlichen Bedeutung des Verf. gar nicht anders zu erwarten war, steht das Werk voll und sicher auf rein wissenschaftlichem Boden und bringt vom Verf. seit Jahren und mit Erfolg angewandte therapeutische Massnahmen. Warm sei somit darauf hingewiesen.

Adolf Passow (Strassburg i. E.).

A. Smith (Schloss Marbach), Ueber Temperenz-Anstalten und Volksheilstätten für Nervenranke. Würzburg 1899, A. Stuber's Verlag. 70 S.

Die ersten Kapitel der kleinen Schrift beschäftigen sich mit den Erfolgen, welche der Verf. als dirigierender Arzt des Temperenz-Sanatoriums an den von ihm seit einer Reihe von Jahren behandelten Kranken durch die Alkoholentziehung und weitere specielle Behandlung beobachtet hat. Klinisches Interesse beansprucht besonders das Kapitel über die alkoholische Herzepilepsie, in welchem über die Dipsomanie, periodische oder Quartals-Trunksucht abgehandelt wird, über welche Verf. im vorigen Jahr auf dem südwestdeutschen Irrenärzttage in Karlsruhe sich ausführlich äusserte.

Weil er trotz vieler Anfeindungen im Laufe der Jahre den übergrossen und gewaltigen Schaden, den der Alkoholgenuss nach seinen Beobachtungen stiftet, nunmehr kennen und fürchten und den guten und heilsamen Er-

folg der Behandlung in seiner Anstalt schätzen lernte, tritt er voll und ganz für Möbius ein, und zur Verbreitung und Unterstützung der Bestrebungen des letzteren beizutragen, soll der Zweck der kleinen Abhandlung sein.

Adolf Passow (Strassburg i. E.).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr Pfister hat sich in Freiburg für Psychiatrie habilitiert.

Einen interessanten Fall congenitaler schlaffer familialer Tetraplegie hat Sevestre in der Soc. de pédiatrie (21. Februar 1899) vorgestellt. Nur das Zwerchfell functioniert normal. Oefter treten Absence-Anfälle auf. Sevestre denkt an die von Marie beschriebene familiale Form der Kinderlähmung. (Indép. méd.)

Für die diesmalige Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 21. und 22. April cr. in Halle a. S., deren Programm wir im Februarheft bereits gebracht haben, sind ferner folgende Vorträge angemeldet:

7. Herr Dr. Vogt (Berlin): Zur Projectionsfaserung des Grosshirns.
8. Herr Dr. Bruns (Hannover): Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.
9. Herr Director Dr. Werner (Owinsk): Die öffentliche Irrenanstalt bezüglich ihrer Grösse und Verwaltung.
10. Herr Director Dr. Wattenberg (Lübeck): Ueber einen Fall von Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica. Mit Demonstration anat. Präparate.
11. Herr Dr. Weyandt (Heidelberg): Psychische Erschöpfung durch Hunger und durch Schlafmangel.
12. Herr Dr. Rohde (Giessen): Ueber Verwirrtheit.
13. Herr Director Dr. Alt (Uchtspringe): Das heutige Gheel.

Für die Vorträge wird eine Dauer von höchstens 20 Minuten festgesetzt. Die Herren Geheimrat Professor Dr. Hitzig und Sanitätsrat Director Dr. Fries in Halle haben die Güte gehabt, das Localcomité zu bilden. Herr Privatdocent Dr. Heilbronner in Halle hat sich bereit erklärt, Hotelbestellungen sowie Anmeldungen zu den Dinern und für Theaterbillets entgegenzunehmen. Als Absteigequartier werden empfohlen: Grand Hotel Bode (am Bahnhof), Stadt Hamburg, Kronprinz (in der Stadt), Goldene Kugel, Hotel Continental (am Bahnhof). Die Sitzungen werden in der psychiatrischen und Nervenklinik abgehalten. Das gemeinsame Essen findet am 21. April, nachmittags 5 Uhr, im Hotel Bode statt. Am 20. April, abends von 8 Uhr an Begrüssung im Hotel Bode. Am 21. April, abends Festvorstellung im Theater. Am 22. April gemeinsames Mittagessen auf der Nachtigalleninsel, in der Nähe der Heilanstalt Nietleben.

Ueber periodische acute Paranoia simplex als besondere Form periodischer Psychosen.

Von

Prof. Dr. W. von BECHTEREW

in St. Petersburg.

Ausser den schon bekannten drei Formen periodischer Psychosen — periodische Manie, periodische Melancholie und periodisches hallucinatorisches Irresein — versucht Ziehen¹⁾ neuerdings noch zwei weitere Formen dieser Erkrankung aufzustellen, nämlich die des periodischen neurasthenischen Irreseins und der periodischen acuten, nicht hallucinatorischen Paranoia simplex, als deren wichtigstes bzw. nahezu einziges Symptom primäre Wahnideen auftreten²⁾.

Die zuletzt genannte Psychose ist mir als besondere Form des periodischen Irreseins schon seit vielen Jahren bekannt. Schon während meiner Professur an der Universität Kasan habe ich diese Krankheitsform meinen Zuhörern in der Psychiatrischen Klinik des Bezirkshospitals daselbst mit entsprechenden Krankendemonstrationen vorgeführt. Die Beobachtung, von welcher seiner Zeit (im Jahre 1892) die Aufstellung einer besonderen, unter dem Bilde der acuten Paranoia verlaufenden periodischen Psychose ihren Ausgangspunkt nahm, soll hier etwas eingehender mitgeteilt werden:

E. J., 52 Jahre alt, griechisch-katholisch, Russin, Tochter eines Beamten, verheiratet, mittellos, hat eine Elementarschule besucht. Vor drei Jahren hat Pat. Typhus durchgemacht. Machte nachträglich folgende anamnestische Angaben:

Pat. stammt aus Tobolsk. Ihr Vater, Landmesser seines Zeichens, war wenig bemittelt und starb am Schläge (ihre Verwandtschaft ist fast ausnahmslos an Schlaganfällen gestorben; ihre Mutter lebt, die Eltern sind keine Alkoholiker. Erzogen ist Pat. in Jalutorowsk, wo um jene Zeit angesehenen Männer: Jakuschkin, Puschkin, Murawjew, Obolenski in der Verbannung lebten. Diese hatten eine Schule mit mustergiltigem Unterrichte; im Alter von 10 Jahren, nachdem sie einen einzigen Winter jene Schule besucht, wusste Pat. bereits den ersten Teil der Grammatik, Arithmetik, vieles aus der Geographie, und im Französischen machte sie solche Fortschritte, dass sie geläufig sich in dieser Sprache auszudrücken vermochte. Auch in den Handarbeiten erhielt sie dort Unterricht. Im 11. Lebensjahre

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898, Bd. III, Heft I.

²⁾ Die Fälle der hallucinatorischen periodischen Paranoia sind von Mendel, von Kreuzel u. A. beschrieben.

siedelte Pat. mit den Ihrigen nach Kasan über, wo man sie in einer Erziehungsanstalt unterbringen sollte, doch ward sie hier aus irgend einem Grunde nicht aufgenommen und der weitere Unterricht unterblieb. 18 Jahre alt heiratete Pat. einen Feldscher. Aus dieser Ehe entsprangen im ganzen 12 Kinder, 8 derselben sind am Leben, das älteste leidet an Epilepsie, drei sind an Geburtsmäler gestorben, eines am Schläge. Der Gatte der Pat. war später Verwalter des Grafen Scheremetjew und anderer; ihre Lebensverhältnisse wechselten je nach der Stellung und den Einnahmen. Ueber ihren Gatten äussert sich Pat. abspreche d: er trank viel, misshandelte die Kinder, lebte ausschweifend, bedrohte sein Weib mit dem Messer und trieb andere Ungehörigkeiten. Er hatte sich als Sohn eines Priesters eingeführt, späterhin aber erfuhr Pat., er sei ein unehelich geborener Tschcheremisse. Auch den Kindern bringt er viel schlimmes bei. Sie hasst ihn seit langer Zeit und hat wegen seines Betragens vielfach die Polizei beunruhigt.

Ende 1888 erwachte bei Pat. der Verdacht gegen ihren Mann, ihren Bruder und andere Personen ihrer Umgebung, dass man ihr nach dem Leben trachte; auch bedrohten, wie Pat. sich ausdrückt, die Deutschen und Nihilisten ihr Leben und planten viel Böses gegen Russland.

Bei der vor Aufnahme in das Hospital angestellten Untersuchung war Pat. ausserordentlich reizbar, der leiseste Widerspruch regte sie auf. Zu Hause hat Pat. in letzterer Zeit sehr wenig geschlafen, angeblich weil sie ihr Gatte überall verfolgt und sie mit den ihr vom Arzte verordneten Arzneien vergiften will; auch auf der Strasse verfolgt sie ihr Gatte und noch gestern hat er sie mit einem Eisenstabe fast getötet.

In dem Bezirkshospital zu Kasan wurde Pat. zum ersten Male am 8. Januar 1889 aufgenommen. Pat. ist anämisch, Puls 80, Temperatur 37°. Eczem auf beiden Händen. In der Nacht auf den 9. Januar schlechter Schlaf; am Morgen antwortete Pat. dem Arzte bereitwillig auf alle vorgelegten Fragen; das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit, die Orientierung über Zeit und Ort und das Gedächtnis erwiesen sich ohne auffallende Störungen. Bei ihren Berichten über ihre Vergangenheit äussert Pat. grosses Misstrauen gegen ihre Angehörigen und andere Personen, mit denen sie verkehrt hatte; sie klagt über Ungerechtigkeiten der Umgebung ihr und ihren Kindern gegenüber, und weist auf verschiedene Missbräuche in dem Krankenhause hin, wo sie und ihr Kind behandelt wurden. Ihr Misstrauen gegen die Aerzte ging so weit, dass sie heimlich die ihr verordnete Arznei ihrem Kinde reichte.

10.—11. Januar. Klagt mehrfach über Unordnungen im Spitale und findet, dass die Kranken hier schlecht behandelt würden.

13. Januar. Gibt bald der einen, bald der anderen Kranken unaufhörlich Ratschläge, fordert sie zu bequemem Sitzen, zum Trinken auf u. s. w.; sie bemerkt, man beachte hier die Kranken nicht genugsam; verweigert jede Arbeitsleistung.

23. Januar. Pat. schreibt ihren Kindern, verlangt aus dem Spitale entlassen zu werden, beargwohnt ihre Kinder, mit den Aerzten im Complotte zu stehen; jedoch würde sie alles erdulden und überwinden. Sie klagt über verschiedene Krankheiten der Brustorgane, behauptet einen Herzfehler zu haben (was jedoch in Wirklichkeit nicht der Fall ist).

5. Februar. Das Selbstbewusstsein der Kranken dauernd gesteigert, weshalb sie sich für berechtigt hält, überall mitzureden; sie macht Vorschläge über Krankenbehandlung, sieht überall Ungerechtigkeiten gegen die Kranken und fordert einige der letzteren zum Protest auf. Den Aerzten tritt sie stets mit Beschwerden über Wärterinnen und Oberin entgegen. Sie arbeitet nicht, schreibt an den Grafen Scheremetjew u. s. w. Briefe, worin es unter anderem heisst, sie vermöge in Russland viel Nutzen zu stiften.

Am 15. Februar bekam Pat. ein erysipelatöses Exanthem, das bis zu Anfang März anhält. Nach dem Schwinden des Erysipels ward Pat. vollständig ruhig, liess sich mit den übrigen in keinerlei Unterhaltung ein, beschäftigte sich hin und wieder mit einer Arbeit, meist jedoch lag sie zu Bett, wobei sie über etwas Schwäche klagte. Am 6. April wurde Pat. auf Verlangen ihres Sohnes in erheblich gebessertem Zustande entlassen,

Am 21. August 1890 wurde Pat. auf Verfügung der Polizei zum zweiten Male interniert, nachdem sie vorher zwei Wochen krank gewesen. Es hatten sich hysterische Anfälle und Verfolgungswahn, die bis dahin völlig verschwunden waren, eingestellt. Pat. erklärte, ihr Gatte wolle sie töten und vergiften. Am Morgen des 22. August berichtete sie dem Arzt ausführlich über die Ereignisse nach ihrer Entlassung aus dem Hospitale: sie hat sich von ihrem Gatten getrennt und dies dem Staatsanwalt angezeigt; sie bat dringend um Rückerstattung eines Landstückes, welches jemand, dessen Namen zur Zeit Geheimnis ist, sich in unrechtmässiger Weise angeeignet. In dieser Sache hat sie sich mit Beschwerden an verschiedene einflussreiche Personen gewandt und auch ein Immediatgesuch eingereicht, doch ist es ihr zweifelhaft, ob alle jene Schreiben an ihren Bestimmungsort angelangt sind, da sie viele Widersacher hat; in letzterer Zeit hat sie sich entschlossen, selbst zum Zaren zu reisen.

23.—24. August. Klagt beständig über Unordnung im Spitale, tadelt das Personal, welches ihre Forderungen und Beschwerden nicht berücksichtigt. Viele Kranke behandelt sie von oben herab und ersucht den Arzt, sie zu fesseln und Massregeln gegen das Geschrei und Geschimpfe derselben zu ergreifen; sich selbst hält sie für geistig normal. Nachts schläft sie nicht, sondern betet oder geht singend auf und ab.

27.—29. August. Während der Krankenvsiste verhält sich Patientin ruhig, möchte dem Arzt ein Geheimnis anvertrauen; sie hat eine Stimme gehört, die ihr mitgeteilt, es seien alle Gefangene durch Manifest begnadigt worden; dies war nach ihrer Ueberzeugung keine Hallucination. Sie sorgt für Reinlichkeit; wäscht sich mit dem eigenen Speichel.

31. August. Ruhig, arbeitet im gemeinsamen Arbeitssaale.

1.—12. September. Beklagt sich fortwährend über das Dienstpersonal; bald behandelt man sie schlecht und gewährt ihr nicht alles nach Gebühr, bald geschieht alles dies mit den übrigen Kranken. Sich selbst erklärt sie für gesund und befähigt, andere zu heilen; als Heilmittel dient ihr zerkautes Weissbrot. Im Wachen will sie allerlei Visionen sehen (in den Fäces finden sich Glieder vom Bandwurm).

14. September. Wiederum sehr reizbar. Morgens liegt sie mit geschlossenen Augen da und versichert, sie dürfe die Augen nicht aufschlagen, da man ihr in dieselben Sublimat eingeträufelt, um sie zu vergiften; diese Absicht schreibt sie der Oberin zu.

17. September. Zerschlägt abends mit der in ein Tuch gefüllten Hand die Fensterscheiben, lacht dabei und schreit, sie ersticke und öffentliches Gut bedürfe keiner Schonung. Beschwert sich morgens beim Arzte, eine Magd und eine von den Kranken hätten sie in einem Eimer ertränken wollen.

19.—30. September. Beständige Klagen. Bei ihren Erzählungen schweift sie gewöhnlich stark ab und ergeht sich in Nebendingen. Von ihren Fähigkeiten hat Pat. sehr hohe Begriffe; sie besitzt Beziehungen, dank welchen es ihr, wie sie hofft, nicht fehlen kann, trotz aller gegenwärtigen Qualen; sie ist bereit, jede beliebige Krankheit zu heilen; ja, sie kennt ein Mittel, Tote lebendig zu machen; man brauche den Toten nur auf die linke Seite zu legen, damit er sofort zum Leben erwache. Alles das spricht die Pat. im Tone vollster Ueberzeugung.

3. October. Pat. ist ruhiger geworden, arbeitet, schläft besser als früher.

6. October. Seit dem gestrigen Tage ist Pat. geschwätzig und lebhaft, scherzt wie ein Kind mit einer Schwachsinnigen, arbeitet schlecht; an den begehrenden Arzt wendet sie sich bald mit einer Bitte, bald mit einer Beschwerde über das Wartepersonal; sie wünscht ihre Verwandten wiederzusehen und das Spital zu verlassen, da sie Gesuche in ihren Privatangelegenheiten einreichen müsse; sie ist mit dem Essen unzufrieden, sie behauptet von den ihr dargereichten Speisen appetitlos geworden zu sein, obgleich sie stark an Gewicht zugenommen.

7.—12. October. Verhält sich ziemlich ruhig, arbeitet wenig, sondern unterhält sich meist mit verschiedenen Kranken.

20. October. Sehr zänkisch; tritt manchmal für andere Kranke ein, denen nach ihrer Ansicht Unrecht geschieht; singt, läuft mit geschürzten Röcken durch die Säle, wälzt sich mit lautem Gelächter am Boden; verdirbt die anderen Kranken, die sie gegen Arzt und Wartepersonal aufreizt und beredet, bald dies, bald jenes zu verlangen und überhaupt die Wünsche spielen zu lassen.

21. October. Sehr geschwätzig, erzählt ausführlich ihre Lebensgeschichte.

Sie selbst giebt an, die Menschen und das Vaterland sehr zu lieben. Sie wünscht von Herzen, vieles in den Verhältnissen des Volkes gebessert und das Wohl Russlands wachsen zu sehen. Sie hat viele Pläne zur Verwirklichung ihrer Wünsche. So z. B. leidet Russland sehr viel wegen der Verseichung der Flüsse und besonders der Wolga. Ihrer Ansicht nach liesse sich dies nicht nur beseitigen, sondern es könnten die Flüsse sogar das ganze Jahr schiffbar gemacht werden; man müsste zu diesem Zwecke an der Mündungsstelle der Flüsse Dämme aufschütten, die ein Abfliessen des Wassers ins Meer verhindern würden. Neben dem Flussbett wäre ferner ein Kanal zu durchstechen und letzterer mit dem eigentlichen Flussbett zu verbinden, dann würde das Wasser sich in den Kanal und aus diesem wieder in den Fluss ergiessen. So könnte man die Flüsse veranlassen, aufwärts zu strömen. Damit die Flüsse nicht zufrieren, dürfen die Dampfschiffe ihre Fahrten auch im Herbst nicht unterbrechen. Die Räder der Dampfschiffe würden durch ihre Bewegung das Erstarren des Wassers verhindern. Es wird wohl, glaubt die Kranke, ein reicher Rheder ein Schiff zur beständigen Befahrung der Flüsse hergeben. Wenn die Flüsse in Russland nicht gefrieren werden, so wird es auch in Sibirien viel wärmer sein und so wird das runde Jahr hindurch die Navigation nicht still stehen, denn von den Dampfschiffen wird die Luft ebenso erwärmt, wie ein Zimmer von der heissen Theemaschine. Pat. weiss, dass es in der Erde unerschöpfliche Vorräte edler Metalle giebt. In der Nähe von Warnowins, wo ihr Gatte Verwalter war, grub man einen sehr tiefen Brunnen und stiess auf eine äusserst glänzende, matte Schicht, die äusserlich an Chininkristalle erinnerte; Stücke dieses Metalles gaben einen metallischen Ton von sich. Es war zweifellos ein kostbares Metall.

Vermöge ihrer grossen medicinischen Kenntnisse ist Pat. überzeugt, von allen Mitteln sei Stinkspiritus das beste; er reinigt das Blut, lindert das Fieber und heilt alle Krankheiten, auch die Schwindsucht. Als sie an Unterleibstypus darniederlag, habe sie 20 und mehr Tropfen Ammoniak in Wasser genommen und sei genesen. Stinkspiritus macht den Menschen leichter an Gewicht, denn wenn man davon getrunken, empfindet man keinen Hunger, magert nicht ab und bedarf keiner Nahrung; mit Hilfe dieses Mittels könne man also in einem Luftschiffe viel höher aufsteigen. Sie hat gehörigen Ortes sich dahin geäussert, die Soldaten könnten auch im Kriege aller Lebensmittel und Kleidung entraten: sie brauchten nur Stinkspiritus zu trinken und den Körper damit einzureiben. Sie kennt noch ein weiteres Mittel, die schwersten Krankheiten zu heilen. Es besteht in der Lagerung des Kranken auf die linke Seite. Folgenden Fall hat sie selbst erlebt: Sie ging am 23. September im Zimmer auf und ab, es war ihr traurig zu Mute und sie wollte weinen, darauf ward ihr übel und sie legte sich mit dem Gesicht nach oben auf dem Boden hin. Die Oberin hiess nun, wahrscheinlich ohne bestimmte Absicht, sie auf die linke Seite lagern, die Pat. fühlte sich sofort besser und konnte frei atmen. Dieses Mittel hat sie schon früher im Hospital zu Nischni-Nowgorod als wirksam gekannt. Dort hatte der Arzt den Wärtern strengstens befohlen, einige der Schwerkranken auf der linken Seite liegen zu lassen und dazu waren an den Betten besondere Gitter angebracht. Alle Kranken genasen dabei. — Pat. hat sich an die Obrigkeit mit der Bitte gewandt, es sollten unerfahrene Aerzte, solche nicht russischer und besonders jüdischer Herkunft, in den Hospitalern nicht zugelassen werden, denn diese morden die Kranken mit Vorbedacht, erzeugen Herzfehler mittelst reizender und bluterhitzender Mittel. Auch sie besitzt einen Herzfehler, den sie genau

in der angegebenen Weise bekommen, doch kenne sie noch viele ähnliche Beispiele. Sie hat noch viele andere ähnliche Scheusslichkeiten gesehen und darüber rechtzeitig berichtet, bald an den Graf Scheremetjew, bald an den Kaiser, manchmal aber auch an die örtliche Obrigkeit oder an die Geheimpolizei. Zahlreich sind die Klagen der Pat. wegen des Betragens der Wärterinnen, die sie an der Behandlung der übrigen Kranken hindern, letztere bestehen, ihnen keinen Thee verabreichen u. s. w. Sie sei hier freiwillig da zur Oberaufsicht über die Ordnung und zum Troste der hier leidenden Kranken. Im ganzen ist ihre Ansicht von der Bestimmung der Heilanstalt eine sehr hohe. Es müssten ihrer Ansicht nach alle nach Sibirien Verbannten hierher zur Prüfung übergeführt werden, viele derselben würden sich nach stattgehabter Untersuchung in der Anstalt wahrscheinlich als schuldlos erweisen. Zum Wohle der Anstalt sollten nur die Wärterinnen entlassen und durch neue aus den Klöstern und öffentlichen Häusern ersetzt werden.

22. October. Pat. glaubt, dass sie nach einer heftigen Aufregung bald der Schlag treffen würde. Ueber ihren Arzt ist sie jetzt anderer Meinung, bisher sah sie dessen Bemühungen um die Irren, jetzt aber sei er nicht würdig, Psychiater zu sein. Er gestatte den Wärterinnen, sie schlecht zu behandeln, gleich einer Unheilbaren. Sie befinde sich jetzt in einem derartigen Zustande, dass sie für den Teufel bete und ein besonderes Gebet sich dafür zurechtgelegt habe. Sie kennt ein Geheimnis, kraft dessen es möglich ist, den Zar zu überragen. Dieses Geheimnis giebt sie niemandem preis, damit niemand den Zar überrage.

24. October. Schläft nachts fast gar nicht, ist unsauber, behauptet dies den Wärterinnen zum Trotze zu thun. Täglich führt sie zahlreiche Klagen über Oberin und Wartepersonal. Möchte ihren kranken Sohn wiedersehen. Spricht wieder über verschiedene Bittgesuche an verschiedene hochgestellte Persönlichkeiten. Sie hat viele solcher Schreiben verfasst, die sie bei der Aufnahme in die Anstalt theils ihrem Beichtvater, theils anderen Personen übergeben. Diese Documente sind versiegelt und sollen aufbewahrt werden. Auf dem Paket sind Jahr und Monat, wann der Inhalt an die Adresse zu befördern sei, angegeben. In ihren Gesuchen bittet sie die Regierung, verschiedene Missbräuche abzustellen. Früher hat die Pat. manchmal Stimmen gehört: Jemand rief sie beim Namen, es ertönte Gesang . . . das ist schon lange her. Dann erschien Nicolai der Wunderthäter bei ihr in Gestalt eines Greises. Er forderte sie zum häufigeren Beten auf, lehrte sie sich zur Erde zu beugen, sagte ihr dann, sie würde auf dem Wege drei Kreuze sehen, die sie an sich nehmen und fortbringen müsse. Dies sei nicht im Traume gewesen. Im Zimmer empfindet sie manchmal Kotgerüche, an den Speisen zuweilen einen besonderen Geschmack; manchmal berührt Jemand ihren Körper mit der Hand . . .

November. Das Betragen der Pat. bald besser, bald schlechter. Schläft wenig, klagt über schlechte Ernährung. Behauptet, sie habe Fieber, Rheumatismus, Hals- und Bauchschmerzen. Mit dem Arzte ist sie höflich und sogar kriechend, ihre Bitten sind ehrerbietig und wenn ihr etwas weigert wird, wird sie nicht heftig. Mit den Kranken und dem Wartepersonal hat sie häufig Streit

Während des ganzen December-Monates blieb der Zustand der Pat. der gleiche. Im Januar 1891 begann Pat. ihre früheren Anschauungen aufzugeben und erklärte, viele ihrer bisherigen Behauptungen wären krankhaft gewesen.

Am 26. Januar 1891 stellte sich ein Erysipel ein, welches bald die ganze linke Gesichtshälfte ergriff. Die Temperatur stieg auf 40,00, der Puls auf 112. Am 8. Februar konnte das Erysipel als abgelaufen gelten. Nach der psychischen Seite trat völlige Klarheit des Bewusstseins ein. Sie war selbst erstaunt, wie alles gekommen und weshalb sie sich für etwas besonderes gehalten. Sie beurtheilte objectiv ihren ganzen früheren Zustand und erzählt, von ihrer Aufnahme in die Anstalt sei sie infolge ihres krankhaften Zustandes viele Male des Tages und in der Nacht hinausgegangen, um nachzusehen, ob die Polizeiwachen nicht eingeschlafen, und wenn dies

der Fall war, so sei sie schleunigst mit einer Meldung darüber zum Polizeichef gefahren, auch habe sie bei der höheren Obrigkeit Klage geführt. Da ihre Thätigkeit in Kasan keine Anerkennung fand, ist sie nach Nishni-Nowgorod gegangen. Hier trieb sie dasselbe und besorgte mit grossem Kostenaufwande Abschriften von ihren Briefen und Eingaben, in der Absicht, von dem Zaren eine Audienz zu erwirken. Nach Kasan zurückgekehrt ging sie mit einem ihrer Söhne häufig auf den Kirchhof, wo sie ohne Speise ganze Tage zubrachte. Als Ursache ihrer Krankheit nennt Pat. schlechte Familienverhältnisse. „Mein Mann war ein Süßer, dabei roh und cynisch, sodass er mich und die Kinder oft schlug“ erzählt die Kranke, „eines meiner Kinder ist daher verschollen, ein anderes wollte ebenfalls flüchten, kehrte aber zurück.“ Am 27. März 1891 ward Pat. ihrem Sohne auf dessen Verlangen hin ausgeliefert.

Bis zum 28. Juli hielten ihre Angehörigen sie für völlig gesund, sie entwickelte keinerlei Theorien und führte die häusliche Wirtschaft. Um Mitte Juli reiste sie mit ihrem Sohne in Geschäftsangelegenheiten nach Nishni-Nowgorod. Um Anfang August erwartete sie mit Ungeduld die Wiederkehr ihres anderen Sohnes, der sich in Dienstangelegenheiten zeitweilig in Sibirien aufhielt. Die Ankunft des Sohnes verzögerte sich, ohne dass sie den Grund gewusst hätte, gleichzeitig aber war zu ihr das Gerücht gedrungen, er wäre gestorben. Sie packte ihre Sachen und begab sich auf ein Dampfschiff; unterwegs aber hörte sie, ihr Sohn wäre in der Stadt gesehen worden, und sie kehrte um. Mehrere Tage vor diesen Reisevorbereitungen waren an der Pat. bereits Besonderheiten aufgefallen; sie verpfändete Sachen, machte unnötige Ausgaben und warf mit Geld um sich.

Am 6. Oktober 1891 wurde Pat. von der Polizei wiederum der Anstalt übergeben. Pat. sagt aus, sie habe selbst die Polizei um Aufnahme in der Anstalt ersucht. Ihren Arzt erkannte sie wieder, wusste jedoch seinen Namen nicht zu nennen. Pat. weiss sich geisteskrank, und bemerkt, ihr Leiden bestehe darin, „dass mich die Armen dauern, ich möchte mich ihrer annehmen, aber mein Gatte zürnt mir, dass ich ihnen Geld gebe“. In der Abteilung singt und tanzt Pat. Nach dem Abendessen schläft sie schnell ein, erwacht aber bald, singt laut Christi Auferstehung und weckt alle übrigen Kranken aus dem Schlafe. Den Rest der Nacht verbringt sie fast schlaflos, singt und will den Wärterinnen den Osterkuss geben. Den nächsten Tag verbringt Pat. unruhig, singt bald, setzt sich bald an ihre Näharbeit, bald bedient sie die Kranken und will dem Arzte in der Behandlung zur Hand gehen. Sie ist sehr gesprächig und beschwert sich fast unaufhörlich bald über ihren Gatten, der ihre Kinder habe töten wollen, bald über die Polizei, bald über die Administration des Gefängnisses, wo sie bei ihrem Sohne gelebt und ein wahres Martyrium durchgemacht. Sie hatte bei dem Gouverneur und beim Polizeichef um Schutz gesucht und sogar die allerhöchste Hilfe des Zaren angerufen. Infolge aller dieser Umstände hält Pat. sich augenblicklich für gänzlich krank; sie sei mit grosser Lust hierher in die Anstalt gekommen, wo man ihr bereits zweimal geholfen. Sie erklärt, die gesamte Polizei stehe im Dienste des Antichrist und trage deshalb an der Uniform das Bild der Schlange. Sie klagt ferner über schlechte Behandlung seitens der Wärterinnen, wovon auch die anderen zu leiden hätten, beschwert sich über die Oberin, welche die Wärterinnen dazu veranlasse; die Luft in der Abteilung sei nicht rein, weshalb sie vier Fensterscheiben eingeschlagen. Sie ist sehr animiert, singt, tanzt und scherzt mit einer der Kranken. Am 8. Oktober wird Pat. in den Isolirraum gebracht, wo sie bis zum 14. Oktober verbleibt. Hier benimmt sie sich etwas ruhiger, ist mit der ganzen Umgebung unzufrieden; nur dem Arzte gegenüber ist sie vollwollend und verspricht ihm einige ihrer Projekte mitzuteilen. Am Abend des 16. Oktober kommt sie zum Arzte und fängt selbst ein Gespräch darüber an, wie man nicht nur Russland, sondern der ganzen Menschheit Nutzen bringen könnte. „Jetzt lebt das Volk im Elende“, äussert sich die Kranke, „wir haben viele Arme; würde das Klima verändert, so gäbe es keine Hungersnöte bei uns; das Klima aber liesse sich je nach Wunsch verändern, denn das Klima

hängt ab von der Bewegung der Sonne, die Bewegung der Sonne wiederum von der Bewegung der Flüsse, und die Flüsse können bezähmt, d. h. ihr Lauf verändert werden. Man kann einen solchen Versuch an einem kleinen Flusse machen, z. B. quer über den Fluss eine Schleuse anbringen oder ein Dampfschiff aufstellen, oder noch besser ein eisernes Rohr quer durch den Fluss ziehen, das Rohr mit Steinen füllen, letztere mit Petroleum übergiessen und anzünden: dann werden die Steine ewig brennen, das Wasser im Flusse wird zum Sieden kommen und rückwärts strömen und dem Wasser wird die Sonne folgen. Die Sonne ist ein leerer Raum am Himmel, ein Reflex der grossen Ströme, die Sterne hingegen sind ein Abglanz der kleineren Flüsse. Durch Veränderung der Stromrichtung der Flüsse erreicht man einen doppelten Nutzen: Veränderung des Klimas und Schutz vor Versandung der Flüsse. Nach Ansicht der Kranken wäre der Tod nicht notwendig. „man kann dies verhindern“; liegt ein Mensch im Versterben, so braucht er nur einige Tropfen Stinkspiritus zu trinken und mit dieser Flüssigkeit soll auch sein Körper eingerieben werden, dann wird auch der schon erstarrte Körper wärmer, die Atmung häufiger und das Leben kehrt zurück. Sie könnte natürlich die Menschheit selbst behandeln, aber aus alten Büchern ersieht sie, dass dies Sache des Arztes sei. — Mehrmals führt Pat. den Arzt, sehr heimlich vor der Umgebung, zur Seite und teilt ihm mit, der Arzt W. führe mit der früheren Oberin und mehreren Wärterinnen etwas schreckliches im Schilde: am verflossenen Donnerstage (24. Oktober) sollen sie zusammen beabsichtigt haben, die Anstalt in die Luft zu sprengen. Sie führen miteinander geheime Gespräche und geheimen Briefwechsel, ein Teil der Briefe werde in der Anstalt abgegeben, der grössere und wichtigere Teil hingegen werde postlagernd adressiert. Sie möchte diesem Unglücke vorbeugen und teilt alles daher rechtzeitig dem Arzte mit, damit er gehörigen Ortes Anzeige erstatte. Sie legt ferner eine Theorie der Winde dar, die kurz darin besteht, dass, wenn man die Oefen mit einem viel Rauch gebenden Materiale heizt, die Rauchwolken mit einander zusammentreffen und Wind erzeugen. — Weiter erzählt Pat., sie sei tot gewesen, doch habe man sie mit Salmiakgeist ins Leben zurückgerufen; das bedauert sie sehr, denn dadurch hat man sie gehindert, zu sehen, was unter der Erde geschieht; würde sie begraben, so sähe sie zweifellos alles das.

Pat. erklärt, die Wasser- und Gasleitungsröhren, sowie die Eisenbahnschienen, Telephone und Telegraphen verdürben die Erde und die Luft; sie schaden in derselben Weise, wie Fäden, die durch den menschlichen Körper gezogen werden: wie hierdurch im Körper eine Entzündung auftritt, so befinde sich jetzt auch die Erde im Zustande der Entzündung. Misst man z. B. die Temperatur der Erde an Orten, wo es keine Wasserleitungen, Telegraphen u. s. w. giebt, so wird sie da niedriger gefunden werden, sie ist dort feuchter und für die Pflanzen sicher nahrhafter; an Orten hingegen, wo alle jene Missstände vorhanden sind, ist die Erde trockener, ihre Temperatur erhöht und es reifen keine Früchte daselbst. Wird alles das nicht rechtzeitig beseitigt, so könnte das Ende der Erde kommen, sie könnte sich entzünden und sich in jene formlose Masse verwandeln, die sie vor Erschaffung der Welt gewesen. Entzünden kann sich die Erde aus verschiedenen Gründen, es könnte sie z. B. einer der Feinde Russlands in Brand stecken; zweitens giebt es ein Pulver, welches die Eigenschaft besitzt, sich selbst zu entzünden, damit können, was vielleicht schon geschehen ist, die Eisenbahnschienen und Drähte eingerieben werden, dann muss der hinrollende Eisenbahnzug mit einem Male die umgebenden Orte in Flammen setzen. Feuer kann auch entstehen an den Telegraphendrähten durch Blitz während eines Gewitters, und ist es einmal entstanden, so muss es natürlich sich überall hin ausbreiten und alles zerstören. Das Feuer bei dem Weltbrande wird so mächtig sein, dass in den Flüssen und Meeren die Wasser kochen werden, die ganze Luft wird geladen sein und der Mensch wird nichts zu trinken und zu atmen haben. Wenn man alle Eisenbahnen, Telephone und Telegraphen zerstören würde, so ergäbe sich daraus ein zweifacher Vorteil, erstens wird der Bauer satt sein, denn er

wird alles mit seinen Pferden fortschaffen, und zweitens wird von diesen Fahrten die Erde gedüngt werden. Ganz zu schweigen natürlich davon, dass unter solchen Verhältnissen die Erde unbeschädigt bleiben würde.

Die Kranke plant einen Luftballon zu bauen, aber nicht in der Art der bisherigen, die unvollständig und nicht ungefährlich sind. Sie gedenkt ihren Ballon aus Schwanenfedern in Gestalt eines Vogels zu construieren. Ihrer Ansicht nach würde ein solcher Ballon sehr leicht, für Luft undurchdringlich und unverbrennlich sein, da, wie sie glaubt, Federn nicht brennen, sondern nur glimmen und zudem schnell verlöschen. Mit solchen Luftschiffen, deren Grösse der Schwere und Dicke jedes einzelnen Menschen entsprechen muss, wird man leicht und gefahrlos an jeden beliebigen Ort gelangen können. Dann, ruft die Kranke aus, werden die Reisenden die höchsten Berge erreichen und in Gegenden gelangen können, wohin nur der Adler seinen Flug nimmt. Der Leib des Schwanenballons wird hohl sein, im Innern wird sich der Mensch befinden und durch Fenster den Flug beobachten und leiten. Auf die Frage, ob ein solcher Ballon auch gegen den Wind fahren könne, antwortet die Kranke: „Natürlich! Denn es werden an dem Ballon Flügel angebracht sein, mit Hilfe deren die Bewegungen vor sich gehen werden“.

Weiter rät die Kranke jedem, Salmiakgeist zu trinken; dies gewähre grosse Vorteile: erstens wird man dabei nie krank und stirbt nicht, zweitens geht die Empfindung von Hunger und Durst verloren und drittens erhält man durch den Gebrauch dieser Flüssigkeit eine ungewöhnliche Leichtigkeit. Letzteres hat sie an sich selbst erfahren; bei dem Gebrauche von Salmiakgeist war sie immer leichter und leichter geworden, so dass schliesslich Blut aus den Poren auszutreten begann und sie sehr blutarm wurde. „Ich war dahin gelangt“, erzählt die Kranke, „dass der leiseste Lufthauch mich davontrug und sogar in die Lüfte emporhob und ich mich beständig festhalten musste. Hätte ich den Salmiakgeist weiter gebraucht, so wäre noch mehr Blut verloren gegangen und ich wäre bestimmt zu den Wolken aufgestiegen“. Diese Flüssigkeit nennt Pat, das lebendige und tote Wasser. Trinkt man viel davon, so kann man thatsächlich sterben, hingegen hat sie in mässigen Mengen stets jene wohlthätige Wirkung. Als bestes Gegengift gegen den Salmiakgeist nennt die Kranke Hoffmann'sche Tropfen.

Gern gab die Kranke noch andere Ratschläge. So sollte man einen Kanal parallel der Wolga durchstechen, „und sei es auch nur vom Meere bis nach Moskau“. Tiefe und Breite dieses künstlichen Flusses müssten annähernd der Breite der Wolga entsprechen. Die ausgegrabene Erde sollte auf die Felder geworfen werden, was sich den Saaten sehr nützlich erweisen würde. Die Kranke macht ferner Vorschläge, wie die Wolga zu vertiefen sei u. s. w. „Alle diese meine Kenntnisse stammen“, sagt die Kranke, seit der Zeit, wo ich geisteskrank geworden, es ist mir sogar nicht angenehm, höher zu stehen als alle anderen, wenn ich mit meiner geringen Bildung solche Kenntnisse erlangt habe, so müssen hochgebildete Menschen es viel weiter bringen“. Die Kranke giebt an, dass sie sehr viel Gedichte mache, mit denen man ganz Europa anfüllen könnte, und trägt mehrere derselben vor.

Während der Dauer ihres Aufenthaltes in der Anstalt beschwerte sich die Kranke fast beständig über Wärterinnen und Aufseherinnen, von welchen sie und die übrigen Kranken schlecht behandelt würden. Sie befindet sich fast immer im Isolierraume, da sie mehrere der Kranken schlecht beeinflusst, sie zu Unarten, Lärm, Ungehorsam antreibt und an allen Ungehörigkeiten sich activ beteiligt. Manchmal wendet sie sich an den Arzt in vollem Ernste mit der Bitte um Heilung und beginnt gleich darauf zu springen und zu schreien.

16./30 November. Besondere Veränderungen im Zustande der Kranken nicht wahrnehmbar. Sie verbleibt dauernd im Isolierraume, beschäftigt sich durch ganze Tage mit der Anfertigung von Buchstaben aus Brotteig, die sie an den Wänden des Raumes befestigt. Davon bleiben vielfach einzelne Worte oder abgebrochene Sätze aus ihren Wahnideen übrig.

December 1891. Die Kranke ist ruhiger, besonders gegen Ende des Monats, ist oft nachdenklich. Häufig sieht man sie beschäftigt mit dem

Zeichnen von Mustern oder mit dem Flechten von Spitzen aus Betttuchetzen. Sie beklagt sich über die Umgebung, die sie reizt, beschwert sich über ungehöriges Benehmen der Wärterinnen u. s. w. Schlaf, Appetit und Darmfunctionen sind befriedigend.

Januar 1891. Verbleibt bis zum 15. Januar im Isoliertraume, verhält sich ganz ruhig, zankt nur manchmal mit den Wärterinnen. Mit dem Arzte ist sie höflich und zuvorkommend, klagt manchmal über Kopfschmerzen und allgemeines Unbehagen (Temperatursteigerungen nicht vorhanden). Ihre Lage drückt sie, sie möchte nach Hause, erkundigt sich nach ihren Angehörigen, arbeitet eifrig. Von ihren Wahnideen spricht sie wenig, manchmal weicht sie solchen Gesprächen sogar aus. Geht an jedem Festtag in die Kirche und benimmt sich dabei durchaus ordentlich. Schlaf, Appetit und Darmfunctionen andauernd befriedigend.

Februar 1891. Verhält sich immer ruhig und arbeitet eifrig. Ist sich ihres krankhaften Zustandes bewusst und schämt sich sogar bei der Erwähnung ihrer Handlungen und früheren Wahnideen. „Das sind natürlich alles Dummheiten, ich weiss es selbst nicht, wie ich solche thörichte Dinge thun und reden konnte“, äussert sich die Kranke. Sie glaubt, alles das sei geschehen infolge des heftigen Betragens ihres Gatten und starken Gebrauches von Salmiakgeist. Sie erzählt, dass ihr Mann, wenn er zu Hause lebte, häufig in betrunkenem Zustande sehr getobt habe; das machte auf sie einen schlechten Eindruck und ihr wurde übel; es wurde ihr dunkel vor den Augen, das Atmen beengt, die Hände erstarrten. Als ihre Kinder sie in solchem Zustande sahen, verabreichten sie ihr stets in diesem Falle etwas Salmiakgeist in Wasser verdünnt. Nach solcher energischer Behandlung fühlte sie sich jedesmal viel besser. Es kam aber zu einer neuen Scene mit dem Gatten, es erschien die Polizei, verhaftete ihn; das regte sie wiederum stark auf und sie geriet in den gleichen Zustand. Morgens, wenn sie aufgestanden, fühlte sie sich gewöhnlich völlig gesund, bis eine neue Scene vorkam, aber vor ihrer Aufnahme in die Anstalt, nach einer jener Unannehmlichkeiten, hielt sich ihr nervöser Zustand auch am Morgen und wurde noch stärker; Salmiakgeist brachte ihr keine Erleichterung, sie regte sich immer mehr auf und kam schliesslich zu einem Zustande, wie er in der Anstalt beobachtet wurde.

Die Periode der Genesung stellte sich bei der Kranken nicht unvermittelt, sondern allmählich ein; sie ward von Tag zu Tage immer stiller und stiller. „So langsam ich erkrankte, ebenso langsam komme ich wieder zu mir“, bemerkt auch die Kranke. Sie hat ihre Wahnideen aufgegeben, wozu sie, wie sie selbst sagt, durch Nachdenken gekommen ist. Die Idee, den Lauf der Flüsse zu verändern und sie wasserreicher zu machen, gab sie zuerst auf. „Ich wusste, dass dies natürlich unmöglich ist; da sind keinerlei Röhren oder Erhitzung von Nutzen“. Dann begann sie gegen die Wärterinnen und überhaupt gegen die Umgebung freundlicher zu werden, überzeugt, dass sie ihnen ohne Grund böse gewesen, man betrage sich ihr gegenüber durchaus nicht so schlecht, wie sie früher geglaubt u. s. w. Nach und nach verschwanden auch die übrigen Wahnideen der Kranken. In dieser Genesungsperiode hatte sich der Seelenzustand der Kranken gegen früher sehr verändert. Früher balgte sie sich, sang, tanzte bisweilen u. s. w.; sie that dies, weil sie darin nichts Schlimmes sah; sie schlief nicht, weil sie beunruhigt war durch den Gedanken an die Unausführbarkeit ihrer Wahnideen unter den gegebenen Verhältnissen, zürnte der Umgebung, die ihr nicht gehorchte und ihre Pläne verwirklichen wollte. Es schien ihr, diese Pläne und Theorien seien sehr einfach, auch vielen anderen seien dieselben bekannt, doch wolle man aus irgend einem Grunde dem Volke nicht nützen u. s. w. Dagegen erschien die Kranke während ihrer Convalescenz mehr nachdenklich, ihr war nicht mehr so froh zu Mute; alles langweilte sie, sie begann an ihren Fähigkeiten zu zweifeln und kam zuletzt zu dem Schlusse, sie sei ein ebenso gewöhnliches Weib, wie alle anderen. Sie berichtet, während ihrer Krankheit zu Zeiten sehr lebhaftes Gesichts- und Gehörshallucinationen gehabt zu haben. So hat sie noch während ihres Aufenthaltes in der Heimatsstadt, deutlich gehört, wie man

sie rief, bald kam die Stimme aus den anderen Zimmern, bald von draussen; sie stand auf, ging mit einem ihrer Kinder durch alle Zimmer und überzeugte sich, dass Niemand da war. Solche Sinnestäuschungen hat sie nicht öfter als drei bis vier Mal gehabt. In der Anstalt hörte sie ein Mal in der Ventilationsöffnung deutlich Musik ertönen, ein anderes Mal wurde dort deutlich ihr Name genannt. Bezüglich ihrer Gesichtshallucinationen, welche sie ebenfalls nur in beschränkter Anzahl gehabt, berichtet die Kranke, sie sei ein Mal im Isolirraume gewesen und plötzlich sah sie ihren neunjährigen Sohn deutlich auf sie zukommen mit dem Rufe: „Mutter, Mutter, das Ungeheuer (so nannte er den Vater, den er in diesem Augenblicke draussen zu sehen glaubte) kommt. Mutter, verbirg mich, er will mich ergreifen . . .“. Die Kranke war dadurch sehr betreten, denn deutlich sah sie den Knaben in das Zimmer stürzen, sie hörte seine Schritte, das Zuschlagen der Thür, durch welche er hereinkam, sah seine Kleider u. s. w. Als er bei ihr war, fasste sie seine Hand, fühlte dieselbe deutlich in der ihrigen, suchte seine Worte zu verstehen und wollte ihn beruhigen. Plötzlich verschwand der Knabe, „Ich hatte seine Gestalt einen Moment lang aus den Augen gelassen, fühlte aber seine Hand noch deutlich in der meinen, dann verging auch diese Empfindung, ich sah um mich und es war Niemand da, die Thür war geschlossen.“ Die Kranke ist überzeugt, in jener Stunde nicht geschlafen zu haben; sie hat sich sogar gleich gefragt, ob es nicht ein Traumgebilde sei, und hat sich dabei die Hände gerieben und gekniffen. Die Vision war so lebhaft und körperlich greifbar, dass Niemand sie damals von dem Gegenteile hätte überzeugen können. Ein anderes Mal war ihr so, als wenn die Thüre ihres Zimmers offen stand und auf dem Korridore ihre kleine Tochter umherlief; sie war aufgestanden, hatte ihr Kind angerufen und sich nun überzeugt, dass die Zimmerthür geschlossen war. Augenblicklich fühlt sie sich völlig ruhig und gesund.

Die somatische Untersuchung der Kranken ergab folgendes: Das Unterhautfettgewebe ist jetzt etwas stärker entwickelt, die Kranke hat zugenommen. Hände und Zunge zittern ein wenig. Pupillen erweitert, links etwas mehr als rechts. Kniereflexe ungleichmässig, rechts stärker als links. Der Patellarreflex innerhalb der Grenzen der Norm. Der Bicepsreflex unverändert, der Tricepsreflex fehlt. Haut- und Muskelreflexe schwach. Die Schmerzempfindlichkeit zeigt keine Abweichungen vom Normalen. Die Sehfunction gleichfalls in den Grenzen der Norm. Das Gehör rechterseits etwas abgeschwächt, auch die Knochenleitung vermindert. Geschmacksstoffe werden von der Kranken gut unterschieden. Bei der Prüfung des Geruchsorganes werden von der linken Nasenöffnung aus keine Gerüche wahrgenommen, rechts deutlich unterschieden.

Ueber diese Kranke hatte ich mich im Jahre 1892 meinen Kasaner Zuhörern gegenüber folgendermassen geäußert: „Unsere Kranke hat somit drei einzelne Krankheitsfälle durchgemacht. Der erste Anfall begann Ende December 1888 und währte bis Ende Februar 1889, im ganzen also ca. 2 Monate; das Ende des Anfalls fiel zusammen mit dem Auftreten eines Gesichtserysipels. Der zweite Anfall setzte ein im August 1890, also etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem ersten und hörte Ende Januar oder Anfang Februar 1891 auf; dieser Anfall dauerte demnach insgesamt fünf bis sechs Monate. Auch hier hatte sich am Schlusse ein Erysipel entwickelt. Zu bemerken ist jedoch, dass der Krankheitszustand in diesem Falle schon einige Zeit vor der Erscheinung des Erysipels eine Besserung zeigte. Der dritte Anfall stellte sich ein im August 1891, d. h. sechs Monate nach den zweiten und liess erst gegen Februar 1892 nach, also nach Ablauf von sechs Monaten und dieses Mal ohne vorhergehendes Erysipel. Die beiden letzten

Anfälle hatten somit fast die gleiche, der erste, durch ein Erysipel unterbrochen, eine erheblich kürzere Dauer.

Die Anfälle selbst bestehen darin, dass die Kranke Ideen mit den Charakteren des Grössen- und Verfolgungswahnes zu äussern beginnt. Sie hegt Misstrauen gegen ihre Umgebung und ihre nächsten Verwandten, ja zu Zeiten hat sie den Verdacht, ihr Gatte trachte ihr nach dem Leben. Ueberhaupt ist sie mit ihrer Umgebung unzufrieden, auch in der Anstalt, beschuldigt die Angestellten der Pflichtvergessenheit gegenüber den Kranken u. s. w. Zugleich werden in ihrem Wahne deutlich Grössenideen wahrnehmbar. Sie hält sich für begabt, talentvoll, sie vermag ihren eigenen Worten zufolge „in Russland viel Nutzen zu stiften“. Im Hinblick hierauf macht sie verschiedene Projekte und richtet dieselben an den Grafen Scheremetjew, dessen Güter ihr Mann verwaltet, und sogar an den Kaiser selbst. Auch spricht sie sich anderen Personen gegenüber über ihre Pläne aus. Alle ihre Pläne bezwecken das Wohl der russischen Nation. Speciell bestehen ihre Projekte in auffallenden Gedanken darüber, wie der Versandung der Ströme abzuhelfen wäre; es sollen Schleusen am Meere angelegt, neue Flussbetten und Kanäle längs den gefährdeten Strömen durchstochen und mit dem Oberlaufe der letzteren verbunden werden. In solchen Kanälen würde das Wasser nach der entgegengesetzten Richtung strömen und den Wasserverlust der Flüsse ersetzen. Ebenso phantastisch und albern ist ihr zunächst an kleinen Flüssen versuchsweise durchzuführendes Project über Anlage von Röhren quer durch den Fluss und Füllung derselben mit ölgetränkten Steinen, welche angezündet das Rohr erhitzen, das Wasser zum Sieden und zu umgekehrter Strömung bringen sollen. Zu erwähnen sind hier ferner die Vorschläge der Kranken, gegen das Zufrieren der Flüsse ununterbrochene Dampfschifffahrten auf denselben zu veranstalten, sodann ihre Ideen über Veränderung des russischen und sibirischen Klimas mittelst der Dampfschiffwärme oder gar durch Beeinflussung der Sonne. Sie will weiterhin einen Luftballon aus Schwanenfedern machen und glaubt, der Mensch brauche nicht zu sterben, sondern man könne Sterbende wieder ins Leben zurückrufen u. s. w. Diese Wahneideen äussert die Kranke mit gesteigertem Selbstbewusstsein, sie betrachtet alles mit grosser Selbstüberschätzung; ist zeitweise mehr oder weniger psychisch exaltiert, besonders wenn ihre Ideen Widerspruch finden; zu anderen Zeiten erfasst sie eine abnorm heitere Gemütsstimmung. Illusionen und Hallucinationen dagegen hat die Kranke verhältnismässig selten. Nur episodisch von Zeit zu Zeit stellen sich bald optische, bald akustische Sinnestäuschungen bei ihr ein.

Es fragt sich nun: wo mag die Quelle dieses Verfolgungs- und Grössenwahnes zu suchen sein? Sinnestäuschungen, die wir nur selten bei der Kranken auftreten sahen, sind bei der Entstehung derselben offenbar nicht oder fast nicht beteiligt. Auch die

zeitweise vorhandenen Erregungszustände mit der geschilderten abnorm heiteren Gemütsverfassung können hier keine ausreichende Erklärung darbieten, zumal jene Erregungszustände nur vorübergehend und in relativ geringem Grade auftreten, wogegen der Wahn während des ganzen Krankheitsverlaufes, d. h. ebenso sehr in den Zeiten der Erregtheit wie während voller Ruhe, unverändert fortbesteht. Aber auch abgesehen davon, dass der Wahn keinerlei Schwankungen aufweist, die mit den Perioden leichter Erregung zusammenfallen würden, finden sich schon in dem Charakter desselben Eigentümlichkeiten, welche den Wahnvorstellungen von Kranken mit Aufregungszuständen nicht zukommen. Der Wahn zeigt nicht den den maniakalischen Erregungszuständen eigentümlichen Zug der Zusammenhangelosigkeit, sondern zeichnet sich vielmehr durch eine gewisse Folgerichtigkeit und sogar durch eine gewisse systematische Zusammengehörigkeit der Ideen aus. Ueberdies haben wir es dem Inhalte nach hier gleichzeitig mit Grössen- wie mit Verfolgungsideen zu thun, so wie dies bei der wahren Paranoia der Fall zu sein pflegt. Der Wahn unserer Kranken muss also, da er weder durch Sinnestäuschungen, noch durch Erregungszustände bedingt ist, eine andere Entstehung haben. Vieles spricht dafür, dass der Wahn im vorliegenden Falle nicht nur seinem Inhalte nach an denjenigen der gewöhnlichen Paranoia erinnert, sondern ihm auch genetisch ähnlich ist. Der Wahn entwickelt sich hier mit anderen Worten ähnlich wie bei der gewöhnlichen Paranoia, vorzugsweise als primäre Erscheinung und ist solchergestalt begründet durch Defecte in der logischen Beanlagung und durch solche in der Beurteilung der umgebenden Dinge. Dass es sich hier in Wirklichkeit so verhält, ist aus der Entwicklung des Wahnes selbst unschwer zu erkennen. Solche Ideen, wie Verhinderung des Gefrierens der Flüsse durch beständige Dampfschiffbewegungen, Veränderung der klimatischen Verhältnisse durch die Heizwärme der Schiffe, Umkehrung der Stromrichtung der Flüsse u. s. w. können nicht anders begründet sein als durch defecte, rein paranoische Denkweise und durch mangelhafte Kritik gegenüber den Objecten. Mangel logischen Vermögens und gesunder Beurteilung der Erscheinungen drängt sich hier gewissermassen von selbst dem Blicke auf. Der Wahn unserer Kranken ist also offenbar ein solcher des Urtheiles, so wie wir dies auch bei der wahren Paranoia beobachten können, und man muss schliessen, dass es sich in dem vorliegenden Falle um einen der Paranoia völlig entsprechenden Symptomencomplex handelt, mit dem Unterschiede jedoch, dass alle Erscheinungen sich hier in mehr acuter Weise abspielen. Eine weitere Besonderheit unseres Falles ist die, dass Wiederholungen des Krankheitszustandes sich bereits drei Mal gezeigt haben. Da die Kranke in den Pausen für ihre krankhaften Wahnideen ein durchaus kritisches Urteilsvermögen an den Tag legte, so handelt es sich in dem vorliegenden Falle fraglos nicht um Exacerbation eines andauernden

Krankheitszustandes, etwa um eine chronische Paranoia, sondern entschieden um anfallsweises Auftreten einer acuten Paranoia.

Es ist nun weiter die Frage, handelt es sich in unserem Falle um wiederholentliche Entwicklung einer gewöhnlichen Paranoia acuta oder um eine unter dem Bilde acuter paranoischer Anfälle verlaufende Psychose sui generis?

Diese Frage ist um so bedeutungsvoller, als bei jener besonderen Prädisposition zu psychischen Erkrankungen, die bei allen degenerativen Formen des Irreseins und speciell bei der acuten Paranoia die Regel ist, die Psychose überhaupt die Neigung erhält zu recidivieren, und es kann vorkommen, dass ein und das nämliche Individuum im Verlaufe von einigen Jahren zwei oder drei Mal an der gleichen Psychose erkrankt, ohne dabei an einer periodischen Psychose zu leiden. Mit Rücksicht auf unsere Kranke sind jedoch einige Besonderheiten, die in differentiell-diagnostischer Beziehung in Frage kommen, hervorzuheben.

1. Sämtliche Anfälle besitzen eine auffallende Aehnlichkeit unter einander sowohl bezüglich ihrer Entwicklung und ihres Verlaufes, als bezüglich der Aeusserungen und des Inhaltes der Wahnvorstellungen. Die Uebereinstimmung des Wahninhaltes in den verschiedenen Anfällen ist so frappant, dass man den Eindruck gewinnt, als wären die Anfälle nicht durch freie Intervalle unterbrochen, sondern als bildete ein Anfall nur die Fortsetzung des anderen.

2. Die Krankheitsanfälle entwickeln sich im allgemeinen ziemlich unvermittelt und werden ebenso plötzlich unterbrochen.

3. Die relative Kürze der freien Intervalle; eines derselben dauerte ein halbes Jahr, das andere etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre.

4. Das Auftreten der Krankheitsanfälle ohne besondere äussere Anlässe. Nur in einem Falle fällt ein Anfall mit verspäteter Rückkehr des Sohnes aus Sibirien zusammen, was die Kranke anfänglich aufregte, bis sie sich auf die Nachricht hin, der Sohn wäre bereits in der Stadt gesehen worden, beruhigte. Den beiden anderen Anfällen gingen keine besonderen äusseren Ereignisse voraus; sie stellten sich vielmehr gewissermassen von selbst ein.

5. Es könnte ferner von der für periodische Psychosen ungewöhnlichen relativ kurzen Dauer des ersten Krankheitsanfalles, der nur durch zwei Monate anhielt, die Rede sein, wenn die Unterbrechung nicht durch ein intercurrentes Erysipel herbeigeführt worden wäre, ohne dessen Dazwischentreten der Anfall möglicherweise andere Zeitverhältnisse dargeboten hätte.

6. Hinzuweisen ist auch auf eine Reihe physischer Merkmale bei unserer Patientin: Ungleichmässigkeit der Reflexe, geringe Differenz der Pupillenweite, Ungleichmässigkeit der Sinnes-perceptionen etc., Zeichen einer tieferen Affection des Nervensystems, wahrscheinlich bedingt durch schwere Prädisposition, wie die anamnestischen Angaben über hereditäre Belastung unserer Kranken vollauf bestätigen.

Alle diese Momente berechtigen zu der Feststellung, es handle sich in dem vorliegenden Falle nicht um wiederholtes Auftreten einer gewöhnlichen Psychose und auch nicht um einfache Exacerbationen und Remissionen einer chronisch verlaufenden Paranoia, sondern um eine periodische Form psychischer Erkrankung mit den Charakteren der Paranoia acuta.

Einige daran sich anschliessende Erwägungen bezüglich des Einflusses des Erysipels auf das Aufhören der Anfälle können hier vielleicht übergangen werden, da sie das Wesen der vorliegenden Erörterung nicht tangieren.

Vergleichen wir nun unsere Beobachtung mit derjenigen, die Ziehen neuerdings zur Aufstellung einer besonderen periodischen Psychose mit den Charakteren der Paranoia acuta Anlass gegeben haben, so finden wir zwischen jener und dieser eine ziemlich erhebliche Aehnlichkeit, da es sich hier wie dort um Anfälle einer Krankheit handelt, als deren wesentlichste Grundlage primär entstehende Wahnideen sich darstellen, die ja für Paranoia so ausserordentlich charakteristisch sind.

Zu dieser Analogie tritt noch der weitere Umstand hinzu, dass in beiden Fällen die Handlungen der Kranken ihren Wahnideen entsprechen, dass ferner während der Anfälle keine Erkenntnis des Krankhaften der Wahnideen vorhanden ist und dass nach dem Aufhören der Anfälle keine Erscheinungen von Amnesie auftreten. In beiden Fällen besteht ferner schwere erbliche Belastung. Zu bemerken ist ausserdem, dass in Ziehen's Fällen Hallucinationen gänzlich fehlten; in unserem Falle waren solche zwar vorhanden, doch traten sie nur episodisch und selten auf und nahmen jedenfalls keinen wesentlichen Anteil an der Bildung der Wahnideen, die gewöhnlich als Verirrungen des Urteils sich darstellen.

Ein wesentlicherer Unterschied unserer Beobachtung gegenüber dem Ziehen'schen Falle ist darin gegeben, dass bei unserer Kranken zu den Verfolgungsideen noch Grössenwahn hinzutritt, während in dem Ziehen'schen Falle nur Verfolgungswahn vorhanden war. Da gleichzeitiges Bestehen von Grössen- und Verfolgungswahn für voll entwickelte paranoische Zustände besonders charakteristisch ist, so gewährt nach dieser Richtung hin unser Fall ein vollständigeres Bild der periodisch verlaufenden Paranoia acuta.

Neben Ideen von Grössenwahn gab es, wie noch hervorzuheben ist, bei unserer Kranken leichte Erregungszustände während der Krankheitsanfälle.

Schliesslich verdient Beachtung, dass in unserem, wie auch in Ziehen's Falle primäre Wahnideen gleichzeitig mit dem Anfalle in acuter Weise und dabei ziemlich plötzlich zur Entwicklung gelangten. Es kann daher ein Unterschied zwischen primären und secundären Wahnideen nicht darin erblickt werden, dass während letztere am häufigsten in acuter Weise, erstere stets allmählich, chronisch in die Erscheinung treten sollen, wie dies wenigstens von einigen Autoren angenommen wird.

Aus dem Georgen-Krankenhaus in Meiningen.

Beiträge zur Kenntnis und der Behandlung der Epilepsie.

Von

Prof. G. LEÜBUSCHER

in Meiningen.

Vor einigen Jahren haben Ziehen und der Verfasser¹⁾ eine grosse Reihe von Untersuchungen der Magenverdauung, insbesondere der Salzsäuresecretion, bei Geisteskranken angestellt und unter anderem auch eine Anzahl von Epileptikern, auf das Verhalten der Salzsäuresecretion hin, geprüft.

Wir hatten bei der Epilepsie constante Ergebnisse nicht zu verzeichnen, glaubten aber auf Grund unserer Resultate den Schluss ziehen zu können, dass wenigstens in einigen Fällen der epileptische Anfall als solcher eine Steigerung der HCl-Secretion bewirke. Unser Material bestand, wie es in einer Irrenanstalt natürlich ist, aus Fällen vorgeschrittener Epilepsie, in denen es bereits zu hochgradigen Charakterveränderungen und psychischen Störungen, also jedenfalls schon zu erheblichen degenerativen Processen des Gehirns, gekommen war. Fälle reiner Epilepsie ohne psychische Störungen standen uns nicht zur Verfügung.

Ich habe im Laufe des letzten Jahres diese Untersuchungen der Magenverdauung, mit specieller Berücksichtigung der Salzsäuresecretion wieder aufgenommen und an neun Fällen von Epilepsie, die im Georgenkrankenhaus in Meiningen sich in Behandlung befanden und die erheblichere psychische Störungen meist nicht darboten, des näheren studiert. — Es wurde beabsichtigt, einmal den fraglichen Einfluss epileptischer Anfälle auf die Magenverdauung festzustellen und andererseits auch die Frage zu erörtern, ob durch die in allen Fällen eingeleitete Flechsig'sche Behandlungsmethode eine Störung der Salzsäuresecretion hervorgerufen würde.

Die Flechsig'sche Behandlungsmethode besteht bekanntlich in einer, mehrere Wochen hindurch fortgesetzten Opiumbehandlung mit langsamer Steigerung der Gaben bis zu ca. 1,0 Opium pro die. Dann wird das Opium ausgesetzt und unmittelbar darauf Brom in grossen Dosen, 6—8,0 pro die, verabfolgt. Ueber die Erfolge dieser Kur werde ich mich weiter unten äussern.

¹⁾ Leubuscher und Ziehen. Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken. Jena 1892, Gustav Fischer.

Hier soll zunächst nur die Frage Erwähnung finden, inwieweit die längere Darreichung grösserer Opium- und Bromdosen die Magenverdauung zu schädigen im Stande ist. Von manchen Seiten wird das behauptet. So giebt Ziehen¹⁾ an, dass der Appetit gewöhnlich abnehme, die Zunge sich mit einem hartnäckigen Belage bedecke und dass diese Symptome mit dem hemmenden Einflusse des Opiums auf die HCl-Secretion, jedenfalls zum guten Teil, zusammenhängen. Er empfiehlt deshalb, während dieser Phase der Opiumbehandlung Salzsäure nehmen zu lassen.

Demgegenüber ist hervorzuheben, dass Leubuscher und Schäfer²⁾ in einer experimentellen Arbeit, einen schädlichen Einfluss des längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauches von Morphium und Opium auf die HCl-Secretion nicht zu constatieren vermochten, im Gegensatz zu der subcutanen Verabfolgung des Alkaloids.

Die Methode meiner Untersuchung war folgende: Vor Beginn der Behandlung Feststellung der Salzsäureabscheidung qualitativ und quantitativ (Methode nach Sjöquist), nach Probefrühstück. Anstellung künstlicher Verdauungsproben und Prüfung auf Milchsäure (Uffelmann).

Nach 8—14 Tagen Wiederholung dieser Untersuchung, bei Auftreten eventueller Anfälle Untersuchung bald möglichst nach diesen.

Das Opium wurde in der Form des Opium purum, das Brom, zum Teil als Natr. oder Kal. bromatum, zum Teil als Bromipin, auf welches ich noch zu sprechen kommen werde, verabfolgt.

Die erlangten Resultate waren: Ein völlig gleichmässiges Verhalten der Magenfunctionen, resp. der Salzsäuresecretion in den Zeiten ohne Anfall und nach einem oder mehreren Anfällen ist nichts zu beobachten. Bei manchen Kranken blieb der unmittelbar vor dem Probefrühstück aufgetretene Anfall ohne jeden Einfluss auf die Salzsäuresecretion.

In der Mehrzahl der Fälle konnte ich dagegen nach dem Anfall eine Steigerung der Salzsäuresecretion constatieren, die sich mehr oder weniger geltend machte, zuweilen aber die Salzsäure auf die doppelte Grösse der früher ausgeschiedenen Quantität anwachsen liess. Jedenfalls war im allgemeinen eine Tendenz zur Steigerung der Salzsäureausscheidung durch den Anfall nicht zu verkennen; man kann sogar zuweilen beobachten, dass die Zeit der gesteigerten HCl-Secretion den Anfall um 24—36 Stunden überdauert. — Genauere Zahlenangaben will ich an dieser Stelle nicht machen, verweise aber auf den unten

¹⁾ Th. Ziehen, Beiträge zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Therapeut. Monatshefte, August 1898.

²⁾ Leubuscher und Schäfer, Einfluss einiger Arzneimittel auf die Salzsäureabscheidung des Magens. Deutsche medicin. Wochenschrift 1892. No. 46.

mitgeteilten Fall „Siegel“ als eines charakteristischen Beispielles. Hier stellte sich mit der Häufung der Anfälle statt der Hypochlorhydrie eine Hyperchlorhydrie ein.

Es würde also dieses Ergebnis im wesentlichen mit den früher (cf. oben) erhaltenen Resultaten übereinstimmen.

Die zweite Frage, den Einfluss der Opium- und der Brombehandlung auf die Magenverdauung anlangend, so konnte ich hinsichtlich der Opiumbehandlung keinen irgendwie nennenswerten Einfluss auf die Salzsäuresecretion constatieren. Die gewonnenen Zahlen zeigen, dass am Ende der Opiumkur, bei einer täglichen Verabfolgung bis zu 1,4 Op. pur., die Salzsäuresecretion in keiner Weise leidet. Weniger harmlos scheint mir die monatelang hindurch fortgesetzte Behandlung mit grossen Dosen der Bromsalze für die Magenverdauung zu sein. Wenigstens sah ich mehrfach nach 6—7 Monaten unausgesetzter Brombehandlung Vermehrung des Schleimes im Ausgehoberten, zugleich mit einer geringeren HCl-Menge als vordem.

Von irgend welcher Bedeutung sind aber diese Störungen keineswegs und kann man jedenfalls behaupten, dass die Flechsig'sche Kur als solche für die Magenverdauung keinen wesentlich schädigenden Einfluss besitzt.

Die Flechsig'sche Kur ist im Laufe der letzten Jahre, nachdem sie zuerst von Flechsig im Jahre 1893¹⁾ empfohlen worden ist, vielfach angewendet worden und hat eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Immerhin kann man aus den mannigfachen Publicationen so viel ersehen, dass eine Anzahl erfahrener Nervenärzte den Nutzen dieser kombinierten Behandlungsmethode anerkennen und besonders die Vorteile gegenüber der einfachen, bisher geübten Brombehandlung hervorheben. Dass diese Methode nicht in allen Fällen von Epilepsie Nutzen bringt, dass sie auch unter Umständen schaden und gefährlich werden kann, muss freilich zugestanden werden. Epileptiker mit vorgeschrittenen Degenerationserscheinungen sind meist überhaupt durch keine Behandlungsmethode mehr in günstigem Sinne zu beeinflussen. Daraus erklären sich aber auch die Misserfolge mancher Psychiater, die an ihren alten degenerierten Epileptikern mit der Flechsig'schen Kur keinen Erfolg mehr hatten. Und wenn auch Flechsig selbst angiebt, dass man auch bei lange bestehenden chronischen Fällen von Epilepsie noch günstige Wirkung erzielen könnte, so mag das doch nur ausnahmsweise der Fall sein und dürfen die Resultate bei derartigen Kranken nicht als Massstab des Wertes der Kur bei frischen jugendlichen Epileptikern angesehen werden. Jedenfalls muss ich nach meinen Erfahrungen die Flechsig'sche Kur bei frischen Fällen von genuiner Epilepsie als wirksam und erfolgreich bezeichnen; wirksamer als die einfache Brombehandlung. Das ist auch die

¹⁾ Flechsig, Eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie. Neurol. Centralbl., 1893.

Ansicht der meisten Autoren, die über diesen Gegenstand gearbeitet haben. Ohne eine ausführliche Litteraturübersicht geben zu wollen, will ich nur folgende anführen:

Linke¹⁾ glaubt, dass besonders jugendliche, kräftige Personen mit einer nicht zu hohen Anfallszahl und ohne protrahierte geistige Störungen im engeren Sinne am ehesten auf günstige Beeinflussung durch die Behandlung rechnen könnten. Geringere Aussichten hätten Fälle mit vorgeschrittener psychischer Degeneration und hoher Anfallszahl. Ungeeignet seien Fälle, bei denen das epileptische Leiden bereits zu einem Verfall in körperlicher Hinsicht geführt hat. Rabbas²⁾: Anzunehmen ist wohl, dass jüngere und intelligentere Kranke besser reagieren, als ältere und verblödete Personen.

Auch Binswanger hält frische Fälle, bei welchem ein Intelligenzdefect noch nicht besteht, für die Behandlung am geeignetsten. Warda³⁾: Jugendliche und gerade auch kindliche Individuen reagieren auf die Behandlung mit Opium-Brom besser, als ältere, solche mit intacter Psyche oder geringer Degeneration besser, als Kranke mit vorgeschrittener psychisch-epileptischer Entartung. Und wenn man auch in veralteten Fällen, die jeder Behandlung getrotzt haben, noch einen Versuch mit der Opium-Bromkur machen kann, so sind die eigentlichen Domänen des Verfahrens die jugendlichen Epileptiker mit relativ ungestörten psychischen Functionen.

Ziehen⁴⁾ meint, dass alle Epileptiker nach dieser Methode behandelt werden können, wenn nicht durch den Kräfteverfall oder sonstige Complicationen (Herzerkrankung) eine Contraindication geboten sei.

Die von mir geübte Behandlungsmethode entspricht den von Flechsig gegebenen Vorschriften. Bei Erwachsenen habe ich mit der Darreichung des Opiums in Pulverform mit Dosen von 3 Mal täglich 0,05 begonnen und habe diese Gaben nach 2—3 Tagen gesteigert, sodass ich nach 6—7 Wochen die Höchstgabe von 1,0—1,4 Opium erreicht habe. Bei Kindern wurden entsprechend kleinere Dosen verabfolgt.

Eine wesentlich günstige Wirkung des Opiums auf die Zahl und Intensität der Anfälle habe ich im allgemeinen nicht constatieren können. Im Gegenteil glaube ich mitunter, besonders in einem Falle (Kessel), eine Steigerung der Anfälle mit der Opiumdarreichung gesehen zu haben.

Wie die meisten anderen Autoren, bin auch ich der Ansicht,

1) Linke. Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 52, S. 735 ff.

2) Rabbas, Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie nach Flechsig, Bd. 52, S. 796 ff.

3) Warda, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie von Wernicke und Ziehen, Bd. II, Heft 4.

4) cf. oben.

dass neben der medicamentösen Behandlung eine das allgemeine Verhalten der Kranken regelnde Begleitbehandlung erfolgen muss, die in erster Linie die Diät der Kranken zu beachten hat¹⁾. Die Diät muss einfach und leicht sein. Alkohol, Kaffee, Thee, auch starke Bouillon sind entschieden zu verbieten. Die Kranken haben sich möglichst ruhig zu verhalten. Monatelange Bett-ruhe, wie sie Warda empfiehlt, halte ich für unnötig, doch sollen die Kranken in der Zeit, in der sie sich ausser Bett befinden, sich möglichst ruhig verhalten und stärkere körperliche Anstrengungen vermeiden. Dass man nach Möglichkeit auch geistige Erregungen fern zu halten hat, ist selbstverständlich.

Daneben erfordern die unangenehmen Nebenwirkungen der grossen Opiumdosen oft ein ärztliches Eingreifen, wengleich ich selbst bei meinen Fällen direct gefährliche Erscheinungen nicht gesehen habe. Die grossen Opiumdosen wurden auffallend gut vertragen. Die in den ersten Tagen oft hervortretende Obstipation weicht gewöhnlich sehr bald und macht einer ge-regelten Entleerung Platz. Nur in einem Falle (Kessel) trat nach der Opiumdarreichung eine so hartnäckige Verstopfung ein, dass auf keine Weise (Eingiessungen, Abführmittel, Massage, Electricität) Stuhlgang zu erzielen war, sodass nach achtttägigen vergeblichen Bemühungen das Opium vorübergehend ausgesetzt werden musste. Nach dem Aussetzen wirkten die bis dahin erfolglosen Eingiessungen prompt. — Der Appetit ist mitunter etwas schlechter, die Zunge etwas belegt, ohne dass, wie oben bemerkt, eine verminderte Salzsäureabscheidung die Schuld daran trägt.

Die Pulsfrequenz ist oft geringer, als in der Norm (56, 60). Von besonderer Wichtigkeit ist, wie allgemein anerkannt wird, die Uebergangsphase von der Opium- zur Brombehandlung. In dem bereits mehrfach citierten Falle Kessel (s. unten) trat unmittelbar nach dem Aussetzen des Opiums ein, mehrere Tage dauernder Status epilepticus ein, der das Leben der Kranken in ernste Gefahr brachte. In den übrigen Fällen waren die Abstinenzerscheinungen ohne besondere Bedeutung. Die Kranken erfordern natürlich in dieser Zeit eine ständige Controlle. Man lässt stricte Bettruhe einhalten. Zuweilen wurde leichte Steigerung der Pulsfrequenz beobachtet. Am constantesten ist der Eintritt von Durchfall gewesen, der mit Darreichung von Tannigen wirksam bekämpft wurde.

Anderweitige ernstere Erscheinungen habe ich nicht gesehen. — Die Brombehandlung unterscheidet sich nicht von der bisher geübten Art der Darreichung dieses Medikamentes. Die tägliche Menge braucht 7,5 nicht zu überschreiten. Wenn ich auch selbst von unangenehmen Begleiterscheinungen, ausser der Acne, nichts in meinen Fällen gesehen habe, so ist die ärztliche Controlle, wegen des drohenden Bromismus, doch unbedingt nötig.

¹⁾ cf. Ziehen.

Mit Recht macht Ziehen auf die Schwierigkeit aufmerksam, den Zeitpunkt der Sättigung des Körpers mit Brom zu bestimmen und dürfte wohl die von ihm nach dieser Richtung hin empfohlene Prüfung des Cornealreflexes volle Beachtung verdienen. Jedenfalls ist das Fehlen oder die Abschwächung des Gaumen- oder des Schlundreflexes nicht als sicher verwertbares Zeichen aufzufassen, da diese Reflexe auch ohne Brom häufig genug fehlen.

Während ich in den ersten Fällen mit den bekannten Bromsalzen, gewöhnlich mit Natrium bromatum behandelt habe, habe ich bei den letzten fünf, in meiner Behandlung befindlichen Epileptikern ein neues, von der Firma E. Merck mir zur Verfügung gestelltes Brompräparat, das Bromipin, verwendet. Das Bromipin¹⁾ stellt eine 10 proc. Verbindung des Broms mit Sesamöl dar und soll gegenüber den bisher benutzten Bromsalzen grosse Vorteile bieten. Es soll die Möglichkeit gewähren, grosse Dosen Brom dem Körper zuzuführen, ohne dass man die Gefahr des Bromismus zu scheuen hätte. Es soll den Magen nicht angreifen; die bekannten Eruptionerscheinungen der Haut nicht hervorrufen; dabei aber dieselben günstigen Wirkungen bei nervösen Kranken, insbesondere bei Epileptikern entfalten, wie Kal. und Natr. bromatum. Von dem derzeit in Handel befindlichen Bromipin enthält ein Esslöffel ca. 1,5 g gebundenes Brom, das einem Bromwerte von 2,23 Kal. bromat. entspricht; ein Theelöffel Bromipin = 3,5 g enthält 0,35 g Brom = einem Bromwerte von 0,52 Kal. bromatum. Für gewöhnlich soll die Tagesdosis des Bromipins drei bis vier Theelöffel betragen; bei Epileptikern ist die Dosis aber auf fünf bis acht Theelöffel pro die zu erhöhen. — Man würde also nach diesen Angaben mit einer weit geringeren Menge Brom, in der Form des Bromipins verabfolgt, auskommen.

Dass das Bromipin mitunter vertragen wird und gut zu wirken imstande ist, wo die andern Brompräparate versagen, beweist ein von Geissler mitgeteilter Fall²⁾.

Ich kann das hier Gesagte nur voll und ganz bestätigen. Ich habe das Bromipin viel bei nervösen Kranken, Neurasthenikern, bei Schlaflosigkeit u. s. w. gegeben und zwar theelöffelweise, insbesondere habe ich mehrere meiner Epileptiker monatelang mit Bromipin behandelt. Die Gabengrösse bei meinen Epileptikern war drei Mal täglich zwei Theelöffel. Das Mittel wurde fast durchweg gern genommen; der ölige Geschmack störte nur in einem einzigen Falle; die Wirkung war eine durchaus zufriedenstellende und in der gewählten Gabengrösse ausreichend. Unangenehme Nebenwirkungen fehlten völlig. Acne trat niemals, auch nach monatelangem Gebrauch

¹⁾ Veröffentlichung der Merck'schen Fabrik.

²⁾ Geissler, Zur therapeutischen Wirkung des Bromipins (Merck). Württ. Medic. Correspondenz-Blatt 1898, No. 46.

des Mittels nicht auf; ebenso wenig Magen-, Darmerscheinungen oder andere Erscheinungen des Bromismus. Das Mittel ist deshalb als eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes zu bezeichnen.

Wie lange man die Brombehandlung fortsetzen soll, ist generell wohl nicht zu entscheiden. Die ursprünglich von Flechsig angegebene Zeit von zwei Monaten ist jedenfalls zu kurz. Ich halte mindestens für ein halbes Jahr die fortgesetzte Bromdarreichung für notwendig und würde das Mittel sogar in mittleren Gaben event. jahrelang gebrauchen lassen. In einem Falle (Walther) trat, nachdem die Anfälle seit Beginn der Flechsig'schen Kur $\frac{3}{4}$ Jahr lang cessiert hatten und der Betreffende andauernd Brom nahm, unmittelbar nach dem Fortlassen des Broms ein Anfall auf.

Was die Erfolge der Flechsig'schen Kur anlangt, so sind die Ansichten darüber, wie ich schon gesagt habe, sehr verschieden.

Ich kann mit den bei meinen Fällen bisher erzielten Erfolgen nur zufrieden sein. Insbesondere möchte ich hervorheben, dass ich Erfolg auch dort gesehen habe, wo die einfache Bromkur schon wiederholt ohne nennenswertes günstiges Resultat stattgefunden hatte. Keine Wirkung sah ich bei sehr schwerer Epilepsie mit psychischer Charakterveränderung (Kessel); ebenso wenig in einem anderen Fall, in dem sich an die häufig sich einstellenden Anfälle oft langdauernde Dämmerzustände angeschlossen hatten (Klein). Einen vorübergehenden Erfolg sah ich bei einer traumatischen Rindenepilepsie (Siegel). In drei anderen Fällen war die Wirkung nicht zu verkennen (Hauck, Ehrsam, Walther). In weiteren drei Fällen endlich kann ich über den Erfolg nichts angeben, weil die Behandlung nicht lange genug fortgesetzt werden konnte.

Was den Ort der Behandlung anlangt, so bin ich der Meinung, dass die Flechsig'sche Kur einen wenigstens dreibis viermonatlichen Aufenthalt in einem Krankenhaus verlangt. Die Phase der Opiumbehandlung, der Uebergangsperiode mit ihren Abstinenzerscheinungen und die ersten Wochen der Brombehandlung bedürfen einer ständigen ärztlichen Controlle. In einem Krankenhaus ist auch eine genaue Beachtung der unbedingt erforderlichen Begleitbehandlung, in Bezug auf Diät u. s. w. möglich. Der Kranke gewöhnt sich daran, ein bestimmtes Régime einzuhalten, und wenn er nach drei bis vier Monaten in seine Familie entlassen wird, so ist die für ihn notwendige Lebensweise schon zur Gewohnheit geworden und wird leichter ohne Abweichungen durchgeführt. Von vornherein die ganze Behandlung in der Familie vornehmen zu lassen¹⁾, halte ich für unzweckmässig und nur in den allerseltensten Fällen für angezeigt.

1) cf. Ziehen.

Ich füge zum Schluss noch einige Krankengeschichten kurz an, aus denen auch die erwähnten Resultate der Salzsäurebestimmungen zu ersehen sind.

Fall 1. Kessel, Bäcker, 25 Jahre alt, aus Liebenwerda. Seit zwei Jahren, vielleicht nach einem Sturz epileptisch. Degeneriertes Individuum mit vielen Vorstrafen wegen Bettelei, Diebstahl etc. Anfälle besonders in der Nacht sollen ca. 2—3 Mal in der Woche auftreten. Aufnahme am 24. December 1897. Pat. macht einen in sich gekehrten, verschlossenen Eindruck; ist viel schläfrig. Keine Druckempfindlichkeit des Schädels. Vom 24. December 1897 bis 20. Januar 1898 im ganzen 10 Anfälle mittlerer Intensität. Salzsäuregehalt bei mehreren Untersuchungen schwankend zwischen 1,0—1,2 p. M., gleichviel ob an anfallsfreien Tagen oder nach Anfall untersucht.

Nach dem 24. Januar 1898 mehrere Anfälle und Zustand anhaltender Verwirrtheit, muss deshalb in die Irrenanstalt nach Hildburghausen übergeführt werden, von wo er am 15. Februar entlassen wird und dem Georgenkrankenhaus wieder zugeführt wird. 15. Februar. Beginn der Flechsig'schen Kur mit 0,05 Op. drei Mal täglich. Anfälle nehmen während der bis zur Tagesdosis von 1,4 gesteigerten Opiumbehandlung, die bis zum 24. März fortgesetzt wird, unausgesetzt an Häufigkeit und Intensität zu, so dass innerhalb von 24 Stunden ein oder mehrere Anfälle fast regelmässig auftreten. Schon im Beginn der Opiumbehandlung Verstopfung mässigen Grades; bei den grösseren Opiumdosen (0,75—1,0 pro die) so hartnäckige Obstipation, dass, um dieselbe zu heben, vorübergehend das Opium fortgelassen werden musste. Pulsfrequenz vorher im Durchschnitt 76, geht bis auf 60 herunter.

Am 24. April. Aussetzung des Opiums, Bromnatrium 8,0 pro die, Pat. wird am Tage darauf ganz benommen, taumelt, Puls 70. Immer schwerer besinnlich; Klagen über Schmerzen in den Füssen; vermag nicht mehr zu gehen. Dazwischen mehrfach Krampfanfälle, Starker Durchfall. Schliesslich völlige Verwirrtheit; bald schwer benommen, dann wieder heftig erregt. Trotzdem wird die Brombehandlung noch 14 Tage lang fortgesetzt. Dann wieder Ueberführung nach Hildburghausen.

	HCl-Secretion 1½ Std. nach Probe- frühstück	Anfälle	Art der Behandlung
24. 12. 1897 bis 20. 1. 1898.	1,0—1,2‰	alle 4—5 Tage 1 Anfall.	Indifferent.
15. 2. 1898.	1,0‰	am Tag vorher Anfall.	Beginn der Opiumkur.
25. 2. 1898.	0,9‰	Steigerung der Anfälle.	tägl. 0,3 Op.
2. 3. 1898.	1,0‰	noch häufigere Anfälle.	tägl. 0,5 Op.
10. 3. 1898.	1,1‰	Steigerung der Anfälle.	tägl. 0,75 Op.
22. 3. 1898.	1,0‰	Steigerung der Anfälle.	tägl. 1,4 Op.

Während der Brombehandlung keine Ausheberung.

Fall 2. Hugo Siegel, 10 Jahre alt, aus Ernstthal bei Lauscha. Belastung mütterlicherseits. Als Kind englische Krankheit; später Masern, sonst

stets gesund. Lernte gut in der Schule. Gutartiger Charakter. Im Januar 1896 liess ein Zimmermann während baulicher Arbeiten eine Hacke aus einer Höhe von 6 m herunterfallen, die dem vorüberspringenden Knaben gerade auf den Kopf stürzte. Der Knabe war darauf etwas benommen, war träge in seinen Bewegungen und klagte etwa acht Tage lang über starke Kopfschmerzen. Die auf dem Kopfe entstandene Wunde heilte langsam, doch waren die dadurch hervorgerufenen Störungen nur geringfügig, sodass der Knabe ruhig die Schule besuchen konnte. Im Winter 1896 auf 1897 wieder Klagen über Kopfschmerzen, die so stark wurden, dass der Knabe oft halbe Tage hindurch schrie.

Im Juni 1897, also $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall, plötzlich Krampfanfall. Er fiel beim Spielen im Freien um, zuckte mit Armen und Beinen und knirschte mit den Zähnen. Diese Anfälle wiederholten sich, waren aber von kurzer Dauer, nur einige minutenlang. Zuerst traten etwa alle Woche, dann alle Tage derartige Anfälle auf, mitunter auch mehrmals in 24 Stunden.

Seit dem Februar 1898 fiel den Eltern auf, dass mit der zunehmenden Häufigkeit der Anfälle der Knabe weniger und undeutlicher sprach. Es wäre wie Stottern gewesen. Schliesslich sprach er seit Ostern 1898 überhaupt nicht mehr, es war kein Wort aus ihm herauszubringen. Auch der Charakter des Kindes war verändert; früher gutartig, war es jetzt eigensinnig und unfolgsam; lief von Hause fort, kletterte auf dem First des Hauses herum u. dgl.

Am 7. Juli 1898 Aufnahme in das Georgenkrankenhaus. Aus dem Status bei der Aufnahme hebe ich folgendes hervor: Kräftiger, gut entwickelter Knabe. Gesichtsausdruck eher teilnahmslos. Spricht kein Wort, doch versteht er an ihn gerichtete Fragen. Auf Befragen schreibt er seinen Namen, sein Alter, seine Heimat richtig auf. Fortdauernde Fluchtversuche, klettert z. B. aus dem Fenster des Abortes heraus.

In der Mittellinie des Schädels beginnt in der Höhe einer vom Ohrmuschelansatz nach oben (Sectionsschnitt) gezogenen Linie, eine 4 cm lange, schräg nach hinten und links aussen verlaufende, nicht wesentlich druckempfindliche Narbe der Kopfhaut, unter welcher sich eine deutliche Einsenkung des Knochens findet. Keine Störung der Motilität, der Sensibilität (soweit zu prüfen!). Reflexe schwach, aber vorhanden. Pupillen weit, gleich, prompt reagierend. Zunge wird frei herausgestreckt und gut bewegt. Nichts abnormes am Gaumen. Organe der Brust und Bauchhöhle sind gesund.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme häufige Anfälle, besonders in der Nacht. Dabei Schreien, stossweise Zuckungen. In 24 Stunden oft 12 Anfälle und mehr.

Am 12. Juli 1898 wurde durch Herrn Dr. Bertram die Entfernung des unter der Narbe gelegenen Knochenstückes vorgenommen; dasselbe zeigte sich hochgradig dellenartig eingedrückt. Das herausgenommene Knochenstück hat den Durchmesser eines Zweimarkstückes. Starke Blutung bei der Operation. Die Dura zeigte keine Abnormitäten und wurde nicht gespalten. Tamponade der Wunde. In den ersten Tagen nach der Operation traten bei gutem Allgemeinbefinden noch mehrere Krampfanfälle auf. Pat. ist sehr unruhig und kaum im Bette zu halten. Schläft wenig. Puls 76, etwas unregelmässig. Etwa drei Wochen nach der Operation sind nur noch ganz vereinzelte, kurz dauernde Anfälle aufgetreten. Dann cessieren die Anfälle vollständig.

Am 6. August fängt der Knabe wieder an zu sprechen; sagt seinen Namen, zählt. Die Stimme klingt leise und undeutlich; die Laute folgen sehr langsam auf einander. Im Laufe der nächsten Wochen bessert sich die Sprache schnell; er spricht jetzt deutlich und laut; nach Angabe der Angehörigen, wie vor seiner Erkrankung.

Die Operationswunde ist geschlossen; der knöcherne Defect hat sich ebenfalls beträchtlich verkleinert. Anfälle treten nicht mehr auf.

Bei völlig gutem, normalen Befinden wird der Knabe am 10. September nach Hause entlassen.

In den ersten Wochen ging zu Hause alles gut. Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr, nach vorausgegangener Verstopfung, wieder Krampfanfall von $\frac{1}{2}$ Minute Dauer.

Vom 20. November an wieder häufiger Anfälle, besonders nachts. Mit den sich häufenden Anfällen wird der Knabe wieder stiller und bei der am 28. November 1898 erfolgten Wiederaufnahme spricht der kleine Pat. fast gar nicht mehr. Die Narbe auf dem Kopfe ist wieder eingezogen; der knöcherne Defect fast geschlossen. Es wird nun die Flechsigsche Behandlung eingeleitet und mit der Darreichung von Opium purum drei Mal täglich 0,025 begonnen.

In der ersten Zeit der Opiumbehandlung, die bis zum 20. Januar 1899 fortgesetzt wird (Steigerung bis zu 0,45 Opium pro die) sehr viele Anfälle, dann entschiedener Nachlass, so dass zuerst mehrere Tage, dann auch Wochen ohne Anfall vergehen. Ausser geringer Verstopfung keine unangenehmen Nebenerscheinungen. Mit der Verminderung der Anfälle spricht der Knabe wieder, genau wie bei der ersten Aufnahme.

Vom 20. Januar an drei Mal täglich zwei Theelöffel Bromipin. Von Abstinenzerscheinungen nur Durchfall zu erwähnen. In der ersten Zeit der Brombehandlung Fortdauer der Besserung. Dann seit Anfang März wieder Steigerung der Häufigkeit und Intensität der Anfälle, so dass seit der zweiten Hälfte des März innerhalb von 24 Stunden oft 10—12 Anfälle beobachtet wurden. Dann wieder Sprachstörung. Er spricht spontan gar nichts, auf eindringliches Befragen nur selten undeutlich, zögernde, oft unverständliche Antworten.

Ueber das Verhalten der Salzsäuresecretion in diesem Falle giebt die folgende Tabelle Aufschluss.

	HCl-Secretion 1½ Std. nach Probe- frühstück	Anfälle	Art der Behandlung
28. 11. 1898.	1,3 ⁰ / ₁₀₀	zahlreich.	keine Behandlung.
9. 12. 1898.	1,0 ⁰ / ₁₀₀	zahlreich.	tägl. 0,1 Opium.
11. 1. 1899.	0,6 ⁰ / ₁₀₀	kein Anfall.	tägl. 0,3 Opium.
30. 1. 1899.	0,8 ⁰ / ₁₀₀	selten ein Anfall.	3 Mal tägl. 1 Theelöffel Bromipin.
15. 2. 1899.	0,9 ⁰ / ₁₀₀	kein Anfall.	3 Mal tägl. 1 Theelöffel Bromipin.
1. 3. 1899.	0,8 ⁰ / ₁₀₀	selten ein Anfall.	3 Mal tägl. 1 Theelöffel Bromipin.
16. 3. 1899.	2,2 ⁰ / ₁₀₀	zahlreiche Anfälle (in 24 Stunden 5—6).	3 Mal tägl. 1 Theelöffel Bromipin.
25. 3. 1899.	3,2 ⁰ / ₁₀₀	sehr gehäufte Anfälle (in den letzten 24 Stunden 12 Anfälle).	3 Mal tägl. 1 Theelöffel Bromipin.
28. 3. 1899.	2,1 ⁰ / ₁₀₀	zahlreiche Anfälle.	3 Mal tägl. 1 Theelöffel Bromipin.

Fall 3. Ehsam, 14 Jahre alt, aus Sülzfeld. Früher gesund, Anfälle seit dem 8. Jahre. Etwa alle 3—4 Wochen mehrere Anfälle kurz hintereinander. Hat bereits mehrfach Kuren mit Bromsalzen erfolglos durchgemacht. Grosser Knabe. Ohne psychische Störungen. Doppelseitiger Nystagmus. Narben von Zungenbissen. Keine organischen Veränderungen. Aufnahme am 8. December 1898. Beginn der Flechsigschen Kur mit 0,02 Op. pro die. In der ersten Woche der Kur fünf Anfälle von kurzer

Dauer; dann wieder nach sechs Wochen zwei Anfälle. Steigerung der Opiumgabe bis auf 0,5 pro die. Vom 20. Januar an drei Mal täglich zwei Theelöffel Bromipin. Ausser Durchfall keine Abstinenzerscheinungen. Vom 20. Januar bis Anfang April nur ein Anfall am 22. Januar. Allgemeinbefinden durchaus gut. Nimmt jetzt Natr. bromat. täglich 5,0.

Salzsäuresecretion.

	HCl-Secretion 1½ Std. nach Probe- frühstück	Anfälle	Art der Behandlung
9. 12. 1898.	0,9 ⁰ / ₀₀	kein Anfall.	noch nicht begonnen.
19. 12. 1898.	1,1 ⁰ / ₀₀	kein Anfall.	tägl. 0,1 Opium.
20. 1. 1899.	1,0 ⁰ / ₀₀	kein Anfall.	tägl. 0,5 Opium.
20. 2. 1899.	0,9 ⁰ / ₀₀	kein Anfall.	3 Mal tägl. 2 Thee- löffel Bromipin.

Fall 4. Hauck, 22 Jahre alt, Dienstknecht aus Meiningen. Früher im wesentlichen gesund, hatte er mit 16 Jahren als Bäckerlehrling einen Krampfanfall. Dann fünf Jahre Pause. In diesem Jahre Häufung der Anfälle, etwa alle drei Wochen ein Anfall; in der letzten Woche vor der Aufnahme vier Anfälle. Anfälle kommen ohne Aura; sind sehr heftig; Atmung dabei sehr beschleunigt, bis zu 130 Atemzüge in der Minute während des Anfalles. Innere Organe und Psyche gesund. Aufnahme am 29. November 1898. Seit dem 2. December 1898 Flechsig'sche Kur. Drei Mal täglich 0,05 Op. Im Beginn der Opiumbehandlung andauernder Durchfall, der durch Tannigen gestillt wird. In den ersten vier Wochen der Behandlung zwei Anfälle. Vom 10. Januar 1899 an Brom. (Bromipin wird wegen des öligen Geschmackes verweigert, deshalb Natr. bromat täglich 7,5). Von Abstinenzerscheinungen sind Uebelkeit und Brechen zu erwähnen. Puls steigt bis auf 90 an. Bis zu seiner Entlassung am 20. Februar 1899 nur ein Anfall nach heftiger psychischer Erregung. Dann Freibleiben.

Salzsäuresecretion.

	HCl-Secretion 1½ Std. nach Probe- frühstück	Anfälle	Art der Behandlung
2. 11. 1898.	0,5 HCl	vorher 3 Anfälle.	keine Behandlung.
16. 12. 1898.	1,0 HCl	kurz vorher Anfall.	tägl. 0,25 Op.
10. 1. 1899.	1,6 HCl	kein Anfall.	tägl. 0,8 Op.
25. 1. 1899.	1,0 HCl	kein Anfall.	tägl. 7,5 Op.

Fall 5. Walther, 23 Jahre alt, aus Walldorf. Anfälle seit dem 16. Jahre; etwa alle drei bis vier Wochen sich einstellend. Bromkalium brachte vorübergehend Besserung. Aufnahme am 4. März 1898. Flechsig'sche Kur. Beginn mit 0,05 Opium am 21. März 1898. Während der Opiumbehandlung ein schwerer Anfall am dritten Tage. Dann kein Anfall mehr. Opiumbehandlung bis zum 12. April fortgesetzt bis zu 1,0 Opium, dann Brom (zuerst täglich 7,5 Natr. bromat; dann drei Mal täglich zwei Theelöffel

Bromipin). Keine Abstinenzerscheinungen in der Uebergangsperiode. Pat. nimmt auch nach seiner Entlassung fortdauernd Brom, hat keinen Anfall mehr. Mitte December Heruntergehen mit der Bromdosis, darauf am 16. December kurz dauernder Anfall. Seit jener Zeit bei Fortdauer der Brombehandlung kein Anfall mehr; d. h. nach der Flechsig'schen Kur im Laufe eines Jahres ein einziger Anfall.

Salzsäurebestimmungen.

	HCl-Secretion 1½ Std. nach Probe- frühstück	Anfälle	Art der Behandlung
22. 3. 1898.	1,0‰	kein Anfall.	keine Behandlung.
8. 4. 1898.	0,8‰	kein Anfall.	tägl. 0,75 Op.
10. 4. 1898.	0,9‰	kein Anfall.	tägl. 1,0 Op.
23. 4. 1898.	1,0‰	kein Anfall.	tägl. 8,0 Brom- natrium.
10. 6. 1898.	1,24‰	kein Anfall.	tägl. 7,5 Brom- natrium.
2. 7. 1898.	1,0‰	kein Anfall.	tägl. 7,5 Brom- natrium.
6. 11. 1898.	0,6‰ (viel Schleim im Ausgeheberten)	kein Anfall.	tägl. 3 Mal 2 Thee- löffel Bromipin.
4. 12. 1898.	0,7‰ (Ausgehebertes viel Schleim)	kein Anfall.	tägl. 3 Mal 2 Thee- löffel Bromipin.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis.

Von

Dr. BUCHHOLZ

Privatdocent, II. Arzt der Irrenheilanstalt Marburg.

(Hierzu Tafel X—XI.)

Als Herr Geheimrat Marchand vor einem Jahre die Freundlichkeit hatte, eine Reihe meiner Präparate, deren Beschreibung inzwischen veröffentlicht ist¹⁾, durchzusehen, erinnerte er sich,

¹⁾ Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Archiv für Psych., Bd. 32.

ganz ähnliche pathologische Veränderungen bereits früher einmal in einem Falle von Myelitis vor Augen gehabt zu haben. Herr Geheimrat Marchand hatte die grosse Güte, das noch vorhandene Material mir zur Beobachtung zu überlassen. Auch an dieser Stelle möchte ich nicht unterlassen, Herrn Geheimrat Marchand meinen tiefgefühlten Dank hierfür auszusprechen.

Leider ist mir die Krankengeschichte dieses Falles nicht mehr zugänglich gewesen.

Die Rückenmarksstücke, welche mir zur Untersuchung zu Gebote standen, gehörten verschiedenen Höhen des Brustmarks an, und waren in Müller'scher Lösung gehärtet und in Spiritus aufgehoben worden. Auf den Querschnitten fanden sich eine Anzahl rotbräunlich verfärbter Stellen vor. Die Zahl dieser Stellen war auf den verschiedenen Höhen verschieden gross; während auf einzelnen nur einige wenige derartige Stellen anzutreffen waren, sah man an anderen 9—12 derartige kleine, punktförmige Verfärbungen. Ein Teil derselben war gerade noch mit blossem Auge wahrnehmbar, während die ausgedehnteren die Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes erreichten. Die Verteilung dieser Punkte über den Querschnitt war vollkommen regellos; immerhin konnte man sagen, dass die graue Substanz und die ihr benachbarten Teile der weissen Substanz besonders stark von diesen Veränderungen betroffen waren.

In der weissen Substanz fielen neben diesen rotbraunen Punkten einzelne auffallend helle Stellen auf. Dieselben waren immer nur ganz klein und unregelmässig über den Querschnitt verteilt. Irgendwelche die einzelnen Strangsysteme einnehmende Verfärbungen waren nicht zu erkennen.

Gefärbt wurde die Mehrzahl der Schnitte nach van Gieson und Weigert. Die Weigert'sche Markscheiden-Methode gelang, trotzdem die Stücke jahrelang in Spiritus aufgehoben waren, vollkommen, nur blieben die Schnitte im Verlaufe weniger Monate ersichtlich ab.

Die makroskopische Betrachtung der Weigert-Schnitte ergab folgenden Befund:

Die graue Substanz zeigt ihre normale Configuration. Nur ausnahmsweise lassen sich einzelne Stellen auffinden, an welchen die Substanz eines der Hörner etwas auseinander gedrängt oder verschoben erscheint. Sowohl in der grauen Substanz, als in der weissen findet man eine Reihe von unregelmässig begrenzten, bald mehr rundlichen, bald mehr lang gestreckten Stellen, an welchen von der normalen Färbung nichts mehr zu sehen ist. Zum Teil haben diese immer scharf umgrenzten Stellen eine hellgelbe, zum Teil auch eine schwarzbräunliche Färbung angenommen; oftmals kann man in der Mitte derselben eine kleine, meist rundliche oder ovale ganz helle Stelle wahrnehmen, so dass es sich hier um einen Gefässdurchschnitt zu handeln scheint. Ausser diesen sogleich in die Augen fallenden Partien finden sich andere Stellen vor, die nicht die normale Färbung auf-

weisen, aber nie scharf begrenzt sind. Diese Stellen liegen immer in der weissen Substanz; die Farbe derselben ist gelblich aber nicht ausgesprochen gelb, so dass man wohl an Degenerationsprocesse, die aber noch nicht zu einem ganz vollständigen Untergange der Markscheidensubstanz geführt haben, denken muss.

Auf Längsschnitten sieht man in gleicher Weise jene zuerst beschriebenen ganz gelben resp. braun-schwärzlichen Flecken; hier haben sie oft eine ausgesprochen längliche, der Längsaxe des Rückenmarks parallel verlaufende Form. Die weisse Substanz erscheint auf Längsschnitten überhaupt etwas gelichtet, sodass man vielfach in den Schnitten feinste, gelbliche, den Zügen der Nervenfasern parallelverlaufende gelbe Streifen wahrnimmt. Auch in den Längsschnitten scheint das Nervengewebe an einzelnen circumscripten Stellen stärker gelichtet zu sein.

Auf Querschnitten, die nach van Gieson gefärbt waren, kann man dieselben fleckförmigen Erkrankungsherde erkennen. Sie erscheinen hier als ausgesprochen gelbe, hin und wieder auch orangefarbene Stellen, die sich scharf gegen ihre Umgebung abheben. Es lässt sich infolgedessen leicht wahrnehmen, dass die Zahl dieser Flecke viel grösser ist, als man nach dem Anblick der Blöcke oder der Weigertschnitte annehmen konnte. Von einer auch nur irgendwie angedeuteten Regelmässigkeit der Verteilung dieser Flecke über den Querschnitt des Rückenmarks ist nichts wahrzunehmen; man kann nur sagen, dass in der grauen Substanz die weitaus grösste Zahl dieser Flecke anzutreffen ist, und dass hier die Flecken wohl die grösste Ausdehnung haben. Ausserdem lässt sich schon makroskopisch erkennen, dass diese Flecken im allgemeinen eine mehr rundliche Form haben; in den Hinterhörnern dagegen bilden sie fast immer längliche Ellipsen resp. Spindeln, deren Längsaxe der Richtung der Hinterhörner gleichgerichtet ist. Ausserdem ist auch bereits makroskopisch zu erkennen, dass eigentlich alle Septa verbreitert erscheinen, sodass das Querschnittsbild eine ausgesprochen radiäre Streifung erhält. In einzelnen der Septa kann man sogar lebhaft rote Strichelchen erkennen, sodass man annehmen muss, dass es sich in ihnen um erweiterte resp. mit verdickten Wandungen versehene Gefässe handeln muss. Von den vorher erwähnten helleren Partien innerhalb der weissen Substanz ist in den Gieson'schen Präparaten bei makroskopischer Betrachtung nur wenig wahrzunehmen; dieselben dürften wohl identisch sein mit einzelnen Stellen der Gieson-Präparate, welche auffallend hell erscheinen, sodass man annehmen könnte, dass es hier zu einem Ausfall von Axencylindern gekommen ist. Die weichen Häute des Rückenmarks waren sicher, wenn auch nicht erheblich, verdickt.

Die Längsschnitte ergaben einen dem Querschnittsbefunde durchaus entsprechenden Befund. Auch hier erschienen die Septa deutlich verbreitert. In demselben waren nicht selten längliche rote Streifen, also rote längsgeschnittene Gefässe zu

erkennen; häufiger aber noch sah man, dass in diesen Septen, runde, rot glänzende, scharfbegrenzte Stellen eingesprengt waren, sodass man glauben musste, hier Querschnitte von Gefässen vor sich zu haben.

Mikroskopische Untersuchung.

Querschnitte.

Bei schwächeren Vergrösserungen erkennt man sowohl bei der Weigert'schen, als auch bei der van Gieson'schen Färbung, dass der ganze Rückenmarksquerschnitt gewisse allgemeine pathologische Veränderungen aufweist, dass neben diesen aber zahlreiche fleckweise Krankheitsherde vorhanden sind. Die weichen Häute erscheinen leicht verdickt, die Configuration der grauen und weissen Substanz ist normal; nur auf einzelnen Höhen ist die graue Substanz durch Blutungen ins Gewebe etwas auseinandergedrängt. Man erblickt auf dem Querschnitt ausserordentlich viel mehr Gefässe als auf dem normalen Rückenmarksquerschnitte. Dabei sind die Gefässe zum grössten Teile ganz ausserordentlich erweitert und weisen vielfach verdickte Wandungen auf. Nicht selten sind in der Umgebung der Gefässe kleine Blutungen anzutreffen. Aber auch sonst gewahrt man beinahe auf jedem Querschnitt eine grosse Anzahl von Blutungen, die einen directen Zusammenhang mit einem Gefässe nicht erkennen lassen. Weiterhin präsentieren sich auf allen Querschnitten eine Reihe von circumscribten Krankheitsherden, die aber nirgends scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzt sind. Dieselben sind durch das Vorhandensein einer grösseren oder kleineren Anzahl nahe bei einanderliegender, mehr oder minder stark geschwollener Axencylinder gekennzeichnet. Die Grösse dieser Herde ist sehr verschieden; zum Teil bestehen sie nur aus einer geringen Zahl derartig geschwollener Axencylinder, zum Teil nehmen sie aber auch einen gewissen Raum ein und sind aus einer grösseren Menge — 40—50 — Axencylindern zusammengesetzt. Hin und wieder finden sich in derartigen Herden Lücken; es sind hier augenscheinlich Nervenfasern ausgefallen.

Eine erhebliche Anzahl von Kernen ist innerhalb dieser Herde oder in ihrer Umgebung nicht wahrzunehmen, immerhin aber dürfte doch eine geringe Kernvermehrung daselbst vorhanden sein. Zum Teil schliessen sich diese Herde an die vorher erwähnten Blutungen an, zum grössten Teile lässt sich jedoch ein derartiger Zusammenhang nicht constatieren. Abgesehen von diesen local mehr begrenzten Erkrankungen weist der Rückenmarksquerschnitt eine diffuse Vermehrung der Neuroglia auf, die feineren Septa sind etwas verbreitert und enthalten im allgemeinen mehr Kerne, als ein normaler Rückenmarkquerschnitt. Dazu kommt, dass die Glia gerade oftmals in der nächsten Umgebung der Gefässe eine Verdickung erfahren hat.

Die Untersuchung der Längsschnitte des Rückenmarks ergibt ein entsprechendes Resultat. Auf ihnen fällt die Vermehrung der Gefässe und die Verdickung ihrer Wandungen erst recht ins Auge. Ebenso ist in ihnen auch die Vermehrung der Neuroglia auf das Deutlichste wahrzunehmen. In bezug auf die vorher erwähnten Herde zeigen auch sie evident, dass sie vor allem durch das Vorhandensein sehr stark verdickter Axencylinder charakterisiert sind. Weiterhin lassen die Längsschnitte erkennen, dass die Herde nur eine beschränkte Ausdehnung haben, dass es sich also um kugelförmige bzw. ovoide Krankheitsherde handelt. Bei letzteren verläuft dann die längere Axe parallel der Längsaxe des Rückenmarks. Schon bei schwachen, vor allem aber bei mittleren Vergrößerungen lässt sich erkennen, dass die Axencylinder in den Herden mehr oder minder schnell anschwellen, oft einen unregelmässig gewundenen Verlauf nehmen und vielfach eine spindelförmige oder auch rosenkranzartige Gestalt haben. Häufig kann man die einzelnen Axencylinder nach oben und unten über den Herd hinaus verfolgen und dann constatieren, dass sie wieder ihre ursprüngliche Gestalt annehmen.

Die Untersuchung mit mittleren und stärkeren Systemen lässt dann Nachstehendes erkennen.

Die weichen Häute sind deutlich, wenn auch nicht gerade sehr erheblich verdickt; sie bestehen aus bald mehr lockeren, bald mehr dichter gefügten bindegewebigen Lamellen, zwischen welchen zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Diese sind wohl in der Umgebung der Gefässe etwas dichter aneinander gelagert, als in den übrigen Teilen der Häute, aber auch hier findet sich keine derartig starke Anhäufung vor, dass die ganze Partie etwa bei schwächeren Vergrößerungen blau erscheint, wie es z. B. bei der tuberkulösen oder syphilitischen Erkrankung der Rückenmarkshäute der Fall ist. Die Zahl der Gefässe ist innerhalb der weichen Häute deutlich vermehrt. Beinahe alle Gefässe, Venen sowohl als Arterien, sind strotzend mit Blut gefüllt; bei vielen derselben weisen die Wandungen erhebliche Veränderungen auf. Bei einer grossen Anzahl von Arterien, aber auch bei einer nicht unerheblichen Zahl von Venen erscheint das adventitielle Gewebe gelockert; die ganze Adventitia verdickt; zwischen den Lamellen derselben liegen vielfach Rundzellen. Die Intima ist mit Ausnahme einer kleinen Anzahl von Gefässen nicht nennenswert verändert; vielfach allerdings erscheinen die Kerne der Intima sehr blass. Nur an einigen wenigen Gefässen fand sich eine erhebliche Wucherung der Intimazellen, sodass hier endarterielle Prozesse zu constatieren sind. Schwerere Veränderungen lässt vielfach die Muscularis wahrnehmen. In ihr sind die Kerne oftmals wenig gefärbt; dabei erscheint die Muscularis in toto bei van Gieson'scher Färbung gelbrötlich.

In einzelnen Gefässen ist sogar von dem ursprünglichen Bau der Muscularis gar nichts mehr wahrzunehmen, sie ist in eine gleichmässige, gelb-glänzende Masse umgewandelt, in welcher

nur selten einmal noch ein Kern als solcher zu erkennen ist. Diese die Muscularis ersetzende Masse ist meist ganz scharf gegen die Intima und gegen die Adventitia abgesetzt und weist oftmals einen stärkeren Breitendurchmesser auf als die normale Muscularis. Bei einzelnen Gefässen ist die ganze Muscularis in dieser Weise verändert, sodass dann ein gelb-glänzender Ring das Gefässlumen umgiebt. In anderen hat der krankhafte Process nur einzelne Teile der Peripherie ergriffen, so dass man dann derartig hellglänzend erscheinende Sicheln vor sich hat. Diese Massen nehmen bei der Fibrinfärbung eine tief dunkelblaue Farbe an.

Auf den Querschnitten des Rückenmarks fällt, wie bereits erwähnt, vor allem die ganz ausserordentlich grosse Zahl der stark erweiterten, prall mit Blut gefüllten Gefässe auf. Das Lumen der Gefässe ist zum Teil ganz colossal vergrössert, so dass man z. B. mitten im Rückenmarksquerschnitte Gefässe antrifft, deren Lumen das der Art. spinal. ant. in normalen Verhältnissen überragt. Die Zahl der erweiterten Gefässe ist innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes wohl etwas grösser als innerhalb der weissen; es sind dabei gerade in der grauen Substanz ausserordentlich viel kleine Gefässe wahrzunehmen. Die Wandungen der Gefässe weisen fast überall erhebliche Veränderungen auf. Beinahe an allen Gefässen, sowohl den Arterien als den Venen, sind die Wandungen verdickt. Bei den grösseren Gefässen nimmt auch die Adventitia an der Verdickung teil, sie besteht aus einer ganzen Anzahl von bindegewebigen Lamellen, zwischen welchen sich eine mehr oder minder grosse Zahl von Rundzellen eingelagert findet. An einzelnen Stellen sieht man zwei, auch wohl drei Gefässe mit verdickter Adventitia, die dann schliesslich von einem gemeinsamen, sie alle zugleich umkleidenden Bindegewebsringe umschlossen sind. Innerhalb desselben ist dann öfters eine Anzahl von Zellen vorzufinden. Diese äussere bindegewebige Hülle ist oft sehr zart, sodass sie leicht dem Auge entgehen kann, ja sogar bei weniger leistungsfähigen Färbungsmethoden als die hier angewandte van Giesonsche Methode. entgehen muss. Diese von der äusseren bindegewebigen Hülle umschlossenen Zellen haben dabei nur sehr selten einmal das Aussehen von Leukocyten, es handelt sich in ihnen vielmehr um bald runde, meist aber cubische Zellformen mit mässig grossen Kernen. An den kleineren und kleinsten Gefässen fällt die Wucherung der Adventitia weniger auf. Die Muscularis ist in verschiedener Weise von krankhaften Processen in Mitleidenschaft gezogen. Bei einer Anzahl von Gefässen ist von dem Gefüge der Muskulatur nichts mehr wahrzunehmen, die ganze Muscularis ist in derselben Weise, wie dies bei den Arterien der weichen Häute beschrieben ist, in eine gleichmässige, glänzend gelbrötliche Schicht verwandelt. Von Kernen ist in diesem pathologischen Gewebe nichts mehr wahrzunehmen. Auch hier ist diese krankhaft degenerierte Muscularis meist breiter als

normaler Weise. In anderen Arterien ist von der Anordnung der einzelnen Muskelzellen nichts mehr zu sehen, auch hier erscheint die Muscularis gleichmässig rötlich gefärbt, in ihr trifft man noch auf Kerne, die aber die Farbe nicht mehr in der gewöhnlichen Weise angenommen haben und meist nur noch einen dunkeln, scharfen Rand erkennen lassen. Bei einer weiteren Anzahl von Gefässen erscheint die Muscularis einfach verdickt und hat sich auffallend stark rot gefärbt.

Die Intima der Gefässe ist nur selten von einem krankhaften Prozesse ergriffen. Allerdings findet man an einer grösseren Zahl von Gefässen die Kerne der Intima grösser als normal und wenig gefärbt, sodass man wohl auch hier den Beginn eines pathologischen Processes vermuten könnte.

In der Umgebung vieler Gefässe ist von pathologischen Veränderungen, abgesehen von den allgemeinen krankhaften Processen, nichts wahrzunehmen. Bei der Mehrzahl der Gefässe jedoch findet man in ihrer Umgebung eine gewisse, wenn allerdings auch nur geringe Ansammlung von Kernen. Untersuchungen mit Immersionssystemen lassen erkennen, dass es sich hier jedoch im allgemeinen nur selten um rundzellenartige Gebilde oder um Zellen mit gelappten Kernen handelt; es lässt sich vielmehr constatieren, dass diese Kerne zum grössten Teile zu Neurogliazellen gehören.

Nur in einer beschränkten Zahl von Schnitten aus einem Block findet sich in der Umgebung einer ganzen Reihe von Gefässen eine grössere Zahl von Zellen vor, die den Charakter der Leukocyten tragen. Es umfasst dieser Bezirk den mittleren Teil des einen Hinterhornes (Caput cornu posterioris) und die benachbarte weisse Substanz, woselbst er weiter dorsalwärts bis fast an die Peripherie heranreicht. Hier sieht man in der Umgebung beinahe aller Gefässe, die sämtlich die vorher geschilderten Veränderungen der Muscularis aufweisen, eine grössere Anzahl von Rundzellen mit leukocytenartigem Bau. Es sind hier vielfach in der Umgebung der Gefässe Blutungen anzutreffen; innerhalb derselben ist die Zahl dieser Zellen sehr gross, aber auch sonst finden sich in dem Gewebe eine ganze Anzahl dieser Zellen vereinzelt oder in mehr oder minder grossen Ansammlungen vor.

In den Blutungen ist die Gestalt der roten Blutkörperchen überall gut zu erkennen; Anhäufungen von Pigment finden sich in denselben nicht vor. Oftmals lassen sich inmitten der Blutungen noch Reste des ehemaligen Gewebes erkennen. Wie bereits erwähnt, findet sich ein Teil der Blutungen in unmittelbarer Nähe der Gefässe. Hin und wieder trifft man auf ein Gefäss, das prall von Blut erfüllt ist; ebenso ist auch dessen adventilielle Scheide von roten Blutkörperchen strotzend ausgefüllt und augenscheinlich durch die in sie hineinerfolgte Blutung stark erweitert.

In allen diesen Fällen ist die Blutung dann nach aussen

gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt; an ihrer Peripherie ist die oftmals allerdings nur als ganz feine rote, glänzende Linie zu erkennende Adventitia wahrzunehmen. Bei anderen Gefässen ist die Blutung ausgedehnter. Man findet hier die Adventitia prall erfüllt, und nach aussen von ihr gleichfalls eine Ansammlung von roten Blutkörperchen. Diese Blutung ausserhalb der Adventitia hat dann wohl oftmals auch eine ringförmige Gestalt, sie ist jedoch niemals nach aussen scharf abgegrenzt, sondern zeigt allerlei Vorsprünge in das umgebende Gewebe hinein. An anderen Gefässen ist der Contour der sie umgebenden Blutung ganz unregelmässig.

Wie vorher erwähnt, haben die circumscribten Krankheitsherde eine sehr verschieden grosse Ausdehnung. Einzelne derselben schliessen sich direct an die eben geschilderten Blutungen an; bei der Mehrzahl derselben ist dies aber nicht der Fall. Ebensovienig lässt sich nachweisen, dass diese Herde immer mit Gefässen zusammenhängen, dass sie immer in der Umgebung eines erkrankten Gefässes, event. capillärer Natur liegen. In den grösseren Herden sind allerdings immer Gefässe anzutreffen, es wäre ein anderes Verhalten bei dem Gefässreichtum des Rückenmarks auch garnicht zu verstehen. Diese Gefässe in den Herden zeigen genau das gleiche Aussehen, das die Gefässe an anderen Stellen darbieten. Die Configuration der Herde entspricht auf Querschnitten im allgemeinen der Kreisfigur, es finden sich aber auch oftmals langgestreckte Herde, deren Längsaxe dann oftmals radiär verläuft. Es schliessen sich diese Herde aber nicht etwa den Rückenmarkssepten an, sondern liegen meistens grade in der Mitte zwischen den Septen. Charakterisirt sind die Herde durch die Schwellung der Axencylinder, die zum Teil einen ganz ausserordentlichen Grad erreicht; so finden sich nicht selten Axencylinder, deren Durchschnitt den multipolaren Vorderhornanglienzellen an Grösse gleichkommt. Daneben stossen wir auf andere Axencylinder, die die normale Grösse nur um ein Geringes übertreffen, und zwischen diesen beiden Extremen alle möglichen Uebergänge. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die am stärksten geschwellenen Axencylinder mehr in der Mitte der einzelnen Herde gelegen sind, doch kann dies eben nur ganz allgemein gelten, da auch oft genug stark geschwellte Axencylinder in der Nähe des Randes der Herde anzutreffen sind. Es ist gleichfalls schon oben erwähnt worden, dass sich die Herde nirgends scharf gegen die Umgebung absetzen. Von einer bindegewebigen Wucherung in ihrer Umgebung ist nirgends etwas wahrzunehmen; ebensovienig ist eine erheblichere Ansammlung von Glia daselbst anzutreffen. Allerdings ist die Glia innerhalb der Herde wohl etwas vermehrt, man sieht wenigstens innerhalb der Herde etwas mehr Gliakerne als in ihrer Umgebung; es handelt sich aber immer nur um eine minimale Verbreiterung der Septa zwischen den einzelnen Gruppen von Axencylindern, die dann in der

Peripherie ganz allmählich in die Glia der Umgebung übergeht. Irgend eine den Herd als solchen einhüllende Gliaschicht ist nicht wahrzunehmen (Fig. 1).

Die Mehrzahl der geschwollenen Axencylinder hat die normale Kreisform beibehalten; es zeigen diese Axencylinder jedoch meist nicht einen so scharfen Contour wie die normalen und färben sich auch bei der van Gieson'schen Färbung nicht so tief rot. In diesen erkrankten Nervenfasern ist dann die Markscheide auf einen schmalen Ring reduciert. Sie ist dabei fast immer, wie das die Weigert-Präparate besonders gut zeigen, zerklüftet und auf eine schmale periphere Zone zusammengedrängt, so dass manchmal zwischen ihr und dem geschwollenen Axencylinder eine Lücke entsteht. Unter Umständen sind aber die Axencylinder auch so stark geschwollen, dass sie die umgebende Glia direct berühren, so dass man wohl annehmen muss, dass die Markscheide an diesen Stellen vollkommen zu Grunde gegangen ist.

Andere der geschwollenen Axencylinder lassen einen rundlichen Contour nicht mehr erkennen; sie sind mehr oder minder lang gestreckt, elliptisch oder weisen auch einen unregelmässigen Contour auf, indem sie allerlei Ausbuchtungen oder Einkerbungen erkennen lassen, oder auch mehr oder minder eckig erscheinen. Ebenso wie die runden geschwollenen Axencylinder die Farbe weniger intensiv als die normalen aufgenommen haben, weisen auch diese missgestalteten, verdickten Axencylinder eine abnorm helle Farbe auf, sie sind einmal in toto blasser als normal gefärbt oder haben nur unregelmässig die Farbe aufgenommen, so dass sie fleckig erscheinen. Es sind auf diese Weise sehr viele eigenartige Bilder zustande gekommen. So ist z. B. in einem dieser Axencylinder (Fig. 2) eine circumscribte, rundliche Partie sehr viel stärker gefärbt als die peripheren Teile, so dass es durchaus den Eindruck macht, als ob man in dieser runden, dunkler gefärbten Partie den ursprünglichen geschwollenen Axencylinder vor sich hat, der dann späterhin eine weitere Schwellung erfahren hat. In anderen Axencylindern von meist unregelmässigerer Gestalt finden sich oftmals hellere Stellen vor, die dann meist krümelig erscheinen; man trifft aber auch auf Axencylinder, in denen mehr oder minder scharf begrenzte Lücken vorhanden sind (Fig. 3). Schliesslich sieht man aber auch Gliamaschen, wie wir sie sonst als Hülle einer Nervenfasers antreffen, in welcher nur noch mehr oder minder grosse Bröckel rotgefärbter Substanz liegen, die von den Contouren eines Axencylinders nichts mehr erkennen lassen. Ja, nicht selten stösst man auch auf derartige Lücken, in welchen von einem Inhalte nichts mehr zu sehen ist (Fig. 3).

Wie ich oben bereits angegeben habe, zeigen die Herde auf Längsschnitten immer nur eine beschränkte Längen-Ausdehnung. Die Veränderung in der Form der Axencylinder macht sich auf den Längsschnitten ganz besonders bemerkbar. Man sieht hier

die geschwollenen Axencylinder in der Gestalt von mehr oder minder dicken spindel- oder wurstförmigen Gebilden, die vielfach auch allerlei Einschnürungen erkennen lassen (Fig. 4). Diese rosenkranzartige Form weist denn ohne weiteres auf den Zerfall in einzelne Segmente hin, und man findet dann in der That auch vielfach von Glia gebildete Scheiden, in welchen durch kleinere und grössere Lücken getrennt, mehr oder minder veränderte Axencylindersegmente liegen. Oftmals haben diese Segmente schon eine vollkommen kugelartige Gestalt angenommen. Ausserdem verlaufen die geschwollenen Axencylinder selten einmal gerade, sie weisen vielmehr oftmals Krümmungen und Biegungen auf. Bei einer ganzen Zahl von Axencylindern kann man, wie dies gleichfalls bereits oben erwähnt ist, die einzelnen bis über die Grenze des Herdes hinaus verfolgen, und so auch den Uebergang aus dem anscheinend noch normalen Teil in den pathologischen studieren. Dieser Uebergang erfolgt bei manchen Axencylindern langsam, bei sehr vielen aber sehr schnell, sodass das anscheinend noch normale Ende des Axencylinders schnell in eine dicke, spindelförmige Anschwellung übergeht. Bei anderen Axencylindern erfolgt dieser Uebergang aber auch ganz allmählich. Bei sehr vielen Axencylindern war es allerdings nicht möglich, sie bis über den Herd hinaus zu verfolgen; sie endeten dann auf dem Schnitt meist mit einer dicken Anschwellung; immerhin dürfte wohl anzunehmen sein, dass hier eben durch den Schnitt eine weitere Verfolgung des Axencylinders unmöglich gemacht wurde (Fig. 5). Auch auf den Längsschnitten war zu constatieren, dass die Masse der geschwollenen Axencylinder sich vielfach in sehr verschiedener Stärke tingierte und häufig an einzelnen Stellen krümelig und bröckelig erschien. Ebenso kann man auch auf Längsschnitten oftmals eine Vacuolenbildung in den geschwollenen Axencylindern nachweisen (Fig. 6).

Bei einer allerdings nur geringen Zahl dieser in Herden gelagerten geschwollenen Axencylinder lassen sich Kerne wahrnehmen, welche diesen Axencylindern dicht anliegen oder auch ihnen direct eingelagert sind. Ich werde auf diesen Befund späterhin noch zurückzukommen haben.

Neben diesen herdartigen Erkrankungen, den allgemeinen Veränderungen an den Gefässen und den Blutungen sind dann noch gewisse allgemeine Veränderungen in dem Rückenmarke anzutreffen, welche vor allem in einer Wucherung der Neuroglia bestehen. Es ist dies bereits oben erwähnt, nachzutragen wäre jedoch noch, dass sich in dem Rückenmark auffallend viele jener grossen und blassen Neurogliakerne fanden, die dann immer in grossen protoplasmareichen, oder nach Nissl's Bezeichnung, gemästeten Neurogliazellen liegen. Sehr häufig stossen wir aber auch — auch in dieser Beziehung sind die Längsschnitte besonders instructiv — auf mehr runde oder cubische Zellformen, auf protoplasmareiche Zellen, welche Fortsätze nicht besitzen und auch mit Neurogliafasern nicht in Beziehung stehen. Neben

diesen waren Zellen mit breiten protoplasmatischen Fortsätzen wahrzunehmen, und auch Zellen, bei welchen sich der Rand der Zellen zu Fasern zu differenzieren beginnt. Auf alle diese Verhältnisse möchte ich hier nicht weiter eingehen, da ich unlängst an anderer Stelle entsprechende Befunde mitgeteilt habe. Sodann waren noch über den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut vereinzelte Axencylinder anzutreffen, die mit Herden nicht in Verbindung standen, aber doch eine mehr oder minder starke Schwellung aufwiesen.

Auch in der grauen Substanz liess sich ein Untergang nervöser Substanz constatieren. So erschienen die Fürstner'schen Felder in den Weigert-Präparaten ganz hell, die Ganglienzellen lagen daselbst dicht aneinander gelagert, und zugleich war die Glia vermehrt. An vielen Stellen wies die graue Substanz auch ein poröses Aussehen auf. Geschwollene Axencylinder waren in grösserer Anzahl in ihr anzutreffen. Gerade in der Neuroglia der grauen Substanz, welche in stärkerem Grade eine Vermehrung erfahren hatte, waren alle jene Uebergangsformen, welche Gliazellen bei Wucherungsprocessen aufweisen, auf das beste wahrzunehmen. In Fig. 7 habe ich zwei derartige Zellen wiederzugeben versucht. Die multipolaren Vorderhornganglienzellen enthielten viel Pigment und hatten vielfach auffallend breite und plumpe Protoplasmafortsätze. Im übrigen konnte bei der angewandten Fixierungsmethode ein Aufschluss über die feineren Strukturverhältnisse der Ganglienzellen nicht erlangt werden.

Der Centralkanal war nicht mehr als solcher erhalten, an seiner Stelle sah man Haufen von Zellen, zwischen welche Neurogliafasern hineingewuchert waren, es fanden sich hier die Bilder wieder, die Weigert in so trefflicher Weise beschrieben hat. Diese Zellenhaufen hatten bald eine rundliche, bald eine schlauchförmige Gestalt, hin und wieder wiesen sie auch eine hufeisenförmige Figur auf.

Schliesslich fiel in dem Rückenmark auch die nicht unerhebliche Zahl der Corpora amylacea auf. Besonders häufig waren sie in den Hintersträngen und in den hinteren Partien der Seitenstränge anzutreffen, sie fehlten jedoch auch nicht in den anderen Partien des Rückenmarkes. Wie immer waren sie besonders zahlreich in den dorsalen Enden der Hinterhörner, den grösseren Septen und innerhalb der peripheren Glia-schicht in der hinteren Circumferenz des Rückenmarkes. Die Corpora amylacea hoben sich überall durch ihren scharfen Rand, und in den van Gieson-Präparaten durch ihren rötlich blauen Farbenton gegen ihre Umgebung deutlich ab. In Präparaten, welche mit Gentianaviolettlösung und Salzsäure behandelt waren, erschienen sie gleichfalls durch ihren rötlichen Farbenton gegen das übrige Gewebe scharf markiert. Ich werde später noch auf diese so allgemein verbreiteten Gebilde zurückzukommen haben.

Hin und wieder, aber durchaus nicht so ganz selten, traf man in den Herden auf Axencylinder, welchen ein Kern an-

oder seltener eingelagert war. Es waren zu derartigen Untersuchungen allerdings immer nur möglichst dünne Schnitte, 8—12 μ , verwendbar, und auch dann erschien die grösste Vorsicht geboten, um nicht etwa einer Verwechslung mit Gliakernen, die in höheren oder tieferen Ebenen lagen, anheimzufallen. Diese Axencylinder mit an- resp. eingelagerten Kernen waren manchmal, abgesehen von der mehr oder minder grossen Schwellung, nicht weiter verändert, meist allerdings liessen sie gewisse Anzeichen des beginnenden Zerfalls erkennen; so erschienen sie nur matt gefärbt, sahen gekörnt, ja auch krümlig aus und wiesen wohl auch grössere und kleinere Lücken auf. Gerade in derartigen, anscheinend schwereren degenerativen Vorgängen verfallenen Axencyclindern waren manchmal zwei, ja drei Kerne eingelagert (Fig. 8, 9, 10 und 11). Dass es sich in diesem Gebilden um Kerne handelte, schien nicht zu bezweifeln, sie färbten sich in genau der gleichen Weise wie die Gliakerne in ihrer Umgebung, sie liessen eine deutliche Kernmembran erkennen und hatten auch die Grösse und Zeichnung von Kernen. Im allgemeinen lagen sie frei in der Axencyclindersubstanz, nur ganz ausnahmsweise waren sie von einer geringen Menge Zellprotoplasma umgeben, das sich deutlich gegen die Axencyclindersubstanz abhob, sodass es dann so aussah, als ob eine rundliche Zelle inmitten eines Axencyclinders in einer Vacuole gelegen sei. (Fig. 12.)

Bei den Axencyclindern, welchen ein Kern angelagert war, konnte man eigentlich regelmässig wahrnehmen, dass der Kern halbmondförmig gestaltet war und sich dem Axencyclinder sichelförmig angelegt hatte (Fig. 13). Bei einer grösseren Anzahl von Axencyclindern, die auf den ersten Blick ein gleiches Verhalten zu zeigen schienen, ergab dann aber die genauere Untersuchung, dass doch ein wesentlicher Unterschied vorhanden war. Es war hier nämlich der, den Axencyclinder scheinbar direct angelagerte Kern von einer geringen Menge von Protoplasmen umgeben (Fig. 14 und 15). Dieses Protoplasma hatte sich rötlich gefärbt, erschien leicht gekörnt und hob sich dadurch gegen die Axencyclinder-Substanz ab, es war jedoch niemals eine scharfe Grenze zwischen dem den Kern umgebenden Protoplasma und der Axencyclinder-Substanz wahrzunehmen, es gingen diese beiden Substanzen vielfach unmerklich ineinander über. Dagegen erschien der Axencyclinder und auch das Zellprotoplasma grade an den Grenzen oftmals sehr scharf contourniert, sodass es manchmal den Eindruck machte, als ob sich eine Art Faser um beide herumgelegt hätte. An manchen Stellen freilich war das Aussehen des Axencyclinders und der eventuell vorhandenen, den Kern umgebenden protoplasmatischen Zellsubstanz so gleichartig, dass man überhaupt nicht unterscheiden konnte, ob hier nur Axencyclindersubstanz oder auch Zellprotoplasma vorhanden war (Fig. 16). An anderen Stellen dagegen liess sich in dem Raum, der ursprünglich von einer Nervenfasern

eingenommen war, neben dem Axencylinder und diesen berührend eine manchmal rundliche, manchmal aber auch leicht eckige Zelle wahrnehmen (Fig. 17).

Durchaus entsprechende Befunde ergab die Untersuchung der Längsschnitte. Man findet hier regelmässig in beinahe allen Schnitten einzelne mehr oder minder stark geschwollene Axencylinder, denen Kerne direct eingelagert sind oder anliegen. Diese Axencylinder haben oftmals einen sehr gewundenen Verlauf oder zeigen auch vielfach Biegungen und Knickungen (Fig. 18). Manchmal handelt es sich dabei um sehr stark geschwollene Axencylinder, die zum Teil schon einem mehr oder minder weit gehenden Zerfall anheimgegeben sind. Es präsentieren sich hier sehr verschiedenartige Bilder, von denen ich einige in den Fig. 19, 20 u. 21 wiedergegeben habe. Zum Teil trifft man auf ganz colossal geschwollene, dabei aufge-lockerte, garnicht mehr scharf begrenzte Axencylinder mit eingelagerten Kernen. An anderen Stellen ist der Axencylinder bereits in einzelne Segmente zerfallen, er scheint krümelig und birgt in sich Kerne, die selbst schon alle Zeichen des Untergangs an sich tragen. So hat sich der eine der in Fig. 19 dargestellten Kerne garnicht mehr recht gefärbt. In einer Reihe anderer Bilder handelt es sich nur noch um Reste und Bröckel ehemaliger Axencylinder-Substanz resp. Zellprotoplasmas, welche in den Räumen für die Nervenfasern liegen.

An anderen Axencylindern ist die Anschwellung aber nur angedeutet oder wenigstens nicht sehr weit vorgeschritten. Hier findet man denn allerdings auch öfters Kerne, die diesen Axencylindern anliegen, meist aber lässt sich feststellen, dass es sich hier um Zellen handelt, die dem Axencylinder hart angelagert sind (Fig. 20, 22 u. 23). Allerdings ist hier das Zellprotoplasma oft sehr blass. Die Gestalt der Protoplasmas ist recht verschieden, oftmals spindelförmig, manchmal aber auch mehr rundlich. Hin und wieder lässt es sogar, besonders an seinen peripheren Teilen einen faserigen Bau erkennen (Fig. 23) und steht dann oftmals auch mit der Neuroglia in Verbindung.

Ein weiterer eigentümlicher Befund liess sich an den Corpora amylacea erheben. Wie auch sonst, konnte man auch hier wahrnehmen, dass die Corpora amylacea eigentlich immer einen scharfen Rand haben, resp. dass sie von einer scharf conturierten Faser umschlossen wurden. Bei einzelnen derselben liess sich nun ein Verhalten erkennen, das in manchen Punkten an das Verhalten der degenerierenden Axencylinder erinnerte. Es fanden sich natürlich Corpora amylacea, die von einem sichelförmigen Kerne umgeben waren, von dessen spitzen Enden feine Linien ausgingen, welche die Corpora amylacea umspannten (Fig. 24). An anderen konnte man eine vollkommene Zelle nachweisen, welche in ähnlicher sichelförmiger Weise den Rand der Corpora umgab und durch ihre spitzen Enden in Fasern überging, welche sich um die Corpora amylacea herum-

schlangen (Fig. 25). Neben den Corpora amylacea traf man dann auf Gebilde, die in der Farbenreaction vollkommen mit diesen übereinstimmten, in ihrer Configuration aber von ihnen abwichen. Es handelte sich hier meist um längliche, elliptische Gebilde, die zum Teil mit Einschnürungen versehen und von Gliafasern umschlossen waren und in den Gliamaschen für die Nervenfasern lagen. Es war somit, soweit die Farbenreaction in Frage kam, eine Aehnlichkeit mit den Corpora amylacea nicht zu verkennen, andererseits glichen diese Gebilde in mancher Beziehung, speciell in ihrer Configuration, jenen in Segmente resp. einzelne Bröckel auseinander gefallenen Axencylindern, die ja auch oftmals von einer Gliathülle dicht umschlossen waren (Fig. 26). (Leider war es mir nicht möglich, die Figuren in Farben herzustellen; der obere dunkler schattierte Teil hatte sich dunkelviolettblau, der andere, hellere, hell violettblau gefärbt).

Weiterhin erscheinen einige Einzelheiten im Bau der Corpora amylacea beachtenswert. Die Mehrzahl derselben war ganz gleichmässig gefärbt, eine grosse Zahl anderer liess eine Andeutung von Schichtung in der bekannten Art erkennen; es machten sich hier in den van Gieson-Präparaten die einzelnen Schichten durch hellere und dunklere Färbung bemerkbar. Einzelne Corpora amylacea zeigten aber ein ganz anderes Verhalten. So traf man in der Nähe gewöhnlich gefärbte Corpora amylacea einzelne an, welche besonders gross und nicht gleichmässig gefärbt waren. So war z. B. in einzelnen eine mittlere runde kernförmige Partie zu erkennen, die von einem stärkeren und zwar ausgesprochen rotvioletten Bande umgeben war, während dann die peripheren Teile der Corpora amylacea die gewöhnliche hellviolettblaue Farbe zeigten (Fig. 27).

Bei einer anderen Reihe von Corpora amylacea fand sich in ihrer Mitte, meist allerdings excentrisch gelegen, ein bald runder, bald elliptischer Körper, welcher oft ausgesprochen blau-rotviolett gefärbt war und sich mit einem scharfen Rande von der Umgebung abhob (Fig. 28). Andere Gebilde waren wie die Corpora amylacea gefärbt und verhielten sich auch sonst wie Corpora amylacea; in ihrer Mitte lag jedoch ein ganz eigenartiger Körper, den ich hier einmal Centalkörperchen nennen möchte. Derselbe bestand einmal aus einer eigentümlichen sternförmigen Figur (Fig. 29), die aus lauter feinen dunkelroten, aber auch leuchtendroten Linien und Strichelchen zusammengesetzt war. In anderen hatte diese Figur eine etwas grössere Ausdehnung (Fig. 30) oder war auch wesentlich anders angeordnet (Fig. 31). Sodann aber fanden sich auch Corpora amylacea, in welchen die Innenfigur einen noch grösseren Raum einnahm und aus einem zum Teil sehr feinen baumartig verzweigten Netzwerk zusammengesetzt erschien (Fig. 32). Ein ganz ähnliches Netzwerk, aus feinen Linien und Strichelchen bestehend, liess sich dann aber auch manchmal in Gebilden nachweisen, die sich ganz wie abgeschnürte Teile degenerierter, geschwollener Axencylinder

verhielten (Fig. 33). So sah man rot gefärbte, leicht gekörnte Gebilde, in welchen sich, in unregelmässiger Sternform angeordnet, leuchtend rote Pünktchen und Strichelchen vorfanden, welche die grösste Aehnlichkeit mit den soeben beschriebenen, in den Corpora amylacea wahrnehmbaren Figuren hatten.

Die soeben geschilderten Veränderungen dürften wohl geeignet sein, die in dem untersuchten Rückenmark gefundenen krankhaften Veränderungen den myelitischen Processen einzureihen. Es findet sich eine Verdickung und entzündliche Infiltration der weichen Häute. In denselben sind die Gefässe überaus zahlreich, überall mit Blut strotzend erfüllt und weisen eine Reihe von Veränderungen innerhalb ihrer Wandungen auf. Die Adventitia ist vielfach verdickt und aus einer ganzen Reihe von Lamellen zusammengesetzt; die Muscularis ist erkrankt und manchmal ausgesprochen hyalin entartet. An einigen wenigen Gefässen treffen wir endarteritische Processe an. Aehnliche Veränderungen weisen die Gefässe des Rückenmarks selbst auf. Alle Gefässe sind prall mit Blut gefüllt, die Mehrzahl derselben erscheint in hohem Grade, zum Teil sogar aneurysmatisch erweitert; ihre Wandungen sind erkrankt, vielfach hyalin degeneriert. Auf den Rückenmarkquerschnitten sind ausserordentlich viel mehr Gefässe sichtbar als unter normalen Verhältnissen, speciell erblickt man in der grauen Substanz eine ausserordentliche Menge kleinster Gefässe resp. Capillaren. Ob eine Vermehrung der Gefässe stattgefunden hat, ist schwer zu sagen, Gefässsprossen oder neugebildete Gefässschlingen konnte ich nicht auffinden. Es wäre also immerhin möglich, dass die anscheinende Vermehrung der Gefässe nur darauf zurückzuführen ist, dass eben die Gefässe infolge der starken Anfüllung mit Blut und der Veränderungen innerhalb ihrer Wandungen mehr in die Augen fallen. Daneben finden wir eine beträchtliche Anzahl von kleineren Blutungen, in welchen die roten Blutkörperchen noch vollkommen gut erhalten sind. Blutpigment wurde nirgends aufgefunden, man muss also annehmen, dass die Blutungen wohl nicht allzu lange ante mortem aufgetreten sind. Diese Blutungen waren zum Teil in die adventitielle Scheide der Gefässe hinein erfolgt, sie waren dann nach aussen durch die Adventitia scharf abgegrenzt; zum Teil hatten sie sich zwischen der Adventitia des Gefässes und die das Gefäss umhüllende Gliahülle hineingewickelt und sich so an der Stelle ausgebreitet, an welche man den sog. perivascularären Raum hinverlegt. Hier war dann die Blutung nach aussen niemals scharf abgegrenzt, sondern in unregelmässiger Weise in das umgebende Gewebe hineingedrungen. Irgend eine Reaction von seiten des Gewebes in der Umgebung der Blutungen war nicht wahrzunehmen.

In der Umgebung der Gefässe selbst waren gewisse Veränderungen innerhalb des Nervengewebes nicht zu verkennen. Eine nennenswerte entzündliche Reaction, Infiltration mit Rund-

zellen, war nur in einem relativ kleinen, circumscribten Bezirke wahrzunehmen. In der Umgebung der anderen Gefässe konnte man nur eine geringe Wucherung der Neuroglia constatieren; die Septen der Glia waren hier breiter und enthielten mehr Kerne als unter normalen Verhältnissen. Im übrigen liess das Rückenmark einen ganz diffusen Krankheitsprocess und daneben bestimmte mehr herdartige Veränderungen erkennen. Letztere standen wohl vielfach in Verbindung mit den kleinen Blutungen, diese konnten jedoch ganz unmöglich die Ursache für die Entstehung dieser Herde abgegeben haben, da ja weitaus die Mehrzahl der Herde irgend einen Zusammenhang mit den Blutungen nicht erkennen liess. Ebenso wenig liess sich ein ursächlicher Zusammenhang dieser Herde mit den Gefässveränderungen nachweisen. Die Gefässe waren allerdings ganz allgemein verändert und ein Teil der Herde so gross, dass sie wohl immer Gefässe, wenn auch nur capillarer Art, enthielten. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass nicht — ganz allgemein ausgedrückt — eine Noxe sowohl die Gefässveränderungen als auch der Veränderungen innerhalb des Nervengewebes hervorgerufen haben könnte, oder die Erkrankungen der nervösen und gliösen Substanz durch Ernährungsstörungen infolge der Erkrankungen der Gefässe entstanden sein könnten. Charakterisiert waren die Herde dadurch, dass in ihnen die Axencylinder eine zum Teil ganz kolossale Schwellung aufwiesen. Die Neuroglia war im Innern und in der Umgebung der Herde vermehrt, diese Wucherung hielt sich jedoch überall in sehr bescheidenen Grenzen. Von einer bindegewebigen Wucherung, etwa von dem Bindegewebe der Gefässwandungen aus, war nichts zu erkennen. In das Gewebe ihrer Umgebung gingen die Herde ohne scharfe Grenzen über.

Die Herde waren über den ganzen Rückenmarksquerschnitt zerstreut; es liess sich nicht constatieren, dass irgend welche Gebiete besonders von der Erkrankung betroffen waren. Aus dem Vergleich der Querschnitte mit den Längsschnitten ging hervor, dass alle Herde nur eine beschränkte Ausdehnung haben. Von secundären Degenerationen war nichts zu entdecken.

Die allgemeinen, neben den herdartig auftretenden Krankheitsprocessen vorhandenen pathologischen Veränderungen bestanden in einer Vermehrung der Neuroglia; in Folge dessen erschienen die Septa breiter und enthielten mehr Kerne als in einem normalen Rückenmark. Indessen fanden sich sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz vielfach Formen von Gliazellen, welche — wenigstens nach meinen Erfahrungen — ohne weiteres auf einen Wucherungsprocess der Neurogliazellen hinweisen. Nachdem ich vor kurzem auf diese Processe aufmerksam gemacht habe, möchte ich hier, um mich nicht zu wiederholen, nicht wieder hierauf zurückkommen. Allem Anscheine nach kommt es in diesen wuchernden Neurogliazellen zu einem Process, durch welchen sich gewisse Teile der Fortsätze und

der Randpartien zu relativ derben Fasern differenzieren. Danach erfahren diese Fasern dann an ihren Enden vielfach, wenn nicht regelmässig eine Aufsplitterung.

In einzelnen Gebieten der grauen Substanz war es zu einem stärkeren Ausfall von Nervenfasern gekommen, so in ihrem seitlichen Teilen, den Fürstnerschen Feldern; es waren hier augenscheinlich durch die krankhaften Prozesse in den Seitensträngen die in die graue Substanz eintretenden Collateralen aus den Pyramidensträngen vernichtet worden. Auch in der grauen Substanz traf man überall auf vereinzelte mehr oder minder starkgeschwollene Axencylinder.

Dieser Befund entspricht wohl im allgemeinen den bekannten Schilderungen einzelner Formen von Myelitis, wie sie unter anderem auch in den bekannten Lehrbüchern gegeben werden. Dass unsere Kenntnisse gerade auf diesem Gebiete leider noch viel zu wünschen übrig lassen, brauche ich wohl nur zu erwähnen; beruht doch hierauf die noch vielfach abweichende Auffassung und Schilderung der in diese Gruppe von Erkrankungen gehörigen Befunde. Jedenfalls können wir aber den vorliegenden Befund den myelitischen Processen einreihen. Ob man in demselben vor allem das Auftreten des Krankheitsprocesses in einzelnen Herden betonen und somit von einer Myelitis disseminata sprechen soll, möge dahingestellt bleiben: das Rückenmark wies ja auch ganz allgemeine krankhafte Prozesse auf. Da zur Untersuchung Stücke aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes zu Gebote standen und diese überall die gleichen Veränderungen zeigten, kann man wohl annehmen, dass das ganze Rückenmark in gleicher Weise erkrankt gewesen ist. Dass etwa an der einen oder der anderen Stelle ein grösserer myelitischer Herd gesessen hätte, kann wohl als ausgeschlossen erachtet werden, da einmal ja alle Erscheinungen einer beginnenden sekundären Degeneration fehlen und andererseits ein derartiger Krankheitsherd bei der Autopsie sicherlich nicht übersehen worden wäre.

Leider fehlen mir alle Angaben über den klinischen Krankheitsverlauf, sodass wir über die Dauer der Erkrankung, über ihre Symptome und über etwaige ätiologische Momente nichts wissen. Aus dem Befunde selbst dürfte ein Rückschluss auf die Aetiologie der Erkrankung nicht zu ziehen sein, höchstens könnte man sagen, dass es sich um eine der bekannten Formen der tuberkulösen oder syphilitischen Meningomyelitis nicht handeln kann.

Wie ich eingangs erwähnt habe, hatte ich schon früher Gelegenheit gehabt, die Beobachtung zu machen, dass sich Kerne den erkrankten Nervenfasern an- resp. einlagern können. Ich habe an jener Stelle bereits darauf hingewiesen, dass dieser Befund mich anfangs derart frappierte, dass ich an eine Täuschung meinerseits glaubte. Ich habe damals auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass diese Kerne wohl nur von den Zellen

der Neuroglia herkommen können, und dass es wuchernde Neurogliazellen sind, welche an den Axencylinder herantreten. In den vorliegenden Präparaten liessen sich nun die in Rede stehenden Prozesse in erheblich klarerer Weise verfolgen, wenngleich auch sie noch nicht alle Unklarheiten beseitigen.

Die Wucherung der Neurogliazellen war nirgends erheblich, immerhin jedoch waren in den Herden und in ihrer Umgebung mehr Neurogliakerne zu sehen als sonst im allgemeinen. Zudem fanden sich hier gerade vielfach jene grossen, meist fortsatzlosen, bald mehr runden, bald mehr kubischen Neurogliazellen vor, oder Zellen mit wenigen, protoplasmareichen, breiten und kurzen Fortsätzen; Zellen übrigens, die immer durch grosse, mit Hämatoxylin sich blassfärbende Kerne ausgezeichnet sind. Hin und wieder liess sich nun constatieren, dass eine derartige rundliche oder kubische Zelle in einer Nervenfasern oder wenigstens in dem Raume, der normalerweise von einer Nervenfasern eingenommen wird, dem Nervenschlauche, wenn ich ihn einmal so nennen darf, gelegen war (Fig. 17). Leider habe ich mir nun ein klares Bild über das Verhalten der Markscheide gegenüber derartigen in ihr Rayon eindringenden Zellen nicht verschaffen können. Die Markscheiden waren ja fast überall in den Herden in den erkrankten Fasern mit erkrankt; oft waren sie auf einen ganz schmalen Ring an der Peripherie zusammengeschmolzen, oft erschienen sie auch in Bröckel zerfallen. Es wäre daher wohl möglich, dass die Markscheide von diesen Zellen einfach beiseite gedrängt wird; ausgeschlossen ist es freilich auch nicht, dass diese Zelle zerfallene Massen von Markscheidensubstanz in sich aufnehmen. Dass solche Zellen in die Substanz der Markscheide eindringen, ist aus vielen Präparaten ersichtlich. Sehr deutlich zeigte sich dies Verhalten in einem Präparate aus einem anderen Krankheitsfalle, dessen Abbildung ich mir aus diesem Grunde erlaubt habe dieser Arbeit beizufügen (Fig. 34). In diesem Präparate hatte sich die etwas zerklüftete Markscheide sehr schön gelb gefärbt. In ihrer Mitte lag der vielfach geknickte und geschlängelte Axencylinder, dem einige wohlerhaltene Zellen und zwei Kerne angelagert waren. Eine dieser Zellen hatte einen länglichen Zelleib, von welchem ein langer protoplasmatischer Fortsatz sich zwischen die in Blätter auseinandergefallene Markscheide hinein erstreckte.

An anderen Stellen treffen wir Zellen, die im wesentlichen den soeben beschriebenen gleichen, die aber nicht neben dem Axencylinder liegen, sondern mit demselben in engere Verbindung getreten sind (Fig. 15). Hier unterscheidet sich der Axencylinder durch seine intensivere Färbung und seinen Glanz von dem matter gefärbten Protoplasma der Zelle, es ist aber eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Gebilden nicht mehr wahrzunehmen, es fliessen hier vielmehr die beiden Substanzen ineinander. Nur ausnahmsweise scheint dabei die Zelle als solche längere Zeit erhalten zu bleiben und kann dann schliesslich einer Art Axen-

cylinder-Vacuole eingelagert erscheinen, ein Verhalten, das in der Figur 12 dargestellt ist. Sehr schwierig ist es, sich über den weiteren Process Klarheit zu verschaffen und ein Verständnis für die Bilder zu gewinnen, in welchen von einem Zellprotoplasma innerhalb oder in der nächsten Nähe des Axencylinders nichts mehr zu sehen ist, diesem aber ein Kern an- oder eingelagert ist.

An manchen Stellen sieht es nun freilich so aus, als ob die Zellen dem Untergange geweiht sind; man findet wenigstens hin und wieder nur noch Reste von Zellprotoplasma, bestehend aus feinsten Körnchen, die in der Nähe eines Kernes gelagert sind, der dann selbst oft die Erscheinungen einer Degeneration darbietet (Fig. 18). An anderen Stellen dagegen ist von einem Zellprotoplasma überhaupt nichts zu sehen, man trifft aber hier auf Kerne, die dem Axencylinder angelagert sind, selbst aber schwer erkrankt erscheinen. Es war nun schon oben erwähnt worden, dass die Substanz des erkrankten Axencylinders ohne scharfe Grenzen in das Protoplasma der Zelle übergeht, dass sich die Grenzen zwischen beiden verwischen. Allem Anschein nach kommt es dabei zu einem Prozesse, durch welchen Axencylinder-Substanz mit dem Zellprotoplasma verschmilzt, zum grössten Teile doch wohl dadurch, dass Axencylinder-Substanz in die Zelle aufgenommen wird. In die Wege geleitet dürfte dieser Process dadurch werden, dass der Axencylinder infolge seiner Erkrankung seine Structur verliert, auseinanderfällt und sich in mehr oder minder grosse Bröckel auflöst. Dass der Axencylinder derartige regressive Metamorphosen erleidet, können wir ja überall, speciell auch an Stellen, an denen von einer Anlagerung von Kernen nichts wahrzunehmen ist, erkennen. Ich habe wohl bei der Beschreibung der Befunde hierauf zur Genüge hingewiesen. So finden wir denn schliesslich manchmal in den Nervenfaserrayonen Gebilde, die einerseits eine erhebliche Aehnlichkeit mit Zellen haben, die aber andererseits dadurch ausgezeichnet sind, dass der den Kern umgebende Raum oft recht gross ist und mit allerlei Bröckeln angefüllt erscheint. Diese Masse erinnert dabei durchaus an die aus dem Zerfall von Axencylinder-Substanz herrührenden Krümel und Brocken, während sie sich in Bezug auf ihre Lagerung dem Kern gegenüber wie das Protoplasma von Zellen verhält.

Ueber den weiteren Verlauf dieses Processes erfahren wir nun aus diesen Präparaten nichts. Derselbe dürfte wohl durch den Eintritt des Todes unterbrochen sein.

Ich konnte nun hier eine Reihe von Präparaten aus einem anderen Falle zu Hilfe nehmen. Es stammen dieselben aus dem Rückenmarke einer Frau, welche an einer periodischen Seelenstörung litt und bis kurz vor ihrem Tode irgend welche Erscheinungen, die auf das Vorhandensein eines Hirntumors hätten hindeuten können, nicht dargeboten hatte. Die Kranke erlitt dann eines Tages einen apoplectischen Insult und verstarb 18 Tage

darauf. Bei der Autopsie fand sich ein ausserordentlich grosses Gliom innerhalb des Gehirns, in welches Blutungen hinein erfolgt waren; durch eine dieser Blutungen war die linke innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen worden. In dieser Rückenmarke fanden sich in dem rechten Pyramidenseitenstrange Veränderungen, die den vorhergeschilderten insofern an die Seite gestellt werden können, als auch hier geschwollene Axencylinder vorzufinden waren, denen Kerne angelagert waren. Allerdings war hier die Schwellung der Axencylinder niemals auch nur annähernd so hochgradig, wie in dem vorliegenden Falle. Im übrigen liess sich in dem secundär erkrankten Pyramidenseitenstrange eine Vermehrung der Neuroglia nachweisen. Auch hier fanden sich jene Formen der Neurogliazellen vor, die auf einen frischen Wucherungsprocess hindeuten. Veränderungen an den Gefässen oder entzündliche Erscheinungen waren nicht anzutreffen. Gleichartige nur viel weniger stark entwickelte Veränderungen waren übrigens auch in dem linken Pyramidenseitenstrange zu erkennen. Die Fig. 34 ist einer Stelle aus dem rechten Pyramidenseitenstrange dieses Rückenmarks zu Grunde gelegt.

In den Präparaten aus diesem Rückenmarke fanden sich nun neben den eben erwähnten pathologischen Veränderungen eine Reihe weiterer Veränderungen, die nichts anderes zu sein scheinen, als die Fortsetzung jenes Krankheitsprocesses: Man trifft nämlich in Quer- und in Längsschnitten des Rückenmarks auf Nervenschläuche, in welchen neben Krümeln und Bröckeln zerfallener Axencylinder zellenartige Gebilde liegen, die einen oft etwas unregelmässig gestalteten Kern besitzen, der kleiner ist, als der Kern der grossen protoplasmareichen Neurogliazellen und als die meisten der den Axencylindern anliegenden Kerne. Das Protoplasma dieser Zellen erscheint häufig unregelmässig gefärbt, ist meist blasser tingiert und weist auch wohl ein körniges Aussehen auf, oder ist von Lücken durchsetzt. Nicht gerade selten kann man in dem Protoplasma Reste von Axencylindersubstanz wahrnehmen (Fig. 35). Diese zeichnen sich einmal durch ihre hellere, rote Farbe aus, manchmal stellen sie sogar noch mehr oder minder dicke, bald gerade oder gekrümmte Axencylinderfragmente dar.

Ausser diesen Zellen fand man dann aber auch Zellen von kugelförmiger Gestalt, deren Protoplasma die Farbe gar nicht mehr recht annahm und einen teils gekörnten, teils wabenartigen Bau zeigte. Der Kern lag in diesen Zellen meist nahe der Peripherie und war oft insofern missgestaltet, als er vielfach geschrumpft erschien und allerlei Zacken aufwies, so dass er dann manchmal ein maulbeerförmiges Aussehen bekam. Bei der Weigert'schen Färbung nehmen diese Zellen dabei teilweise eine unregelmässig gekörnte graue oder auch schwarze Farbe an. Es kann somit wohl keine Frage sein, dass wir in diesen Zellen jene Zellen vor uns haben, welche uns unter dem an und für sich ja indifferenten Namen der Körnchenzellen bekannt

sind (Fig. 36). Bemerken möchte ich hier übrigens, dass wohl auch die von Boedicker und Juliusburger¹⁾ beschriebenen und mit der Bezeichnung Gitterzellen belegten Zellen dieser Kategorie von Zellen einzureihen sein dürften. Die ganze Litteratur über die Körnchenzellen hier anzuführen, kann nicht wohl meine Sache sein. Der Befund von Resten von Axencylinder-Substanz in diesen Zellen ist ja schon öfter erhoben worden, so noch vor kurzem in einer Beobachtung von Senator²⁾, welcher auch eine instructive Abbildung beigegeben ist.

Es würde dann aber der Kreis vollkommen geschlossen sein; wir konnten erkennen, dass Neurogliazellen bei gewissen Processen wuchern, dass sie zu den erkrankten Axencylindern in Beziehung treten und Axencylinder- und auch wohl Markscheiden-substanz in sich aufnehmen. Wir konnten dann weiter verfolgen, dass diese Zellen sich umwandeln in Zellen, die durchaus den Charakter der Körnchenzellen tragen. Es könnte hier nun freilich der Einwand gemacht werden, dass die zur Vertretung dieser Ansicht herangezogenen Präparate zwei ganz verschiedenen Processen angehörten, das eine Mal handelt es sich um einen myelitischen Process, das zweite Mal um eine secundäre Degeneration. Ich kann hier gleich anfügen, dass ich dieselben Verhältnisse noch bei zwei weiteren Fällen von secundärer Degeneration wahrgenommen habe. Ich glaube nicht, dass damit diese Anschauung hinfällig ist, da es sich, soweit die Neuroglia in Frage kommt, sozusagen in beiden Fällen um secundäre Veränderungen handelt. Dass bei der secundären Degeneration die Erkrankung der Nervenfasern das primäre ist, ist ja wohl nicht zu bezweifeln, aber auch bei diesen Formen der Myelitis dürfte das wesentlichste die Erkrankung der Nervenfasern sein, mit welcher freilich immer zugleich eine Erkrankung der Stützsubstanz Hand in Hand geht. Dass in dem vorliegenden Falle übrigens die entzündliche Infiltration eine wesentliche Rolle nicht spielt, brauche ich wohl nicht mehr zu betonen. Allerdings war ja eine Infiltration mit Leukocyten in einem beschränkten Bezirk wahrzunehmen, die oben geschilderten Veränderungen waren jedoch ganz allgemein und fanden sich auch in Gebieten, in welchen von einer Auswanderung von weissen Blutkörperchen nichts zu sehen war.

Eine weitere Frage würde nun sein, was wird aus diesen Körnchenzellen? Irgend welche sicheren Schlüsse liessen die vorliegenden Präparate in dieser Beziehung nicht zu. Nach den allgemeinen Erfahrungen müssen wir wohl annehmen, dass ein grosser Teil dieser Körperchen auf dem Wege der Lymphbahnen von dem Orte, an welchem sie entstehen, fortgeführt werden und in die grösseren Lymphräume, die adventitiellen Scheiden

1) Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anaemie. Arch. f. Psych., Bd. 30.

2) Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 35.

gelangen. Mir will es aber so scheinen, als ob ein Teil derselben auch an Ort und Stelle zu Grunde geht, auseinanderfällt und aufgelöst und so von dem Lymphstrom fortgeschwemmt wird. So fand ich sowohl in dem eben erwähnten Falle als auch in einem Falle von secundärer Degeneration nach einer Apoplexie, die sechs bis sieben Monate vor dem Tode eingetreten war, neben den gewöhnlichen Körnchenzellen, kleine meist runde, gekörnte Zellen mit ganz auffallend kleinen, tief dunkelblau gefärbten Kernen. Vielfach war aber garnicht ein wohl-erhaltener Kern vorhanden, man sah vielmehr mehrere schwarze unregelmässig gestaltete, tief dunkelblaue Körper, die so angeordnet waren, als ob ein Kern in eine Reihe von Stücken zerfallen wäre. In derartigen Zellen war denn auch oft das Protoplasma der Zelle ganz auseinander gefallen. (Fig. 37 aus dem Rückenmark mit absteigender Degeneration nach Apoplexie und Fig. 38 aus dem vorhergenannten Falle).

Eine andere Frage würde es ja nun sein, ob alle jene Zellen, welche wir als Körnchenzellen bezeichnen, aus Neurogliazellen hervorgegangen sind. Diese Frage ist ja vielfach erörtert und in der verschiedensten Weise gelöst worden. Es würde viel zu weit führen, wenn ich hier die reichhaltige Litteratur über dieses Thema wiederzugeben versuchen wollte, ich würde ja auch nur vielfach Bekanntes wiederholen können, zumal ja auch vor nicht zu langer Zeit von Stroebe¹⁾ ein ausführliches Referat über diese Materie erstattet ist. Dass ausgewanderte Leukocythen Fettkörnchen in sich aufnehmen und dann als Fettkörnchenzellen erscheinen können, dürfte ja ausser Frage sein. Es würde nur festzustellen sein, ob gerade ein derartiger Vorgang im Centralnervensystem sehr häufig zu beobachten ist, und bei welchen Erkrankungen er vorkommt. Ebenso wird es sich nicht ausschliessen lassen, dass auch bindegewebige Zellen, z. B. herrührend von Wucherungen der Elemente der Gefässwandungen unter bestimmten Verhältnissen eine derartige Umwandlung erfahren können. Es müsste dann natürlich vor Allem aber auch eruiert werden, ob ein derartiger Process in einem gegebenen Falle nachzuweisen ist. Dass bei einer secundären Degeneration diese beiden Prozesse nicht von Bedeutung sein können, dürfte wohl in dem ganzen Charakter der Erkrankung begründet sein. Dass aber auch, wie dies die von mir beobachteten Fälle zeigen dürften, anderweitige Erkrankungen wie z. B.: gewisse Formen von Myelitis mit einer Umwandlung von Neurogliazellen in die Gebilde, die wir Körnchenzellen nennen, einhergehen können, dürfte somit als sichergestellt anzusehen sein. Es würde dann, und darauf hat unter anderen

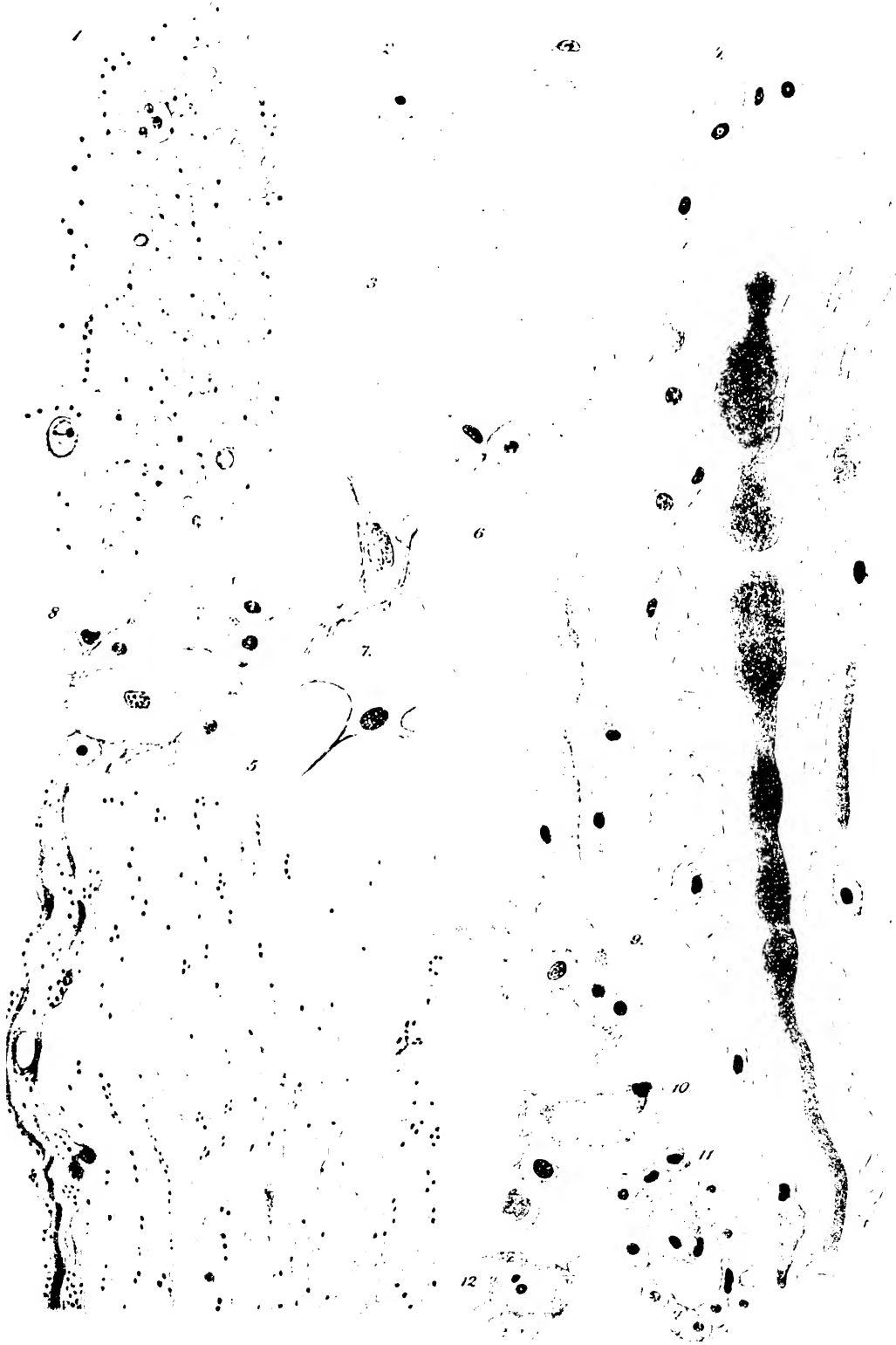
1) Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralblatt für allg. Path. und path. Anatomie, Band VI. Nicht unerwähnt darf hier auch die Arbeit von Kahler bleiben: Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band III, 1882.

auch schon Senator¹⁾ hingewiesen, die schon vor Jahren von von Leyden ausgesprochene Vermutung, dass es sich bei der Körnchenzellenbildung vielfach um eine Umwandlung von Neurogliazellen handele, vollkommen begründet sein. Es würde dann aber diesen Neurogliazellen eine Rolle zufallen, die man als eine phagocythische bezeichnen müsste, ihre Aufgabe würde es sein, die dem Untergange verfallenen Massen der Nervenfasern in sich aufzunehmen und in eine Form zu verwandeln, die den Weitertransport ermöglicht. Erinnern will ich hier nur noch daran, dass somit diese Zellen eine Function ausüben, die sich in Parallele stellen lässt mit der Thätigkeit der Zellen der Schwanschen Scheide bei der Degeneration peripherer Nerven.

Ich habe mir erlaubt, den vorstehenden Befund so eingehend zu schildern, obgleich ich mir bewusst war, dass ich damit manches, was genügend bekannt ist, wiederholen würde, es schien mir aber doch der Nachweis, dass es die Neurogliazellen sind, welche bei dem Abbau der Nervenfasern eine so grosse Rolle spielen, eine gewisse Bedeutung zu haben.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, in Kürze auf die Befunde an den Corpora amylacea einzugehen. Dieselben decken sich zum Teil mit den auch sonst erhobenen Befunden, so dass ich nur auf einige wenige Einzelheiten aufmerksam zu machen brauche. So möchte ich einmal darauf hinweisen, dass bei einem Teile der Corpora amylacea jene ja auch sonst oft genug beobachteten dunkleren Massen im Centrum dieses Gebildes, die Centralkörperchen, wenn man so sagen will, vielfach besonders scharf zu erkennen waren. Neben diesen fanden sich dann andere Corpora amylacea vor, die in ihrem Innern jene eigentümlichen sternförmigen Figuren aufwiesen. Auch diese hatten ebensowenig wie die vorher erwähnten Centralkörperchen irgend eine Aehnlichkeit mit Kernen oder Kernresten. Vergleichen kann ich diese Figuren nur mit den Sprüngen, wie sie sich z. B. in Tropfen von Lack, die schnell eintrocknen, vorfinden, so dass ich hier an rein mechanische Ursachen denken möchte. Sehr auffallend erschien es mir nun, dass sich eine gleiche, anscheinend aus Rissen und Sprüngen zusammengesetzte Figur vereinzelt in Gebilden vorfand, die in Bezug auf Färbung und sonstiges Aussehen runden Klumpen von Axencylinder-Substanz entsprachen. Weiterhin fiel es mir auf, dass hin und wieder Corpora amylacea aufzufinden waren, die scheinbar von einer Neurogliazelle umschlossen waren. Ein derartiges Verhalten ist ja auch sonst schon beobachtet worden und möchte ich in dieser Beziehung nur auf die Abbildung von Babes auf Taf. VII, Fig. 1 in Lieferung VI des Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems von Babes hinweisen. Es lässt sich nun nicht leugnen, dass dieses Verhalten der Corpora amylacea zu den ihnen angelegerten Zellen der Neuroglia manche Aehnlichkeit hat mit den

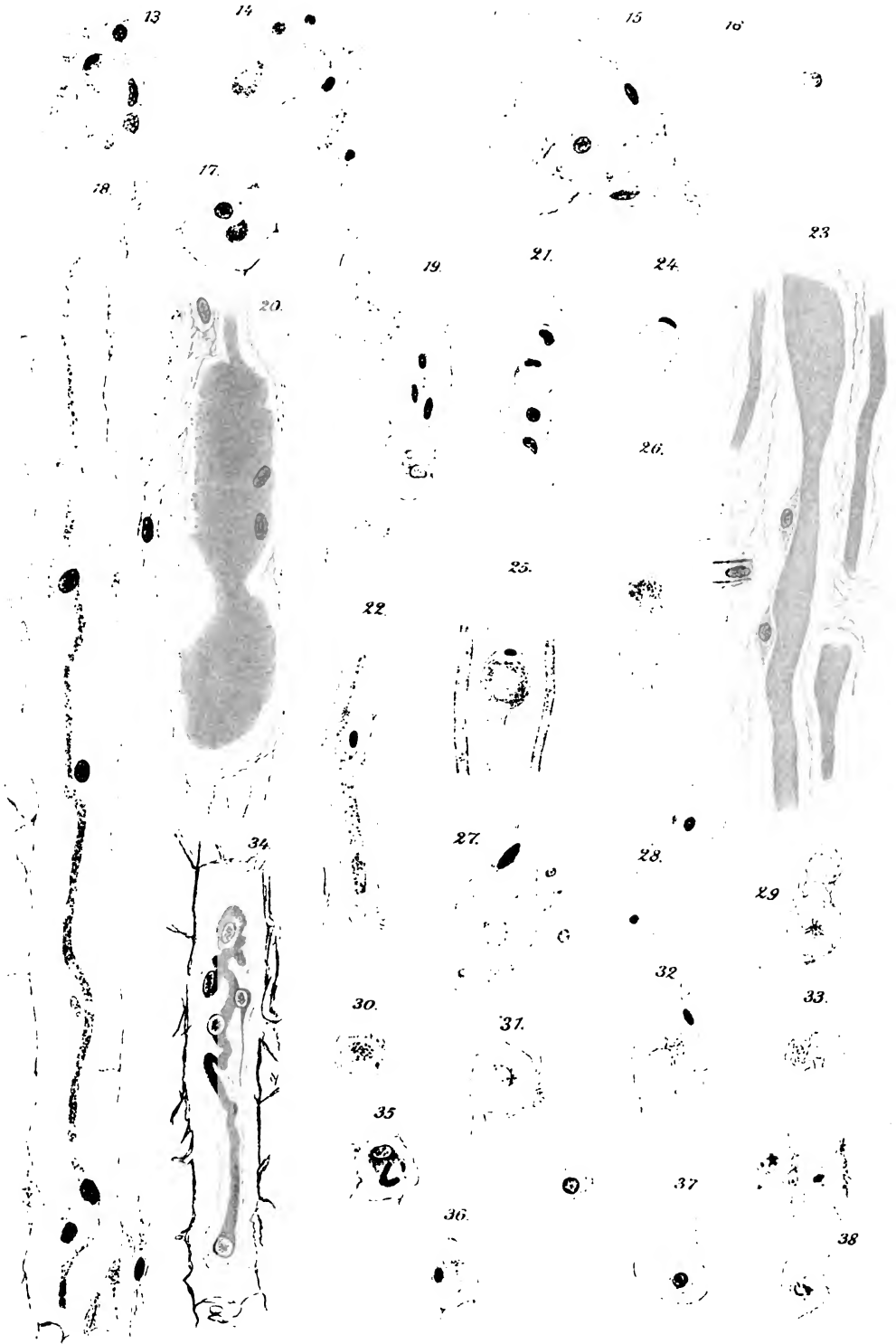
¹⁾ l. c.



W.A. Magn. Lith. Inst. Berlin. Art.

Buchholz, Beitrag zur patholog. Anatomie der Myelitis.

Verlag von S. Karger in Berlin. N.W. 6.



54 Kist. 1/20. 1/20. 1/20.

Buchholz, Beitrag zur patholog. Anatomie der Myelitis.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Digitized by Google

Befunden, in welchen Reste von Axencylindern von Zellen umschlossen waren. Dazu kommt noch, dass hin und wieder Gebilde anzutreffen waren, die in ihrer Configuration Resten von Axencylindern entsprachen, aber, soweit wenigstens Färbungen nach van Gieson in Frage kamen, eine der Corpora amylacea entsprechende Farbenreaction aufwiesen. Es würde ja voreilig sein, aus diesen wenigen Befunden schon weitere Schlüsse zu ziehen, immerhin weisen sie aber doch darauf hin, dass die Corpora amylacea Umwandlungsproducte der Nervenfasersubstanz sein könnten. Damit würde ja im Einklang stehen, dass im allgemeinen immer bei den Affectionen, welche zu einem umfangreichen Untergang von Nervensubstanz führen, sich eine grössere Menge von Corpora amylacea vorfindet. Es wird natürlich immer darauf ankommen, in welcher Weise die nervöse Substanz zu Grunde geht. Der constante Befund von Corpora amylacea in dem Nervensystem älterer Leute würde mit dieser Auffassung übrigens keineswegs in Widerspruch stehen, wir würden ihn eben nur als den Ausdruck dafür anzusehen haben, dass nervöse Substanz zu Grunde gegangen ist. Dass aber nervöse Substanz in dem höheren Alter zu Grunde geht, ist wohl kaum zu bezweifeln, da ja das Gehirn im Alter eine Gewichtsabnahme erfährt. Aber auch abgesehen davon muss es ja unwahrscheinlich erscheinen, dass nicht auch im Nervensystem andauernd Zellen absterben und durch neue ersetzt werden sollten. Irgendwelche Beobachtungen hierfür liegen freilich bisher nicht vor, wahrscheinlich will es mir aber nicht erscheinen, dass ein und dieselbe Zelle und mit ihr natürlich auch ihre Fortsätze während des ganzen langen Zeitraumes des menschlichen Lebens ihre Function und Lebensfähigkeit bewahren sollte.

Dass sich auch bei der Frage nach der Entstehung der Corpora amylacea die widersprechendsten Anschauungen begegnen, ist bekannt.

Auch hier möchte ich auf alle die in Frage kommenden Punkte nicht weiter eingehen. Redlich hat ja erst im Jahre 1891 eine eingehende Arbeit über diese Frage veröffentlicht, in welcher die ganze ältere Litteratur angezogen ist. Erwähnen möchte ich nur, dass im Gegensatze zu Redlich, der die Entstehung der Corpora amylacea auf Degenerationsprocesse der Neurogliazellen zurückführt, grade neuerdings einige Stimmen laut geworden sind, welche in den Substanzen der untergehenden Nervenfasern die Grundlage für die Corpora amylacea erblicken; ich möchte in dieser Beziehung nur auf die Arbeiten von Schaffer, Homén und Stroebe hinweisen.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.

Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen etc.) bei Erkrankungen des Sehorgans.

Von

Prof. W. UHTHOFF

in Breslau.

(Hierzu 4 Abbildungen.)

(Schluss.)

Fall 8. Apoplectiform entstandene linksseitige Hemianopsie, welche constant bleibt. Anfallsweise auftretende eigentümliche Seh- und Orientierungsstörungen, vorübergehender Verlust der optischen Erinnerungsbilder. Arteriosklerose. Plötzlicher Tod an „Herzlähmung“.

Frau Kn., 73 Jahre alt, war bis zum Ende Januar 1898 im wesentlichen gesund, hat sechs gesunde Töchter. — Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Am 26. Januar 1898 bekam sie plötzlich in ihrer Wohnung einen Anfall von Sehstörung, der folgendermassen geschildert wird: Es wurde ihr plötzlich „schwarz“ vor den Augen, so dass sie vorübergehend nichts sehen konnte und in's Zimmer geführt werden musste, sie konnte sich nicht allein zurecht finden. Gleich darauf kehrte das Sehvermögen teilweise zurück, doch blieb eine linksseitige Hemianopsie bestehen. Eigentümlich war nun neben der Hemianopsie eine Störung, die das erste Mal ca. zwei Stunden anhielt und dann vorüberging, sich aber im Verlaufe der nächsten Wochen noch mehrmals anfallsweise wiederholte und zehn Minuten bis zu einer halben Stunde währte.

Diese anfallsweisen Störungen werden folgendermassen beschrieben:

Pat. konnte sich im Zimmer nicht orientieren, es erschien ihr alles „so fremdartig und so anders“. „Hedwig hat ja eine Haube auf (tatsächlich war das nicht der Fall) und sieht ja ganz anders aus“. „Die Wärterin macht ein so komisches Gesicht, als ob das Gesicht herumspringt und hopst“. „Es steht ja alles anders im Zimmer, Ihr habt alles anders gestellt. Der Stuhl ist vom Fenster abgerückt, er steht nicht so wie sonst, auch mein Schrank steht anders, er ist abgerückt“.

Auch das Gesicht ihres Schwiegersohnes erschien ihr so fremdartig, „so fratzenhaft“, während der Anfälle. Auch machte sie die Angabe, dass sie sich während dieser Zeit nicht vorstellen könne, wie die Gesichter ihrer nächsten Angehörigen aussähen, auch die ihr sonst so wohl bekannten Dinge und Räumlichkeiten in ihrer Umgebung konnte sie sich dann nicht vorstellen. „Es ist so komisch, dass ich während der Anfälle gar nicht weiss, wie Ihr ausseht“.

Wenn die Anfälle vorüber waren, so verhielt Pat. sich, abgesehen von der linksseitigen Hemianopsie, wieder normal, ja sie musste selbst manchmal nachträglich über diese eigentümlichen Störungen lachen.

An der Stimme erkannte sie ihre Verwandten auch während der An-

fälle sofort, durch den Gesichtssinn aber häufig nicht, wenn die Anfälle vorüber, war ihr auch das wieder ganz gut möglich.

Im übrigen war Pat. auch während der Anfälle bei ganz klarem Bewusstsein und disponierte ganz genau.

Keine Störungen in den übrigen Sinnesorganen.

Die objective Untersuchung der Augen ergab rechts eine relativ gute Sehschärfe (Cataracta incipiens), sonst keine pathologischen Augenspiegelveränderungen. Links bestand vorgeschrittene Cataracta senilis, Finger zählen in 1 m.

Beiderseits typische, linksseitige, homonyme Hemianopsie, die rechten Gesichtsfeldhälften waren frei, die Erkennbarkeit der Farben schnitt ungefähr mit der verticalen Trennungslinie scharf ab, während ein weisses Object auch noch bis ca. 80° vom Fixierpunkt nach links herüber gesehen wurde. Augenbewegungen im wesentlichen frei.

Anfang März starb Pat. ganz plötzlich, nach Mitteilung des Hausarztes, Herrn Collegen Hannes, an „Herz'ähmung“, nachdem sie sich vorher noch relativ gut befunden und auch gelesen hatte. Die Hemianopsie war constant geblieben, doch waren die eigentümlichen Anfälle von Sehstörungen in den letzten Wochen fast gar nicht mehr wiedergekehrt. Complicationen mit sonstigen Herd- und Lähmungserscheinungen waren auch bis zuletzt nicht vorhanden gewesen. Es bestand nur zeitweise „Kopfdruck in der Mitte des Scheitels“, keine Schwindelerscheinungen. Das Sensorium war auch während der Anfälle frei. Horizontale Lage, kalte Umschläge und Augenschluss beeinflussten die Anfälle im günstigen Sinne.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle neben einer dauernd bestehenden linksseitigen Hemianopsie um eigentümliche, anfallsweise auftretende Sehstörungen, die von der Patientin als etwas ganz besonderes empfunden werden und reparationsfähig sind. Es müssen demnach diese Störungen den erhaltenen rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften und somit den linken Hemisphären mit zugeschrieben werden. Ich möchte daher glauben, dass auch hier eine doppelseitige, centrale Sehsphärenkrankung den Erscheinungen zugrunde lag. Dafür spricht, meiner Ansicht nach, auch die schnell vorübergehende totale Amaurose, welche den ersten und intensivsten Anfall einleitete. Ferner weist uns das dauernde Fehlen aller andern complicierenden Herderscheinungen doch auch in erster Linie auf die centrale Sehsphäre hin.

Ich habe mich in der Litteratur nach analogen Beobachtungen umgesehen, jedoch keine gleiche finden können.

Erinnern thut die Beobachtung von Kaplan in einzelnen Beziehungen an unseren Fall, wo bei einer 46jährigen Patientin mit Lues cerebri und linksseitiger homonymer Hemianopsie neben andern, sehr interessanten Bewegungserscheinungen der hemianopischen Gesichtshallucinationen gewisse Täuschungen, welchen die Kranke bei der Wahrnehmung, beziehungsweise Beurteilung der Grösse, Gestalt, Lage thatsächlich vorhandener und von ihr gesehener Objecte unterworfen war, beschrieben werden.

Zuletzt möchte ich hier noch folgende, wie mir scheint, bemerkenswerte Beobachtung anschliessen, bei der ich annehmen möchte, dass es sich um das Auftreten von central bedingten, intensiven, elementaren Lichterscheinungen handelt, die vielleicht ursprünglich auf Grundlage einer peripheren Erkrankung beider Augen entstanden waren.

Fall 9. Doppelseitige Erblindung durch Netzhautablösung. Jahre lang bestehende, quälende, grellste subjective Lichterscheinungen, anfangs intermittierend, später ziemlich kontinuierlich auftretend. Mangel der Lichtempfindung der Netzhäute.

Im Juni 1897 hatte ich Gelegenheit, den 65jährigen Pat. X., einen sehr intelligenten Herrn, auf Veranlassung seines Arztes, Herrn Dr. Hannes, in meiner Sprechstunde zu sehen. Er ist auf dem rechten Auge vollständig erblindet und zwar infolge von Netzhautablösung mit *Cataracta complicata*, keine Lichtempfindung. — Ein ähnlicher Befund bestand links: *Cataracta complicata pendulans alt Amotio retinae*. $S = 0$, auch hier ist die Lichtempfindung so gut wie völlig erloschen. Auf dem linken Auge trat die Netzhautablösung 1882 und rechts 1885 ein. Bis zum Jahre 1893 konnte er noch etwas sehen, dann erblindete er aber vollständig unter gleichzeitiger Bildung der complicierten *Cataracte*. Um diese Zeit stellten sich vorübergehend heftige neuralgische Schmerzen in der Gegend der Nasenwurzel ein, die wie augenärztlich constatiert wurde, „nichts mit den Augen zu thun hatten.“ Heftige neuralgische Beschwerden bestanden im Jahre 1894 auch noch eine Zeitlang auf dem rechten Au. e, das Auge war zu dieser Zeit schon völlig erblindet.

Bald darauf nun bekam Pat. (nach seinem eignen Bericht), trotzdem er total blind war und nichts sah, eigentümliche Blendungserscheinungen, die anfangs regelmässig einen Tag um den andern auftraten. Es war ihm so, als hätte er eine blendend weisse Kalkwand vor sich, vom grellsten Sonnenlicht überflutet, gleichgültig ob er die Augen öffnete oder schloss, auch nachts, wenn er aufwachte, war die Erscheinung. An den sogenannten „guten“ Tagen war es dann schwarze Nacht um ihn her.

Allmählich mit den Jahren steigerten sich diese Blendungserscheinungen immer mehr, das Lichtmeer wird immer greller und flackert häufig hin und her. „Früher war es wie eine weisse blendende Wand vor den Augen“, jetzt ist es, als ob der ganze Raum mit einem grellsten blendenden Lichtmeer angefüllt ist. „Es ist nicht zum Ertragen“, „das Blindsein ist gar nichts gegen diese Qual der Blendung, zumal die guten (dunklen) Tage immer seltener und kürzer werden, so dass zuweilen tagelang hinter einander der grelle blendende Schein besteht.“ Der Uebergang von der „Dunkel- zur Hellperiode“ ist oft plötzlich, wie „wenn „plötzlich ein Gas-hahn aufgedreht wird“, der Uebergang von der Hell- zur Dunkelperiode mehr allmählich. Zuweilen erfolgt der Uebergang von dunkel zu hell auch in der Weise, dass sich zunächst ein heller Streif im linken Auge bildet, der dann schnell nach aussen sich verbreitert und zu dem Lichtmeer wird.

In dem hellen Lichtmeer ist oft ein besonders blendender Punkt, farbige Erscheinungen zeigten sich niemals, ebenso wenig bestimmte Hallucinationen (wie etwa Figuren, Objecte, Tiere, Menschen u. s. w.).

An den „Helldagen“ ist Pat. auch allgemein sehr nervös, jedes Geräusch erschreckt ihn, er kann dann keinen Besuch vertragen. Jedoch zeigen sich sonst im Bereich der übrigen Sinnesorgane keine besonderen Sensationen.

Ob die Lichterscheinungen dem rechten oder dem linken Auge angehören oder beiden, vermag er nicht sicher zu entscheiden. Er localisiert das Phänomen vor sich in den Raum.

Abgesehen von den geschilderten Beschwerden und einer gewissen allgemeinen Nervosität ist Pat. sonst körperlich und geistig gesund, auch in hereditärer Hinsicht ist nichts zu ermitteln. Specifiche Infection in Abrede gestellt, kein Tabak- und Alkoholmissbrauch oder sonstige Intoxicationsmomente. Die Ehe ist kinderlos. Kurzsichtig war Pat. von jeher.

Bisher hat das Leiden allen therapeutischen Massnahmen, die von den verschiedensten Seiten vorgenommen wurden, getrotzt (*Chinin*, *Salicyl*, *Jod*, *Brom*, *Antipyrin*, *galvanischer Strom*, *Hypnose* u. s. w.), ja bis in die jüngste Zeit haben nach Angabe des Pat. die Beschwerden an Intensität zugenommen. Auch die *Enucleation* der *Bulbi* würde meines Erachtens hier ohne Einfluss auf die Erscheinungen bleiben.

Bei dem Fehlen der Lichtperception und der Druckphosphene von seiten der Netzhäute kann die intensive Lichterscheinung nur als eine central bedingte angesehen werden. Doch halte ich es nicht für berechtigt, hier sicher eine ausgesprochene anatomische Erkrankung der corticalen Sehsphären anzunehmen.

Schlussbemerkungen.

Die vorstehenden Beobachtungen haben das Gemeinsame, dass bei dem Bestehen von Gesichtshallucinationen gleichzeitig pathologische anatomische Veränderungen im Bereich der Sehsphäre und des Sehorgans vorhanden waren, und sie sind geeignet, die Verschiedenartigkeit des Einflusses wirklich organischer Erkrankungen im Bereich des Sehorgans auf das Zustandekommen resp. auf das Verhalten von Gesichtshallucinationen zu zeigen.

Unsere drei ersten Beobachtungen demonstrieren, wie gerade diejenigen peripherischen Augenveränderungen, welche für den Patienten zur entoptischen Wahrnehmung kommen (positive Gesichtsfelddefecte, Glaskörpertrübungen u. s. w.) offenbar besonders geeignet sind zu Gesichtstäuschungen (Illusionen resp. Hallucinationen) Veranlassung zu geben. Es konnte auch hierbei gelegentlich ein ausgesprochener Uebergang von Illusionen in Hallucinationen beobachtet werden (Fall 2). Diese periphere Beeinflussung der Hallucinationen kann gelegentlich so weit gehen, wie in unserm Fall 1, dass dieselben nur in eine bestimmte Partie des Gesichtsfeldes (entsprechend den krankhaften intraocularen Veränderungen) projiciert werden, ja auch dementsprechend in der Grösse wechseln, je nachdem die Erscheinung in die Nähe und in die Ferne verlegt wird.

Es ist zu warnen, jede pathologische Veränderung des peripheren Sehorgans bei Hallucinationen als ätiologisch bedeutsam für die Entstehung der Gesichtstäuschungen anzusehen. Man ist in dieser Hinsicht vielfach zu weit gegangen. Setzen die pathologischen Augenveränderungen nicht für den Patienten markante subjective Sehstörungen und Gesichterscheinungen, so liegt auch kein Grund vor, sie mit Sicherheit ätiologisch für das Auftreten der Hallucinationen verantwortlich zu machen.

Eine Erkrankung der retrobulbären und intracraniellen optischen Leitungsbahnen scheint nur relativ selten Veranlassung zu Gesichtshallucinationen zu bilden, wie in unserm Fall 4 und einigen Beobachtungen in der Litteratur (Christian, de Schweinitz u. a.). Es bleibt auch in diesen Fällen gewöhnlich noch zweifelhaft, wie weit gerade die Erkrankung der optischen Leitungsbahnen in Betracht kommt, oder nicht vielmehr eine Fernwirkung des Krankheitsherdes auf die centrale Sehsphäre, sonstige Intoxicationsmomente u. s. w.

Ebenso ist bei den Fällen von völliger Erblindung oft zweifelhaft, wie weit gerade die Vernichtung und Erkrankung des Sehorgans ätiologisch heranzuziehen ist. Gelegentlich sind hier offenbar die begleitenden psychischen Alterationen das auslösende Moment, in anderen Fällen aber lässt sich nachweisen,

wie trotz völliger Erblindung, mit Fehlen jeder Lichtempfindlichkeit der Augen, doch noch vorhandene subjective elementare Licht- und Farbenempfindungen den Ausgangspunkt für Gesichtshallucinationen bilden können.

Elementare subjective Licht- und Farbenercheinungen bei Erkrankungen der centralen Sehsphäre mit ein- und doppelseitiger Hemianopsie [Gowers (19), Schirmer, Westphal (68), Kaplan u. a.] scheinen relativ selten vorzukommen.

Stets wurden in unseren Fällen die Hallucinationen von den Kranken vor sich in den Raum projiziert, auch da, wo es sich nur um elementare Lichtempfindungen handelte. Es war schwierig, in den einzelnen Fällen immer Aufschluss über die Entfernung zu erhalten. Zuweilen wurde dieselbe als eine ganz constante angegeben (z. B. Fall 4) und zeigten dann die Erscheinungen auch dieselbe Grösse, in Fall 1 wechselte die Projectionsdistanz und damit auch die Grösse, entsprechend dem Gesichtsfelddefect. Es ist mir nicht möglich gewesen zu entscheiden, ob die Kranken auf ihre Hallucinationen accommodierten. Für die Entscheidung dieser Frage dürfte die Verwendung der skioskopischen Untersuchungsmethode in geeigneten Fällen Aufschluss geben. Es scheint mir in keiner Weise sicher, dass ein Kranker, der seine Hallucination in nahe Entfernung verlegt, auch wirklich auf dieselbe accomodieren und convergieren muss, da er ja offenbar auch ohne Accomodation die Erscheinung deutlich wahrnimmt, und ebenso habe ich nicht beobachten können, dass der Pupillendurchmesser sich ändert, je nachdem der Patient die Gesichtstäuschung in nähere oder grössere Entfernung verlegt, wie dies Fééré angiebt.

Einseitige Gesichtshallucinationen müssen als sicher vorkommend angesehen werden, die früher negierende Kritik Rose's, namentlich den älteren Fällen gegenüber, ist nicht immer gerechtfertigt. Einige der als einseitige Gesichtshallucinationen beschriebenen Fälle in der Litteratur sind wohl den hemianopischen zuzurechnen. Verhältnismässig häufig liegt den einseitigen Gesichtshallucinationen eine periphere Augenveränderung zu Grunde (Fall 3), jedoch nicht immer. Dasselbe gilt auch von den einseitigen Gehörshallucinationen, doch kommen dieselben offenbar erheblich häufiger vor. Ob das Auftreten einseitiger Gesichtshallucinationen als Beweis für die Unabhängigkeit und die Teilbarkeit der Functionen in den Hirnhälften [Magnan (37)] angesehen werden kann, möchte nicht sicher erscheinen, und sind wohl die einseitigen Gesichtshallucinationen, welche in Verbindung mit gleichzeitiger Hemiplegie, Aphasie u. s. w. beobachtet wurden, zum Teil den hemianopischen zuzurechnen.

Die klinische Bedeutung der Einseitigen Hallucinationen dürfte ungefähr dieselbe sein, wie die der Doppelseitigen.

Zu den Einseitigen Hallucinationen sind eigentlich auch diejenigen zu rechnen, wo dieselben auf beiden Augen einen verschiedenen Inhalt haben (Hammond u. A.).

Das Verschwinden der Gesichtshallucinationen bei Augenschluss, sowie das Mitwandern derselben bei Augenbewegungen [Meynert (38)] und das Verdecktwerden des Hintergrundes durch die Hallucinationen werden am häufigsten da beobachtet, wo dieselben durch periphere Augenveränderungen hervorgerufen wurden, doch kann ein solches Verhalten auch bei rein centraler Entstehung ohne periphere Läsionen des Sehorgans obwalten [Peterson, Seppilli, Schüle (59), Pieraccini (47) u. A.] es ist jedenfalls kein sicheres differentiell-diagnostisches Merkmal in dieser Hinsicht. — Auch die Vergesellschaftung elementarer Licht- und Farbenempfindung (Tiggés) mit den Hallucinationen können nicht unbedingt für einen peripheren Ursprung derselben in Anspruch genommen werden.

Ebenso lässt sich der Satz im Sinne Kandinsky's (30) nicht strikt aufrechterhalten, dass die von der Erregung der Nerven der Sinnesorgane abhängigen Hallucinationen durch ihre Einfachheit charakterisiert werden; für unsern Fall 1 und 2 trifft das jedenfalls nicht zu.

Bei allen unsern Beobachtungen war der Inhalt der Gesichtshallucinationen unabhängig von den Gedanken und Vorstellungen der Kranken, nicht willkürlich konnte eine bestimmte Hallucination von den Patienten hervorgerufen werden. Es spricht dies für die Ansicht fast aller Autoren, dass die Gesichtshallucinationen keine einfach nach aussen projicierte Gedanken und Vorstellungen sind, wie dies z. B. Lélut annimmt. Interessant sind ja in dieser Hinsicht gerade Kandinsky's Selbstbeobachtungen, wo Versuche nach dieser Richtung absolut negativ ausfielen. Auch in unsern Fällen muss das Auftreten der Gesichtshallucinationen an und für sich als krankhaft angesehen werden, wenn auch gerade nicht alle Patienten als psychisch krank zu bezeichnen waren.

Unsere Kranken hatten durchweg das Bewusstsein von der Nichtrealität ihrer Hallucinationen und kamen zu dieser Erkenntnis auf dem Wege des Urteils und der Ueberlegung. Eine Ausnahme hiervon bildet der Fall 2.

Zum Teil waren die Patienten in der Lage, die hallucinierten Objecte von den wirklichen an ganz bestimmten Merkmalen zu unterscheiden, selbst wenn die hallucinierten mit wirklichen untermischt waren (z. B. wie das Weinlaub in unserm Fall 1).

Die hemianopischen halbseitigen Gesichtshallucinationen sind relativ häufig beschrieben, seit man Mitte der 80 er Jahre zuerst darauf verwiesen (Séguin), sie sind jedenfalls häufiger als die einseitigen und ein Teil der einseitig beschriebenen ist wohl noch den hemianopischen zuzurechnen. In der Regel bilden sich die Hallucinationen (wie auch in unsern Fällen) in den defecten symmetrischen Gesichtsfeldhälften und insofern ist die Benennung der „hemianopischen“ gerechtfertigt. Gelegentlich jedoch können dieselben auch in den defecten Gesichtsfeld-

hälften entgegengesetzten auftreten (Henschen), zuweilen auch ohne hemianopische Gesichtsfelddefecte (Henschen, Peterson).

Das Rindencentrum darf nicht absolut zerstört sein, wenn hemianopische Hallucinationen entstehen sollen.

Zuweilen scheinen auch hemianopische Hallucinationen entstehen zu können, durch Fernwirkung eines Krankheitsherdes, ohne directe Erkrankung der Sehsphäre im Hinterhauptslappen, gelegentlich auch durch Erkrankung der basalen optischen Leitungsbahnen, wie in dem Falle de Schweinitz (Tractus-Erkrankung).

Nicht immer sind die hemianopischen Hallucinationen durch eine gewisse Constanz und Einförmigkeit (Lamy) ausgezeichnet, auch unsere beiden Beobachtungen verhalten sich in dieser Hinsicht ganz verschieden.

Gelegentlich waren die hemianopischen Hallucinationen mit conjugierter Abweichung der Augen vergesellschaftet (Henschen).

Die Zeit und die Dauer des Auftretens der halbseitigen Hallucinationen sind verschieden: Selten gehen sie der Hemianopsie voran (de Schweinitz), in andern Fällen traten sie mit dem Anfall von Hemianopsie auf (Henschen, Séguin, Bidon u. a.); zuweilen temporär und wechselnd (Henschen), zuweilen periodisch mit epileptischen Anfällen (Henschen) und in andern Fällen nach dem Anfall (Peterson).

Die hemianopischen Hallucinationen scheinen links häufiger aufzutreten als rechts.

Der Inhalt der hemianopischen Hallucinationen (Objecte, Personen u. s. w.) besteht durchweg in ganzen (nicht halbierten) Erscheinungen, nur im 1. Fall berichtet Henschen von halben Erscheinungen.

Hemianopische Hallucinationen im Sinne einer Hemianopsia superior und inferior scheinen so gut wie nicht vorzukommen, der Hoche'sche Fall ist in dieser Hinsicht die einzige, aber schwer zu deutende Beobachtung.

Litteratur.

1. Baillarger, Physiologie des hallucinations, les deux théories. *Annal. médic.-psycholog.*, Juillet 1886.
2. Bechterew, W. v., Ueber die künstliche Hervorrufung von Sinnes-täuschungen bei an hallucinatorischen Formen von Wahnsinn leidenden Alkoholikern. *Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psychiatr.*, N. F., Bd. VIII, 1897, p. 505—508.
3. Bergmann, Götting. *Naturforsch. Vers.*, 1854, *Psychiatr. Corresp.*, Bd. I, No. 8.
4. Bidon, Hémianopsie avec hallucinations autoskopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. *Compt. rend. de la société de biol.*, 16. Mai 1891.
5. Bonhoeffer, H., Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten. *Habilit.-Schrift*, Breslau 1897.
6. Buccola, Gabr., La reazione elettrica dell' acustico negli alienati. *Ricerch. speriment. di semiot. psychiatr. Riv. speriment. di freniatr. e di medic. leg.*, XI, 1885, p. 1—71.
7. Christian, Hallucinations persistantes de la vue chez un dément provoquées et entretenues par une tumeur de la glande pituitaire etc. *Annal. med. psychol.*, Juillet 1892.

8. Colman, W. S., Hallucinations in the sane associated with local organic disease of the sensory organs etc. *Brit. med. Journ.*, 1894, 12. May, p. 1015.
9. Cuyllitis, *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1879.
10. Donat, *Hist. medic. mirab.*, Frankfurt 1513, lib. XI, cap. I, p. 199 (nach Wormser citiert).
11. Esquirol, *Des maladies mentales*. Paris 1838 (deutsch von Bernhardt, Berlin 1838), 2. Bd.
12. v. Frankl-Hochwart, Ueber Psychosen nach Augenoperationen. 1890, *Jahrb. f. Psychiatr.*, Bd. IX, p. 153.
13. Foré, Les signes physiques des hallucinations. *Revue de méd.*, 1890, p. 758.
Derselbe, Notes sur les hallucinations autoskopiques ou spéculaires et sur les hallucinations altruistes. *Compt. rend. de la société de biol.*, 16. Mai 1891.
14. Galezowski, Des troubles occasionnés par l'alcool. *Recueil d'ophtalmol.*, II, 1875.
15. Giamelli, S., Gli effetti diretti e indiretti dei neoplasmii encefaliti sulle funzioni mentali. *Policlinico*, 1897, 15. Jul.
16. Giovanni, de S., Sopra un singolare fenomeno allucinatorio presentato da una nevrosica. *Rivist. speriment. di freniatr.*, 1887.
17. Gueneau de Mussy, Observation d'une curieuse variété d'illusions oculaires consécutives au glaucome suivie de commentaires physiologiques et psychologiques. *Recueil d'ophtalmol.*, 1878, p. 1.
18. Griesinger, *Die Pathologie und Therapie der physischen Krankheiten*. 1867, Stuttgart, II. Aufl.
19. Gowers, *Lancet* 1879, vol., p. 363.
20. Higier, *Wiener Klinik*, Juni 1894.
21. Hagen, Zur Theorie der Hallucinationen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych-gerichtl. Med.*, Bd. XXV, 1868.
22. Hammond, W. S., Ueber halbseitige Hallucinationen. *Sitzungsb. d. New-York. Neurolog. Soc.*, 1. Dec. 1885. *Journ. of nerv and ment. diseas.*, X, 1885, p. 467.
23. Henschen, S., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3 Teile, 1890, 1892, 1894, Upsala.
24. Hoche, A., Doppelseitige Hemianopsia inferior und andere sensorisch sensible Störungen bei einer functionellen Psychose. *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, XXIII, 1, p. 70, 1891.
25. Hughlings Jackson, On epilepsies and on the after effects of epileptic discharges. *West Rid. Asyl. Rep.* 1876, VI.
26. Joffroy, Les hallucinations unilatérales. *Cliniq. profess. à l'asile, Sainte Anne* 1895.
27. Johnson, *Med. chirurg. review.*, 1836.
28. Jolly, Beitrag zur Theorie der Hallucinationen. *Arch. f. Psychiatr.*, IV, 1874.
29. De Jong, A., Sur le développement des hallucinations. *Bullet. de la société de Medic. ment. de Belgique* 1883, Fasc. 2.
30. Kandinsky, V., Zur Lehre von den Hallucinationen. *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, XI, 1881, p. 543.
31. Kaplan, Illusionen im Muskelgefühl der Augenmuskeln und einseitig im hemianopischen Gesichtsfeld auftauchende Gesichtshallucinationen bei einem Fall von Gehirnsyphilis. *Psychiatr. Verein Berlin*, Sitzung vom 18. Dec. 1897, ref. im *Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatr.*, XXI, N. Folge, Bd. IX, März 1898.
32. Koeppe, Gehörstörungen und Psychose. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, XXIV.
33. Laehr, M., Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen. *Charité-Annal.*, 1896, Bd. XXI.
34. Lamy, H., Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision. *Revue neurolog.*, III, Année, 15. Mars 1895.
35. Leubuscher, Ueber die Entstehung der Sinnestäuschung. Berlin 1852.

36. Liepmann, H., Ueber die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psychiatr., Bd. XXVII, Heft 1.
37. Magnan, Les hallucinations bilatérales de caractère différent suivant le côté affecté. Arch. de Neurolog., Vol. VI, No. 18, 1883.
38. Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890, p. 15.
39. Michéa, Du délire des sensations. Paris 1846.
40. Mickle, The journal of Ment. sciences 1883, XXVIII, p. 265.
41. Müller, J., Ueber phantastische Gesichterscheinungen. Coblenz 1826.
42. Mendel, Delirium tremens. Eulenb. Encyclopäd., Bd. V, p. 166.
43. Naegeli, Ueber selbstbeobachtete Gesichterscheinungen. Sitzungsber. der Münch. Akad. d. Wissensch., 1868, I, p. 503—532.
44. Naecke, Beiträge von Delirium tremens. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXV, 1880.
45. Peterson, Fr., Homonymous hemiopic hallucinations. New-York medic. Journ., 30. Aug. 1890.
Derselbe, A second note upon homonymous hemiopic hallucinations. New-York medic. Journ., 31. Jan. 1891.
- 45a. Putzel, L., A case of cortical Hemanopsie with autopsy. New-York med. Record, XXXIII, 1888, 2. Juni.
46. Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen. Neurol. Centralbl., XI. 1892, p. 329.
Derselbe, Ueber Hallucinationen bei centralen Defekten der Sinneswerkzeuge. Prag. med. Wochenschr., No. 44, 1883.
47. Pieraccini, Un fenomeno non ancora descritto nelle allucinazione visive. Riv. speriment. di Freniatria, XVIII, p. 287, 1892.
48. Raggi, Sopra un singolare fenomeno allucinatorio presentato da una nevrosica. Rivist. speriment. di freniatr. ecc., 1887.
- 48a. Régis, L'encephale, 1881.
49. Redlich und Kaufmann, Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinationen. Wien. klin. Wochenschr., 1896, 33.
50. Robertson, A., Sitz. der Glasgow. patholog. and clinical Society, 8. April 1884.
51. Royet, Ueber die Beziehungen zwischen Geisteskrankheiten u. Augenkrankheiten Sitz. d. Soc. sciences médicales à Lyon, 27. Nov. 1889, refer. Neurolog. Centralbl., Jahrg. IX, p. 31, 1890.
52. Segal, Ueber den Charakter der Hallucinationen bei hysteropileptischen Anfällen in Abhängigkeit von der Reizung der Sinnesorgane. Medizinkoje Obozrenje, XXXIII, No. 11, 1890. Ref. Michel, Jahresber. f. Augenheilk., p. 436, 1890.
53. Spencer Watson, Spectral illusions. The practionner, No. 47, May 1872.
54. Sander, W., Sinnes äuschungen. Realencyclop. d. gesamt. Heilkunde (Eulenburg). Bd. XVIII, p. 325, 1889.
55. Séguin, Journ. of nerv. and ment. diseases, Aug. 1881.
56. Schirmer, Ph., Subjective Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde im Hinterhauptslappen. Inaug.-Dissert., Marburg 1895.
57. Seppilli, G., Contributo allo studio delle alluzinazioni unilaterali. Rivista speriment. di Freniatria, 1890, XVI, p. 82.
58. Schroeder van der Kolk, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Braunschweig 1863.
59. Schüle, H., Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878.
60. Souchon, G., Ueber einseitige Hallucinationen. Inaug.-Dissert., Berlin 1890. (Mendel'sche Klinik.)
61. de Schweinitz, A case of homonymous hemiopic hallucinations with lesion of right optic tract. New-York medic. Journ., 2. Mai 1891.
62. Tomaschewski und Szimonowitsch, Zur Lehre von der Pathogenese der Hallucinationen. Wjestnik psichiatrici nevropatologia, 1888, VI; ref. Centralbl. f. Neurol., 1889, p. 22.
63. Traugott, R., Beitrag z. Casuistik d. isolirten Gesichtshallucinationen. Berl. klin. Wochenschr., No. 28, 1896.

64. Tiggés, Zur Theorie der Hallucinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. XLVIII, 1892.
65. Toulouse, Ed., Les hallucinations unilatérales. Arch. de Neurolog., Vol. I, 2. série, 1896, No. 2 (Leçons recueillie.)
66. Tamburini, La théorie des hallucinations. Leçons faite à l'asile d'aliénés de Regio. Revue scientifique, 29. janv. 1881.
67. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1879, p. 652.
68. Westphal, Charité-Annalen, Bd. VI, p. 342.
69. Wormser, Des hallucinations unilatérales. Thèse de Paris, 1895.
70. Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsteldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. Wiesbaden 1890.
71. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hintern Schädelgrube. Arch. f. Psychiatr., Bd. XXI, p. 778, 1890.

Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten.

Von

Dr. KARL BONHOEFFER,

Privatdocent in Breslau.

(Schluss.)

Kleinhirn.

Der Untersuchung des Kleinhirns wurde besondere Aufmerksamkeit zugewendet, weil sich bei meinen früheren Fällen hier besonders starke Veränderungen ergeben hatten.

An den Purkinje'schen Zellen hatte sich ausser der auffallenden Chromophilie, die an vielen Zellen anzutreffen war und der wohl keine pathologische Bedeutung beizumessen ist, nichts von bemerkenswerten und für das Delirium charakteristischen pathologischen Befunden ergeben. Die in der Tabelle erwähnten gefundenen Veränderungen finden sich auch sonst bei den mannigfachsten Processen.

Die sog. Körnerschicht bot im Nisslpräparat weder an den grossen, noch an den kleinen Zellen Anomalien.

Hinsichtlich des Marklagerbefundes haben die vorliegenden Fälle das Resultat meiner früheren Mitteilung bestätigt. Es lässt sich hiernach sagen, dass die markhaltigen Fasern des Kleinhirns bei den schweren Formen des Delirium tremens eine besondere Neigung zum Zerfall zeigen.

Die Zahl der zerfallenen Fasern war namentlich in den Fällen 1, 4 und 6 sehr erheblich.

Weiterhin ergibt sich aus den Befunden, dass das Marklager des Wurm der Schädigung noch mehr anheimfällt als die übrigen Kleinhirnpartien.

Dass der Befund im Kleinhirn einen so exquisit subcorticalen Charakter trägt, mag wohl an der Wahl der Methode liegen. Die Fasern, die im Marklager noch eine starke Markhülle tragen, verdünnensich rindenwärts, verlieren an Myelin und es tritt die Osmiumwirkung nicht mehr in dem Masse hervor.

Für die Deutung dieses häufig wiederkehrenden Kleinhirnbefundes war von Wichtigkeit den Verlauf dieser degenerierten Fasern festzustellen. Allerdings habe ich eigentliche Schnittserien zu diesem Zwecke nicht gemacht, aber es ist doch bemerkenswert, dass gerade in den Fällen mit ausgesprochener Veränderung im Oberwurm auch in den Hintersträngen, beziehungsweise in der Hinterstrangkernregion und Corpus restiforme sich gleichzeitig ein stärkerer scholliger Zerfall nachweisen liess. Es war hiernach und insbesondere im Hinblick auf die Mehrbeteiligung des Wurm an der Degeneration daran zu denken, dass es sich um einen Zerfall der centripetalen, dem Oberwurm zustrebenden Bahnen handelte, der Bahnen, von denen bekannt ist, dass sie eine Praedilectionsstelle für Schädigungen bei der chronischen Alkoholintoxication darstellen.

Es muss dabei aber erwähnt werden, dass auch im oberen Kleinhirnschenkel degenerative Veränderungen zu constatieren waren. Die Annahme, die ich früher machte, dass nämlich die bei schweren Delirien öfter anzutreffende Orientierungsstörung hinsichtlich der Lage des eigenen Körpers vielleicht mit dem Kleinhirnbefund in Beziehung zu bringen sei, scheint mir auch heute noch nicht unwahrscheinlich, wenn sich auch ergeben hat, dass auch acute degenerative Veränderungen in den hinteren Wurzeln, überhaupt in den centripetalen Bahnen bei einer dem Deliranten ähnlichen psychischen Beschaffenheit ein ähnliches Bild hervorrufen können (Heilbronner). Eine acute Schädigung der Bahnen, die der Vermittlung des Gesamtlagegefühls dienen — mag sie mehr peripherie- oder centralwärts erfolgen — kann beim Deliranten sehr wohl jenes Bild gänzlicher Hilflosigkeit in der körperlichen Orientierung hervorrufen.

Im Rückenmark bilden ohne Zweifel die Hinterstränge die Stelle, in der sich die Schädigung des acuten toxischen Processes mit besonderer Vorliebe und Stärke dokumentiert. Doch finden sich wie in den früher von mir beschriebenen Fällen auch in den jetzt untersuchten Präparaten Veränderungen auch in andern Systemen, z. B. in den Pyramidenseitensträngen, allerdings nirgends in einer Intensität, wie es einer secundären Pyramidendegeneration bei einem centralen Herde oder einem myelitischen Prozesse entspricht. Heilbronner¹⁾ führt in der mehrfach erwähnten Arbeit auch einen Fall auf, in dem das

¹⁾ l. c.

Rückenmark einer Trinkerin degenerative Veränderungen in den Seitensträngen zeigte.

Hinsichtlich des Zusammenhangs der Hinterstrangveränderungen mit dem acuten Prozesse des Delirium tremens ist zu bemerken, dass in einzelnen Fällen auch interstitielle Veränderungen vorhanden waren, die als chronische aufzufassen waren.

Besondere Aufmerksamkeit verdient noch das Verhalten des Gehirnstamms. Es ergab sich hier, dass neben einer Hyperämie des um den Aquaeduct gelegenen Höhlengrau in bemerkenswerter Häufigkeit kleine Extravasationen und auch grössere selbst makroskopisch sichtbare Hämorrhagien bestanden.

Bei dieser Gelegenheit mag das Verhalten der Gefässe und des Blutes im Gehirne der Deliranten Erwähnung finden. Auch hier sind die chronischen Veränderungen, auf die ich nicht näher eingehe, von den acuten zu sondern. Man stösst überall auf zahlreiche und ziemlich gefüllte Gefässe; sehr hohe Grade von Blutfüllung fanden sich allerdings nur in den mit Pneumonie verbundenen Fällen. Die Gefässe sind, wie schon erwähnt, entlang der Adventitia von sehr zahlreichen Fettschollen begleitet, auch in der Intima fanden sich zahlreiche Verfettungen. Die „perivasculären Räume“ sind breit, enthalten vielfach rote Blutkörperchen, zum Teil auch homogene Massen, wenig Leucocyten. Im Innern der Gefässe findet man unter den gedrängten roten Blutkörperchen bei Marchibehandlung des Oeftern auch kleine schwarze Schollen, deren Bedeutung mir nicht klar ist. Eine ausgesprochene Randstellung und Vermehrung der Leucocyten war nirgends zu constatieren.

Auch in der Rinde wurde eine grosse Anzahl von kleinen Blutherden im Gewebe constatiert, ohne directen nachweisbaren Zusammenhang mit Gefässen. Meist handelte es sich um frische Blutherde; Körnchenzellen fehlten, dagegen fand sich in einem Teil der Fälle beginnender fettiger mit Osmium nachweisbarer Zerfall des Parenchyms.

An dieser ganz im allgemeinen nachzuweisenden Gefässalteration und Neigung zur Hämorrhagie nimmt das Höhlengrau ganz besonders starken Anteil und zwar in einer Häufigkeit, dass von einem Zufall nicht die Rede sein kann. Auch einer der früher von mir beschriebenen Fälle wies in der Oculomotoriuskernregion kleine Blutungen auf.

Es erscheint mir von Bedeutung, dass die uncomplicierten Deliriumsfälle diese blutige Infiltration des Höhlengraus zeigen. Es ergeben sich damit nicht unwichtige Beziehungen zu dem seiner Zeit von Wernicke aufgestellten Krankheitsbilde der Polioencephalitis haemorrhagica superior.

Auf der Basis von Intoxicationen, unter denen der chronische Alkoholismus die Hauptrolle spielt, entwickelte sich dieses Krankheitsbild, bestehend in acut auftretenden Augenmuskellähmungen von nucleärem Charakter und psychischen Allgemeinerscheinungen, die häufig in einem deliranten, meist in einem

Zustände schlafsüchtiger Benommenheit bestehen. Das Wesentliche an dem anatomischen Befunde bildet eine hämorrhagische Durchtränkung des Höhlengraus im Bereich der Augenmuskelerkerne. Dabei sind die eigentlich entzündlichen Erscheinungen bald mehr, bald weniger ausgesprochen.

Was den anatomischen Charakter der Befunde im Höhlengrau bei den Deliranten anlangt, so war hier die entzündliche Reaction seitens des Gewebes gering, vielleicht eine Folge der kurzen Dauer des Processes, und zum Teil vielleicht der geringen vitalen Energie des Organismus. Die Blutfüllung, die Gefäßveränderung und die Extravasation der roten Blutkörperchen stand im Vordergrund, die Anzahl der emigrierten wie der wandständigen Leukocyten war gering; es war nichts von kleinzelliger Infiltration zu sehen.

Trotzdem ist, glaube ich, in diesen Befunden der Beginn der von Wernicke beschriebenen anatomischen Veränderung zu erblicken.

Bestärken muss in dieser Annahme zunächst die ätiologische Uebereinstimmung, — bekanntlich entwickelt sich das Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior in der grossen Mehrzahl der Fälle acut auf der Basis des chronischen Alkoholismus — weiterhin sind auch klinische Beobachtungen geeignet, die Verwandtschaft der beiden Krankheitsprocesse zu bestätigen.

Man findet bei schwerem Delirium Augenmuskelerstörungen acuter Art von nucleärem Charakter.

Zunächst gehören hierher Fall 2 und 10 der Tabelle.

Der Fall 2 zeigte eine beiderseitige Schwäche der Interni und eine conjugierte Blickbeschränkung nach rechts und links, während die Blickbewegung nach oben und unten, ebenso die Function der inneren Augenmuskeln — so weit sie zu untersuchen war — gut war.

Das Höhlengrau wies hier Hämorrhagien ausgedehnter Art, die bis zur Abducenskernregion herabreichten, auf.

Der Fall 10 zeigte eine deutliche Beeinträchtigung der Blickbewegung nach links. Leider ist mir der Gehirnstamm dieses Falles abhanden gekommen und ich habe seiner Zeit versäumt, mir über den makroskopischen frischen Sectionsbefund eine Notiz zu machen.

Seitdem ich nach den Befunden im Höhlengrau bei Deliranten auf das Bestehen von Augenmuskelerstörungen achtete, habe ich sie auch sonst noch vorgefunden.

Zwei hierher gehörige Deliranten habe ich anderwärts erwähnt¹⁾.

Ein Delirant, der erst nach Ablauf des Delirs mir zur Beobachtung kam, klagte spontan, er sehe jetzt alles doppelt. That-

¹⁾ Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Habilitationsschrift, Breslau, 1897, Schletter.

sächlich fand sich eine leichte Schwäche des rechten Abducens, die nach wenigen Tagen verschwand.

Ein anderer Delirant erzählte nach Ablauf seines Delir, er habe während seines Delirs doppelt gesehen, die Figuren, die er vor sich gesehen habe, seien alle zweifach gewesen. Während des Delirs war eine Augenmuskelparese nicht aufgefallen, allerdings auch nicht darauf untersucht worden. Zur Zeit, als er dies erzählte, war nichts mehr nachzuweisen, und auch die Sehstörung geschwunden. Ohne Zweifel hatte auch hier während des Delirs eine leichte Sehstörung bestanden.

Der nucleäre Charakter der Augenmuskelstörung ist in diesen beiden Fällen allerdings klinisch nicht erwiesen; immerhin machen mir die vorliegenden anatomischen Befunde diesen Zusammenhang wahrscheinlich und das rasche Schwinden der Parese scheint mir am ehesten mit einer Fernwirkung, die von einer kleinen, in der Nähe des betreffenden Kerns gelegenen Hämorrhagie ausging, zu erklären zu sein. Längere Zeit hindurch konnte ich bei einem anderen Deliranten eine schwere Augenmuskelstörung beobachten und bis zur Heilung verfolgen.

Ein 57 jähriger Droschenbesitzer, der täglich Schnaps trank und sich ausserdem zwei Mal wöchentlich regelrecht betrank, kam am 5. December 1897 zur Klinik, nachdem er in den Wochen vorher gastrische Beschwerden gehabt hatte. Seit dem 4. December hatte er „verwirrt“ gesprochen und tags über Doppeltsehen geklagt.

Am Tage der Aufnahme delirante Unruhe, kutschiert im Bette, ist unsicher auf den Beinen, nachts schlaflos.

Am 6. December nachmittags eingeschlafen. Nach dem ersten Schlaf bekomme ich den Kranken zu sehen. Es fällt eine starke Convergenz der Blicklinien auf. Es besteht eine doppeltseitige Abducensparese. Die Blickbewegung nach oben und unten ist möglich, aber nicht sehr ergiebig, ebenso ist die Convergenz erschwert. Function der Interne bei Seitwärtsbewegung gut. Zungendeviation nach rechts. Am Facialis nichts. Schwäche und Ataxie der Beine, jedoch nichts Hemi- oder Paraplegisches. Starke Druckempfindlichkeit der Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Leichte Reflexsteigerung der Patellarsehne. Fällt beim Gange vornüber.

Desorientiert und meist delirant. Genaue Untersuchung auf Doppelbilder der schlecht zu fixierenden Aufmerksamkeit wegen nicht möglich. Bei Blick nach seitwärts wird Doppeltsehen angegeben. Die Pupillenreaction ist in allen Qualitäten gut.

Im Verlaufe der weiteren Beobachtung nimmt die Augenmuskelstörung zunächst bis zu fast totaler Blicklähmung zu. Schliesslich ist nur ein Rest von Beweglichkeit nach aufwärts vorhanden. Die Pupillenreaction ist intact, das Delir nimmt einen protrahierten Verlauf. Im Januar bestehen zwar noch immer optische, akustische und taktile Hallucinationen und Desorientiertheit; Confabulationen und ein starker Defect der Merkfähigkeit geben dem psychischen Krankheitsbilde den Anstrich der polyneuritischen Psychose:

Im Verlaufe des Januar bessert sich die Augenmuskelstörung und Mitte Februar ist sie gänzlich geschwunden.

Psychisch tritt gleichfalls langsam eine Restitution ein, so dass der Kranke in die Freiheit entlassen werden kann.

Der Fall gehört insofern hierher, als acut gleichzeitig mit dem Ausbruch der Erscheinungen des Delirium tremens die Augenmuskelstörung, die auf eine Beteiligung des Höhlengrau

hinwies, auftrat. Dem weiteren Verlauf nach ist die Beobachtung — wie schon bemerkt — nicht den gewöhnlichen Alkoholdelirien anzureihen. Der protrahierte Verlauf, der späterhin mehr hervortretende Defect der Merkfähigkeit und die Neigung zu Confabulationen entspricht dem Bilde des chronischen Alkoholdelir.

Wenn dieser Fall, der so, wie er vorliegt, als eine der seltenen Beobachtungen von geheilter, acuter, nucleärer Ophthalmoplegie gelten kann, zufällig am Tage, als er wegen Delirium tremens in die Klinik aufgenommen wurde, zur Obduction gekommen wäre, so würde sich vielleicht ein ähnliches anatomisches Bild ergeben haben, wie bei den ersten Fällen der Tabelle; es wird dadurch der Schluss nahe gelegt, dass diese besonders schweren, für gewöhnlich zum Tode führenden Fälle von Alkoholdelir, wenn sie durch irgend welche günstigen Verhältnisse am Leben erhalten werden können, meist nicht kritisch genesen, sondern einen protrahierten Verlauf nehmen, wie ja durch die Schwere der anatomischen Veränderungen von vornherein wahrscheinlich gemacht wird. Eine principielle Aenderung für die Auffassung des zu Grunde liegenden pathologischen Processes ergibt sich daraus nicht. — Die klinische Feststellung, dass bei Deliranten gelegentlich leichte Augenmuskelerkrankungen und auch schwere Kernlähmungen zur Beobachtung kommen, ohne dass dabei der psychische Symptomencomplex irgend etwas von den bekannten Symptomen abweichendes zeigt, ist, wie mir scheint, dafür beweisend, dass zwischen dem klassischen Alkoholdelir und dem unter dem Namen Polioencephalis superior acuta von Wernicke zuerst beschriebenen Symptomencomplex auch klinisch Uebergänge bestehen, und bestätigt die durch die anatomischen Befunde nahegelegte und oben ausgesprochene Annahme, dass in schweren Deliriumfällen der Beginn der anatomischen Veränderung der Polioencephalitis haemorrhagica superior vielfach sich vorfindet.

Dass der Befund hämorrhagischer Veränderungen im Höhlengrau in meinen Fällen häufiger ist, als der klinische Nachweis von Augenmuskelerkrankungen, kann zunächst befremdlich erscheinen. Es mag zum Teil darin begründet sein, dass bei der Unruhe und Erregtheit der Deliranten die Störung leicht unbeachtet bleibt. Man wird dann zu erwarten haben, dass die Beobachtungen sich, nachdem die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, mehren werden. Unbeachtet ist eine Augenmuskelerkrankung vielleicht auch in dem Falle 1 der Tabelle geblieben. Es bestanden hier nicht allein Hämorrhagien in der Oculomotoriuskerngegend, es waren auch die Zellen des Kerns deutlich verändert und die durchtretenden Oculomotoriusfasern zeigten ausgesprochene frische degenerative Veränderungen von einer solchen Intensität, dass sie bei geeigneten Untersuchungsbedingungen wohl mit Sicherheit auch klinisch hätten zum Ausdruck kommen müssen.

Anschliessend an diese Beteiligung des Höhlengraus beim Delirium möchte ich eine Bemerkung machen, bei der ich mir

ihres hypothetischen Charakters wohl bewusst bin und die für eine weitere Ausführung noch nicht reif ist. Es lässt sich daran denken, die eigentümlichen Hallucinationen der Deliranten auf optischem Gebiete, die sich bekanntlich häufig durch ihren bewegten und vielfach plastischen Charakter auszeichnen, mit krankhaften Vorgängen im Höhlengrau in Zusammenhang zu bringen. Man muss annehmen, dass aus dem Höhlengrau centripetale Bahnen nach der Convexität des Hinterhauptlappens oder überhaupt nach den Rindengebieten, die mit dem Zustandekommen der optischen Raumvorstellungen in Beziehung stehen, ziehen, Leitungsbahnen, welche der Gehirnrinde complicierte Erregungen zuführen, die das Verhältnis der Contractionszustände associierter Augenmuskeln enthalten¹⁾ (Sachs). Pathologische Erregungsvorgänge in diesen Bahnen — falsche „Richtungsempfindungen“ im Sinne von Sachs — könnten zu diesen für den Deliranten besonders charakteristischen Hallucinationen die Veranlassung abgeben.

Ich möchte noch mit einigen Worten der Befunde an den vegetativen Organen gedenken. Die Untersuchung der Nieren war durch den fast regelmässig während des Delirs zu constatierenden Eiweissbefund im Urin nahegelegt.

Es liegen über Nierenbefunde beim Delirium tremens Untersuchungen von Kruckenberg vor. Auf die von ihm erwähnten besonders häufigen Kalkinfarcte, die er übrigens auch nicht für irgendwie pathognomonisch für das Delirium tremens hält, ebenso auf die interstitiellen Veränderungen ist nicht näher einzugehen, weil sie mit dem acuten Prozesse des Delirium tremens nichts zu thun haben. Während Kruckenberg von seinen mit Lithioncarmin behandelten Präparaten das Epithel der Harnkanälchen intact oder nur secundär durch die von der Tunica propria ausgehenden Kalkablagerungen geschädigt findet, lässt sich an den mit Marchi behandelten Präparaten mit grosser Deutlichkeit ein fettiger Zerfall in den Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen nachweisen, der geringgradig und ohne Zweifel acuter Entstehung war. Desquamirte Zellen und Epithelcylinder fanden sich nicht vor. Die Anfüllung der Epithelien mit kleinsten Fettkörnchen hatte in allen Präparaten keinen diffusen, sondern einen herdförmigen Charakter. Das Epithel der Glomeruli war frei davon.

Es ergibt sich hieraus, dass der toxische Process des Delirs auch auf die specifischen Drüsenelemente der Niere einen schädigenden Einfluss ausübt.

Der eigentliche Zweck, der mich bei der Untersuchung der vegetativen Organe leitete, vielleicht eine Aufklärung über die specielle Aetiologie des Delirs zu bekommen, ist nicht erreicht

¹⁾ Eine genauere Darstellung der Bedeutung des Höhlengrau für das Zustandekommen der Raumvorstellungen ist in der Abhandlung von Sachs über die „Entstehung der Raumvorstellungen“ (Wernicke, Psychiatrische Abhandlungen, Heft 3) zu finden.

worden. Nach allem, was wir über die Entstehung des Delirs wissen, kann zwar kein Zweifel darüber bestehen, dass nicht die Alkoholintoxication als solche, sondern ein secundär auf der Basis des chronischen Alkoholismus im Organismus sich bildendes Gift die Ursache des Delirium tremens ist, aber die Kenntnis dieses Stoffes wird wohl weniger von histologischen als von chemischen Untersuchungen zu erwarten sein.

Wenn ich das Resultat, das sich in Bezug auf das Nervensystem aus der vorliegenden Untersuchung ergeben hat, zusammenfasse, so ergibt sich:

1. In schweren Fällen von Delirium tremens lässt sich ein verbreiteter, das Grosshirn in diffuser Weise betreffender degenerativer Process, der gelegentlich die Centralwindungen stärker beteiligt, nachweisen.
2. Der Befund an den Zellen in der Gehirnrinde, wie er sich mittelst der Nissl'schen Methylenblaumethode ergibt, ist kein für das Delirium tremens irgendwie charakteristischer. Dagegen lassen sich ungefähr entsprechend der Schwere der klinischen Erscheinungen verschiedene Intensitätsgrade der Alteration der Ganglienzellen nachweisen.
3. In schweren Deliriumsfällen zeigt das Marklager des Kleinhirn stärkere degenerative Veränderungen, und zwar erscheint der Oberwurm mehr beteiligt, als die übrigen Kleinhirnpartien.
4. Der gleichzeitige Befund von Degenerationen im unteren Kleinhirnschenkel, den Hintersträngen und der Hinterstrang-Kernregion macht es wahrscheinlich, dass es sich bei der Kleinhirndegeneration beim Delirium tremens um die Schädigung centripetaler Bahnen handelt.
5. Das Höhlengrau bildet bei schweren Alkoholdelirien eine Prädilectionsstelle für hämorrhagische Infiltration. Es findet darin eine auch klinisch nachzuweisende verwandtschaftliche Beziehung des Delirium tremens zu der Polioencephalitis haemorrhagica superior ihren Ausdruck.

Nachtrag. Nach Absendung der Korrektur ist mir die eben jetzt im Archiv für Psychiatrie, Bd. 31, Heft III erschienene und dasselbe Thema behandelnde Untersuchung Troemners zugegangen. Ich konnte deshalb in meiner Arbeit, deren Untersuchungen seit Jahresfrist abgeschlossen sind, auf die Ergebnisse

Troemners nicht mehr eingehen. Die angewendete Technik, der Gang der Untersuchung ist in beiden Arbeiten ähnlich und so sind auch die Resultate in mancher Beziehung übereinstimmend.

Allerdings bin ich im Verlaufe meiner Untersuchung von den Hoffnungen, die ich auf die Nissl'sche Methode bezüglich einer pathologisch-anatomischen Diagnose des Delirium tremens hegte, abgekommen. So konnte ich auch die Unterschiede in der Zellerkrankung der vorderen und hinteren Hirnteile, wie sie Troemner beschreibt, nicht constatieren, trotzdem ich durch meine früheren Markfaserbefunde eigentlich darauf hingewiesen war, in dieser Richtung zu untersuchen. Es mag sein, dass eine sehr genaue Kenntnis des normalen Zellaufbaues der in Frage kommenden Rindenregionen solche Unterschiede bemerkbar werden lässt. Ich habe den Mut verloren, unter den massenhaften und überall wiederkehrenden Veränderungen, die sich bei Anwendung der Nissl'schen Methode bei Grosshirnrindenaffectionen vorfinden, sichere, differentiell-diagnostische Unterscheidungen zu machen.

Hinsichtlich der mikroskopischen Blutungen, die auch Troemner im Gehirne von Deliranten in grosser Anzahl gefunden hat, kann ich mich der Deutung Troemner's, dass es sich um eine Folgeerscheinung der chronischen Gefässerkrankung handelt, nicht anschliessen. Selbstverständlich spielt dabei die durch den chronischen Alkoholmissbrauch gesetzte Gefässveränderung eine Rolle. Die grosse Anzahl frischer und frischester Blutherde muss aber auf Rechnung des acuten toxischen Processes, der dem Delir zu Grunde liegt, gesetzt werden. Dies wird durch den Vergleich mit den anatomischen Befunden bei nicht an Delirium verstorbenen Säufern, weiterhin durch den frischen Charakter der Blutungen, endlich durch die gelegentlich zu beobachtenden acuten klinischen Erscheinungen von Seiten des Höhlengrau erwiesen.

**Bericht über die Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte
zu Halle a. S. am 21. und 22. April 1899.**

Referent: Dr. Facklam (Lübeck).

I. Sitzung: Freitag, den 21. April, vormittags 9 Uhr,
in der königl. psychiatrischen und Nervenklinik.

Der Vorsitzende, Herr Geheimrat Jolly (Berlin), begrüsst die Versammlung, die zum ersten Male im Frühjahr und in Halle tage, und giebt der Freude Ausdruck, dass dieselbe so zahlreich (130 Teilnehmer) besucht sei.

Ansprachen an die Versammlung halten der Curator der Universität, der Decan der medicinischen Facultät und der Bürgermeister der Stadt; telegraphisch haben die Versammlung begrüsst: der Unterstaatssecretär v. Bartsch, sowie die Landesdirectoren der Rheinprovinz und der Provinz Sachsen.

Sodann nimmt Herr Geheimrat Hitzig das Wort, um in gedrängter Kürze die Entwicklung der Psychiatrie in Halle, sowie die Entstehung und Entwicklung der von ihm ins Leben gerufenen Klinik zu besprechen.

Der Vorsitzende gedenkt mit warmen Worten der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder des Vereins, des Directors Köhler und Sanitätsrats Kahlbaum (Görlitz), deren Andenken der Verein durch Erheben von den Sitzen ehrt.

Herr Geheimrat Pelman macht Mitteilung über den Erfolg der Preisausschreibung für einen Leitfaden der Psychiatrie. Von sieben eingegangenen Arbeiten mussten drei als ungeeignet ausgeschaltet werden: drei andere wurden lobend erwähnt. Der Preis von 500 M. wurde einstimmig dem Herrn Dr. Scholz jun., dirig. Arzt in Waldbröl, zuerkannt.

Sodann wird in die Tagesordnung eingetreten.

I. Referat. Ueber die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit bei psychischen Krankheitszuständen.
Referent: Herr Prof. Dr. Wollenberg (Hamburg).

Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit wird in den zur Zeit geltenden Strafgesetzbüchern in sehr verschiedener Weise abgegrenzt; das Deutsche Strafgesetzbuch gründet die Zurechnungsfähigkeit auf die „freie Willensbestimmung“. Die schroffe Gegenüberstellung von Zurechnungsfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit passt nun zwar für die ganz extremen Fälle von ausgesprochener Geisteskrankheit im eigentlichen Sinne einerseits, geistiger Gesundheit andererseits, sie lässt aber den Umstand ausser Beachtung, dass es ebenso wie zwischen Krankheit und Gesundheit im allgemeinen, so auch zwischen Geisteskrankheit und Geistesgesundheit im Besonderen eine absolute Grenze nicht giebt. Auch die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit hat keine scharfe Grenze, vielmehr existiert auch hier ein Grenzgebiet, innerhalb dessen weder volle Zurechnungsfähigkeit noch volle Unzurechnungsfähigkeit besteht.

Die Ausführungen des Referats sollen sich nicht auf die Geisteskrankheiten im engeren Sinne beziehen; wo eine solche zur Zeit der strafbaren Handlung besteht, da ist die Zurechnungsfähigkeit unbedingt ausgeschlossen. Das ist besonders gegenüber den neuerdings von Ziehen bezüglich der chronischen Paranoia vertretenen abweichenden Anschauungen zu betonen. An der allgemeinen Straffreiheit der im eigentlichen Sinne Geisteskranken ist festzuhalten. — Schwierigkeiten sind nur da vorhanden, wo es sich um dem erwähnten Grenzgebiet angehörende Fälle handelt. Hier ist die Entscheidung nach den Besonderheiten jedes Falles zu treffen. Es kann sich demnach bei den weiteren Erörterungen nicht darum handeln, bestimmte Regeln aufzustellen, nach denen in jedem Falle zu verfahren wäre, ebensowenig übrigens darum, dieses grosse Gebiet zu erschöpfen.

Die hierher gehörenden Fälle lassen sich in 2 Gruppen teilen: einmal diejenigen, bei denen dauernd nur ein geringer Grad von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit besteht, wie die Degenerierten

und Minderwertigen im weitesten Sinne, sodann jene, bei denen sogar schwere Störungen bestehen, aber nicht dauernd, sondern gewissermassen nur paroxysmell. — Der Vortragende beschränkt sich, um nicht zu ausführlich zu werden, ausdrücklich auf die Besprechung einzelner der hierher gehörigen Formen und erörtert bei der ersten Gruppe die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit der sogenannten Excentrischen, dersexuell Perversen, der Kranken mit Zwangszuständen, der Schwachsinnigen. Dabei wird im Allgemeinen betont, dass isolierte moralische Defecte nicht als krankhaft anzusehen sind, sondern erst in der Combination mit sicher krankhaften Störungen auch selbst pathologische Bedeutung erhalten; sodann dass eine blosser erbliche Belastung selbst schwerer Art die Zurechnungsfähigkeit überhaupt nicht beeinträchtigt, endlich dass eine krankhafte Veranlagung an sich die Zurechnungsfähigkeit nicht aufhebt, sie aber mehr oder minder beeinträchtigt.

Von den Fällen der zweiten Gruppe werden die Epileptischen und die Hysterischen besprochen. Hierbei geht Redner auch kurz auf die diagnostischen Schwierigkeiten ein, mit denen man hier oft zu kämpfen hat, und erörtert den epileptischen Charakter und das hysterische Temperament in psychiatrisch-forensischer Beziehung.

Zum Schluss wird die Frage erörtert, ob die Hilfen, welche das Gesetz bei der Beurteilung der in einigen Typen geschilderten Grenzfälle gewährt, dem Bedürfnis genügen. Vortragender knüpft hierbei an Jolly's Frankfurter Vortrag über geminderte Zurechnungsfähigkeit und an die durch diesen hervorgerufene Discussion von 1888 an, hält es aber auch jetzt nicht für opportun, von vorherein einen bestimmten Standpunkt einzunehmen, sondern will nur einen Meinungsaustausch über die Frage anregen. Die Hauptbedenken gegen die geminderte Zurechnungsfähigkeit liegen einmal in der Gefahr, dass im eigentlichen Sinne Geisteskranke nur als vermindert zurechnungsfähig begutachtet werden könnten, sodann in der Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen. Jede Aenderung der Gesetzgebung, möge diese nun in einer übrigens kaum mit Aussicht auf Erfolg zu erstrebenden Generalisierung der mildernden Umstände, oder in der Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit bestehen, müsse zur Voraussetzung eine qualitativ andere Behandlung der minderwertigen Verbrecher haben. (Autoreferat.)

Discussion.

Fürstner (Strassburg) ist dem Ref. dankbar für die klare Zusammenstellung der wichtigsten Punkte. Mit vollem Rechte habe Ref. betont, dass die Fälle von ausgesprochener Psychose als zweifellos Unzurechnungsfähige anzusehen seien. Doch ersucht F. die Sachverständigen mit der Nennung der Diagnose solcher Fälle sehr vorsichtig zu sein, weil das leicht zu Differenzen zwischen den Sachverständigen selbst führen könne. Auch wünscht er, dass die partielle Zurechnungsfähigkeit nicht genannt werde. Der Sachverständige habe sich nur auf die einzelnen Symptome des Krankheitsfalles zu beschränken. F. hält es für inopportun, den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit einzuführen. Man solle warten, bis die Gesetzgebung eine andere werde. Die Juristen zeigten auf diesem Gebiete erfreulicherweise ein sehr grosses Entgegenkommen. Die Ziehen'schen Fälle dürften nur theoretisches Interesse haben; in Wirklichkeit kommen sie wohl nur sehr selten vor; denn

wo ein oder zwei Wahndeiden aufträten, seien doch auch noch andere Störungen vorhanden. Bei den Hysterischen liege die Schwierigkeit oft darin, dass abnorme Züge mit direkten Krankheitserscheinungen combinirt seien. Das hysterische Temperament genüge meistens, die Zurechnungsfähigkeit auszuschliessen.

Moeli (Herzberge) hält es nicht für ausgeschlossen, dass sich hinsichtlich der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit allmählich Anschauungen ausbilden, die in ihren praktischen Folgen einem Teil unserer Wünsche den Weg bahnen könne. Bei der civilrechtlichen Bedeutung der Geistesstörungen dürften wir wohl grundsätzlich weniger auf Bedenken stossen. Er glaubt daher, dass wir jetzt nicht viel Anlass haben, die Frage nach der geminderten Zurechnungsfähigkeit zu behandeln, sondern hält es für zweckmässig zunächst die Berechtigung unserer Meinungen für und wider durch eine Sammlung wirklich beweiskräftiger Fälle zu prüfen.

Schäfer (Lengerich) wundert sich über die Mutlosigkeit der Vordrner in dieser Frage. Die Dresdener psychiatrisch-forensische Vereinigung sei viel mutiger gewesen. Schliesslich seien doch die Irrenärzte die berufensten, um die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu beantworten; man sollte nicht auf die Initiative der Juristen warten. Uebrigens stehe s. E. der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Widerspruch mit dem der freien Willensbestimmung. Es sei daher eine strenge wissenschaftliche Formulierung des Gesetzesparagraphen notwendig. Will den Begriff der freien W. B. überhaupt entfernt haben und will an dessen Stelle den Begriff der Zurechnungsfähigkeit setzen.

Tuczek (Marburg) ist gegen die Einführung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Es sei jetzt inopportun, solche Wünsche zu äussern. Hinsichtlich der epileptischen Anfälle glaubt er, dass ein einzelner epileptischer Anfall nur ein Symptom der epileptischen Neurose sei und es sei immer noch eine Beobachtung des Geisteszustandes nötig. Dagegen würde es s. E. zu weit gehen, wenn man jeden Epileptiker ohne weiteres milder beurteilen wolle. Vermisset habe er in der Wollenberg'schen Zusammenstellung die neurasthenisch Reizbaren. Die isolierten Wahndeiden Ziehen's seien unhaltbar. Er stehe da ganz auf dem Fürstner'schen Standpunkt.

Hitzig (Halle) beurteilt Ziehen noch strenger, als es bisher geschehen. Die Ziehen'schen Sätze müssten nachteilig auf die Gesetzgeber wirken. Er halte nicht auseinander: verminderte und partielle Zurechnungsfähigkeit. H. stehe theoretisch vollkommen auf dem Standpunkte von Fürstner und Tuczek. Aber praktisch lägen die Dinge oft anders, da der Richter viel eher an isolierte Wahndeiden glaube und es oft sehr schwer sei, ihm den Zusammenhang zwischen isolierten Wahndeiden und Strafthat zu beweisen. Bei der Hysterie seien die Fälle sehr schwer zu beurteilen, bei denen erst nach Begehung der strafbaren Handlung (oft erst unter der Einwirkung des Strafverfahrens) die Hysterie manifest werde. Während er diese Fälle früher nicht exculpiert habe, sei er doch jetzt der Ansicht, dass dieselben unter den Schutz des § 51 zu stellen seien. Die Hysterie stelle dort eine Störung der Geistesthätigkeit dar, die zum mindesten das normale Ueberlegen in Frage stelle.

Weber (Dresden) stimmt im Wesentlichen dem Ref. bei und hält es für an der Zeit, den theoretischen Erörterungen nun auch eine praktische Form zu geben. Er fühlt das Bedürfnis, dem Uebelstande

abzuhelfen, dass eine Reihe „Verminderter“, denen der Schutz des § 51 bisher nicht hat zu Teil werden können, aus unseren Strafanstalten herauskommen. Er habe bei den Juristen in Dresden durchaus keine ablehnende Haltung gefunden. Plaidiert dafür, dass die vermindert Zurechnungsfähigen ähnlich wie die „Jugendlichen“ behandelt und in besonderen Anstalten gewissermassen erzogen werden.

Delbrück (Bremen): Der Schwerpunkt liege auf der Frage: wie sollen denn die vermindert Zurechnungsfähigen qualitativ behandelt werden, was auch dem modernen criminalistischen Standpunkte entspräche. Er empfiehlt ein Zusammenarbeiten mit den Juristen, ehe man sich mit einer Eingabe an den Reichstag wende.

Siemerling stellt den Antrag:

„Der Vorstand des Vereins deutscher Irrenärzte wird ersucht, eine Sammlung derjenigen beweiskräftigen Fälle zu veranstalten, welche für die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit sprechen.“

Bei der Entscheidung der Frage nach der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit spielt seines Erachtens das subjective Moment des Sachverständigen eine grosse Rolle, namentlich in den Fällen, wo die Erscheinungen der Geisteskrankheit (Hysterie, Alkoholismus) erst nach Begehung der That zum Ausbruch kommen.

Binswanger unterstützt und erweitert den Antrag Siemerling, desgleichen Cramer.

Privatdocent Dr. Liepmann (Criminalist) dankt für die Anregung der heutigen Discussion und betont, dass die Criminalisten den Wünschen der Psychiater durchaus nicht so abgeneigt seien, wie die letzteren es annähmen. In juristischen Kreisen habe man immer auf eine Initiative von Seiten der Irrenärzte gewartet; er empfiehlt ein Zusammengehen mit der Internationalen criminalistischen Vereinigung.

Wernicke (Breslau) nimmt nur das Wort, um zu erklären, dass er nichts von seiner Auffassung betr. der überwertigen Ideen zurückzunehmen habe. Er sei vielmehr nach wie vor überzeugt, dass seine Anschauungen immer mehr Anhänger erwerben und Allgemeingut Aller werden würden.

Tuczek (Marburg) erwidert Herrn Wernicke, dass seine Theorien bereits zu missverständlichen Auffassungen bei den Sachverständigen geführt haben und wünscht, dass Herr Wernicke sich demnächst noch näher über den Begriff der überwertigen Ideen aussprechen möge.

Vorträge.

1. Herr Prof. Köppen (Berlin): Ueber acute Paranoia.

Auf Grund eigener Beobachtung an 10 einschlägigen Krankheitsfällen entrollt Vortr. ein Bild der acuten Paranoia, für deren Existenz er entgegen der Kraepelin'schen Ansicht warm eintritt. Besonders charakteristisch für das Leiden sei, dass die Persönlichkeit des Kranken stets im Vordergrund stehe, mit deren Hilfe sich die Kranken gegen die Wahnideen wehrten, während Hallucinationen und Vorstellungen durchaus paranoiischen Charakter tragen könnten. Auch eine periodisch wiederkehrende acute Paranoia komme vor.

Discussion.

Fürstner stimmt dem Votr. bei. Er unterscheidet vier Formen der acuten Paranoia; 1. eine acute hallucinatorische Paranoia, die heilbar sei und oft auf alkoholischem Boden entstehe, aber nicht ausschliesslich alkoholischen Ursprungs sei; 2. eine acute Paranoia, bei der die Hallucinationen eine ganz untergeordnete Rolle spielten; 3. eine acute hypochondrische Paranoia und 4. eine acute periodische Paranoia.

Wernicke betont, dass das vom Votr. geschilderte Krankheitsbild in dem von Meynert so meisterhaft geschilderten Bilde der Amentia enthalten sei, wozu überhaupt die Mehrzahl der acuten Psychosen seines Erachtens zu gehören scheine. Eine selbständige hallucinatorische Paranoia vermag W. principiell nicht anzuerkennen, da Hallucinationen in den seltensten Fällen eine selbständige Bedeutung hätten.

Köppen (Schlusswort) constatiert mit Befriedigung die vollständige Uebereinstimmung mit Fürstner. Von der Verwirrtheit sei die acute Paranoia sehr wohl zu unterscheiden, weil bei letzterer der Zerfall der Persönlichkeit fehle, der der Verwirrtheit eigentümlich sei.

2. Herr Prof. Siemerling (Tübingen): Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte.

Votr. empfiehlt für die Härtung ganzer Gehirne eine Mischung von Formol und Müller'scher Flüssigkeit zu gleichen Teilen. Zum Zerlegen ganzer Gehirne in Schnittserien benutzt er ein von Jung angefertigtes Mikrotom, welches es gestatte, das Gehirn in allen Schnittebenen zu schneiden. Nach dem Schneiden kommen die Schnitte dann noch in eine $\frac{1}{2}$ proc. Chromsäurelösung, bevor sie nach den sonst üblichen Methoden (Weigert, Pal, van Gieson etc.) gefärbt werden. Diese Methode gestattet zum ersten Male eine systematische Untersuchung auch pathologischer Gehirne, die bei dem bisher geübten Stichproben-Verfahren nicht möglich war, da zahlreiche Teile des Gehirns dabei überhaupt nicht zur Untersuchung gelangten und ein Vergleich einzelner Hirnpartien unter einander nicht möglich war. So ist z. B. der Nachweis gelungen, dass der Stirnlappen im allgemeinen arm an Tangentialfasern ist, während die Centralwindungen und die Umgebung der Fissura calcarina reicher an solchen ist und die Querwindung der Insel die meisten Tangentialfasern aufweist. An der Hand zahlreicher wohlgelungener Schnitte durch Paralysegehirne demonstriert Votr. alsdann mit dem Projectionsapparat die Ausbreitung des Krankheitsprocesses in Rinde und Mark. Abgesehen von den diffusen Erkrankungen der Rinde, kann der Process auch exquisit herdartigen Charakter annehmen, wie zahlreiche sklerotische Herde in Rinde, Mark und Stammganglien beweisen, die bei den betreffenden Pat. intra vitam oft keinerlei Symptome gemacht und sich stets an centrale Gefässerkrankungen angeschlossen hatten. Oft war das Mark schon schwer in dieser Weise erkrankt, während die Rinde noch ein ganz gutes Aussehen zeigte. In manchen Fällen war die Erkrankung der Rinde keine gleichmässige, sodass unmittelbar neben deutlich degenerirten Windungen andere mit ganz gut erhaltenen Fasern und Zellen sich zeigten.

Discussion.

Köppen warnt davor, die Resultate solcher grossen Schnitte allein zu verwerten, weil sie inbezug auf die Färbung und Härtung

doch unsicher seien. Hand in Hand müsse damit das Studium kleinerer Stücke gehen.

Wernicke hält die Siemerling'sche Methode für gut und die Härtung in Formol und Müller für einen Fortschritt. Frägt an, wie weit die sklerotischen Herde etwa auf secundärer Degeneration beruhen.

Fürstner fragt an, ob zwischen dem Schwunde der Tangentialfasern und den Gefässerkrankungen in der Insel ein Zusammenhang bestehe. Passow habe in den Inselwindungen überraschend wenig Tangentialfasern gefunden, während in einigen der vom Vortr. demonstrierten Präparate sehr viele Gefässerkrankungen bestanden.

Cramer fragt an, ob auch bei fötalen Gehirnen nachträgliche Chromierung nötig sei.

Vogt (Berlin) empfiehlt zur besseren Durchhärtung ganzer Gehirne zu Anfang Injectionen von Formol-Müller.

Siemerling (Schlusswort) hält einen Zusammenhang im Fürstner'schen Sinne für möglich; seine sklerotischen Herde könne er nicht für secundäre Degenerationen ansehen. Eine Kritik seiner Methode, wie sie Köppen geübt, sei nicht berechtigt; es gelinge sehr dünne Schnitte anzufertigen und zu färben, sodass man dieselben mit den stärksten Linsen durchmustern könne, wie im Vorzimmer aufgestellte Präparate bewiesen.

3. Herr Hofrat Prof. Binswanger (Jena): Zur Pathologie der postinfectiösen Psychosen.

Votr. berichtet über zwei Fälle von postinfectiösen Psychosen, die unter dem Bilde eines acuten resp. subacuten Delir's zu Grunde gingen und mikroskopisch untersucht wurden. Bei dem einen handelte es sich um eine 54jährige Frau, die an Varicellen erkrankte, im Anschluss daran psychisch erkrankte und nach einem Incubationsstadium in einen deliranten Zustand verfiel, der bald zum Tode führte. In dem anderen Falle erkrankte eine 23jährige Frau in der Frauenklinik an Influenza. Nach zweitägigem Vorstadium acuter Ausbruch von Erregungszuständen, die sehr bald zum Tode führten.

Die Section ergab makroskopisch zunächst nichts Abnormes, dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung in beiden Fällen übereinstimmende Befunde, die sich über das gesamte Centralnervensystem verbreiteten und im wesentlichen in Zelldegenerationen, Gefässerkrankungen (beginnende Entzündungserscheinungen) und Zerfall der Nervenfasern bestanden. Zur Demonstration dienen zahlreiche Abbildungen.

Discussion.

Fürstner erinnert an einen von ihm veröffentlichten Fall und an die Demonstration v. Strümpell's in Baden-Baden, wo an frischen Präparaten Pneumokokken gefunden wurden. Er möchte die Gefäßveränderungen der B.'schen Fälle nicht für Entzündungserscheinungen halten.

4. Herr Privatdocent Dr. Heilbronner (Halle): Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphasischen Störungen.

Votr. demonstriert und bespricht eine senile Kranke, bei der sich nach einem Stadium, in dem sie wesentlich das Bild einer Korsakow'schen Psychose bot, unter zunehmender Verblödung ganz allmählich aphasische Symptome entwickelt haben, und erörtert in

Kürze die Beziehungen der Demenz zu den aphasischen Erscheinungen. (Der Vortrag wird in erweiterter Form veröffentlicht werden.)

Discussion.

Jolly weist darauf hin, dass dieser Fall sehr an die Korsakow-sche Verwirrtheit erinnere, und dass insbesondere die senile Varietät dieser Verwirrtheit häufig in solche Zustände ausgehe, wie bei der demonstrierten Kranken; dies spreche auch dafür, dass keine größeren Herderkrankungen vorlägen, wie dies der Vortr. auch annehme.

II. Sitzung. Freitag, den 21. April nachmittags:

1. Herr Director Werner (Owinsk): Die öffentliche Irren-anstalt bezüglich ihrer Grösse und Verwaltung.

Früher errichtete man Irrenanstalten in der Einsamkeit und unter den primitivsten Verhältnissen und drückte ihnen schon von Aussen den Stempel des Gefängnisartigen auf. Seit etwa 20 Jahren wetteifert man im Gegensatz zu früher, prächtige Bauten in der Nähe von grösseren Städten entstehen zu lassen, die leider in den letzten zehn Jahren zu sogenannten Riesenanstalten erweitert werden. Wenn auch die Bewirtschaftung solcher grossen Anstalten, die häufig mehr als 1000 Insassen haben, eine erheblich billigere wird, so wird die ärztliche und ökonomische Verwaltung für den Anstaltsleiter, der ein Arzt sein muss, ausserordentlich schwierig und fast unausführbar, wenn er beides berücksichtigen will. Eine Anstalt, die mehr als 600 Kranke dauernd verpflegt, kann ein Anstaltsdirektor nicht mit Erfolg leiten, vorausgesetzt, dass er alle Kranken kennen lernen und zugleich auch die Verwaltung selbständig führen will. Bezüglich der Aerzte genügt es, wenn in öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten das Verhältnis derselben zu den Kranken wie 1:100 beträgt, wobei der Anstaltsleiter mit eingerechnet sein dürfte. Falls die Kranken-zahl 50 dauernd überschritten wird, erscheint die Anstellung eines weiteren Arztes nötig. In den reinen Pflegeanstalten dürfte das Verhältnis 1:150 vollständig ausreichen. (Autoreferat.)

Discussion.

Alt (Uchtsprunge) ist schon vor 3 Jahren in Hannover zu denselben Thesen gekommen wie Vortragender. Die Annahme, dass in Riesenanstalten das einzelne Bett baulich und betrieblich billiger zu stehen käme, wenn die Zahl 600 überschritten werde, sei irrig, wie Erhebungen in Uchtsprunge ergeben hätten.

An der weiteren Discussion beteiligten sich noch Herr Binswanger und der Vortragende.

2. Herr Dr. Weygandt (Heidelberg): Psychische Erschöpfung durch Hunger und Schlafmangel.

Die experimentalpsychologische Forschung hat für psychiatrische Fragen wenigstens den einen Vorzug vor der anatomischen Methodik, dass der Schluss vom morphologischen Befund auf die psychische Function erspart bleibt. Seit einigen Jahren wurde versucht, 2 ätiologisch wichtige Factoren, den Nahrungsmangel und den Schlafmangel, experimentell näher kennen zu lernen. Es wurden zunächst an mehreren Personen eine Reihe von Tagen verschiedenartige psychophysische Versuche vorgenommen. An 1 bis 3 Tagen hatte sich die Person jeder Nahrungsaufnahme zu enthalten, die übrigen Tage dienten zur Feststellung der normalen Leistung und der Hunger-

nachwirkung. Die Auffassungsfähigkeit, die nach mehreren Methoden untersucht wurde, zeigte sich bei keiner Person beeinträchtigt. Das associative Denken war in seinem zeitlichen Ablauf nicht verändert, in qualitativer Hinsicht jedoch verschlechtert; vor Allem war eine Neigung zu Klangassocationen deutlich. Die Wahlreactionen erwiesen sich etwas verlangsamt, dabei nahmen die fehlerhaften Reactionen nicht besonders zu. Das Gedächtnis nahm im Lauf der Abstinenz gleichmässig ab. Die Hungerwirkung ist somit eine elective, insofern manche Functionen beeinträchtigt werden, andere nicht. Das erinnert an gewisse Giftwirkung wie bei Brom, Trional, Alkohol.

Die Schlafmangelversuche werden so angestellt, dass mehrere Personen an einem Tag zu verschiedenen Stunden experimentieren, um Normalleistung und Uebung festzustellen, und dann die folgende Nacht zu bestimmten Stunden durchexperimentiert wird. Hier verschlechtert sich die Auffassung, die Assocationen werden ähnlich wie beim Hunger verändert (öfter Klangassocationen), die Wahlreactionen werden beschleunigt, ihre Fehler vermehrt (nach Aschaffenburg) und das Gedächtnis wird sehr stark geschädigt. Der stärkste Nachlass der Leistung tritt zu Beginn der sonst üblichen Schlafzeit ein, worauf dann alles nur langsam weitersinkt.

Die Schlafenthaltungswirkung ist also nicht electiv, sondern allgemeiner und greift tiefer als die Hungerwirkung. Das letztere entspricht hirnanatomischen Experimentalbefunden. Unsere Ergebnisse lassen sich nicht nur als ätiologischer Gesichtspunkt, sondern auch therapeutisch und hinsichtlich der Hygiene des Centralnervensystems verwerten. (Autoreferat.)

Discussion.

Hitzig weist auf gewisse Schwierigkeiten bei der Beurteilung psycho-physischer Untersuchungen hin. So gebe schon der Titel des Vortrags zu Bedenken Anlass; Beim Hunger handele es sich noch allenfalls um eine „Erschöpfung“, bei der Schlaflosigkeit dagegen um „Ermüdung“. Aber der Hunger brauche noch nicht erschöpfend auf das Nervensystem zu wirken, weil der Körper genügend Kraftreserven habe, um über einen 10—12 stündigen Hunger hinweg zu helfen. Was die Untersuchungen bei Schlafmangel anlange, so wolle er nur auf das Gesetz hinweisen: dass ja auch die Reize sich infolge langer Einwirkung abschwächen. Wenn daher eine Verminderung der Leistung am Ende einer Nacht beobachtet werde, so brauche das noch keine verminderte Leistungsfähigkeit zu bedeuten. Schliesslich warnt H. davor, diese Untersuchungsmethoden auf die sogen. Erschöpfungspsychosen anzuwenden.

Weygandt giebt zu, dass die Terminologie noch der Verbesserung bedarf, ist aber H. dankbar für dessen Anregung.

3. Herr Dr. Rohde (Giessen): Ueber Verwirrtheit.

Um die Symptome der Verwirrheitszustände zu analysiren, hat Votr. sich des Sommer'schen Verfahrens bedient und mit Hilfe einfacher Schemata die genannten Zustände bei den verschiedensten Krankheitsformen methodisch untersucht (progressive Paralyse, senile Erkrankungen, acut hallucinatorisches Irresein, sowie Psychosen nach körperlichen Erkrankungen). Er ist dabei zu denselben resp. ergänzenden Resultaten gekommen wie Sommer, die sich kurz dahin zusammen fassen lassen: „Verwirrtheit ist ein symptomatischer Begriff, acute Verwirrtheit mit und ohne Hallucinationen ist ein Sym-

ptomencomplex, oder, wenn man so sagen will, ein Syndrom, das bei Krankheiten sehr verschiedener Dignität sich vorfinden kann. Es handelt sich bei der Verwirrtheit nicht nur im allgemeinen um qualitativ und quantitativ äusserst differente Zustände, vielmehr kommen auch innerhalb desselben Krankheitsbildes graduelle Unterschiede vor, die ein chaotisches Nebeneinander von Symptomen aufweisen.“ Die an und für sich einfache Methode habe sich nach den von Sommer angedeuteten drei Richtungen hin bewährt: 1. gewährleiste sie sehr berücksichtigungswerte differential-diagnostische Gesichtspunkte; 2. ermögliche sie einen Einblick in die Verknüpfung von Symptomen, wie sie selbst eine sorgsame Beobachtung und genaue Aufzeichnung im einzelnen Falle nicht so klar und eindeutig herausstelle; 3. erleichtere sie das Studium des Ablaufs der Erkrankung und gebe einen empfindlichen Gradmesser für die Exacerbationen und Remissionen im Verlauf sowie für den Eintritt der Reconvaleszenz. Letztere konnte aus der Analyse der Antworten oft früher erschlossen werden, als es aus dem Gesamtverhalten des Kranken möglich war.

Vortr. fordert schliesslich zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf.

Wegen vorgerückter Zeit fand eine Discussion nicht statt.

III. Sitzung: Sonnabend, den 22. April, vormittags 9 Uhr.

Vor der Tagesordnung erhält Herr Dr. Alt (Uchtsprünge) das Wort zur Begründung eines von ihm gestellten Antrags, die Mittel zur Renovierung und Instandhaltung des auf dem Reilsberg bei Halle befindlichen Grabdenkmals von Joh. Chr. Reil zur Verfügung zu stellen.

Die Versammlung beschliesst auf Vorschlag des Vorstandes die Summe von 1000 Mark zu diesem Zweck aus der Vereinskasse zur Verfügung zu stellen.

Sodann werden die turnusmässig aus dem Vorstande ausscheidenden Mitglieder Schüle und Siemens durch Acclamation wiedergewählt. Da Herr Schüle aus Gesundheitsrücksichten ablehnt, wird an seine Stelle Herr Direktor Kreuser (Schussenried) gewählt.

Es folgt das

2. Referat: Der gegenwärtige Stand der Neuronenlehre: Referent Herr Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg).

Der Vortr. giebt zunächst eine kurze Darstellung der Neuronenlehre in ihrer lehrbuchmässigen Gestalt und bespricht sodann die Angriffe, welche dieselbe neuerdings erfahren hat von Seiten der Held'schen Conrescenzlehre einerseits, der Apathy-Bethe'schen Fibrillentheorie andererseits.

An der Hand von Beispielen begründet er den Standpunkt, den die Neuropathologie sowohl der Neuronenlehre wie den Angriffen auf dieselbe gegenüber einzunehmen hat, und fasst schliesslich den Standpunkt des Referates in folgenden Schlussätzen zusammen:

1. Der Begriff des Neurones ist nicht mehr in vollem Umfange aufrechtzuerhalten.

2. Durch das Thatsächliche der Fibrillenlehre ist die Annahme der entwicklungsgeschichtlichen Einheit des Neurones nicht erschüttert.

3. Die histologische Einheit des Neuronen ist beim erwachsenen Wirbeltiere nicht mehr anzuerkennen.

4. Die Erfahrungen der menschlichen und der tierexperimentellen Pathologie nötigen uns, an der trophischen und funktionellen Einheit des Neuronen festzuhalten, die durch das Aufgeben der histologischen Einheit nicht ausgeschlossen wird. (Autoreferat.)

Discussion.

Binswanger weist auf die Gewebstücken im Rindengrau hin, welche bei Untersuchung von paralytischen Gehirnen festgestellt werden können. Er erörtert die Frage, ob dieser bislang als nervöse, protoplasmatische Grundsubstanz bezeichnete histologische Bestandteil, der bei der Paralyse zu Grunde geht, nicht mit dem Bethe'schen Elementargitter identisch sei.

Pick nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein.

Hoche (Schlusswort). Auf pathologische Zustände haben die bisherigen Untersuchungen noch keine Anwendung gefunden.

Vorträge.

1. Herr Dr. Vogt (Berlin): Zur Projectionsfaserung des Grosshirns.

Das Studium von 30 Schnittserien durch jugendliche Katzengehirne hat mir gezeigt — wie ich bereits vor 1½ Jahren in der société de biologie de Paris ausgeführt habe — dass bei der Katze eine Markreifung des Grosshirns stattfindet, die nach unseren gesamten morphologischen und physiologischen Kenntnissen der von Flechsig beim Menschen beschriebenen zu homologisieren ist.

Als erste markhaltigen Rindengebiete erweisen sich der Reihe nach der Gyrus coronalis und Umgebung (senso-motorisches Centrum) der Gyrus marginalis (visuelles Centrum) und das Verbindungsstück zwischen dritter und vierter Urwindung (acustisches Centrum).

Wie beim Menschen, wachsen dann diese Centren an ihren Rändern, das marklose Gebiet einengend. Aber — ebenso wie beim Menschen — bleibt im Gyrus praefrontalis Gowers ein markloses frontales und in den hintern ventralen Partien ein markloses parietales Centrum bestehen. Homologe Verhältnisse zeigen meine Schnittserien durch junge Hundehirne. Bei einer derartigen allgemeinen Tendenz in der Markreifung finden sich aber schon frühzeitig einzelne markhaltige Fasern in sonst noch marklosen Gebieten. Was ferner die Natur der ersten markhaltigen Fasern anbetrifft, so lässt der Verlauf der meisten dieser Fasern auf ihre Zugehörigkeit zur Projectionsfaserung schliessen. Sobald aber eine nennenswerte Zahl markhaltiger Fasern in irgend einer Windung beobachtet werden kann, sind auch nach ihrem Verlauf als Associationsfasern anzusprechende Bogenfasern sichtbar.

Meine Beobachtungen an jugendlichen Carnivorengehirnen decken sich also vollständig mit Siemerling's Feststellungen am menschlichen Gehirn.

Weitere 30 Schnittserien operierter und nach Marchi behandelter Carnivorengehirne lehrten mich folgendes: Zerstörung des Gyrus praefrontalis führt zu centrifugaler Degeneration, die sich in die vordern Partien des Corpus striatum und in den unteren Thalamusstiel und damit in die vorderen medialen Abschnitte des Thalamus opticus verfolgen lässt. Eine Degeneration des inneren Abschnitts

des Hirnschenkelfusses wurde nur constatirt, wenn durch die Operation das hinter dem Gyrus praefrontalis gelegene Mark gleichzeitig zerstört war. Diese Erfahrung stützt vergleichend — anatomisch Déjerines Ansicht, nach der der innere Hirnfusstheil aus dem Operculum stammen soll. Eine einwandfreie centripetale Degeneration von Projectionsfasern des Gyrus praefrontalis habe ich nicht experimentell bisher dargestellt. Doch spricht das Intactsein zahlreicher Fasern bei absteigender Degeneration für das Vorhandensein solcher.

Für das parietale spät markreife Centrum konnte das Vorhandensein einer centrifugal und einer centripetal degenerierenden Projectionsfaserung nachgewiesen werden.

Der Umfang der secundären Degeneration in der Projectionsfaserung nach Verletzung des frontalen oder des parietalen spät markreifen Centrums steht durchaus nicht hinter demjenigen zurück, den gleichgrosse Zerstörungen eines früh markreifen Centrums nach sich ziehen.

Das Studium von 30 operirten Kaninchengehirnen hat durchaus nicht jene ungleiche Verteilung der Projectionsfaserung bestätigt, wie sie Flechsig jüngst vom Hamstergehirn behauptet hat.

(Autoreferat.)

Discussion.

Hitzig stellt das thatsächlich Beobachtete nicht in Abrede, wendet sich aber gegen den Ausdruck: sensorische und motorische Zone von Munk. Es giebt nur eine „Fühlsphäre“ von Munk. Unter Hinweis auf seine eigenen Untersuchungen erklärt er die ausgehängten Zeichnungen für eine Combination der von ihm und Munk gefundenen Centren und betont schliesslich die Uebereinstimmung der von ihm und von Flechsig gefundenen Grenzen.

2. Herr Dr. Facklam (Lübeck): Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des unteren Cervical- und oberen Dorsalmarks mit Demonstration anatomischer Präparate.

Votr. demonstriert mit Hilfe des Projectionsapparates Rückenmarksquerschnitte eines Falles von Compressionsmyelitis nach Wirbelfraktur, der klinisch die Symptome einer unvollständigen Leitungsunterbrechung in der Höhe des achten Cervical- und ersten Dorsalsegments gemacht und noch fast fünf Jahre nach dem Trauma gelebt hatte. (Der Vortrag wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

3. Herr Dr. Bruns (Hannover): Ueber Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.

Dass Sehnervenerkrankungen das erste klinische Symptom der multiplen Sklerose sein können und dass sie den übrigen Symptomen manchmal Jahre lang vorhergehen können, ist lange bekannt (Gnauk, Uthoff). Man hielt aber bisher dies Verhalten für ein seltenes. Nun fand Frank das Vorhergehen von Sehnervenerkrankungen vor den übrigen Symptomen in Oppenheim's Fällen von multipler Sklerose in 15 pCt., Probst in 11 pCt. seiner Fälle; Oppenheim glaubt deshalb diese Verlaufsweise als eine typische Verlaufsform der Sklerose en plaques bezeichnen zu können. Zu derselben Ansicht sind schon seit längerer Zeit Bruns und der Augenarzt Dr. Stölting in Hannover nach ihren Erfahrungen gekommen. Bruns hat jetzt diese Beobachtungen zusammengestellt.

Bruns hat unter etwa 5500 Nervenkranken 70 Mal die Diagnose multiple Sklerose gestellt, das sind $1\frac{1}{8}$ pCt. Davon hatten 20 Sehstörungen, also nicht ganz 30 pCt. Von diesen 70 Diagnosen kann er aber nur 38 als sichere bezeichnen, davon 20 Sehstörungen, das wären über 50 pCt. Dabei ist aber zu bemerken, dass gerade die Sehstörungen die Diagnose sicher machen, dieser Procentsatz ist also sicher zu hoch. Als erstes Symptom erschienen die Sehstörungen in 14 Fällen von Bruns, also in über 30 pCt.; das ist mehr als das Doppelte, als Oppenheim gefunden hat, und beweist wohl die Wichtigkeit der Thatsache. Von den 38 sicheren Diagnosen betrafen übrigens 25 Frauen, also beinahe 70 pCt.

Votr. teilt seine Beobachtungen in zwei Gruppen. Die erste, naturgemäss sehr kleine Gruppe betrifft drei Fälle, wo er und Stölting selber die fast oder ganz isolierte Sehstörung und Jahre hinterher die ausgeprägte multiple Sklerose beobachtet haben. Diese Fälle, die in Oppenheim's Mitteilungen fehlen, sind besonders interessant, sie haben zu Fehldiagnosen geführt, oder die Diagnose blieb zumeist unsicher. Sie betrafen 1. ein junges Mädchen, das unter Anfällen von Bewusstlosigkeit, Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt war. Sie hatte Stauungspapille mit Blutungen, schwankenden, spastisch paretischen Gang, leichte Sprachstörung, Tremor in Armen und Beinen. Diagnose: Tumor cerebelli. Nachher Rückgang der Stauungspapille zum normalen ophthalmoskopischen Befunde — Aufhören der Allgemeinerscheinungen — Ausbildung einer typischen multiplen Sklerose. 2. einen jungen Mann, der im Mai 1894 mit rechtsseitiger Neuritis optica und fast voller Erblindung erkrankte. Sonst absolut negativer Befund. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten volle Heilung. 1896 vorübergehende Schwäche der rechten Hand, 1897 des rechten Beines, im September 1898 ausgeprägte Schwäche im rechten Beine mit clonischen Reflexen; im linken Bein Thermanaesthesie und Analgesie. Besserung der Motilität nach kurzer Zeit. Augen jetzt intact. 3. ein junges Mädchen. October 1888. Ziemlich rasch links Amblyopie $S = \frac{4}{15}$ und Dyschromatopsie. Kein ophthalmoskopischer Befund; Diagnose unsicher, an Hysterie gedacht; December 1898 typische multiple Sklerose — schwankend paretischer Gang; Schwäche der Beine. Intentionstremor des Kopfes und der Arme. Erhöhte Sehnenreflexe. Epileptische Anfälle. Optici: etwas abgeblasst; Gesichtsfeldeinengung für rot.

Die zweite Gruppe umfasst 11 Fälle, bei der die frühzeitigen Sehstörungen nur aus der Anamnese hervorgingen. Votr. bespricht hier nur zwei Fälle genauer; einen, bei dem auch die Autopsie gemacht ist, unter Vorlegung von Präparaten und einen zweiten, bei dem die traumatische Aetiologie sehr klar liegt. Die Fälle sind fast alle länger beobachtet und die Diagnose ist wohl in allen sicher.

Die Sehstörungen gingen den übrigen Symptomen im äussersten Falle 12 Jahre voraus, in anderen nur einige Monate; manchmal hatten aber doch gleichzeitig flüchtige Parästhesieen bestanden; in anderen Fällen (Fall 1) Symptome, die die Diagnose auf Hirntumor machen liessen. Oft war erst das eine, dann das andere Auge betroffen. In drei selbst beobachteten Fällen fand sich zweimal Entzündung der Papille, einmal normaler Sehnervenbefund; wie oft in den nur anamnestischen Neuritis der Papille bestand, ist unsicher — die Augenärzte hatten immer von Sehnervenentzündung gesprochen.

Die beschriebenen Verhältnisse sind besonders diagnostisch wichtig. Bei Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund wird hier besonders leicht an Hysterie gedacht; bei isolierter Neuritis optica an Lues, Alkoholismus, Erkältungsneuritis etc. Zwei Fälle von Bruns und Stölting beweisen übrigens, wie lange unter solchen Umständen die Diagnose zweifelhaft sein kann. Der eine betrifft einen jungen Mann, der schon 1888 vorübergehend auf dem linken Auge fast blind gewesen war. 1892 wurde das rechte Auge fast blind — besserte sich dann, während das linke sich verschlechterte S. R. = $\frac{4}{10}$ L. = $\frac{4}{60}$. Ophthalmoskopisch bestand Abblassung der temporalen Papillenhälfte beiderseits; links die nasalen Grenzen etwas verwaschen. Gesichtsfeld links sehr eingeengt; Farbenempfindung aufgehoben. Sonst nur erhöhte Sehnenreflexe. Rasche Besserung. Beiderseits S = 1. Bis 1899 kein Rückfall — macht jetzt Hochgebirgstouren. Der zweite Fall betrifft ein Dienstmädchen. September 1893. Rechts Neuritis optica mit Amblyopie und Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie und central-n Skotomen. Nach einigen Monaten rechts normale Sehschärfe. Juni 1894 dasselbe auf dem linken Auge. Nach drei Wochen noch nicht ganz gebessert, dabei Achillesclonus und vielleicht Intentionstremor der linken Hand. Es spricht in beiden Fällen alles für multiple Sklerose — aber nicht sicher.

Wichtig sind auch die Fälle, bei denen neben Neuritis optica, resp. ihren Residuen allgemeine Symptome bestehen, die auf Hirntumor hindeuten. Ein solcher Fall war der zuerst erwähnte. Noch interessanter war der folgende von Bruns beobachtete Fall. Junge Frau; seit längerer Zeit unsicherer Gang, Schwindel, heftiges Kopfweh, Schmerzen in den Gliedern. April 1897: Spastische Parese der Beine, Patellar- und Achillesclonus beiderseits. Intentionstremor der Arme. Keine deutliche Sprachstörung. Ophthalmoskopisch beiderseits rückgehende Stauungspapille. S = $\frac{6}{4}$. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. April 1898: Keine Allgemeinerscheinungen. Symptome der multiplen Sklerose sehr deutlich. Ophthalmoskopisch dasselbe Bild. Diagnose: Multiple Sklerose. Mai 1898. Plötzlich und für Wochen fürchterliche Kopfschmerzen, andauerndes Erbrechen bei geringster Bewegung. Heftige Schmerzen in den Beinen, allmählich schwere Anästhesie derselben, Blasenstörungen bei vollem Bewusstsein, Decubitus. Jetzt wieder mehr an Hirntumor gedacht. Diagnose: Vielleicht multiple Sarkomatose an Hirn und Rückenmark. Dicht vor dem Tode erfuhr B. durch die Schwester der Kranken, dass dieselbe 8 Jahre vor ihrem jetzigen Leiden vorübergehend fast blind gewesen sei. Jetzt glaubte B. wieder mehr an multiple Sklerose, gab aber die Tumordiagnose nicht ganz auf. Die Section, Präparate werden demonstriert, ergab schwere multiple Sklerose. In solchen Fällen müsste die Anamnese einer frühzeitigen Sehstörung ausschlaggebend für Sklerose sein. Bekannt ist ja, dass Tumoren multiple Sklerose vortäuschen können, weniger bekannt ist, dass auch das umgekehrte in sehr drastischer Weise vorkommt, wie die 2 Fälle von Bruns beweisen.

Prognostisch ist wichtig, dass man geheilte Fälle retrobulbärer oder papillärer Neuritis nicht zu günstig ansieht; namentlich wenn sie bei jugendlichen, sonst absolut gesunden Individuen, und vor allem in mehrfachen Rückfällen vorkommen, soll man auch immer an die Entwicklung von multipler Sklerose denken. (Autoreferat.)

4. Herr Dr. Wattenberg (Lübeck): Ueber einen Fall von Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica.

Vortragender teilt die ausführliche Krankengeschichte eines Epileptikers mit, der später an Symptomen von progressiver Paralyse zu Grunde ging. Lues war ausgeschlossen.

Wegen vorgerückter Zeit konnten zwei weitere auf der Tagesordnung stehende Vorträge [Dr. Hänel (Halle): Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Centralnervensystems, und Dr. Alt (Uchtspringe): Ueber das heutige Gheel] nicht mehr gehalten werden. Doch teilt der Vorsitzende mit, dass mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Alt'schen Mitteilungen der Vorstand voraussichtlich die „familiäre Irrenpflege“ als Referat-Thema für die nächstjährige Versammlung aufstellen werde.

Am Nachmittage fand eine Besichtigung der nahe bei Halle gelegenen Irren-Anstalt Nietleben statt.

Buchanzeigen.

Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. Stammbaum und Ahnentafel in ihrer geschichtlichen, soziologischen und naturwissenschaftlichen Bedeutung. Berlin 1898, W. Herz. 489 Seiten.

Das Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie von O. Lorenz behandelt wohl zum ersten Mal diese Disciplin auch in Rücksicht auf jene Fragen, welche für die Naturwissenschaft von Bedeutung sind. Wohl ein gutes Drittel des Werkes ist den Problemen der Fortpflanzung und Vererbung gewidmet, sofern dieselben unter den Gesichtspunkten der Genealogie betrachtet werden können, als derjenigen Wissenschaft, die die Fortpflanzung des Geschlechts in seinen individuellen Erscheinungen beobachtet. Hierbei ist der Vererbung pathologischer Eigenschaften, wie sich von selbst versteht, eine grosse Aufmerksamkeit zugewendet, und man wird zugestehen, dass dem Historiker in diesen Dingen in der That ein sehr viel grösseres Material zu Gebote steht, als man gemeiniglich anzunehmen pflegt.

Es sind schon jetzt zahlreiche neuropathische Vererbungsfälle in Betracht gezogen worden, welche sich in den Häusern von Jülich-Cleve, Wettin, Lancaster, Portugal, Spanien, Bayern viele Generationen hindurch hintereinander beobachten lassen, während die Massenstatistik, auf welcher unsere heutigen medicinischen Beobachtungen meistens beruhen, das Vererbungsmoment doch nicht in individueller Entwicklung hinreichend sichern kann. Zunächst stellt sich aber das neue Lehrbuch wesentlich nur die Aufgabe, die Methoden der Untersuchungen über Vererbung genauer festzustellen, wobei dasselbe zum Teil in einen Streit mit solchen gerät, die die Beobachtungen neuropathischer Vererbung, wie beispielsweise Déjerine, lediglich unter dem Gesichtspunkt der Descendenz innerhalb einzelner Familien behandeln. Lorenz geht von den heute feststehenden Lehren der Uebertragung des Keimplasmas von Vater und Mutter bei der geschlechtlichen Fortpflanzung aus, und kommt dadurch zu dem Schluss, dass die Beobachtungen, welche lediglich die Abstammungen innerhalb einer Familie, das heisst ausgehend von einem einzelnen Elternpaar in's Auge fassen, für Vererbungsfragen unendlich wenig zu besagen haben können, und dass daher die Beschränkung auf den Stammbaum ein

Mangel aller derartigen Statistik ist. Die Lösung der Frage, aber freilich auch die Häufung der Schwierigkeiten liegt darin, dass man lediglich aus der Betrachtung der Ahnentafel gesicherte Resultate gewinnen wird. Die Ahnentafel aber ist eine Darstellung der Voreltern, also aller jener Generationen, auf welcher die Erbschaft von zwei Eltern, vier Grosseltern, acht Urgrosseltern, sechzehn Altvätern u. s. w. beruht. Dass unter diesen Umständen die Begriffe von Vererbung und vor allem von Atavismus einer Revision bedürfen, scheint klar zu sein. Das Lehrbuch stellt denn auch den hundert Mal besprochenen Wahnsinnsfall in der spanisch-habsburgischen Familie unter dem Gesichtspunkt der Ahnentafel dar, während er sonst nur mit Zuhilfenahme des Stammbaums, z. B. von Déjerine, betrachtet worden ist. Hierbei ergeben sich dann aber in der That sehr merkwürdige Resultate, indem fast mit mathematischer Sicherheit die pathologische Erbllichkeit in den Fällen zu Tage tritt, wo von zwei Seiten her, sowohl von väterlicher wie mütterlicher, die dazu führende Anlage oder krankhafte Disposition gegeben war, während bei einseitiger Vererbung die Abnormalität schwächer zu werden pflegt, und sofort oder in den nächsten Generationen verschwindet. Auf die interessanten Einzelergebnisse kann hier nur verwiesen werden.

Binswanger.

Hitzig, Der Schwindel. (Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, XII. Bd., II. Teil, II. Abtlg.) Wien 1898, Alfred Hölder.

Es ist ein dankenswerthes Unternehmen, den Schwindel, der als ein so mannigfaches und vielseitiges Symptom jedem Arzte entgegentritt, zum Gegenstande einer Monographie zu machen. H. giebt in seinem vorliegenden Werke eine ausgezeichnete Darstellung des Schwindels, seiner normalen und pathologischen Physiologie, seiner Pathologie, seiner Diagnose und Therapie. Am interessantesten ist entschieden der erste Teil, die normale und pathologische Physiologie, in dem der Leser eine übersichtliche und sehr klare Darstellung der Lehre vom Körpergleichgewicht und seinen Störungen findet, unter genauer kritischer Berücksichtigung der einschlägigen experimentell-physiologischen Grundlagen und der Literatur. H. unterscheidet, nachdem er eine kurze Definition des Schwindels gegeben hat, zwischen galvanischem Schwindel, dessen genaue Kenntnis wir ihm ja überhaupt erst verdanken, und dem Drehschwindel, bespricht dann das Organ des statischen Sinns, d. h. den Vestibularapparat in seinen einzelnen Functionen an der Hand experimenteller Thatsachen und wendet sich schliesslich, nachdem er ausführlich die Theorie des statischen Sinnes dargestellt hat, zu der Lehre von den Centralorganen des Gleichgewichts. Leider verbietet es der Raum hier genauer auf dieses vorzüglich dargestellte Kapitel einzugehen. Erwähnt werden soll nur ganz kurz, dass H. die Frage nach corticalen und subcorticalen Centren für das Gleichgewicht — Intundibulum, Kleinhirnstiele, Kleinhirn, Grosshirn — sowie ihre Beziehungen zu einander einer genauen kritischen Besprechung unterzieht, wobei auch die gerade hier wichtige Lehre von der Entstehung der Ataxie mit hineingezogen wird. Während er die Bedeutung des Infundibulums als Gleichgewichtsorgan leugnet, sich gegenüber den Kleinhirnstielen in dieser Beziehung zum mindesten sehr vorsichtig verhält, erblickt er in Klein- und Grosshirn die hauptsächlichsten Gleichgewichtscentren, durch deren Läsion zwar Schwindel erzeugt werden kann, die aber auch die Aufgabe haben, durch ihre Thätigkeit eine Schwindel erzeugende Gleichgewichtsstörung zu compensiren. Die noch viel umstrittene Frage, ob eine primäre Affection des Grosshirns Schwindel hervorrufen könne, wird von H. bejaht.

Im dritten Abschnitte, der Pathologie, behandelt H. die Schwindelformen bei den einzelnen Krankheiten: bei Hirntumoren, Hirnlues, multipler Sklerose, Blutungen und Erweichungen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, Vergiftungen und anderweitigen Veränderungen der Blut-mischung, sowie den durch Erkrankungen von Magen, Darm und anderen Organen hervorgerufenen Schwindel reflectorischen Ursprungs. In wert-

voller Weise dienen hier eigene Krankengeschichten zur Erläuterung. In der Diagnose wird besonders auf die Unterscheidung von Simulation Wert gelegt.

Die Therapie ist etwas sehr kurz gehalten. Gewiss hat H. sehr Recht, wenn er sagt, die Therapie des Schwindels falle zusammen mit der Therapie des den Schwindel verursachenden Grundleidens, aber Ref. glaubt, dass wahrscheinlich manche mit ihm den Wunsch hegen, bei der grossen Erfahrung des Verf. etwas näheres über seine gegen das Symptom des Schwindels gerichtete Behandlung dieses Grundleidens zu hören!

Ein ausführliches Literaturverzeichnis bildet den Schluss der überaus lesenswerten Schrift, deren eingehendes Studium allen Fachgenossen nur dringend an's Herz gelegt werden kann. Windscheid (Leipzig).

Pfister, Die Abstinenz der Geisteskranken und ihre Behandlung. Stuttgart 1899, Ferdinand Enke.

P. hat sich augenscheinlich die Aufgabe gestellt, die Gesichtspunkte, die bei der Abstinenz der Geisteskranken in Frage kommen, in kurzer Weise zusammenzufassen. Es musste hierbei der Therapie der Abstinenz am eingehendsten Rechnung getragen werden.

In der Einführung macht der Verf. mit Recht darauf aufmerksam, dass nicht nur die Aerzte in den Anstalten oft genug gezwungen sind, therapeutisch gegen die Abstinenz vorzugehen, sondern dass auch die practischen Aerzte hin und wieder zu einem therapeutischen Eingriffe genötigt sind. In dem ersten Abschnitte behandelt Verf. die Aetiologie der Nahrungsverweigerung, in dem zweiten beschäftigt er sich mit der Symptomatologie und Diagnose der Abstinenz.

In dem Capitel über die Therapie führt der Verf. aus, dass bei den Geisteskranken eine causale Therapie nur selten durchführbar ist, so dass nur eine symptomatische Behandlung, also künstliche (zwangsweise) Ernährung in Frage kommt, wobei natürlich eine Beseitigung von Schädlichkeiten, soweit thunlich, mit anzustreben ist. Mit der künstlichen Ernährung rät der Verf. besonders bei entkräfteten oder sonstwie geschädigten Kranken nicht zu lange zu warten, zumal eine vorschriftsmässig ausgeführte Zwangsfütterung gefahrlos sei.

Von den verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung, Schlundsondenernährung, Klysmata, hypodermatischen Methoden, wird in der Mehrzahl der Fälle nur der Ernährung mit der Schlundsonde Erfolg versprochen, deren Ausführung eingehend beschrieben wird. Es folgen sodann Angaben über die Zusammensetzung des Nahrungsgemisches und ein Hinweis auf die Gefahren der einseitigen Ernährung. Erwünscht wären hier noch detailliertere Vorschriften, speciell auch über die Zubereitung der Speisen. Zum Schlusse bespricht Verf. die künstliche Ernährung durch Klystiere und durch hypodermatische Einführung von Nahrungsstoffen.

Der Verf. hat es verstanden, die Resultate unserer Erfahrungen auf diesem practisch so wichtigen Gebiete in klarer und übersichtlicher Weise zusammenzustellen, so dass seine Schrift allen, welche sich orientieren wollen, willkommen sein wird. Buchholz (Marburg).

Johanny Roux, Les Actualites médicales. Psychologie de l'instinct sexuel, avec figure dans le texte. Paris 1899, Baillière et fils.

Wie schon der Titel sagt, soll das Büchelchen „actuell“ sein. Etwas neues bringt es nicht, wohl aber viel altes in elegantem französischen Gewande, das sehr häufig die darunter schlummernden Blößen verhüllt. Nötig ist ein solches Buch nicht und wirkt unter Umständen nur auf diejenigen schädlich, für die es gar nicht bestimmt ist.

Windscheid (Leipzig).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Der Director des Karl Friedrich-Hospitals in Blankenhain, der Siechen- und Irrenanstalt des Grossherzogtums, Geh. Med.-Rat Dr. Kessler, tritt mit dem 1. Juli d. J. in den Ruhestand. Sein Nachfolger wird der stellvertretende Director des Genesungshauses in Roda (Altenburg) Dr. Alphonse Schaefer.

An die Stelle von Aug. Voisin tritt Deny, an die Stelle von Deny Chaslin.

Am 15. April ist Sanitätsrat Kahlbaum in Görlitz gestorben. Wir werden demselben einen ausführlichen Nachruf widmen.

Professor Flechsig erhielt von der Clark University in Worcester die Einladung, an ihrem Jubiläum eine Reihe von Vorträgen zu halten (Hochschulnachrichten).

Vom 1. Mai 1899 ab geben Alt, Anton, Guttstadt und Mendel eine Psychiatrische Wochenschrift heraus. Die Redaction hat Bresler (Freiburg) übernommen. Nach den Einführungsworten wird sich das neue Journal vorzugsweise mit praktisch-psychiatrischen Fragen beschäftigen. Dasselbe erscheint jeden Sonnabend. Der Preis beträgt pro Quartal 4 Mk. Besondere Aufmerksamkeit soll einem „zeitgemässen Nachrichtenverkehr“ zugewandt werden.

Das erste Heft des von Hanns Gross neu herausgegebenen Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik, welches zum Preis von 10 Mk. pro Band à 4 Heften im Verlag von F. C. W. Vogel (Leipzig) erscheint, enthält folgende Arbeiten aus dem Gebiet der Psychiatrie: Schrenck-Notzing, Beiträge zur forensischen Beurteilung von Sittlichkeitsvergehen, Berze, Unbewusste Bewegungen und Strafrecht u. a. m.

An Stelle der nicht mehr erscheinenden Archives de Physiologie normale et pathologique geben Bouchard und Chauveau nunmehr ein Journal de Physiologie et de pathologie générale heraus. Der Abonnementspreis beträgt für das Ausland 30 Frcs. (Verlag Masson et Cie.). Das uns vorliegende 1. Heft enthält u. a. eine interessante Mitteilung von Courtade und Guyon über die motorische Innervation des Magens, eine kurze Arbeit von Egger über Respirationsstörungen bei Gehirnkrankheiten, von Marandon de Montyel über Sensibilitätsstörungen bei Dementia paralytica und von Thomas über absteigende Rückenmarksbahnen.

Der Präsident des Verwaltungscomités der Epileptikerkolonie Craig hat einen Preis von 100 Dollar für die beste Arbeit auf dem Gebiet der Pathologie und Therapie der Epilepsie ausgesetzt. Die Bewerbung ist international. Das Manuscript muss in englischer Sprache abgefasst sein und bis zum 1. September 1899 an Dr. Frederick Peterson, 4 west 50th street New York geschickt werden. Die Adresse des Verfassers ist in einem versiegelten Couvert mit Motto beizulegen.

Dem belgischen Senat ist ein Gesetzentwurf über Einrichtung von Anstalten für verbrecherische Geisteskranke vorgelegt worden.

Aus dem Merkschen Bericht für das Jahr 1898 heben wir die Originalmitteilung von Mering über physiologische und therapeutische Untersuchungen der Wirkung einiger Morphinderivate hervor.

Einen sehr vollständigen Prospect der zur Erzeugung und Verwendung von Röntgenstrahlen dienenden Apparate versendet die Fabrik von Reigner, Gebbert und Schall in Erlangen.

Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Dr. Fürstner) in Strassburg.

Eine hysterische Hausepidemie.

Von

Dr. MAX NEUMANN

II. Assistenten der Klinik.

Die Erscheinung des „inducierten Irreseins“, des Irrewerdens infolge von psychischer Contagion, ist wohl allgemein bekannt. Von Baillarger, der im Jahre 1855 die ersten diesbezüglichen Publicationen machte, und von anderen französischen Autoren als „folie à deux“ oder „folie communiquée“ bezeichnet, wurde die Erscheinung nachher vielfach, zumeist in casuistischen Veröffentlichungen, behandelt. Lehmann¹⁾ führte die dem Wesen der Störung mehr entsprechende Bezeichnung „induciertes Irresein“ ein. Was die Form der von einer Person auf eine andere inducierbaren Psychosen betrifft, so wird das Hauptcontingent einmal von der Paranoiagruppe und dann von der Hysterie gestellt. Bei den infolge psychischer Contagion erkrankten Individuen handelt es sich erfahrungsgemäss meistens um psychopathisch Prädisponierte. Dieser Umstand lässt, wie Lehmann betont, die psychische Ansteckung sehr häufig lediglich als krankheitsauslösendes Moment erscheinen. Der im folgenden mitgeteilte Fall beschäftigt sich zwar auch mit psychopathisch eingermassen prädisponierten Personen, doch scheinen mir gerade hier die secundär aufgetretenen krankhaften Störungen recht eigentlich und unmittelbar auf dem Wege der psychischen Contagion entstanden zu sein.

Am 20. März 1899 kamen die beiden Schwestern B. aus S. in Begleitung ihres Bruders in die poliklinische Sprechstunde mit der Angabe, sie seien beide krank und wollten sich deshalb in die Klinik aufnehmen lassen; auch ihr Bruder sei krank. Wortführerin war die ältere der Schwestern, die 29jährige Josephine B., die gleich mit grosser Lebhaftigkeit, ziemlich ungeordnet und endlos detaillierend die Krankheitsgeschichte ihrer Schwester Rosalie darzustellen begann. Nach ihren eigenen Klagen gefragt, wusste sie nichts wesentliches vorzubringen, während der Bruder sich direct gegen die Behauptung, dass ihm etwas fehle, verwahrte.

Bei näherem Zusehen ergab sich denn auch zunächst nur, dass bei der jüngsten der Geschwister, der 27jährigen Rosalie, eine Erkrankung und zwar eine ausgesprochene Psychose bestand. Sie wurde daher auch sofort klinisch aufgenommen, während die ältere eine Valeriana-Ordination erhielt; der Bruder wurde gar nicht erst in den Rahmen der ärztlichen Consultation einbezogen.

¹⁾ Zur Casuistik des inducierten Irreseins. Arch. f. Psych., 1883, p. 145—300.

Für die in der Klinik verbleibende Rosalie wurde nun folgende Anamnese erhoben: Grossmutter mütterlicherseits war sieben Jahre geisteskrank, starb in der Irrenanstalt. Vater, der Potator mässigen Grades gewesen, starb an Lungenentzündung. Mutter war verschiedene Male körperlich schwer erkrankt, nie nervenleidend.

Pat. selbst war von jung auf schreckhaft, hat als Kind auffallend viel geschrien; war in der Schule zerstreut, soll aber gut gelernt haben. Von jeher bestand bei ihr ein ausgesprochener Hang zum Aberglauben. In der dem Ausbruch der jetzigen Erkrankung unmittelbar vorausgehenden Zeit zeigte sie öfters unmotiviertes Aufschrecken und klagte viel über Engigkeit im Hals.

Vier Tage vor Weihnachten, also ein Vierteljahr vor der Aufnahme, bekam Pat. zur Zeit des Mensesbeginns nachts im Bett einen „Anfall“: Sie hatte das Gefühl, wie wenn ein beweglicher Gegenstand ihr von den Beinen in den Leib, von da in den Hals aufstiege, wo er sie zu erwürgen drohte. Gleichzeitig hörte sie „brüllen wie von einem Löwen“. Zweimal hatte sie heftige Schreikrämpfe. In den nächsten Tagen war sie verstört. An Weihnachten trat wieder ein ähnlicher nächtlicher Anfall auf, Pat. hatte dabei das Gefühl, als sei jemand bei ihr im Bett und würge sie. Nach diesem zweiten Anfall hatte Pat. Ruhe und verhielt sich normal bis zum Wiedereintritt der Menses. Während deren Dauer war sie auffallend deprimiert. Zehn Tage vor der Aufnahme wurde sie wieder niedergeschlagen; nach drei Tagen stellten sich die Menses ein. Nun wurde sie ganz verstört, schrie anhaltend, hielt ständig die Hände gefaltet, glaubte gegen den Satan kämpfen zu müssen, hörte trompeten, singen, heulen, schmeckte Rauch im Munde; krümmte sich hinten über, brüllte allerlei verwirrt durcheinander: „Holt eine Axt und schlagt mich tot, geht weg, sonst muss ich beißen . . .“ Nachlassen der Erregung bei Tage, Zunahme bei Nacht.

Dieser augenscheinlich hallucinatorisch bedingte Aufregungszustand war verbunden mit einer hochgradigen Steigerung des sexuellen Drangs, wie den Mitteilungen sowohl des Arztes wie der Angehörigen zu entnehmen ist. Ersterer nahm direct eine „erotische Grundlage“ der Krankheit an.

Der Aufnahme-Status war folgender: Mädchen mit unintelligentem Gesichtsausdruck, asymmetrischer Facialisinnervation. Keine Anomalien innerer Organe. Lebhaftes Patellarreflexe. Intensiver Orgasmus bei Druck auf die Ovarialregion.

Psychisch ist Pat. klar und orientiert, macht selbst ausführliche anamnestiche Angaben. Aus ihren Erzählungen geht hervor, dass sie eine bestimmte Persönlichkeit in ihrem Heimatsort für eine Hexe hält und sich von dieser in feindlichem Sinne beeinflusst glaubt. Diese Person habe immer die Hände gefaltet gehalten, deshalb habe sie selbst das nämliche thun müssen. Auf der Strasse habe die Hexe sie von hinten gezogen, nachts im Bette ihr den Hals zgedrückt.

Pat. macht einen sehr beschränkten Eindruck, ist ängstlich verstimmt, weint leicht. Sie trägt ein Amulet um den Hals zum Schutze gegen böse Einflüsse.

Während der ersten zwei Tage erschien Pat. ruhig und zuversichtlich, schrieb auch einen Brief in diesem Sinne nach Hause, worin sie allerlei Bittgänge und Gelöbnisse für verschiedene Heilige versprach. Dann trat jedoch die Psychose deutlich hervor, bestehend in einem durch Sensationen und Hallucinationen erzeugten Beeinträchtigungswahn mit reichlichen symbolisierenden Zügen und abstrusen Eigenbeziehungsideen. Die Psychose scheint gegenwärtig (Ende April) im Abklingen zu sein.

Drei Tage nach Aufnahme der Rosalie erschien die Schwester Josephine wieder in Begleitung ihres Bruders mit der Angabe, ihr Zustand habe sich verschlimmert. Sie zeigte leichte motorische Unruhe und sprach sehr lebhaft.

Genauere Erhebungen (im wesentlichen Angaben des Bruders) ergaben nun folgendes: In den Tagen vor der Aufnahme der Rosalie ins Spital war zu Hause alles drunter und drüber gegangen. Die Schwester Rosalie schrie anhaltend, die Schwester Josephine war auch sehr aufgereggt, lief

beständig mit dem Weihwasserkessel und geweihten Rosenkränzen umher, besprengte alles, so auch ihren Bruder, dem sie in der Hast ins Gesicht schlug, dass er eine Schramme davontrug. Am 18. März, als sich die Rosalie besonders toll geberdete, standen die Geschwister bei ihr in der Stube und beteten. Da spürte der Bruder plötzlich, dass er gewürgt wurde, und brachte nur mühsam, mit halber Stimme, die Worte hervor: „Ich habe nichts geglaubt bis jetzt, jetzt glaube ich es aber!“ Dann nahm er einen süßen Duft wahr, darauf einen Gestank, dann wieder einen Geruch wie von Veilchen. Es war, wie wenn ein unsichtbarer Nebel, ein Hauch, auf sie herankäme. Der ganze Vorgang dauerte nur ein paar Sekunden. Den Veilchengeruch wollten auch die beiden Schwestern wahrgenommen haben.

Der Bruder, ein kräftiger, 31-jähriger Bursche mit durchschnittlicher Bauernintelligenz, hatte niemals zuvor krankhafte nervöse Erscheinungen aufgewiesen; auch waren jenem geschilderten Vorgange keine solchen mehr gefolgt.

Eine nachhaltigere Wirkung übte die durchgemachte Aufregung auf die Schwester Josephine aus, und zwar traten die ersten deutlichen Folgen gleich nach der Unterbringung der Rosalie in der Anstalt auf. Josephine begab sich von der Klinik aus in die Spitalkirche, dort bekam sie während des Betens Gesichts- und Gehörstäuschungen, sie hörte singen und sah „so etwas Helles, Lichtes.“ Gleichzeitig sank sie um und hatte — nach der Aussage einer zufällig anwesenden, sehr erfahrenen Krankenschwester unserer Klinik — einen typischen hysterischen Anfall. Nach Ablauf desselben begab sie sich in die Spitalapotheke, um ihr erhaltenes Recept ausführen zu lassen; dort bekam sie nochmals einen Anfall von „Schwäche und Zittern“, konnte aber nach Einnahme einer Erfrischung den Weg zur Bahn machen und kam ohne weiteren Zwischenfall nach Hause. Dort kochte sie in gewohnter Weise zu Abend; die Nacht verlief ohne Störung. Am anderen Morgen erschien Josephine den Ihrigen psychisch verändert. Sie war, ihrer Gewohnheit zuwider, zärtlich gegen ihre Mutter, sprach von einem längst verstorbenen Mädchen, als wenn dieses noch lebte, trug dem Bruder auf, den Bart des Vaters zu holen, sprach von der Erschaffung der Welt, sagte, die Bauern käme nun in die Höhe, die Herren gingen kaput. Den ganzen Tag über war sie sehr „vive“, in der Nacht ziemlich ruhig. Tags darauf, am 22. März, blieb sie im Bett, da sie Zittern in allen Gliedern hatte; abends bekam sie Schmerzen im Unterleib und heftige Schreikrämpfe. In der Nacht trat ein Anfall auf, in dem sie sich krümmte, schnaufte und blies, dann starken Durst äusserte, nach dessen Stillung sie einschlief.

An dem eben geschilderten Tage, dem 22. März, bekam die Mutter der Kranken, die vorher niemals nervöse Störungen gezeigt haben soll, einen Anfall von Zittern und Schwäche in den Beinen und Druck vor der Brust. In der Nacht schreckte sie auf, da sie Hundegebell zu hören glaubte, das thatsächlich nicht bestand.

Am folgenden Tage, dem 23. März, kam, wie erwähnt, Josephine wieder in die Poliklinik. Da die Erhebungen, wie sie eben geschildert wurden, auch bei ihr auf den Ausbruch einer Psychose hindeuteten, wurde sie nunmehr im Einverständniss mit dem Bruder und auf ihren eigenen Wunsch in die Klinik aufgenommen.

Josephine B. ist ein blühend aussehendes robustes Bauernmädchen, das bisher stets gesund gewesen sein will. Insbesondere sollen Erscheinungen von Krämpfen und Globus niemals bestanden haben. Die Kranke verwahrt sich auch entschieden dagegen, besonders abergläubisch zu sein, vielmehr habe sie nur den Willen ihrer Schwester erfüllt, als sie den Weihwasserkessel in Thätigkeit gesetzt habe. Mit ziemlicher Naivetät erzählt sie, dass sie schon als Kind viel masturbirt habe. Vom 11. bis zum 18. Lebensjahre habe sie Ruhe gehabt, dann sei es aber wieder über sie gekommen, besonders immer nach Ablauf der Menses. Gerade in letzter Zeit habe sie es sehr intensiv betrieben, oft habe sie sich garnicht zu helfen gewusst.

Die körperliche Untersuchung ergibt normalen Organbefund und, als augenfälligstes Symptom, eine ganz enorme Ovarie: schon bei mässigem Druck auf die Unterbauchgegend krümmt sich die Kranke nach hinten über, breitet die Arme aus und beginnt tief und beschleunigt zu atmen; ihr ganzes Verhalten lässt keinen Zweifel, dass sie in den intensivsten sexuellen Orgasmus gerät.

In den ersten Tagen ihres Aufenthalts in der Klinik war Pat. labiler Stimmung, sehr erotisch, masturbierte auch. Am Morgen nach der Aufnahme schrie sie laut. Gab an, sie habe wieder „so schön“ vor den Augen gesehen; wann das doch aufhören werde?

Nach einigen Tagen trat Beruhigung ein. Pat. wurde gleichmässiger, war eifrig bei der Arbeit, zu der man sie bald heranzog. Am 23. April konnte sie nach Hause entlassen werden.

Wir haben in der vorliegenden Schilderung den Fall vor uns, dass nach primärer psychischer Erkrankung einer Person sämtliche Familienmitglieder derselben ziemlich gleichzeitig transitorische nervöse bzw. psychische Störungen offenbar hysterischer Natur zeigten, die wohl mit Sicherheit als Folgen einer psychischen Contagion aufzufassen sind, man kann also in übertragenem Sinne hier mit gutem Recht von einer „hysterischen Hausepidemie“ sprechen. Die Entstehung der Erscheinungen auf suggestivem Wege sowie die einzelnen Symptome selbst, Globus und verwandte Sensationen, Illusionen in verschiedenen Sinnesgebieten, krampfartige Erscheinungen lassen an der hysterischen Natur der geschilderten Zustandsbilder wohl keinen Zweifel.

Die primäre Erkrankung ist zwar nicht ohne weiteres als rein hysterische Psychose aufzufassen, doch tragen an ihr gerade die inducibaren und thatsächlich auch inducierten Züge deutlich hysterischen Charakter.

Die befallenen Individuen waren, wie in den meisten einschlägigen Fällen, auch hier psychopathisch prädisponiert. Die Grossmutter¹⁾ der Geschwister war geisteskrank, was eine hereditäre Belastung aller vier beteiligten Personen bedeutet; ausserdem war der Vater der drei Geschwister zu Potus geneigt, was für diese letzteren noch neben dem ersterwähnten Belastungsmoment ins Gewicht fällt.

Ausser dieser familiären Disposition scheint auch eine gewisse locale nicht ohne Einfluss gewesen sein. Hexenglaube und Besessenheitswahn haben bei der katholischen Landbevölkerung im Elsass noch einen sehr breiten Boden. Dafür, dass in dem — 2700 Einwohner zählenden — Orte S., aus dem die Familie B. stammt, der Aberglaube noch ziemlich zuhause sein muss, habe ich, trotz der gegenteiligen Angabe dort einheimischer Personen, doch einige Anhaltspunkte. So riet, als die Erregung bei der Rosalie B. ihren Höhepunkt erreicht hatte, der Pfarrer des Ortes den Angehörigen an, einen katholischen Arzt statt des protestantischen zuzuziehen, und ferner nach dem benachbarten Orte N. zu gehen, um sich bei einem dort wohnenden frommen Priester Rats zu erholen.

¹⁾ Mütterlicherseits.

Als weiterer Beleg diene folgender Fall:

Im Frühjahr 1898 hatte ich auf meiner Station ein 23jähriges Mädchen aus demselben Orte S. in Behandlung, das, von einem trunksüchtigen Vater stammend, im November 1897 im Anschluss an einen Liebeskummer plötzlich psychisch erkrankt war. Die Kranke glaubte sich verhext, nachts von Hexen heimgesucht, bezeichnete auch, ganz analog wie unsere Rosalie B., bestimmte Personen in ihrem Heimatsorte als Hexen. Auch sie trug ein Amulet eigens zu dem Zwecke, sich gegen böse Geister zu schützen. Sie war eine beschränkte Person mit körperlichen Degenerationszeichen und zeigte, ebenfalls wie unsere beiden Schwestern, eine ausgesprochene Hyperästhesie der Ovarialregion; Druck auf dieselbe löste sexuellen Orgasmus aus. Sie wurde ungeheilt nachhause entlassen und gilt jetzt noch in ihrem Heimatsort als „verrückt und mannstoll“.

Auf die unverkennbare Ähnlichkeit dieses Falles mit dem obengeschilderten Krankheitsbild der Rosalie B. mag hier nur hingewiesen werden. Desgleichen wollen wir uns auch nicht bei der Frage aufhalten, wie weit das sexuelle Moment bei der Entstehung dieser beiden Psychosen in Wirksamkeit war. Ich möchte nur nebenbei bemerken, dass man in diesem wie in jenem Falle vielleicht berechtigt wäre, von einem „hysterogenen“ Irresein im wörtlichen Sinne zu sprechen, zumal im Falle der Rosalie B., bei der ja sowohl die ersten Krankheitserscheinungen wie auch die späteren Exacerbationen mit dem Einsetzen der Menses zusammenfielen.

Ich komme damit noch mit einigen Bemerkungen auf die besonderen Umstände zu sprechen, unter denen die krankhaften Störungen bei den einzelnen Mitgliedern der Familie aufgetreten sind. Von diesen muss die Rosalie B. als psychopathisch am meisten disponiert angesehen werden. Hereditär belastet wie die andern, zeigte sie schon als Kind Anzeichen einer seelischen Minderwertigkeit, war von jung auf schreckhaft, verträumt, abergläubisch. Sie war denn auch diejenige, die primär erkrankte; ihre Krankheit kann aufgefasst werden als acute hallucinatorische Menstruationspsychose auf hysterischer Grundlage, bei einem psychopathisch minderwertigen Individuum. Von den drei secundär erkrankten Personen muss wiederum als meist-disponierte angesehen werden die Schwester Josephine, und zwar in ihrer Eigenschaft als habituelle Masturbantin. Bei ihr führte denn auch die psychische Contagion zu weit intensiveren und nachhaltigeren Erscheinungen als beim Bruder und der Mutter. Diese erscheinen mit ihren ganz passagären, rasch sich wieder ausgleichenden Störungen als die Widerstandsfähigsten unter den vier Beteiligten, und in der That liessen sich bei ihnen irgendwelche die eigene Person betreffenden neuropathischen Antecedenzen nicht eruieren. Umso reiner tritt also bei ihnen das Princip der psychischen Contagion zutage.

Der Ausbruch der krankhaften Störung fällt bei jedem der drei secundär Erkrankten mit einem gewissen „Höhepunkt der Situation“ zusammen. Der Bruder wird irre im Moment der stärksten Erregung seiner Schwester und nachdem er einen

heftigen Schlag mit dem Weihwedel bekommen hatte. Die Mutter erkrankt an dem Tage, da sie auch ihre zweite Tochter geistesgestört werden sieht. Diese letztere bekommt zum ersten Male in ihrem Leben einen hysterischen Anfall, als sie, nach Verbringung ihrer Schwester in die Irrenanstalt, sich in der Kirche zum Beten anschickt. Dieses Wirksamsein bestimmter auslösender Momente mag vielleicht diese acuten Fälle von induciertem Irresein in ihrer Aetiologie etwas verschieden erscheinen lassen von den sich chronisch entwickelnden, vorwiegend der Paranoiagruppe angehörenden Fällen.

Abschliessend möchte ich noch ein Wort zur Prognose des inducierten Irreseins bemerken. Ich schliesse mich darin auf grund meiner, freilich noch nicht sehr zahlreichen Erfahrungen der Auffassung der französischen Autoren (Baillarger, Legendre du Saulle u. a.) an, die für das zweiterkrankte Individuum (*élément passif*) Heilung erwarten, wenn es dem Einflusse des primär erkrankten (*élément actif*) entzogen wird¹⁾. Ich sah nicht nur bei den obigen, der hysteroiden Gruppe angehörigen Fällen die infolge psychischer Contagion aufgetretenen Erscheinungen nach Absentierung der primär erkrankten Person rasch schwinden, sondern auch ein anderes Mal ein auf induciertem Wege typisch paranoid erkranktes Individuum nach kurzem Anstaltsaufenthalt krankheits-einsichtig werden.

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik in Breslau.

Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen.

Von

Privatdocent Dr. KARL HEILBRONNER

vormalig Assistentenarzt der Königl. psychiatrischen Klinik zu Breslau, jetzt Oberarzt der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.

Die Zwangsvorstellungen nehmen in der psychiatrischen Symptomatologie eine eigentümliche Stellung ein; bei der Aufzählung der elementaren psychischen Störungen, wie sie die Lehrbücher bieten, pflegen sie nicht zu fehlen; aber fast überall wird an ihre Schilderung der Zusatz geknüpft, dass die an Zwangsvorstellungen leidenden Personen nur in sehr beschränktem Sinne als geisteskrank zu bezeichnen wären. Betrachtungen darüber,

¹⁾ Lehmann. l. c.

wann man anfangen dürfe, Zwangsvorstellungen als im engeren Sinne pathologisch, die daran Leidenden wieder als eigentlich Geisteskranke zu bezeichnen, haben die Autoren vielfach beschäftigt; wie in allen Fragen, wo es sich darum handelt, Grenzmarken zu stecken zwischen Zuständen, die fließend in einander übergehen, sind die Resultate dieser Betrachtungen recht weit auseinandergehend; hingegen besteht in den Lehrbüchern beinahe Einstimmigkeit nach einer anderen Richtung, in der Angabe nämlich, dass sich aus der Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen fast nie compliciertere Psychosen entwickeln sollten, dass insbesondere der Uebergang in „Paranoia“ nicht vorkommt; eine derartige Weiterentwicklung der Störung sollte nach manchen Autoren geradezu der Natur der Zwangsvorstellung widersprechen, während andererseits von zahlreichen Autoren angegeben wird, dass Zwangsvorstellungen im Beginn oder Verlauf mannigfacher Psychosen vorkommen können, ohne auf die specielle Gestaltung der Psychose von wesentlichem Einflusse zu werden; allerdings will mir scheinen, dass nicht selten hier unter Zwangsvorstellungen Zustände subsumiert werden, die unter diesen Begriff nur mehr bei einer sehr weitgehenden Fassung zu rechnen sind, zum Teil, namentlich soweit es sich um die noch zu erwähnenden Zwangsvorstellungen bei Melancholischen handelt, überhaupt ganz anderer Genese sein müssen.

Zu Anschauungen, die von den bis dahin allgemein üblichen recht erheblich abwichen, war auf Grund einer erheblichen Reihe eigener Betrachtungen erst Wille¹⁾ gekommen; er weist einmal darauf hin, dass die von Zwangsvorstellungen Befallenen in viel höherem Masse, als man bis dahin anzunehmen geneigt war, schwer geisteskrank zu werden in Gefahr sind, auch öfters als man dachte, anstaltspflegebedürftig werden; er betont aber insbesondere²⁾, dass „die Zwangsvorstellungen nicht so einfach stationäre Symptome sind, sondern dass sie nicht nur entwicklungsfähig sind, sondern in der Regel auch sich weiter entwickeln und zwar zu einem Zustande von hoher und über die Art des Beginnes weit hinausragender pathologischer Tragweite.“ Ausdrücklich betont Wille dabei, dass diese Entwicklung keineswegs sehr häufig, geschweige denn immer in der von Legrand du Saulle geschilderten Weise erfolge, d. h. wesentlich in Form quantitativer Zunahme ziemlich identischer Symptome, vielmehr weist er nachdrücklich darauf hin, dass diese Weiterentwicklung sich documentiere durch „Addition anderer Symptome zu den ursprünglich isolierten Zwangsvorstellungen, eventuell auch durch eine Substitution der letzteren durch andere Symptome“, sodass man nach Wille's — unseren Anschauungen allerdings nicht entsprechenden — Ausdrücke³⁾

1) Arch. f. Psych. XII S. 1 ff.

2) l. c. S. 34.

3) l. c. S. 41.

annehmen muss, „es tritt an Stelle der einen vorhandenen Krankheit eine neue, während die andere verschwindet“. Als solche neue Krankheiten, die sich aus den Zwangsvorstellungen entwickeln, hat Wille die Melancholie als sicher, „Paranoia“ als wahrscheinlich kennen gelernt. Ich werde auf einzelne Details der Wille'schen Ausführungen noch zurückzukommen haben. Dieselben scheinen nicht allgemein acceptiert worden zu sein. Mercklin¹⁾, der sich später eingehend und unter Mitteilung interessanter Beobachtungen mit der Frage beschäftigt hat, hat zwar die Angaben Wille's bestätigt und zum Teil ergänzt; im Ganzen aber nehmen die Zwangsvorstellungen namentlich in den Lehrbüchern noch immer die in den ersten Sätzen geschilderte Stellung ein; erst Sommer²⁾ hat neuerdings in präciser Form sich über die Weiterentwicklung der Zwangsvorstellung zu complicierteren Psychosen geäußert, auf einzelne Modalitäten dieser Entwicklung hingewiesen, namentlich aber präcis formuliert den Satz aufgestellt, dass es Fälle von Paranoia giebt, deren Entstehung aus einem Vorstadium von „Zweifelsucht und Zwangsgedanken sich nachweisen lässt“. Ich verzichte hier darauf, des Näheren auf die gesamte hier in Betracht kommende Litteratur, die in den Hauptzügen bei Mercklin berücksichtigt ist, einzugehen, umsomehr, als bei der unglückseligen Zerfahrenheit der psychiatrischen Terminologie jeder Versuch einer kurzen Wiedergabe fremder Ansichten nur zu einer Quelle unendlicher Missverständnisse zu werden droht. Nur einen Punkt möchte ich, gerade mit Rücksicht auf manche in der Litteratur zu findende Anschauung betonen: es giebt — dafür sind reichliche Belege in der Litteratur vorhanden — zahlreiche Fälle, in denen sich aus einem Zustand der reinen Zwangsvorstellung ein solcher schwerster Depression entwickelt hat, der dann von den Autoren als Melancholie bezeichnet wird; hierher gehören vor allem die Fälle mit dem von Wille³⁾ geschilderten Verlaufstypus; es steht nun wohl Nichts im Wege, diese Fälle als „Melancholie“ zu bezeichnen, wenn man mit diesem Namen generell alle Psychosen mit vorwiegend depressivem Affect bezeichnen will; aber es erscheint unerlässlich, diese Fälle eben wegen ihrer besonderen Genese streng von jeder anderen Form depressiver Psychose (Melancholie) zu sondern, ein Verlangen, das auch Sommer⁴⁾ nachdrücklich äussert.

Ebenso wird es absolut nötig sein, wenn thatsächlich aus einem Stadium reiner Zwangsvorstellungen heraus und auf Grund dieser Zwangsvorstellungen sich Zustände irreparabler systematisierter Wahnbildung entwickeln können, — die sichere Ueberzeugung von dem Vorkommen derartiger Fälle hat mir die Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen

1) Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVII S. 628 (mit Litteratur.)

2) Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien, Leipzig 1894, S. 290 ff.

3) l. c.

4) l. c. S. 296.

nicht verschaffen können — diese Krankheitsbilder von allen anderen irreparablen systematisierten Wahnbildungen zu trennen und, wenn man, wogegen ja gleichfalls kein Bedenken vorliegt, alle derartigen Wahnbildungen als Paranoia bezeichnen will, innerhalb der unendlichen Gruppe der Paranoia, den speciell auf Zwangsvorstellungen aufgebauten Zuständen eine gesonderte Stellung anzuweisen. Zunächst scheint mir übrigens die wichtigste Frage nicht die zu sein, wie die aus Zwangsvorstellungen sich entwickelnden Psychosen enden, vielmehr die, nach welchen Gesetzen — nach welchem Mechanismus gewissermassen — sich die Progression zunächst vollzieht; erst eine genauere Kenntnis dieser früheren Vorgänge wird uns die Möglichkeit geben, die späteren Stadien zu verstehen; einen Beitrag zu der so präcisierten Frage möchte ich durch die nachfolgenden beiden, dem Beobachtungsmaterial der Breslauer psychiatrischen Klinik entstammenden Krankengeschichten liefern.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des Falles folgen, der mir die einfacheren Verhältnisse zu bieten scheint, im wesentlichen — abgesehen von redactionellen Aenderungen — die Wiedergabe meiner jeweils gemachten Journaleinträge.

E. P., Diakonissin, 33 Jahre alt, wird am 15. April 1896 von ihrer Oberin der Klinik zugeführt. Nach dem Berichte der Oberin war eine Schwester der Pat. vor mehreren Jahren „trübsinnig“, ist aber jetzt wieder in ihrem Berufe — gleichfalls als Diakonissin — tätig. Pat. selbst ist seit 14 Jahren Diakonissin, war heiter und in ihrem Berufe glücklich; sie arbeitete in der Gemeindepflege und war angeblich nicht überanstrengt.

Fünf Jahre vor der jetzigen Erkrankung hatte Pat. eine Lungenentzündung überstanden und war im Anschluss an diese zum ersten Male psychisch erkrankt: die damalige Erkrankung hätte nach Aussage der Oberin der neuerlichen geglichen; im wesentlichen religiöse Skrupel, „schwere Gedanken“ und Selbstanklagen. Die Erkrankung dauerte ca. ein Jahr; während der ganzen Zeit war Pat. im Stande, einer leichten Gemeindepflege vorzustehen.

Schon zwei Jahre vor der erneuten Erkrankung schien die Arbeitskraft der Pat. geringer zu werden; der Arzt, unter dem sie tätig war, hatte häufig über ihre Vergesslichkeit zu klagen; die Arbeit ging ihr langsamer als früher von der Hand. Pat. selbst fühlte sich nur körperlich schwach; die Nachtwachen fielen ihr schwerer als früher; rasches Laufen strengte sie an; über psychisches Insufficienzgefühl klagte Pat. nicht.

Seit Januar 1896 schlief Pat. schlecht: Ende Januar 1896 wurde sie auf Erholungsurlaub geschickt; die schwere Erkrankung entwickelte sich erst in den letzten zwei Monaten vor der Aufnahme in die Klinik. Nach der Darstellung der Oberin, die allerdings von den Angaben der Kranken selbst (s. u.) einigermassen abweicht, traten zuerst „böse Gedanken“ auf, die Pat. „nicht los werden konnte“: vor allem die Vorstellung, jemanden ermorden, mit einer Axt erschlagen zu müssen; einmal soll Pat. auch eine Axt vor sich gesehen haben. Pat. wehrte sich gegen diese „quälenden Gedanken“: lieber springe sie zum Fenster hinaus, als eine derartige Sünde zu thun; nachts betete sie, um die Gedanken zu „vertreiben“, Gesangbuchverse; fünf Wochen, nachdem die eben geschilderten Gedanken aufgetreten waren, traten an ihre Stelle andere: „sinnliche Gedanken“; diese sinnlichen Gedanken kamen ihr zuerst vorwiegend beim Treppensteigen; sie wollte deshalb zunächst über keine Treppe mehr gehen, musste stets durch vieles Zureden dazu bewogen werden, bald überhaupt nicht mehr gehen, zuletzt

auch nicht mehr im Bette liegen bleiben. Sie quälte sich damit, dass sie mit diesen Gedanken Sünde thue, ängstigte sich wegen der Gedanken: stets kamen aber „erst die Gedanken, dann erst die Angst“; um die Gedanken los zu werden, sprach sie viel, las laut vor; zeitweise schien sie auch thatsächlich freier und war nach ausdrücklicher Versicherung, von den „Gedanken“ abgesehen, „ganz vernünftig“. Wiederholt hatte sie schon gedroht, sich wegen ihrer Sünden das Leben nehmen zu wollen; am 15. April früh morgens war sie thatsächlich ein Stock hoch aus dem Fenster gesprungen, ohne sich bedenklich zu verletzen, war dann zu einem nahen Teiche gelaufen, hineingesprungen, aber zeitig herausgezogen worden. Am gleichen Tage wurde sie zunächst nach dem Mutterhause in Breslau, von da nach der Klinik gebracht.

Pat. erscheint bei der Aufnahme componiert, gut orientiert, folgt bereitwillig zur Abteilung, fragt alsbald den Arzt, „ob sie hier gesund werden“ „wieder fröhlich werden“ könne.

Pat. ist eine schwächliche Person, von schlechter Ernährung (Körpergewicht 50,5 kg), stark anämisch. Am rechten Fusse finden sich Zeichen einer leichten Distorsion, an der Stirne eine oberflächliche Schürfung, beides Folgen des erwähnten Sprunges aus dem Fenster. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt keine Abnormitäten.

Pat. giebt, am ersten Tage an, sie fühle sich heute (schon seit vor-mittags nach der Rückkehr nach dem Mutterhause) etwas freier als sonst; über die Entwicklung der Psychose giebt sie bereitwillig, mit Verständnis allen Fragen folgend und ohne jede Verlangsamung Auskunft; ihre Darstellung weicht, wie schon erwähnt, nicht unwesentlich von der anamnestisch erhobenen ab. Danach traten zunächst Reizzustände in den Genitalien auf, ein „Brennen“, kein eigentlicher Schmerz; schon damals habe sie sich darüber Gedanken gemacht; doch bemerkte sie zunächst noch nichts von den „sinnlichen Gedanken“, die sie jetzt belästigen; vielmehr litt sie unter „quälenden Gedanken“ anderer Art: sie musste immer denken, sie werde jemand umbringen, mit einer Axt erschlagen müssen: sie sah auch öfter eine Axt vor sich; wenn sie jemanden eine Axt tragen sah, so hielt sie dies für einen Hinweis darauf, dass sie wirklich werde jemanden ermorden müssen; als weiterer Beweis dafür diente ihr die Thatsache, „dass die Aexte, die sie wirklich sah, genau das Aussehen der Axt hatten, die sie sonst bisweilen vor Augen hatte“. Auch andere quälende Vorstellungen traten auf: sie dachte immer, sie werde irgend jemandem Böses anthun müssen; es kam ihr vor, sie müsse fluchen, wenn sie betete; besonders, wenn sie ein Christusbild sah, kamen ihr Schimpfworte in den Sinn. Zu entsprechenden Zwangshandlungen kam es nie, es blieb bei der Vorstellung. In letzter Zeit waren die übrigen Vorstellungen zurückgetreten gegenüber den sinnlichen (d. h. nach späterer Erklärung erotischen) Vorstellungen, die im Anschluss an die Sensationen ex genitalibus auftraten; ausser den sinnlichen Vorstellungen quälten sie auch sinnliche Träume, die sie aus dem Schläfe weckten. Die Vorstellungen waren sowohl früher als auch jetzt von schwerer Angst und Herzklopfen gefolgt.

Im Anschluss an die sinnlichen Gedanken entwickelten sich nun zunächst Selbstanklagen: sie habe wohl schon, bevor die Sensationen auftraten, an derartige Dinge gedacht und dadurch die Sensationen selbst verschuldet; sie hätte die Gefühle unterdrücken können, wenn sie energischer gewesen wäre; auch jetzt würden sie wegbleiben, wenn sie nicht immer daran dächte: trotzdem wiederholt Pat. immer wieder, dass die Sensationen das zeitlich primäre sind. Masturbation wurde zunächst für jetzt und früher negiert, nach kurzem aber zugegeben. Zeitweise war ihr auch schon der Gedanke aufgetaucht, das ganze sei ein Werk des Teufels. Sie hatte Verschiedenes versucht, um die Vorstellungen loszuwerden, vor allem zu lesen, vorübergehend auch mit Erfolg, aber „dann kamen die Gedanken wieder und sie konnte nicht weiter lesen“; Tage lang fühlte sie sich überhaupt freier.

Am Morgen des Aufnahmetages hatte sie in einem Zustande heftiger Angst ihrem Leben ein Ende machen wollen. Gehörshallucinationen be-

streitet Pat. bestimmt und glaubhaft, auch für die Zeit der schweren Angst, die sie zum Tent. suicid. trieb.

Am Tage der Aufnahme fühlt sich Pat., wie erwähnt, freier; die obigen Angaben macht sie objectiv referierend, stets betonend, dass sie ihre Krankengeschichte erzähle; auch die secundären Selbstanklagen, die Idee, dass es sich um ein Werk des Teufels handle, werden als krankhafte Einbildungen spontan angegeben.

Das relative Wohlbefinden ist nur von kurzem Bestand; schon am Tage nach der Aufnahme ist das Bild wesentlich schlimmer; die Einsicht in die krankhafte Entstehungsweise der Gedanken geht verloren; alsbald treten auch wieder Selbstanklagen auf, zunächst wechselnder Natur, aber wie unter einem selbstquälerischen Zwange immer wieder produziert: sie selbst sei doch an allem schuld, sie hätte weniger grübeln, sie hätte wie andere heiter sein sollen, dann wieder, sie sei zu heiter gewesen, sie hätte mehr essen, dann wieder, sie hätte „nicht so gierig“ essen sollen: als primär giebt Pat. stets die Zunahme der Sensationen an; erst im Anschlusse an diese und die „leidenschaftlichen Gedanken“ kommt es dann zu zeitweise sehr intensiver, im Gesichtsausdruck und ängstlichen Bewegungen sich documentierender Angst. Während der Zeiten schwererer Verstimmung erscheint Pat. auch psychisch gehemmt, sie antwortet weniger treffend, unsicherer und schwerer, aber ohne zeitliche Verlangsamung; sie selbst giebt auch an, dass sie nur eine Beeinträchtigung ihres übrigen Denkens durch die „Gedanken“, an sich keine Denkerschwerung empfinde. Nur noch wenige Tage lang werden noch beträchtliche Remissionen beobachtet, jeweils mit Zurücktreten der „Gedanken“ und Korrektur der anschliessenden Selbstanklagen. Bald bleiben die Remissionen aus, und gegen Ende April treten noch weitere psychotische Symptome zu den bisher constatirten.

Pat. will nicht mehr zum Closet gehen, hält Stuhl und Urin an, zunächst ohne einen Grund dafür anzugeben, wie sie später erklärt, aus Besorgnis; sie könne das Closet inficieren, andere Kranke könnten sich daran anstecken; aus dem gleichen Grunde will sie nicht baden, bittet inständig, wenn es gelungen ist, sie zu baden, sofort vor ihren Augen das Wasser abzulassen, die Wanne zu reinigen.

Wesentliches Material zu Selbstanklagen liefert die jetzt zugegebene Masturbation (Ocularinspection ergibt als Folge der Masturbation starke Erosionen am Introitus vagin., schmierigen Belag auf den Labien); sie klagt sich an, an ihrem Leibe gesündigt zu haben, der Versuchung des Teufels erlegen zu sein; sie hat nicht nur sich selbst, sondern auch andere geschädigt; sie hat andere angesteckt; bald treten auch entsprechende Aussenveränderungen ein: alle Kranken müssen jetzt viel öfter als sonst Urin lassen; bei einem Besuche ihrer Oberin bemerkt sie, dass diese — durch ihre Schuld — geisteskrank geworden ist, sie fühlt sich zu schuldbeladen, um ihr beim Abschiede die Hand zu geben.

Ende April treten als weitere neue Symptome noch hypochondrische Sensationen auf, zunächst vielleicht nur hypochondrische Befürchtungen: sie will keine Milch mehr trinken, „dann muss sie so viel Urin lassen, da werden die Gedanken schlimmer, dann kommt die Angst“, sehr bald aber auch sichere Sensationen: es steckt im Halse, kein Bissen will mehr durchgehen, sie fühlt eigentümliche Schmerzen im Rücken, Druck auf der Brust, sie muss viel mehr Urin lassen als sonst; der Urin ist wässriger als früher, ihr Leib erscheint ihr abgemagert (thatsächliche Gewichtsabnahme bis Anfang Mai 3 kg); alles erklärt sie bis jetzt ausschliesslich als Folge ihrer Sünden.

Die Beeinträchtigung des Denkens erscheint objectiv viel intensiver als vorher, sie giebt nicht mehr so präcis wie früher Auskunft, scheint sich für die Ereignisse auf der Abteilung nur so weit zu interessieren, als sie ihr Stoff zu psychotischer Missdeutung liefern; sie freut sich nicht mehr über Besuche, die in der ersten Zeit einigermaßen wohlthätig gewirkt hatten, lehnt solche bald ganz ab. Für therapeutische Massnahmen (gegen die vaginale Affection Bäder, Spülungen, Ichthyolsalbe) zeigt Pat. Ver-

ständig, lässt sie geschehen, trotzdem sie von denselben keine Wirkung erhofft.

Im Laufe des Monats Mai werden zunächst die hypochondrischen Vorstellungen zahlreicher und phantastischer: sie kann nicht mehr springen, nicht mehr ordentlich gehen (dabei wird Pat. häufig ausser Bett betroffen); ihre Zähne schneiden nicht mehr, sie hat überhaupt keine Zähne mehr, das Essen bleibt im Halse stecken oder fällt, wie sie fühlt, aus dem Munde direct in den Leib, durch ihre vielen Sünden hat sie ein grosses Loch in den Magen bekommen.

Die Sensationen in den Genitalien, ebenso die „leidenschaftlichen Gedanken“ und Masturbation werden gegen Ende Mai spontan nicht mehr angegeben, auch auf Befragen in Abrede gestellt (die Erosionen sind in Heilung begriffen). Die Selbstanklagen auf Grund des Geschehenen bestehen fort. Pat. geht oft ausser Bett, geht zu Mitkranken, warnt sie, ihr nahe zu kommen, klagt sich an, alles Unheil in die Welt gebracht zu haben, der Teufel zu sein. Zur Besorgnis, an thatsächlichen Vorkommnissen (jeder Neuaufnahme, jeder Verschlimmerung im Zustande einer Kranken) Schuld zu tragen, treten vorübergehend illusionäre Verkennungen in gleichem Sinne: sie sieht vom Fenster aus, dass die Leute nicht mehr gehen können, „dass sie schon Erde essen müssen“; die Bäume kommen mit der Wurzel aus der Erde, der Wind geht „so komisch“, es wird ein grosses Unwetter kommen — alles durch ihre Schuld.

In den letzten acht Tagen des Monats Mai können Hallucinationen des Gehörs festgestellt werden, von Anfang an auf die Mitkranken projiziert, nie als „Stimmen“ bezeichnet, aber ihrem Inhalte nach deutlich in zwei Kategorien zu scheiden: einmal Phoneme im Sinne der Selbstanklagevorstellungen, die Pat. schon vorher geäussert, und die sie als einfache Bestätigung ihrer Vorstellungen ohne Weiteres als berechtigt anerkennt, dann aber Schimpfworte, wie sich später ergibt obscön-sexuellen Inhalts, die Pat. als unverdient zurück weist.

Ende Mai beginnt Pat. viel ausser Bett zu gehen, läuft händeringend im Krankenzimmer auf und ab, klagt sich bei anderen Kranken ihrer Sünden halber an oder producirt dieselben in monotonen langdauernden Selbstgesprächen; die Hypnotica (namentlich Opiate) beginnen zu versagen; der Nahrungsaufnahme setzt Pat. z. T. aus Kleinheitswahn (der Teufel braucht nicht so gut zu essen!) z. T. wegen hypochondrischer Sensationen heftigen Widerstand entgegen; Alles muss ihr unter Widerstreben eingegeben, tageweise die Nahrungsaufnahme auf Flüssigkeiten beschränkt werden. Mitte Juni lässt eine beträchtliche Temperatursteigerung, für die zunächst keine Aetiologie eruiert werden kann, eine erneute Genitaluntersuchung notwendig erscheinen. Pat., die früher derartige Untersuchungen widerstandslos und verständig hatte geschehen lassen, wehrt sich energisch, missdeutet sie: man wisse ja ohnedies, dass sie Leib und Seele befleckt habe.

Auf den psychischen Zustand bleibt die durch Exacerbation der Vaginitis und Vulvitis bedingte, bald wieder geschwundene Temperatursteigerung ohne Einfluss. Die hypochondrischen Vorstellungen werden immer phantastischer: sie hat keinen Puls und kein Blut mehr, das Herz schlägt nicht mehr; ihr Hals ist von Gummi, die Knochen sind ganz erweicht.

Der Zustand bleibt nun einige Zeit im wesentlichen stabil. Pat. ist wenig geneigt, sich über ihre Vorstellungen auszusprechen, producirt eintönig ihre phantastischen Selbstanklagen, fängt mehr und mehr an, die ganze Situation, vor allem psychische Exploration zu missdeuten. Ende Juli wird zum ersten Male sicherer Beziehungswahn constatiert. Die Leute kommen hierher, sich den Teufel anzusehen, darüber zu lachen; im Laufe des folgenden Monats werden die Beziehungswahnvorstellungen reichlicher: sie wird, was sie jetzt keineswegs mehr als berechtigt anerkennt, schlechter behandelt als andere: allen anderen hat z. B. der Arzt auf die Knie geklopft (Patellar-Reflexe untersucht), nur ihr nicht; bald folgen auch andere direkte Vorwürfe gegen den Arzt: er hätte wohl bald

erkannt, wie es mit ihr stehe, dass sie der Teufel sei; er hätte sie nicht aufnehmen, jedenfalls sie bald wieder wegschicken sollen; dann wäre es nicht so weit mit ihr gekommen. Phoneme lassen sich nicht mit Sicherheit feststellen, nur vermuten, nachträglich ergibt sich, dass sie bis Mitte September fortbestehen.

Der Zustand bleibt mehrere Wochen ziemlich stabil, eine Weiterentwicklung im Sinne des „Verfolgungswahnes“ lässt sich nicht constatieren. Auffallend sind gewisse unmanierliche Gewohnheiten: geringe Neigung zu Sauberkeit, kontinuierliches Nägelkauen etc. Ende August fängt Pat. von neuem an, sich wegen der lange negierten „schlechten Gedanken“ anzuklagen.

Das Körpergewicht hat Ende August mit 45 kg (5,5 kg unter dem Anfangsgewicht) seinen tiefsten Stand erreicht, beginnt sich von da ab ganz allmählich zu heben.

Von Mitte September an fängt Pat. auch an, besser zu schlafen; tagsüber bleibt sie ohne Schwierigkeiten zu Bett; dabei fördert die Exploration noch die alten Symptome zu Tage.

Erst Anfangs October kann eine Besserung auch auf psychischem Gebiete constatiert werden; der vorher missmutig ablehnende Gesichtsausdruck wird wieder, ähnlich wie im Beginn, der reinen Depression. Zeitweise ist Pat. jetzt freier, sie ist zuweilen ausser Bett, beginnt sich mit Handarbeiten zu beschäftigen, interessiert sich wieder für die Vorgänge auf der Abteilung, erholt sich Auskunft darüber, macht sich bei der Besorgung der Kranken nützlich, tröstet sie, sucht sie durch Erzählungen aufzuheitern; bei der ärztlichen Visite, namentlich bei spezieller Exploration, erscheint Pat. häufig intensiver verstimmt; doch ist sie stets zugänglich, nicht mehr ablehnend. Anzeichen für schweren Beziehungswahn fehlen; sie giebt jetzt im Gegenteil an, mit der Behandlung stets zufrieden gewesen zu sein. Gehörshallucinationen sollen seit Mitte September nicht mehr bestehen, für die früher vorhandenen besteht keine Krankheitseinsicht: sie giebt mit aller Bestimmtheit an, von Mitkranken Schimpfworte („grosse Hure“, „verfluchter Hund“) gehört zu haben; dagegen wird der Inhalt derselben, auch soweit sie sich früher dagegen gewehrt hat, jetzt als berechtigt anerkannt: dass die Worte sie angingen, habe sie wohl gewusst, „weil sie es ja wirklich sei“. Noch jetzt bestehen eine Reihe der phantastischsten Selbstanklagen: sie ist „die grosse Hure“, sie hat an ihrem Leibe Sünde gethan, sie hat andere angesteckt, „hurenkrank“ gemacht; sie hat „alle Leute um die guten Gedanken gebracht“, ihretwegen sind so viele gestorben; weil sie so lange hier geblieben ist, kann die Welt nicht untergehen. Die sexuellen Sensationen und die sinnlichen Gedanken sollen seit Monaten (?) nicht mehr aufgetreten sein. Zeitweise tritt jetzt ohne eruibares psychologisches Motiv Angst auf: es wird ihr manchmal „so bange.“

Die phantastischsten hypochondrischen Vorstellungen (cf. Seite 416) sind geschwunden; Krankheitseinsicht dafür besteht nicht. Pat. will sich deren ebensowenig erinnern, wie an die sporadisch aufgetretenen phantastischen Aussenweltsveränderungen (S. 416). Eine Reihe phantastischer hypochondrischer Vorstellungen bestehen noch fort: sie hat keine Muskeln (denn sie kann nicht mehr wie früher arbeiten), sie hat kein Blut (hätte sie welches, so würde es ihr zu Kopf steigen, wenn ihr manchmal so bange wird), sie hat keine Nerven, der Hals ist ohne Schleimhaut (es brennt so im Halse), der Magen verdaut nicht mehr.

Denkerschwerung wird weder subjectiv geklagt, noch ist sie objectiv nachweisbar; die Antworten der Kranken erfolgen, wie im ersten Beginn, prompt und präcis, die Merkfähigkeit ist gut, sie weiss die Namen aller Personen ihrer Umgebung, weiss über die Psychosen ihrer Mitpatientinnen gut Auskunft zu geben (auch über die Details aus der Zeit der eigenen schwersten Erkrankung, wo sie von der Umgebung kaum Notiz zu nehmen schien); ihr Urteil über die Mitkranken ist, soweit es nicht psychotisch entstellt ist, gut. Die äussere Orientierung ist vollständig; nur bisweilen lässt sie durchblicken, dass sie nicht wie die anderen hier sei, „um gesund

zu werden“; auch das Krankenexamen hat bei ihr nicht wie bei anderen Kranken den Zweck „festzustellen, ob sie klar im Kopf ist.“

Ganz vorübergehend finden sich Anläufe zu beginnender Krankheits-einsicht: sie habe wohl wieder dieselbe Krankheit wie vor fünf Jahren; doch sei der Zustand damals leichter gewesen; sie habe damals doch weiter arbeiten können, jetzt werde sie wohl nicht mehr gesund werden.

Weitere Fortschritte konnten weder zum Guten noch zum Schlimmen constatiert werden, das äussere Verhalten blieb geordnet; im Verkehr mit den Mitkranken schien Pat. oft heiter, beteiligte sich lebhaft an Unterhaltung und Spielen; dem Arzt gegenüber erschien sie eher wieder etwas zurückhaltend, die oben geschilderten „Wahnideen“ blieben unverändert. Andeutungen von Beziehungswahn traten immer wieder auf, am meisten suspect erschien das bald sehr intensive Drängen nach Entlassung und die dauernden Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Trotzdem hatte sich das Gewicht bis Mitte November auf 52 kg (7 kg über den tiefsten Stand im August und 1,5 kg über den Stand bei der Aufnahme) gehoben.

Am 16. November erfolgte die Ueberführung der Kranken in die Provinzialheilanstalt; nach mündlicher Mitteilung hatte sich der Zustand der Kranken nach mehr als einem Jahre noch nicht wesentlich geändert

Der Analyse des Falles muss die präzise Beantwortung zweier Fragen vorausgehen; einmal: hat die Kranke an wirklichen Zwangsvorstellungen gelitten? Zweitens: haben sich die übrigen Symptome nur zeitlich nach einem Stadium von Zwangsvorstellungen entwickelt oder stehen sie in einem engeren, genetischen Zusammenhange mit dem anderen Symptom? Beide Fragen beziehen sich demnach ausschliesslich auf die rein symptomatologische Auffassung des Falles.

Die erste der beiden Fragen ist ohne Weiteres zu bejahen; die Art des Auftretens der ersten „quälenden Gedanken“, ihr Inhalt, auch die Versuche, der Vorstellungen Herr zu werden, Alles entspricht der Schilderung, wie sie seit den ersten Schilderungen der Zwangsvorstellungen unzählige Male gegeben wurde; auf eine Besonderheit, dass sich nämlich die ersten Zwangsvorstellungen bis zum visionären Sehen einer Axt verstärkten, möchte ich hier nur beiläufig wegen der Analogie mit dem folgenden Falle hinweisen; ein derartiges Halluzinieren der Zwangsvorstellungen ist wiederholt in der Litteratur erwähnt (Wille, Mercklin, Pick). Zweifel können sich nur erheben, ob man die „sinnlichen“, „leidenschaftlichen“ Gedanken, die sich bald nachher einstellten, als Zwangsvorstellungen bezeichnen soll, und zwar mit Rücksicht auf die bestimmte Angabe der Patientin, dass diesen Gedanken Sensationen in den Genitalien vorausgingen, und mit Rücksicht auf die später erwiesene Tatsache, dass Patientin jedenfalls seit längerer Zeit schon masturbiert hatte; es ist natürlich eine missliche Aufgabe, überdies im therapeutischen Interesse sicher nicht angebracht, gerade über das Verhältnis dieser drei Factoren — genitale Sensationen, Masturbation, Zwangsvorstellungen erotischen Inhalts — sehr eingehende Explorationen vorzunehmen; dass überdies, selbst wo sie mit besonderem Raffinement erfolgen, die Resultate derartiger

Explorationen nicht sehr einwandfrei ausfallen, darauf hat vor Kurzem Rieger¹⁾ recht energisch hingewiesen. Im Sinne der Autoren sind diese qualvollen, plötzlich jede andere Thätigkeit durchbrechenden, störenden lasciven Vorstellungen, über die Patientin klagt, jedenfalls als „Zwangsvorstellungen“ zu bezeichnen, ob sie in Anbetracht ihrer Genese eine besondere Kategorie derselben darstellen, ob überhaupt die Zwangsvorstellungen in dem Maasse, wie es gewöhnlich dargestellt wird, eine zusammengehörige Einheit bilden, oder ob da noch principielle Scheidungen zu machen sein werden, steht hier nicht zur Untersuchung. Masturbation wird übrigens von zahlreichen Autoren unter den angeblichen „Ursachen“ für Zwangsvorstellungen mit angeführt; wichtiger erscheint die hier einschlägige Angabe eines auf diesem Gebiete so erfahrenen Autors wie v. Krafft-Ebing²⁾, dass sich „zuweilen ein Zusammenhang erotischer lasciver Vorstellungen mit . . . geschlechtlichen Erregungsvorgängen nachweisen lasse“; dies würde also für den vorliegenden Fall zutreffen. Diese Auseinandersetzung über die Auffassung der „sinnlichen Gedanken“ schien mir unerlässlich, weil sich die weitere Psychose gerade auf diesen aufgebaut hat.

Bevor ich diese weitere Entwicklung analysiere, möchte ich rückgreifend ein Symptom erwähnen, das gleichfalls eine Progression anzudeuten schien, eine Progression, die denn allerdings auf diesem Wege nicht erfolgt ist. Patientin wird von dem Gedanken gequält, jemanden mit einer Axt erschlagen zu müssen, sie denkt dabei an eine Axt bestimmter Form, vorübergehend halluciniert sie das Bild dieser Axt, und zuletzt findet sie den Beweis dafür, dass sie die That wirklich werde begehen müssen, darin, dass jemand eine Axt an ihr vorüberträgt, eine Axt gerade der Art, wie sie eine vor Augen hatte. In der „erhöhten Bedeutsamkeit“ (Friedmann), die hier einem ganz gleichgiltigen Ereignis (Erblicken eines Mannes mit einer Axt) beigelegt wird, haben wir wohl mehr zu sehen, als eine der gewöhnlichen abenteuerlichen und „abergläubischen“ Vorstellungen, wie sie sich häufig gerade im Vereine mit Zwangsvorstellungen finden; ich glaube, die Erscheinung ist vielmehr analog dem Symptom der krankhaften Eigenbeziehung, wie wir sie sonst auf Grund anderer elementarer Symptome zu sehen gewohnt sind; ähnliche Fälle sind vielleicht nicht so selten, und wir hätten somit eine, so viel ich weiss, bis jetzt nicht gewürdigte Quelle des Beziehungswahnes eruiert: die Zwangsvorstellung, eine Erkenntnis, die uns vielleicht in dem einen oder anderen der zahlreichen Fälle, wo wir bezüglich der Genese eines nachgewiesenen Beziehungswahnes im Dunkeln bleiben, von Nutzen sein kann¹⁾.

1) Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCLI, S. 196.

2) Lehrbuch d. Psych., III. Aufl., S. 524.

1) Es ist ersichtlich, welche Quelle weiterer Wahnbildung sich schon aus dem blossen Vorhandensein dieser beiden Symptome: primär Zwangsvorstellung, secundär Beziehungswahn ergibt, und wie sich eventuell aus

In unserem Falle trat das Symptom der krankhaften Eigenbeziehung auf Grund der Zwangsvorstellungen nur ganz vorübergehend auf; eine Weiterentwicklung der Psychose nach dieser Richtung ist nicht erfolgt, dieselbe geschah vielmehr nach einer anderen, genau genommen sogar nach doppelter Richtung.

Einmal kam es auf Grund der quälenden Gedanken zu Angstgefühlen und relativ bald zu einer derartigen Steigerung der Angst, dass Patientin dadurch zum Selbstmordversuch getrieben wurde. Angst wird als Folgesymptom der Zwangsvorstellungen ganz allgemein von den Autoren angegeben, wobei übrigens bezeichnenderweise fast überall betont wird, dass die Wahrnehmung der zwangsmässigen Gebundenheit des Denkens allein, ganz abgesehen vom jeweiligen Inhalte der Zwangsvorstellung, das Angstgefühl auszulösen vermag. Man wäre also nicht berechtigt, aus dem Auftreten von Angst an sich auf eine Progression, oder auf den Uebergang der Zwangsvorstellungsneurose in eine Psychose zu schliessen; dagegen wird dieser Schluss berechtigt sein, wenn die Angst dermassen entscheidend auf das Thun der Betroffenen eingewirkt hat, dass er sich zum Selbstmorde drängen lässt.

Neben der Angst entwickeln sich nun in ihrem Auftreten wohl begünstigt durch diesen Affect, aber inhaltlich sich ihrerseits anschliessend an den Inhalt der Zwangsvorstellungen Selbstanklagen. Pat. schuldigt sich an, durch ihre „leidenschaftlichen Gedanken“ Sünde zu thun; auch hier zeigt sich im Verlaufe eine Progression insofern, als anfangs noch zeitweise (wie am Tage der Aufnahme) die Zwangsvorstellungen als krankhaft entstanden anerkannt werden, gleichzeitig die Selbstanklagen zurücktreten und selbst als krankhaft bezeichnet werden, während später derartige Remissionen nicht mehr eintreten. Diese Art des Verlaufs scheint mir nicht ohne Interesse für die Beurteilung der Zwangsvorstellungen überhaupt: dass es sich bei der Kranken im Beginn der Erkrankung um Zwangsvorstellungen handelte, habe ich oben zu erweisen versucht; man wird nun auf keinen Fall berechtigt sein, den „sinnlichen Vorstellungen“ genetisch eine andere Stellung anzuweisen, einerseits im Beginn und während der anfänglichen Remissionen, wo sie als krankhafte Producte anerkannt werden, andererseits später während der Verschlimmerung, wo diese Einsicht verloren gegangen war. Damit wäre scheinbar die Zwangsvorstellung eines

diesen Symptomen allein, ohne Hinzutreten neuer elementarer Symptome, rein auf dem Wege eines systematisierenden Erklärungswahnes eine „Paranoia“ entwickeln kann; es ist aber auch ersichtlich, wie auf dem Umwege über derartige Beziehungswahnvorstellungen die Zwangsvorstellungen zu krankhaften, event. criminellen Handlungen führen können; die Genese einer derartigen Handlung wäre dann zwar in der Zwangsvorstellung zu suchen; trotzdem wäre man keineswegs berechtigt, hier von „Zwangshandlung“ oder „Zwangsimpulsen“ zu sprechen.

Charakteristikums verlustig gegangen, das vielfach als unerlässlich gilt: der gleichzeitig bestehenden Krankheitseinsicht. Westphal, der sich zuerst mit den Zwangsvorstellungen eingehender beschäftigte, bezeichnet es als typisch, dass der Befallene die Zwangsideen „als abnorm, ihm fremdartig anerkennt und ihnen mit seinem gesunden Bewusstsein gegenüber steht“; spätere Autoren haben vielfach mit Berufung auf diese Westphalische Auslassung direct gefordert, dass Einsicht für das Krankhafte einer Vorstellung bestehen müsse, wenn sie als Zwangsvorstellung anerkannt werden solle; dass die Anerkennung des „Fremdartigen und Abnormen“ einer Vorstellung nicht identisch ist mit der Erkenntnis einer krankhaften Entstehungsweise, dass im Gegenteil die Erstere ohne die Letztere geradezu eine Quelle der Wahnbildung werden muss, scheint dabei allseits übersehen worden zu sein. Die altbekannte Tatsache, dass es fast in jedem Falle von Zwangsvorstellungen früher oder später zu entsprechenden motorischen Reactionen — NB. nicht gerade Zwangshandlungen — kommt, dürfte allein beweisen, dass von einer eigentlichen Krankheitseinsicht gegenüber den Zwangsvorstellungen nur recht selten die Rede sein kann; wir werden also gut thun, die Krankheitseinsicht als Kriterium der Zwangsvorstellung fallen zu lassen, eine Forderung, die übrigens schon Wille¹⁾ aufgestellt hat.

Hier einschlägig wäre die viel discutierte Frage nach den Beziehungen von Zwangsvorstellungen und Wahnvorstellungen. In der Form, wie die Frage gewöhnlich gestellt wird: Gehen Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen über? scheint sie mir allerdings überhaupt kaum discutabel. Das Kriterium der Zwangsvorstellung liegt in der Art ihres Auftretens, ihrer vom geordneten Gedankengang anscheinend losgelösten Entstehungsweise, das Kriterium der Wahnidee ist der falsche Inhalt, das Resultat einer zwar mit pathologischen Elementen, aber an sich geordnet functionierenden Gedankenthätigkeit. Dieser Charakter fehlt der Zwangsvorstellung im allgemeinen, zum mindesten ist der Inhalt für die Auffassung irrelevant; wo er thatsächlich dem „Wahnhaften“ sehr nahe steht — wie in einem Falle von Krafft-Ebing²⁾ (als Zwangsvorstellung auftauchende originäre Grössenideen), dem ich eine ganz analoge, eigene Beobachtung aus allerjüngster Zeit an die Seite stellen könnte, wird man sich wohl dahin bescheiden müssen, von Wahnideen zu sprechen, die in einem speciellen Falle einmal sich in die Form von Zwangsvorstellungen gekleidet haben, wie sie in häufigeren Fällen sich als Gehörshallucination, als Gesichtstäuschung oder als hypochondrische Empfindung darstellen. Die Aufgabe, die Genese der inhaltlichen Fälschung aus möglichst elementaren Componenten zu eruieren, bleibt die

¹⁾ l. c.

²⁾ Allg. Zeitsch. f. Psych., Bd. 35, S. 325.

gleiche, unter welcher Form sie auch zu Tage tritt, und vom Inhalte unabhängig wäre die viel schwierigere Frage zu erheben, warum es gerade zu der Form der Zwangsvorstellung kommt. Derartige Ueberlegungen werden wohl die Schwierigkeiten, die sich der Differentialdiagnose, Zwangsvorstellung oder Wahnvorstellung, entgegengestellt haben, wegräumen helfen, und als eine Frucht derartiger Bemühungen kann es wohl bezeichnet werden, wenn die Häufigkeit desjenigen Symptomes, dessen Abgrenzung von den Zwangsvorstellungen die grössten Schwierigkeiten gemacht hat, der Primordialdelirien, der plötzlich fix und fertig aufleuchtenden Wahnideen, in einer erfreulichen Abnahme begriffen ist.

In dem Stadium, wo wir oben die Analyse des Krankheitsfalles abgebrochen haben, konnten sich nun andere differentialdiagnostische Schwierigkeiten erheben. Der vorliegende Symptomencomplex: Verstimmung, Angst, Selbstanklagen und die, wenn auch mässige, Beeinträchtigung der psychischen Leistungsfähigkeit, könnte zu der Auffassung drängen, dass es sich um eine Melancholie im engeren Sinne, die *Melancholia simplex*, handle. Vor einer Fehldiagnose schützte hier die Kenntnis der Entstehung der Erkrankung; ich glaube aber, dass auch ohne Kenntnis der Anamnese in diesem Stadium die Differentialdiagnose gelungen wäre; ohne hier auf die so widersprechenden Ansichten der Autoren über die Melancholie einzugehen, darf ich wohl behaupten, dass ein Symptom von allen Autoren als unerlässlich im Bilde der Melancholie bezeichnet wird, wenn ihm auch nicht überall die gleiche Bedeutung für die Genese des Krankheitsbildes beigelegt wird: die primäre Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit und die subjective Wahrnehmung dieser psychischen Insuffizienz; darüber, ob eine derartige psychische Insuffizienz empfunden wird, gelingt es auch von Kranken Auskunft zu erhalten, die weder in der Selbstbeobachtung sehr geübt, noch zur Mitteilung ihrer Wahrnehmungen sehr bereit oder befähigt sind.

In unserem Falle nun gab die Kranke zwar an, dass ihr Denken gehemmt sei, doch war mit aller Bestimmtheit mehr als einmal von ihr zu erfahren, dass es sich nicht um eine primäre Erschwerung des Denkens, sondern um eine Beeinträchtigung desselben durch die zwangsmässig sich aufdrängenden Gedanken handelte; diese Angabe also, das Fehlen einer primären Denkerschwerung, allein lässt die Diagnose Melancholie ausgeschlossen erscheinen; mit krankhafter Hartnäckigkeit sich immer wieder vordrängende Vorstellungen kommen auch der Melancholie zu, aber das Wesen dieser, durchaus secundären Erscheinung ist von dem der Zwangsvorstellung grundverschieden; sie werden vor allem im Gegensatz zu den Zwangsvorstellungen nie als fremdartig und störend subjectiv empfunden, sie erscheinen dem Kranken im Gegenteile geradezu als wesentliche Teile ihrer psychischen Persönlichkeit.

Mehr Schwierigkeiten konnte in unserem Falle die Differentialdiagnose gegenüber der „Angstpsychose“ [Wernicke]¹⁾ machen; namentlich in den Zeiten stärkerer ängstlicher Agitation war das Bild dem der Angstpsychose (der Melancholia agitans der Autoren) recht ähnlich. Auch der weitere Verlauf der Psychose entsprach in manchen Zügen dem bei Angstpsychosen häufig beobachteten; immerhin wird auf Grund der Genese die Scheidung von der Angstpsychose aufrecht erhalten werden müssen, wie ja auch der Verlauf noch manche Besonderheiten mit sich brachte, die am ehesten unter Berücksichtigung der ursprünglichen Natur der Erkrankung erklärt werden können.

In dieser Beziehung erscheint vor allem die Art auffallend, wie die Patientin ihre Selbstanklagen produciert; dass mit einem gewissen Raffinement das gesamte Vorleben nach schuldhaften Handlungen durchforscht, und jedes kleinste Unrecht zum Verbrechen gestempelt wird, ist ja häufig genug zu beobachten; die Art und Weise aber, wie unsere Kranke sich bald der Handlung, bald der Unterlassung, bald des Zuviel, bald des Zuwenig anklagen zu müssen glaubt, erinnert schon mehr an die Zustände von Grübelzwang, die nahen Verwandten der Zwangsvorstellungen, und die ursprünglich vielleicht aus gleicher Quelle wie die übrigen Kleinheitsideen geflossene Furcht, die Mitkranken zu inficieren, lässt ihre nahe Verwandtschaft mit einem anderen Gliede dieser Gruppe, der Berührungsfurcht, nicht verkennen. Mutatis mutandis mag hier gelten, was ich oben schon angeführt habe. Der Inhalt der Wahnvorstellungen, in diesem Falle des Kleinheitswahnes, ist psychologisch bedingt, die specielle Form, in die er sich kleidet, ist davon unabhängig.

Die Weiterentwicklung hat nun zunächst nichts Specificisches, ich möchte sie daher etwas kürzer darstellen, alles Detail, trotzdem es manch interessanten Fingerzeig giebt, als unwesentlich übergehend.

Zunächst bleibt es nicht bei der blossen Befürchtung, die Mitkranken zu inficieren, sondern die Kranke beginnt Wahrnehmungen zu machen, die ihr Derartiges als bereits geschehen erscheinen lassen; ob es sich dabei thatsächlich um illusionäre Aussenweltsveränderungen im Sinne der Befürchtungen handelt, oder ob unverändert wahrgenommene äussere Eindrücke falsch gedeutet und krankhaft verwertet werden, auf diese Frage kann ich hier nicht eingehen.

Eine weitere Progression vollzieht sich dann mit dem Hinzutreten hypochondrischer Elemente. In Bezug auf diese lässt sich sehr deutlich eine ganz typische Entwicklung verfolgen: Zuerst hypochondrische Befürchtungen noch in directem Anschluss an die Zwangsvorstellungen obscönen Inhalts, dann entsprechende Wahrnehmungen, zuletzt immer phantastischere hypochondrische Sensationen. Dass daneben die Selbstanklagen noch

1) cfr. Wernicke, Allg. Zeitsch. f. Psych., Bd. 51, S. 1020.

eine etwas phantastischere Färbung annehmen, dass aus der immer wiederholten Klage, der Versuchung des Teufels erlegen zu sein, sich zuletzt die Vorstellung entwickelt, selbst der Teufel zu sein, bedeutet dagegen nur eine unbeträchtliche Verschlimmerung in intensiver Hinsicht.

Eine wesentliche Aenderung nach der extensiven Seite aber haben wir wohl in einer weiteren Erscheinung zu erblicken. Das primäre Symptom: die Zwangsvorstellungen treten Ende Mai zurück, ohne dass dadurch eine Besserung in Bezug auf die übrigen Symptome eingetreten wäre; die Selbstanklagen bleiben vielmehr auch nach Aussetzen der Zwangsvorstellungen, an die sie sich angeschlossen hatten, bestehen. Eine ganz analoge Entwicklung ist schon von Wille¹⁾ gerade für die Zwangsvorstellungen geschildert worden; nach seiner Darstellung ist es vorzugsweise die Angst, die „ursprünglich im Anschluss an die Zwangsvorstellungen sich entwickelnd auch nach Abklingen derselben fortbestehen und die weitere Gestaltung des Krankheitsbildes bestimmen kann“, ein nach des Autors Worten „nicht seltenes Vorkommnis“. Eine ähnliche Substitution von Symptomen, derart, dass ein primäres Symptom schwindet, ein ursprünglich secundäres in selbständiger Bedeutung persistiert, gehört zu den häufigst zu machenden Beobachtungen, und diese Erfahrung lehrt, dass der Satz *sublata causa cessat effectus* bei der psychologischen Analyse der Psychosen nur mit einer gewissen Einschränkung Geltung hat; (ausdrücklich bemerken möchte ich hier, dass der eben geschilderte Mechanismus der Ablösung zweier Symptome durcheinander jedenfalls nur für eine beschränkte Zahl von Fällen von Substitution Geltung hat; bei der „Vielgestaltigkeit“ der sogenannten degenerativen Psychosen, wie sie besonders von französischer Seite geschildert wird, und die ihren typischsten Ausdruck in der circulären Verlaufsweise findet, liegen wohl ganz andere Bedingungen vor.

Bis zu der im Vorstehenden geschilderten Entwicklung wäre die Psychose immer noch als eine einfach depressive, im Sinne mancher Autoren als Melancholie zu bezeichnen gewesen; eine erhebliche Progression vollzieht sich bald darauf mit dem Auftreten der Gehörshallucinationen; der Thatsache des Hallucinierens an sich möchte ich dabei das Hauptgewicht nicht beimessen; man wird die Möglichkeit, dass bei einer Melancholie ohne Tendenz zur Progression die Selbstanklagen sich in Form einer mehr weniger deutlich vernehmbaren, „inneren Stimme“ „Gewissensstimme“, also Gehörshallucinationen, kleiden, zugeben müssen; von derartigen „Stimmen“ hört man ja die Kranken oft genug erzählen. Was im vorliegenden Falle die Progression beweist, ist die doppelte Thatsache, dass die Hallucinationen eben nicht als innere Stimmen bezeichnet, sondern von allem Anfang an auf die Mitkranken projiciert werden,

1) l. c. S. 35.

und dass ihr Inhalt, Vorwürfe und Schimpfworte, nicht mehr als berechtigt anerkannt wird. Die letztere Thatsache muss um so auffallender erscheinen, als die beschimpfenden Phoneme inhaltlich nur das wiedergeben, was sich bisher in der Form der Selbstanklage dargestellt hat.

Beide Thatsachen erlauben vielleicht eine gemeinsame Erklärung unter Berücksichtigung eines schon einmal erwähnten Vorganges: des Selbständigwerdens eines ursprünglich secundären Symptomes. Die Selbstanklagen hatten sich auf Grund der Zwangsvorstellungen und vielleicht der daran sich anschliessenden Angst entwickelt; daraus, dass Patientin derartige Gedanken hat, später daraus, dass sie solche gehabt hat, leitet sie ihr Schuldgefühl und ihre Selbstanklagen ab; bleiben nun die Selbstanklagen bestehen, während das primäre Symptom zurücktritt, so erscheint es begreiflich, dass der Inhalt derselben der Patientin fremd wird, dass sie sich dagegen zu wehren beginnt, und dass sie die Vorwürfe, wenn sie nicht mehr reine Gedanken bleiben und sich in Form von Hallucinationen kleiden — ein an sich, wie erwähnt, wenig erheblicher Vorgang — als ihr selbst fremdartig auf die Umgebung projiciert. Dass dann weiter ein Teil der anklagenden Stimmen als berechtigt anerkannt, ein Teil der Selbstanklagen sogar ohne hallucinatorische Verstärkung noch weiter produciert wird, kann in Anbetracht der Genese nicht Wunder nehmen. Dagegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass gerade in der nächstfolgenden Periode die Art und Weise, wie die Kranke eintönig einige wenige Selbstanklagen immer wieder produciert, sie ihren Mitkranken gegenüber immer und immer wieder äussert, wenn man auch dabei nicht von Zwangsimpulsen im engeren Sinne wird sprechen dürfen, doch sehr an die Disposition der Kranken zu zwangsmässiger Reaction erinnert.

Der nächste Verlauf bot wenig Besonderes, das Bild blieb äusserlich in allen wesentlichen Zügen der bekannten „hallucinatorischen Paranoia“: beschimpfende, auf die Umgebung projicierte Phoneme, Beziehungswahn, Missdeutungen, Unzugänglichkeit für therapeutische Massnahmen, dazwischen als fremd im Rahmen dieses Bildes immer wieder, wie eben erwähnt, aufdringliche Aeusserungen der Selbstanklage. Auffallend und vielleicht schon damals prognostisch verwertbar musste es erscheinen, dass der scheinbare Uebergang in ein chronisches Stadium der Psychose einherging mit Symptomen, wie wir sie sonst als Begleiterscheinungen acuterer Schübe zu sehen gewohnt sind: schlechter Schlaf und erheblicheres Sinken des Körpergewichts. Die weitere Beobachtung ergab denn auch thatsächlich, dass es sich nicht um den Uebergang in eine chronische progressive Psychose handelte, sondern dass die oben kurz erwähnte Periode einer Exacerbation, einer vorübergehenden Verschlimmerung entsprach, an die sich dann ein auffallend rascher Rückgang der psychotischen Symptome anschloss.

Es ist jedenfalls auffällig, dass einige Zeit, bevor dieser Rückgang zu constatieren war, die Kranke wieder über die „leidenschaftlichen Gedanken“ zu klagen anfang. Ob man berechtigt sein wird, zwischen dem Wiederauftreten derselben und der eintretenden Besserung einen inneren Zusammenhang anzunehmen, wie vorher die Verschlimmerung vermutungsweise mit dem Aussetzen derselben in Zusammenhang gebracht wurde, möchte ich nicht entscheiden, um so weniger, als nach Kurzem die Zwangsvorstellungen wieder sistierten. Im übrigen vollzieht sich die psychische Besserung wesentlich in der Weise, dass die zum ursprünglichen Bilde „hinzuaddierten“ Krankheitssymptome allmählich wieder zu schwinden beginnen. Patientin hört auf zu hallucinieren, statt projicierter Phoneme, gegen die sie sich wehrt, finden wir wieder Selbstanklagen, die Symptome schweren Beziehungswahnes treten zurück, auch die schwersten hypochondrischen Vorstellungen sind zurückgetreten, dagegen kommt es zu keiner irgendwie ausreichenden Krankheitseinsicht.

Die Mehrzahl der wahnhaften Schlüsse bleibt vielmehr bestehen; die Kleinheits-Wahnideen, die krankhafte Auffassung der Umgebung, auch ein Teil der hypochondrischen Vorstellungen persistieren, scheinen zunächst definitiv in den Bewusstseinsinhalt aufgenommen; dagegen werden neue entsprechende Vorstellungen nicht mehr produziert: Patientin beschränkt sich auf die immer wiederholte Aeusserung der gewissermassen als Residuen übriggebliebenen Vorstellungen und dieser residuäre Charakter documentiert sich auch darin, dass die Vorstellungen allmählich aufhören, auf das Thun der Kranken wesentlichen Einfluss zu gewinnen: die Stimmung wird freier; Patientin beginnt, sich, so lange sie nicht durch Exploration an ihre krankhaften Vorstellungen erinnert wird, lebhaft und frei zu bewegen; gleichzeitig tritt als äusserer Ausdruck der Besserung eine Hebung des Körpergewichtes auf, von „frischen“ psychischen Symptomen lässt sich nur ein zuweilen spontan auftretendes Angstgefühl — nicht heftiger als man es noch im Rahmen einer Neurose sehen könnte — ermitteln; die Zwangsvorstellungen werden nicht mehr angegeben; ausdrücklich hervorheben möchte ich hier, dass eine Verminderung der Intelligenz sich nicht constatieren liess.

Einen in vieler Hinsicht ähnlichen Verlauf bot der zweite zu erwähnende Krankheitsfall, dessen Krankengeschichte ich hier folgen lasse, bei dessen Besprechung ich mich aber werde erheblich kürzer fassen können.

Marie F., 35 Jahre alte Bäckermeistersfrau, am 29. November 1895 vom Manne nach der Klinik gebracht.

Nach Angabe des Mannes ist Pat. erblich nicht belastet, hat früher keine schweren Erkrankungen durchgemacht; seit 1878 verheiratet, hat sie 6 Kinder geboren, von denen 4 leben, 2 an Darmgeschwüren resp. Krämpfen gestorben sind. Bei der Aufnahme ist Pat. zum siebenten Male gravida.

Pat. kränkelte schon seit Weihnachten 1894; sie hatte damals viel schreckhafte Träume, schlief schlecht, lief nachts umher; bald darauf fing

sie an, über Leibschmerzen zu klagen, consultierte verschiedene Frauenärzte, hörte in den Sprechstunden „allerlei reden“ und bildete sich zuletzt ein, selbst an Unterleibskrebs zu leiden. Die Beschwerden verschlimmerten sich noch gegen Ostern 1895 um die Zeit der Conception; sie ass damals wenig, war ängstlich, glaubte, sterben zu müssen; dabei arbeitete sie im Hause und im Geschäfte, wie früher; wenn sie viel zu thun hatte, war ihr wohler; sie erschien dem Manne etwas reizbar, war aber im übrigen, wie früher, gut gegen Mann und Kinder. Der Zustand blieb nach Angabe des Mannes (die auch hier von den autoanamnestischen Angaben der Pat. selbst abweicht) stationär bis zum October 1895.

Im October 1895 erkrankte der älteste Sohn an einer unbedenklichen Angina, wurde später tonsillotomiert. Pat. glaubte nun, den Sohn mit ihrem Krebsleiden angesteckt zu haben, fürchtete, derselbe werde durch ihre Schuld sterben, bald auch, der Mann, die anderen Kinder würden ihretwegen sterben; nach kurzem wollte sie überhaupt an allem Unheil schuld sein, bei jedem Todesfall unter Bekannten, bei jedem Begräbnis, das sie sah, glaubte sie sich anschuldigen zu müssen; als sie in einer Zeitung über den Weltuntergang las, glaubte sie auch an dessen Eintreten die Schuld zu tragen. Drei Wochen vor der Aufnahme hatte sie sich zu strangulieren versucht, sich aber noch zeitig selbst aus der Schlinge gelöst und war dann mit einer deutlichen Strangulationsmarke zum Manne gekommen, ihm das Geschehene zu erzählen.

Seit dieser Zeit hörte sie „im Innern“ eine Stimme, die auf Gott und die heilige Maria schimpfte, namentlich wenn sie beten wollte: seitdem erst erschien sie auch dem Manne sehr ängstlich, sie schlief fast gar nicht: wenn nur die Bettstelle knarrte, glaubte sie, da sei ein Teufel; sie hörte nachts läuten, hörte Rufe, sie müsse fort, dürfe nicht bleiben, litt unter schweren, phantastisch-ängstlichen Träumen: der Höllenofen werde für sie als grösste Sünderin siebenfach geheizt werden.

Anzeichen für Beziehungswahn, Symptome von Misstrauen fehlten auch jetzt. In den letzten Tagen vor der Aufnahme wurde ihr alles gleichgiltiger, „sie wurde allem gram“, trotzdem arbeitete sie bis zur letzten Stunde, schloss noch vor dem Eintritt in die Klinik die Geschäftsbücher des Mannes richtig ab; sie schien nur wenig langsamer zu arbeiten als sonst, namentlich morgens; später, wenn sie im Zuge war, ging es besser.

Die abdominalen Beschwerden hatten sich in den letzten Monaten vor der Aufnahme vermindert; doch erzählte sie noch während der Fahrt zur Klinik, sie leide an Gebärmutterkrebs und Mastdarmkrebs.

Pat. ist bei der Aufnahme völlig orientiert, folgt widerspruchslos zur Abteilung, findet sich sofort in den Abteilungsbetrieb.

Sie ist eine grosse, kräftig gebaute Person, etwas anämisch, von sehr intelligentem Gesichtsausdrucke.

Pat. ist gravida mens. IX.

Ueber die psychotischen Symptome giebt sie bereitwillig, verständlich und präcis Auskunft:

Im Vordergrunde stehen für Pat. „Stimmen“, im ganzen sehr eintönigen Inhalts; es sind Gotteslästerungen entsetzlichster Art, sodass sie sich weigert, sie zu nennen: „wenn sie auch nur eine einzige davon laut ausspräche, würde man sie keine Minute im Hause behalten“. (Zu Hause hatte sie den Inhalt angegeben: Der Herrgott ist ein Schweinhund, die Mutter Gottes ist eine Hure). Die Stimmen werden als continuierlich angegeben; wenn sie zu beten versucht, wird es am schlimmsten; „es schreit“ dann dazwischen: „Das ist nicht wahr.“

Die Stimmen werden, wie erwähnt, als laut schreiend bezeichnet; sie kommen aus der Herz- und Magenegend, steigen nach dem Halse herauf und kommen zum Munde heraus; diese Angaben werden immer wieder in ganz gleicher Weise wiederholt; den Stimmen entsprechende Sensationen im Gebiete der Sprechmuskulatur werden auch auf ausdrückliches Befragen in Abrede gestellt.

Im Anschluss an die Stimmen und von der Pat. stets unzweideutig als secundäres Symptom bezeichnet, besteht die heftigste Angst; Pat.

localisiert sie in gleicher Weise wie die Stimmen: sie fühlt sie zum Munde heraufkommen.

Als weitere Folgeerscheinung der Stimmen bestehen schwere Selbstanklagen: sie begeht Sünde durch die Gotteslästerungen, sie ist keinem Mann, keine Kinder, keine Eltern mehr wert, und im fließenden Uebergange zu diesen Selbstanklagen Angstvorstellungen: sie wird sich vor dem jüngsten Gericht zu verantworten haben, sie wird zur Rechenschaft gezogen werden, sie will sich schon jetzt dem weltlichen Richter stellen, sie will fort von hier. Auch diese Vorstellungen sind in Stimmen gekleidet, gleicher Localisationen wie die Gotteslästerungen, nicht nach aussen projiziert. Zum anderen Teile erscheinen die Selbstvorwürfe in Form von Träumen: „alle Schlechtigkeiten, die es auf der Welt giebt, träumen ihr“: sie soll im Bett ein Kind erdrückt haben, die Welt soll ihrethalben untergehen, der Inhalt der Träume wird im Wachzustande corrigiert, aber schon der Umstand, dass sie derartiges träumt, erscheint der Pat. be deutungsvoll.

Als Erklärung für die gotteslästerischen Stimmen giebt Pat. an, es müsse „ein Geist“, „ein ganz böser Geist“, ein Teufel in sie gefahren sein, manchmal hat sie schon gedacht, es müssen vier oder sieben Teufel sein, „weil es so sehr schreit“; der Geist wird wohl zur Strafe in sie gefahren sein.

Suicidiums-Absichten werden von der Pat. unverhohlen zugegeben: sie will sich das Leben nehmen, weil sie „nicht Rast noch Ruhe findet“; ihr Zustand sei „schrecklich, nicht zu beschreiben“.

Subjectiv besteht das Gefühl der Denkerschwerung; das Denken fällt ihr schwerer als sonst, das Arbeiten geht nicht mehr wie früher, macht ihr weniger Freude, sie hat Mann und Kinder nicht mehr so gern wie früher; sie „kann nichts mehr, nichts mehr, alles ist weg“.

Objectiv lässt sich eine nur unerhebliche Verlangsamung bei Fragen über ferner liegende Gegenstände constatieren. Fragen über sie interessierende Gegenstände — vor allem in Bezug auf die Psychose — werden ohne Zögern ganz prompt beantwortet; auch feinere Unterscheidungen werden prompt erfasst; die Merkfähigkeit ist nicht gemindert.

Pat. weiss stets Bescheid über alle Vorgänge auf der Abteilung: die Mitkranken beurteilt sie auffallend gut.

Symptome von Beziehungswahn sind zunächst nicht zu constatieren. Pat. vergleicht nur sich mit den Mitkranken: diese seien krank und könnten wieder gesund werden, sie selbst sei eine Sünderin und verloren, ihr sei nicht zu helfen. Den Gedanken, dass sie selbst krank sei, weist sie zurück; nur ganz vorübergehend äussert sie einmal, soweit wie sie komme man, wenn man sich „etwas in den Kopf setze“, sucht, indem sie sich selbst als warnendes Beispiel hinstellt, anderen Kranken ihre Wahnideen auszu- reden.

Partielle Krankheitseinsicht besteht für die hypochondrischen Ideen, die sie früher geäussert; zum mindesten giebt sie zu, sie wisse nicht, ob sie krebskrank sei oder sich das nur eingebildet habe; meist giebt sie auf Befragen nach ihrem körperlichen Befinden an, sie sei ganz gesund.

Die „entsetzliche Angst“, über die Pat. klagt, documentiert sich äusserlich nur nachts, wo Pat. bisweilen händeringend ausser Bett geht. Tagsüber sitzt oder liegt sie zu Bett ohne ängstliche Bewegungen, aber keineswegs in ängstlicher Starre; nur der Gesichtsausdruck ist im ganzen wenig wechselvoll, am ehesten vielleicht als der verzweifelter Resignation zu kennzeichnen. Im übrigen sind alle Bewegungen der Pat. rasch und energisch; die Sprache ist laut und hart, auffällig ist in ihren sprachlichen Aeusserungen — soweit sie auf die Psychose Bezug haben — die Neigung zu stereotyper Wiederholung der Endworte („der Geist schreit und schreit und schreit — ich muss fort, fort, fort“); weitere rhythmische Bewegungs- äusserungen, auch die häufigen rhythmischen Angstbewegungen, werden vermisst.

Die Nahrungsaufnahme geschieht reichlich; das Körpergewicht der schon vorher wohlgenährten Pat. hebt sich im Laufe der ersten drei Wochen um fünf Pfund, von 81 auf 83,5 kg. Pat. isst, was ihr gereicht wird, mit

einer gewissen gierigen Hast, spricht dabei selbst verächtlich davon, dass sie trotz ihrer Sünden esse.

Pat. ist fast absolut schlaflos. Hypnotica sind nur wenig wirksam, auch eine bald eingeleitete regelmässige Opiumbehandlung erzielt keinen Erfolg. Gereichte Medikamente nimmt Pat. ohne Widerspruch, aber ohne Hoffnung auf Erfolg: „für den Geist könne man doch nichts geben“.

Der Zustand bleibt zunächst einige Wochen stabil, nur machen sich neben den gotteslästerischen Stimmen jetzt solche im Sinne der Angstvorstellungen mehr geltend: sie müsse fort in die Hölle, eine besondere Reihe von Angstvorstellungen, nicht nachweislich in die Form der Phoneme gekleidet, knüpft an die bestehende Gravidität an: man werde sie wohl nicht entbinden können, es sei ja alles anders wie in früheren Schwangerschaften, „sie habe wohl einen Teufel im Leibe“, zuletzt: „sie habe nur eine grosse und eine Reihe kleiner Kugeln im Leibe, die sich immer umeinander drehten“. Daneben bestehen noch die den Angstvorstellungen nahestehenden Selbstanklagen weiter: ihr Mann ist wohl ihretwegen schon ganz kopflos geworden, das Geschäft wird ihretwegen zu Grunde gehen, die Welt wird durch ihre Schuld untergehen.

Auf die Umgebung projizierte Phoneme werden nicht beobachtet, immer wieder fällt auf, dass Pat. absolut orientiert bleibt, sie bittet zwar aus Kleinheitswahn, man möge sie ganz unbeachtet liegen lassen oder sie fortjagen, erfrieren und verhungern lassen; trotzdem beurteilt sie alle Vorgänge auf der Abteilung ausnehmend gut, bleibt vollständig zugänglich, unterzieht sich willig den therapeutischen Massnahmen, misdeutet nie irgendwelche Geschehnisse auf der Abteilung; nur einmal, bei einem heftigen Unwetter, meint sie, das sei durch ihre Schuld ausgebrochen, ihretwegen werde die Welt untergehen.

Der Schlaf wird etwas besser, die dauernden Klagen der Pat. über absolute Schlaflosigkeit erweisen sich jetzt (im Gegensatz zu früher) bei genauer Controle als übertrieben; die Besorgnis und der Glaube, garnicht schlafen zu können, scheinen analog den früher geäusserten, jetzt ganz zurückgetretenen hypochondrischen Befürchtungen.

Am 21. December mittags (etwas vor dem auf Grund des objectiven Befundes festgesetzten voraussichtlichen Termin) erfolgt auf dem Closet als Partus praecipitatus die Geburt eines mässig kräftigen, 2970 g schweren Knaben.

Nachträglich giebt Pat. an, sie habe schon den ganzen Morgen Wehen gespürt, aber nichts zu sagen gewagt, aus Besorgnis, dann sofort auf die Strasse geworfen zu werden, eine Stimme habe ihr überdies gesagt: „Du dummes Luder, sei nur ruhig, Du wirst noch mehr aushalten müssen, als das!“

Um das Kind kümmert sich Pat. zunächst garnicht; im übrigen hat sie auch für den Partus und die nötigen Proceduren — Expression der Placenta, die 14 Stunde post partum vorgenommen wird — volles Verständnis. Der Blutverlust ist sehr gering, Verletzungen der Weichteile sind nicht erfolgt, das Puerperium verläuft, abgesehen von einer nach einem heissen Sitzbade rasch schwindenden Erschwerung der Urinentleerung ungestört und völlig fieberfrei. (Das Kind ist bei künstlicher Ernährung im Elternhause gut gediehen.)

Psychisch schien Pat. kurze Zeit nach dem Partus etwas freier. Sie erkundigt sich, ob das Kind ein Mädchen oder Junge sei, sie freut sich, als es ihr gebracht wird, küsst das Kind, das ein „strammer Junge“ sei, sie „hätte nicht gedacht, dass sie wirklich ein Kind im Leibe trage, dass man sie werde entbinden können.“

Die Stimmen sistieren im unmittelbaren Anschluss an die Geburt. Am folgenden Tage treten sie zunächst vereinzelt, bald, wie früher, gehäuft wieder auf; auch die Angst wird wieder heftiger. Das Kind sei zwar jetzt gerettet, das habe Gott nicht verderben lassen wollen, sie selbst sei aber jetzt desto sicherer verloren; schon die Geburt selbst sei doch nicht so gewesen, wie die früheren. Die ängstlichen Vorstellungen beziehen sich jetzt wesentlich auf das Kind; sie fragt immer wieder, ob es gedeihen,

ob es ohne Mutter „eine richtige Erziehung erhalten werde.“ Dazwischen finden sich immer wieder noch bis Ende December Anläufe zu Krankheitseinsicht, am häufigsten die Klage, sie hätte früher in die Klinik kommen sollen, dann hätte sie noch geheilt werden können, jetzt sei es zu spät. Im weiteren Verlaufe folgt bald eine sehr beträchtliche Verschlimmerung, zunächst sich documentierend durch schlechtere Nahrungsaufnahme und dementsprechende Gewichtsabnahme (12,5 kg in 14 Tagen, von denen höchstens 9 kg dem Verluste durch Partus und Lochien zur Last gelegt werden können¹⁾). Auf psychischem Gebiete kündigt sich die Verschlimmerung zunächst dadurch an, dass Pat. gegen den Arzt zurückhaltender wird, weniger bereit ist, sich auszusprechen. Als wahrscheinlichster Grund dafür ergibt sich, dass jetzt die Stimmen nicht mehr ausschliesslich als aus dem Abdomen aufsteigend, empfunden werden, sondern auch von aussen kommen und auf die umgebenden Personen projiciert werden. Ihr Inhalt ist zudem jetzt vorwiegend bedrohlich und beschimpfend, die gotteslästerischen Stimmen treten dagegen mehr und mehr zurück. Ende December, mit dem vollständigen Schwinden der Krankheitseinsicht, tritt eine weitere Verschlimmerung ein, Pat. beginnt die Gesamtsituation in feindlichem Sinne zu missdeuten: man behalte sie nur in der Klinik, um dem Manne das Geld abnehmen zu können, man werde sie nicht eher heraus geben, als bis man ihm noch die Hosen habe abziehen können; man habe von Anfang an gewusst, dass ihr nicht zu helfen sei, habe sie trotzdem aus Eigennutz aufgenommen; wird ihrem Drängen nach Entlassung nicht entsprochen, so kommt es nicht selten zu kräftigen Schimpfausbrüchen: man solle nur nicht glauben, dass man sie „dumm machen“ könne; das Wartepersonal schuldigt sie an, ihr vom Manne gebrachte Erfrischungen vorzuenthalten. Erst jetzt zeigen sich auch sichere Symptome von Beziehungswahn: die Aerzte sässen um sie herum, um sich an ihrem Zustande zu freuen.

Die beschimpfenden Hallucinationen sind inhaltlich conform den früher geäusserten Selbstanklagen, aber ihr Inhalt wird zumeist nicht mehr als berechtigt anerkannt, sondern als unverdient zurückgewiesen; nur selten mehr äussert die Pat. auch jetzt noch Selbstanklagen, zum Teil ganz phantastischer Färbung: sie sei der schlechteste Mensch, nur mehr „ein Gemülehäufchen“, und zieht daraus wieder die Folgerung, man möge sie verstossen, verhungern lassen; eine der wesentlichsten Quellen der Selbstanschuldigung bildet der Suicidiumsversuch, den sie vor der Aufnahme unternommen hat.

Anfangs Januar 1896 lassen sich ganz vorübergehend (vielleicht in ursächlichem Zusammenhang mit dem lange fortgesetzten Gebrauch von Opium, das erst nach zweimonatlichem Gebrauch allmählich als ganz wirkungslos wieder sistiert wurde) eigentümliche Tastsensationen constatieren: es ist Pat., als ob es auf sie herunterschneie, einmal giebt sie — allerdings auf entsprechendes Befragen — auch an, die fallenden Flocken zu sehen; spontan zeigt sie Pigmentflecke der Haut dem Arzte als kleine Teufelchen, die da herumhüpfen. Pat. ist dabei, was für die Beurteilung wichtig erscheint, völlig klar, keineswegs delirant benommen.

Mitte Januar beginnt Pat. plötzlich reichlich, beinahe überreichlich zu essen; mit besonderer Vorliebe eignet sie sich für andere Kranke bestimmte Extrareichnisse an; das Körpergewicht beginnt sich wieder zu heben. Die gefürchtete weitere Verschlimmerung des psychischen Zustandes tritt nicht ein. Sie produciert eintönig, zum Teil in ganz stereotypen Wendungen die Kleinheitsideen, sie sei ein Teufel, „kein Kind Gottes“; durch die Hartnäckigkeit, mit der sie ihre Selbstanschuldigungen immer und immer wieder mit gellender Stimme den Mitkranken erzählt, wird sie bisweilen recht störend; mit der gleichen Hartnäckigkeit giebt sie immer wieder ihre Absicht kund, sich das Leben zu nehmen: der Teufel habe auf der Welt nichts zu thun; sie reisst Streifen aus Bettzeug

¹⁾ cf. v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, Leipzig 1889, S. 141, S. 196.

sich daran aufzuknüpfen; da Pat. dauernd auf der Wachstation gehalten wird, hat sie zunächst keine Möglichkeit, sich zu beschädigen; zu einem ernsthaften Tent. suicid. ist es aber auch in späterer Zeit, als Pat. unter minder scharfer Kontrolle stand, nicht gekommen. Verschiedene unsaubere Gewohnheiten, aus allen Töpfen zu nippen, sich den Mund nicht zu wischen, nachlässig angezogen im Bette zu liegen, erklärt sie damit, dass dies „für den Teufel gut genug sei.“

Weitere Anzeichen für Beziehungswahn, wie sie Anfang Januar sich gezeigt hatten, lassen sich später nicht mehr eruieren. Pat. wird bald wieder zugänglich, sie beurteilt ihre Umgebung wieder ausnehmend gut, weiss stets und mit vollstem Verständnis über alle Vorgänge auf der Abteilung Bescheid zu geben.

Stimmen werden in den Monaten März und April überhaupt nicht zu gegeben. Erst Anfang Mai giebt sie solche wieder zu. Ihren Inhalt bilden jetzt ausschliesslich wieder Ideen des Kleinheitswahnes und der Selbstbeschuldigung; weder bedrohliche Stimmen noch auch die gotteslästerischen sind mehr nachweisbar. Die Stimmen kommen wieder aus dem Innern der Kranken, sie werden nicht auf die Mitkranken, überhaupt nicht nach aussen projiziert, der Inhalt der Stimmen wird wieder als berechtigt anerkannt.

Ein intensiver Affect ist nicht mehr zu constatieren. Pat. selbst fühlt sich freier; sie glaubt klarer im Kopfe zu sein als das ganze Jahr vorher. Mit grossem Wortschwall und einer gewissen Selbstgefälligkeit schildert sie nicht nur dem Arzte, sondern auch allen Mitkranken die psychotischen Erlebnisse vor ihrer Ueberführung in die Klinik. Ihre Angaben stimmen allerdings weder mit den anamnestic erhobenen Daten, noch mit ihren früheren, gleichfalls recht ausführlichen Angaben überein. Danach hätte sie schon an ein Jahr lang Stimmen im Sinne der Selbstanklage gehört, analog den Ideen, die von dem Manne und vorher auch von ihr selbst, allerdings erst für die letzten Monate vor der Aufnahme, angegeben worden waren. Ausserdem aber giebt sie jetzt schon für diese ganze erste Periode ängstlich-bedrohliche Phoneme („Du musst fort“), dazu auch angsterregende Acoasmen an, ein „Klitschern“ im ganzen Zimmer, „als ob eine Glasfabrik eingestürzt wäre“ und ängstliche elementare Gesichtshallucinationen, Blitze u. a. Für all diese Symptome hat sie jetzt ziemlich gute Krankheitseinsicht, auch für die früheren Selbstanklagen und die Missdeutungen in diesem Sinne: sie wisse jetzt wohl, dass die Leute, die sie krank gemacht zu haben geglaubt hatte, „frisch und gesund“ seien, dass die Leute, an deren Tod sie die Schuld tragen sollte, an Krankheiten gestorben seien. Dagegen fehlt für die gotteslästernden Stimmen und die daran anschliessenden Symptome auch jede Spur von Krankheitseinsicht. Als Novum ergeben sich dazu im Mai noch ganz phantastische Vorstellungen über den eigenen Körper: sie hat — NB! zur Strafe für die Gotteslästerung — eine ganz andere Gestalt bekommen, sie ist nicht wie andere Menschen, sie hat „so einen kurzen Leib und so lange Beine wie ein Hundel“, auch nicht „ein Gefühl wie ein anderer Mensch“. Ausserdem giebt sie anfangs Mai auch Auskunft über ganz massenhafte Gesichtshallucinationen: Teufel, Fratzen-gesichter, seltsame Tiere, Hunde mit langen, bis zur Erde reichenden Haaren. Die Visionen treten vorwiegend nachts auf, wenn Pat. schlaflos im Bette liegt, am Tage, wie Pat. selbst constatiert hat und dem Arzte spontan berichtet, sobald sie die Augen schliesst. Beim Augenschluss treten auch schwindelartige Allgemein-Sensationen auf, als ob es sie erhöbe und dann wieder nach unten zöge. Auch für diese Erscheinungen besteht eine gewisse Krankheitseinsicht, sie glaubt nicht an die Realität der Visionen, sondern erzählt stets, „er mache ihr das so vor“; dagegen scheint sie geneigt, die ängstigenden Visionen gleichfalls als eine Art Strafe aufzufassen.

Von den initialen hypochondrischen Ideen (Krebs) ist nichts mehr zu eruieren; sie giebt stets an, sie sei „gesund wie ein Fuchs“. Suicidium-versuche hat Pat. in den letzten Wochen nicht mehr gemacht, sie will auch keine derartigen Absichten mehr haben; „in der Hölle. für die sie

doch einmal bestimmt sei, werde sie noch lange genug schwitzen.“ Der Schlaf ist noch nicht zufriedenstellend trotz der Hypnotica, die Pat. auf ihr Verlangen stets noch erhält.

Pat. blieb noch bis zum 9. August 1896 in der Klinik, ohne dass im Laufe der drei letzten Monate eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre. Die Idee, ein Teufel, schlechter als andere zu sein, hielt sie fest, ebenso ihre phantastischen Vorstellungen über Veränderungen des eigenen Körpers; jeder energischere Affect fehlte, sie pflegte ihre Ideen mit einer gewissen Befriedigung zu erzählen, ebenso berichtete sie nicht ungern vor einem grösseren Kreise — jetzt, mit genügender Krankheitseinsicht — von den acuten psychotischen Symptomen vor und in den ersten Monaten nach der Aufnahme; mit der gleichen Befriedigung erzählte sie auch von noch jetzt bisweilen auftretenden Visionen bei Augenschluss und beim Einschlafen. Suicidiumsabsichten werden bald energisch in Abrede gestellt, bald mit Emphase geäussert; jedenfalls hat Pat. einen entsprechenden Versuch weder in der Klinik noch bei wiederholter längerer Beurlaubung in den letzten Wochen ihres Aufenthalts gemacht. Gegen den Mann schien sie zeitweise sehr erbost, im wesentlichen deshalb, weil er sie zu spät hierher gebracht, dadurch verschuldet habe, dass sie zum Teufel geworden sei (die einzige Spur von Krankheitseinsicht, die sich in dieser Beziehung nachweisen liess); gegen Ende ihres Aufenthaltes gab sie noch unter Erzählung zahlreicher, recht wahrscheinlich klingender Details an, dass ihr Mann sie gerade vor ihrer schweren Erkrankung mit grundloser Eifersucht verfolgt habe, dadurch direct an ihrer Schwermut schuld gewesen sei. Die Richtigkeit ihrer Angaben liess sich nicht controlieren; jedenfalls blieben auch die Ideen gegen den Mann ohne praktische Consequenz: sie klagte ihn vor dem Arzte und den Mitkranken an, freute sich aber nichtsdestoweniger über seine Besuche und harmonierte aufs beste mit ihm, wenn sie in seiner Begleitung beurlaubt war.

Eine Intelligenzabnahme konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden: Pat. beurteilte die Vorgänge auf der Abteilung, die verschiedenen Kranken mit ungewöhnlicher Intelligenz, wusste stets über alle Vorkommnisse Bescheid. Defecte in Bezug auf ihren früheren Besitzstand liessen sich nicht eruieren, zu Hause griff sie bei Beurlaubungen stets prompt und energisch in den Haushalt ein.

Nachdem bis zum August noch eine Hebung des Körpergewichts bis auf 81 kg (wie bei der Aufnahme der damals hochgraviden Pat.) eingetreten war, und die Pat. seit Anfang August spontan zu schlafen anfang, erfolgte am 9. August 1896 auf das Drängen der Angehörigen ihre Entlassung in Familienpflege.

Pat. ist seitdem $1\frac{1}{2}$ Jahre zu Hause, steht ihrem umfangreichen Haushalt vor, ist daneben im Brotgeschäfte des Mannes thätig; eine entschiedene Besserung ist nicht eingetreten, noch vor Kurzem liess sie mir sagen: es gehe ihr gut, „aber die Idee mit dem Teufel habe sie noch und die werde sie auch nicht mehr los werden“, Dummheiten (i. e. Suicidiumsversuche) werde sie aber nicht mehr machen, um nicht wieder in die Klinik zu kommen; auch zu einem Besuche in der Klinik war sie nicht zu bewegen.

Die Deutung dieses zweiten Falles erscheint etwas schwieriger als die des erst besprochenen; die, welche ich hier geben möchte, hat sich mir auch thatsächlich erst später und unter Berücksichtigung des in vieler Beziehung ganz analogen ersten ergeben. Als Hauptsymptom, an das sich andere erst secundär angliederten, imponierten sowohl der Kranken selbst als auch dem Beobachter nach ihrer Aufnahme in die Klinik die gotteslästerischen Stimmen; man wird in der Auffassung derselben als Analoga der als Zwangsvorstellung so häufigen gotteslästerischen Vorstellungen beim Beten etc. kaum fehlgehen, umsomehr als

sie sich wie diese gerade beim Beten u. s. w. aufdrängten. Eine Besonderheit wäre vor Allem darin zu erblicken, dass sich — wenn die Selbstbeobachtung der Kranken nicht etwa ungenügend war, — von Anfang an die Gedanken in Stimmen kleideten; dass dies an sich keinen wesentlichen Unterschied in der Auffassung bedingen würde, dass aber insbesondere das „Halluciniieren der Zwangsvorstellungen“ auch sonst schon beobachtet wurde, habe ich anlässlich der analogen Erscheinung im ersten Falle erwähnt. Beiläufig möchte ich bemerken, dass inhaltlich unter allen Zwangsvorstellungen gerade diese gotteslästerischen Inhalts am wenigsten verständlich erscheinen: irgend welche Contrastwirkungen mögen dabei im Spiele sein; warum aber derartige Contrastwirkungen auftreten, warum sie insbesondere bei Kranken so sehr häufig sind, die an anderen, vielleicht ganz indifferenten Zwangsvorstellungen leiden, lässt sich nicht sagen. Dass sie vermöge ihres Inhalts dem Betroffenen noch erheblich fremder erscheinen als die Zwangsvorstellungen indifferenten Inhalts, die nur durch die Art ihres Auftretens störend wirken, erscheint ebenso begreiflich als der Umstand, dass die Kranken noch weniger als bei anderen den Zwangsvorstellungen verwandten Ideen — autochthonen Ideen (Wernicke) — geneigt sind, sie als Produkte des eigenen Denkens anzuerkennen. Dass die hier besprochenen tatsächlich unabhängig von jedem associativen Mechanismus durch eine Art localen Reizes ausgelöst würden¹⁾, scheint mir aber abgesehen von anderen Erwägungen schon durch die Thatsache widerlegt zu sein, dass sie eben, wie erwähnt, fast ausnahmslos durch eine, wenn auch in ihrem Mechanismus uns unbekannt, associative Verbindung mit religiösen Vorstellungen ausgelöst zu werden pflegen.

Was die Deutung des Falles erschwert, ist der Umstand, dass die besprochenen Zwangsvorstellungen ihre Bedeutung im Krankheitsbilde erst nach einem relativ langen Verlauf erhalten haben, dass bei der vorher ganz gesunden Frau ein monatelanges Stadium psychischer Erkrankung vorausgegangen war, während dessen von irgend welchen den Zwangsvorstellungen auch nur verwandten Symptomen nicht die Rede war. Ich sehe hier ab von den phantastisch-ängstlichen Hallucinationen, die nach den Angaben der reconvalescenten Patientin schon ein ganzes Jahr lang vor der Aufnahme bestanden haben sollten; einmal erscheint es mir nicht ausgeschlossen, dass sich Patientin hier tatsächlich hinsichtlich der zeitlichen Localisation der psychotischen Erlebnisse im Irrtum befand, ein nicht ganz seltenes Ereignis nach schweren Psychosen, dann aber zeigte die Kranke gerade nach Ablauf der schwersten Zeit ein so auffallendes Bestreben, ihre Leidenszeit in möglichst greller Beleuchtung darzustellen, dass der Verdacht der Confabulation, halb bewusster, halb unbewusster Hinzuerdichtung nahe liegt, zu der eigene

¹⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, Bd. II, S. 105

spätere Erlebnisse und Beobachtungen an den Mitkranken das Material geliefert haben mochten. Was mich in dieser Auffassung besonders bestärkt, ist der Umstand, dass Patientin fast während dieser ganzen Periode zu Hause ihrem Hauswesen vorgestanden hat; dass dies einer Kranken, die dauernd unter dem Einfluss entsetzlichster, acut aufgetretener, nicht residuär fortbestehender Hallucinationen steht, möglich sein sollte, halte ich für ausgeschlossen. Trotzdem war die Patientin vor der Aufnahme schon ca. ein Jahr lang krank; abgesehen von den letzten Wochen vor der Aufnahme handelt es sich um einen Zustand, über dessen Deutung als hypochondrische Neurose oder hypochondrische Psychose sich streiten liesse, den man aber im Rahmen des Gesamtkrankheitsbildes wohl am besten als ein langgezogenes Prodromalstadium wird bezeichnen können, mit der Massgabe allerdings, dass man in dem Prodromalstadium hier so gut wie bei dem Prodromalstadium der Infectiouskrankheiten einen wenn auch noch leichteren Abschnitt der Gesamterkrankung zu sehen hat. Ein Analogon dieses Prodromalstadiums bot übrigens auch die erstbesprochene Kranke, wenn auch in noch leichterem Grade.

Erst wenige Wochen vor der Aufnahme traten dann in zeitlichem und möglicherweise auch ursächlichem Zusammenhange mit der Sorge um ein erkranktes Kind schwerere Symptome auf: Angst, ängstliche Besorgnisse um die eigene Familie, bald auch um ferner Stehende, und immer mit dem Gefühle eigener Schuld an dem befürchteten Unglück. In diesem Sinne kam es auch bald zu wahnhafter Missdeutung indifferenter Geschehnisse, (mit dem prognostisch ungünstigen Beziehungswahn, wie er im Beginn progressiver Psychosen vorkommt, hat diese Erscheinung, selbst wenn man sie als Beziehungswahn bezeichnen will, nichts zu thun), zuletzt zu einem, wenn auch glücklich abgelaufenen Suicidiumsversuche. Erst nachher treten die Zwangsvorstellungen auf; die Angaben der Patientin über diesen Punkt, der begreiflicherweise genau untersucht wurde, waren stets so präcis, dass die Thatsache als feststehend erachtet werden muss. Es bleibt also, selbst wenn in der symptomatologischen Betrachtung von dem mehrmonatlichen hypochondrischen Stadium abstrahiert werden sollte, immer noch ein Stadium der Angst und ängstlichen Besorgnisse vor Auftreten der Zwangsvorstellungen, wie es für eine grosse Zahl der Psychosen, die sich später als reine „Angstpsychosen“ weiter entwickeln, typisch ist. Die weitere Entwicklung aber geschah nicht nach dem — gleichfalls ziemlich constanten — Typus dieser Angstpsychosen, sondern gewissermassen aberrierend durch das Hinzutreten eines an sich der Angstpsychose fremden Symptomes, eben der Zwangsvorstellungen, und dieses eine Symptom wurde bald so dominierend, dass der weitere Verlauf zunächst ganz davon beherrscht wurde, und das Gesamtbild eine bis in die Details übereinstimmende Aehnlichkeit mit der vorher beschriebenen, ausschliesslich aus dem Bilde der

Zwangsvorstellung heraus entwickelten Psychose bekam. Die Uebereinstimmung war derart, dass man fast geneigt sein könnte, an eine Beeinflussung der einen Kranken durch die andere zu denken; ich halte es deshalb nicht für überflüssig, zu betonen, dass eine derartige Beeinflussung durch äussere Verhältnisse — die beiden Kranken befanden sich auf verschiedenen Abteilungen — ausgeschlossen war. Die Uebereinstimmung der Krankheitsbilder enthebt mich einer genauen Analyse des zweiten Falles und ich begnüge mich, hier die Hauptzüge kurz zu recapitulieren. Wie im ersten Falle führen auch hier die Zwangsvorstellungen zu heftiger Angst, die zwar schon vorher bestanden hat, aber erst nach Auftreten der Zwangsvorstellungen und von Patientin stets auf diese Ursache zurückgeführt, dauernd auf einer beträchtlichen Höhe bleibt; wie im ersten Falle führt auch der Inhalt der Zwangsvorstellungen zu der Idee der Versündigung; auch eine, hier auch subjectiv empfundene Beeinträchtigung der Denkhätigkeit fehlt nicht ganz; die Promptheit und Präcision, mit der die Patientin über ihre psychotischen Symptome Auskunft zu geben vermag, beweist aber, dass hier so wenig wie im anderen Falle ein melancholischer Symptomencomplex vorlag; dass es sich ebensowenig um eine blosser Angstpsychose handelte, habe ich schon oben erwähnt; das geradezu zwangsmässige Vortragen der Selbstanklagen war übrigens auch bei dieser Kranken recht auffallend und führte weiter dazu, auch die äussere Erscheinung der beiden Psychosen recht ähnlich zu gestalten; wie im anderen Falle kommt es auch hier zu der Angstvorstellung des Verstossenswerdens etc.; die von Anfang an zu constatierende Disposition der Kranken zu Hallucinationen auf acustischem Gebiete führte auch bald zur hallucinatorischen Einkleidung dieser Vorstellungen, aber auch hier zunächst in der Form der als günstiger zu beurteilenden nicht projicierten Phoneme; wie im ersten Falle kommt es auch hier bald zu der naheliegenden Erklärungswahnidee, vom Teufel, von einer Reihe böser Geister besessen zu sein, zuletzt auch hier zu der Vorstellung, selbst der Teufel zu sein; Analoga der auch bei der ersten Kranken beobachteten hypochondrischen Ideen sehen wir hier in den Besorgnissen bezüglich des weiteren Verlaufes der Gravidität; bezeichnender Weise schliessen sich die ersten noch einigermaßen verständlichen hypochondrischen Ideen in beiden Fällen an tatsächliche körperliche Beschwerden — die Genitalaffection einerseits, die Gravidität andererseits — an; erst im weiteren Verlauf entwickeln sich dann die ganz phantastischen hypochondrischen Wahnideen. Der Eintritt des Partus scheint dann eine Besserung herbeizuführen, die aber nach ganz kurzer Frist von einer ganz erheblichen Verschlimmerung gefolgt ist; auch hier tritt mit der weiteren Progression das ursprüngliche Cardinalsymptom — die Zwangsvorstellungen — zurück; im übrigen entwickelt sich genau das gleiche Bild, wie bei der

anderen Kranken: die Phoneme werden auf die Umgebung projiziert, ihr Inhalt — Drohungen und Beschimpfungen — wird nicht mehr als berechtigt anerkannt, die Gesamtsituation wird in feindlichem Sinne gedeutet, bezeichnender Weise erfolgt auch hier, während die Psychose scheinbar in einen unheilbaren chronischen Zustand übergeht, eine Abnahme des Körpergewichts. Eine weitere Uebereinstimmung im äusseren Verhalten zeigten die beiden Kranken: die Vernachlässigung ihres Aeusseren; beide hatten die gleiche Motivierung dafür: für den Teufel schicke es sich so. Ob der Kleinheitswahn hier thatsächlich Ursache der Selbstvernachlässigung war, möchte ich trotzdem bezweifeln; bei melancholischen mit den schwersten Versündigungsideen konnte ich jedenfalls Gleiches nicht beobachten. Noch weniger Berechtigung hatte allerdings nach dem weiteren Verlaufe eine andere, sich zuerst aufdrängende Vermutung, dass die unmanierlichen Gewohnheiten wie so häufig der Ausdruck einer beginnenden Verblödung wären. Auch bei der zweiten Kranken zeigte sich, dass der letztsprochene schwere Zustand nur einer vorübergehenden Exacerbation entsprach; unter Zunahme des Körpergewichts treten die schwersten Symptome zurück, der Rückgang geschieht ganz ähnlich wie im anderen Falle, es entwickelt sich eine, wenn auch nur partielle Krankheitseinsicht für einen Teil der Symptome, auffallenderweise wieder in beiden Fällen übereinstimmend am wenigsten für die hypochondrischen Ideen, die im zweiten Falle sogar nach Eintritt der Besserung sich eher zu verschlimmern scheinen; vereinzelt, vorwiegend delirant-ängstliche Visionen erscheinen noch wie losgelöst vom übrigen Verlauf der Psychose; zuletzt bleibt wie im ersten Falle ein Zustand residuärer inhaltlicher Veränderungen, ein festgehaltener Rest der alten Erklärungsideen, und dieser Zustand documentiert hier wie dort seinen residuären Charakter vorwiegend dadurch, dass bei allem Jammer und weitschweifiger Ausmalung psychischer Symptome bei specieller Exploration eine Beeinflussung des äusseren Verhaltens durch die Wahnideen nicht mehr zu constatieren ist; die Kranke steht nach wie vor ihren Pflichten als Hausfrau und Mutter vor, und ich halte es, wie ich hier nachträglich anfügen möchte, nicht für ausgeschlossen, dass auch die ersterwähnte Kranke zu ihrem Vorteil und der Anstaltspflege hätte entlassen werden können, wenn sie wie die zweite in gesicherte Verhältnisse hätte zurückkehren können.

Die Uebereinstimmung der beiden Krankheitsbilder bis in scheinbar unwesentliche Details dürfte aus den Krankengeschichten und den angefügten Bemerkungen klar hervorgehen. Das Wesentliche, dasjenige, auf dessen Feststellung es mir zunächst ankam, sehe ich in der Thatsache, dass sich in beiden Fällen im wesentlichen aus Zwangsvorstellungen heraus und auf Grund dieser Zwangsvorstellungen

eine zunächst progredient erscheinende complizierte Psychose entwickelt hat.

Die Entwicklung geschieht zunächst nach einem Typus, den wir als allerhäufigsten im Verlaufe — heilbarer wie unheilbarer — zunächst progredienter Psychosen finden: durch Auftreten von Erklärungsideen für elementare Symptome, hier für das zwangsmässige Sich-Aufdrängen von Vorstellungen; es kann, wie schon oben erwähnt, nicht Wunder nehmen, wenn gerade diese bei erhaltener Besonnenheit auftretenden krankhaften Phänomene zu derartigen Erklärungsideen führen, sobald, wie es gerade im ersten Falle schön zu beobachten war, die Einsicht in die krankhafte Natur der Erscheinung unter der Intensität und Masse der Zwangsvorstellungen verloren geht. Einen ähnlichen Verlauf beobachtet man übrigens gar nicht selten im Beginne ganz chronischer Psychosen im Verhalten des Betroffenen gegenüber den Hallucinationen: im ersten Beginn und bei zeitweiligem Nachlassen eine, wenn auch zweifelnde Krankheitseinsicht, mit der Zunahme der elementaren Symptome ein oft auffallend rasch — man denke an die Alkohol-Hallucinoze — ausgebildetes Erklärungssystem. Unsere Fälle illustrieren übrigens auch in ihrem Beginne nur eine der Verlaufsmöglichkeiten; ich erinnere diesbezüglich nur nochmal an die schon besprochene Angabe von Wille — Selbständigwerden des Symptomes der Angst und daraus resultierende Angstpsychose — und an die gleichfalls schon erwähnten Angaben von Sommer — Entwicklung eines der reinen Melancholie nahestehenden Symptomencomplexes. Dass auch der Erklärungswahn sich nach ganz anderer Richtung wird bewegen können, als gerade in den vorliegenden Fällen, brauche ich nicht besonders zu betonen.

Unsere Fälle zeigten in ihrem von Anfang an etwas complicierten Bilde ausser dem Erklärungswahn auch Züge, die sie der Melancholie einerseits, der Angstpsychose andererseits verwardt erscheinen liessen. Ich habe bei der Analyse des ersten Falles versucht, ihre Genese aus dem Symptome der Zwangsvorstellungen verständlich zu machen; dass ähnliche complicierte Bilder auch auf Grund anderer Elementarsymptome, hypochondrische Ideen, Hallucinationen — namentlich auf alkoholischer Basis — gar nicht selten vorkommen, wird jeder, der Psychosen eingehend auf ihre Elemente zu analysieren gewohnt ist, zugeben.

Eine besondere Schwierigkeit erhebt sich, nicht für die symptomatologische Auffassung, sondern bezüglich ihrer Stellung im Gesamtverlaufe der Krankheit, gegenüber dem zuerst als prognostisch so ungünstig erscheinenden, dann aber als vorübergehende Exacerbation sich erweisenden Stadium mit Beziehungswahn und projicierten Phonemen. Man könnte geneigt sein, hier im Sinne von Wille von dem Auftreten einer neuen Psychose an Stelle der alten zu sprechen. Unserer Auffassung entspricht

wohl die Annahme besser, dass es sich um eine — auch bei anderer elementarer Genese nicht seltene — Art der Weiterentwicklung gehandelt hat. Die Frage allerdings, warum die Psychose hier mitten in der Progression gewissermassen Halt gemacht hat, vermögen wir ebensowenig zu beantworten als die, warum andere scheinbar günstige Psychosen oft plötzlich einer unaufhaltbaren Progression anheimfallen. Ich glaube, diese oft übersehene Thatsache kann gar nicht genug betont werden, dass für den Verlauf einer Psychose nicht nur die „Form“ der Krankheit, sondern auch die Individualität des Betroffenen massgebend ist.

Zum mindesten zeigt die Analyse unserer Fälle den Weg, auf dem sich etwa die Umwandlung der Zwangsvorstellungspsychose in eine chronische, unheilbare Erkrankung mit fester Wahnbildung vollziehen kann. Dass derartiges vorkommt, ist, wie gesagt, von Sommer angegeben worden; beweisende Fälle konnte ich bis jetzt weder in der Litteratur noch unter dem reichen Materiale der Breslauer Klinik finden.

In den beiden beschriebenen Fällen wird man von einer derartigen definitiven Wahnbildung nicht zu sprechen berechtigt sein; die Gründe dafür habe ich schon erwähnt: das Fehlen weiterer Progression und vor allem das Fehlen jeder Beeinflussung des äusseren Verhaltens der Patienten durch die krankhaften Ideen. Beides liesse sich meines Erachtens mit einem definitiven Zustande nur vereinbaren, wenn derselbe entweder schon sehr lange Zeit bestanden, oder sich rasch unter gleichzeitiger Verblödung des Kranken entwickelt hätte, Voraussetzungen, die beide für unsere Fälle nicht zutreffen. Ich glaube, dass beide Fälle noch eine relativ günstige Prognose gestatten; analog anderen Fällen, in denen ein derartiges Stadium inhaltlicher Fälschung das Abklingen einer acuten Psychose überdauert hat, dürfte es auch hier zu einem allmählichen Ablassen der Wahnideen kommen, zu einer wenn auch nicht ganz lückenlosen Krankheitseinsicht und damit zur Genesung wenigstens im socialen Sinne. Dass die Krankheitseinsicht, wenn sie dermassen verspätet und durch das Zwischentreten eines Stadiums „residuärer Wahnideen“ verzögert eintritt, weniger vollständig erscheint als in anderen Fällen, wo sie manchmal geradezu kritisch mit dem Aufhören der acuten Symptome einsetzt, entspricht, glaube ich, einer allgemeinen Erfahrung. Vielleicht ist in beiden Fällen der Mechanismus verschieden; in einem Falle erscheint die Krankheitseinsicht als Resultat eines länger fortgesetzten Denkprozesses, im anderen analog der plötzlichen beim Erwachen auftretenden Einsicht in die Irrealität der Träume, die in der übergrossen Mehrzahl aller Fälle sich ohne jede Ueberlegung einstellt. Gerade derartige Differenzen finden vielleicht ihre Erklärung in der verschiedenen Individualität der von der Psychose betroffenen Persönlichkeit.

Wie häufig sich aus Zwangsvorstellungen eine in dem eingangs bezeichneten Sinne progrediente Psychose entwickeln mag, kann ich nicht angeben, noch weniger, welche innere oder äussere Momente etwa eine derartige Progression begünstigen mögen, vorläufig genüge der Nachweis, dass sie überhaupt vorkommt.

Die Frage, ob es gerechtfertigt ist, von einer besonderen „Form“ von Geisteskrankheit im vorliegenden Falle zu sprechen, lässt sich auf Grund zweier Beobachtungen nicht beantworten; ich darf bezüglich der systematischen Stellung derselben auf die kurzen diesbezüglichen Bemerkungen im Beginne verweisen. Dagegen erscheint ein anderer Hinweis hier nicht unangebracht, gerade mit Rücksicht auf die grosse Rolle, die ätiologische Momente gerade in den letzten Jahren in der Classification der Psychosen zu spielen berufen sein sollen: eine nach Symptomatologie und Verlauf zum Teil bis in die Details identische Psychose hat sich hier bei zwei Individuen entwickelt, die bezüglich der Disposition oder anderer ätiologischer Factoren auch nicht die mindeste Uebereinstimmung zeigen. In einem Falle handelt es sich um eine hereditär belastete, schwächliche, unter ungünstigen äusseren Verhältnissen lebende Person, die schon einmal in relativ jungen Jahren einer längeren psychischen Erkrankung verfallen war, im anderen Falle um eine unbelastete robuste Person in glücklichen Verhältnissen lebend, die bis zum 34. Jahre körperlich und geistig gesund geblieben war, sechs Partus ohne Gefährdung überstanden hat und dann vielleicht im Anschluss an psychische Erregung ebenso schwer erkrankt. Dass Gravidität und Partus in diesem Falle als ausreichende ätiologische Momente nicht anzusehen sind, beweist schon die Thatsache, dass die ersten Symptome psychischer Affection schon vor der Conception beobachtet wurden; überdies geschieht sicher in der Verwertung der Gravidität und des Partus als ätiologischer Factoren für psychische Störungen ein Missbrauch: Gravidität und Partus ohne besondere Complicationen bilden sicher allein eine ausreichende Aetiologie zur psychischen Erkrankung nicht; der grosse Procentsatz von Erkrankungen nach Erstgeburten mit ihren relativ grösseren Beschwerden liefert in dieser Hinsicht einen wertvollen Hinweis. Sind gar sechs Partus ohne psychische Schädigung überstanden, ohne dass durch allzu rasche Folge oder ungenügende Pflege und Ernährung ein übermässiger Kräfteconsum erfolgt ist, so wird man die Bedeutung eines später folgenden nur mehr sehr gering taxieren dürfen; eine ausreichende Aetiologie für die Psychose, wie wir sie im ersten Falle construieren können, würde demnach im zweiten Falle vermisst.

Es ergibt sich daraus ohne weiteres, welch' ganz verschiedene Stellung zwei nahe verwandte Krankheitsbilder in einem System erhalten können, das sich wesentlich auf Grund ätiologischer Gesichtspunkte aufbaut.

Auch auf die Frage, an welcher Stelle der zahlreichen übrigen, bis jetzt aufgestellten Systeme Fälle, wie die hier beschriebenen, ihren Platz zu finden hätten, möchte ich nicht eingehen. Derartige Untersuchungen werden erst dann von Bedeutung werden können, wenn wenigstens über die Grundprincipien der Classification eine Einigung erzielt sein wird. Vorläufig möchte ich mich mit der symptomatologischen Analyse begnügen. Erst die genaue Kenntnis der Einzelsymptome, die Kenntnis der Art und Häufigkeit ihres Zusammentretens, die wir zunächst auf Grund derartiger symptomatologischer Forschungsweise gewinnen werden, deren Wichtigkeit ja mehr und mehr anerkannt zu werden scheint, wird uns dann vielleicht ermöglichen, eine ausreichende und allgemein anerkannte Classification zu schaffen.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten am Militärlazareth in Kiew.

I. Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen.¹⁾

Von

Prof. S. TSCHIRIEW.

Seit mehr als 17 Jahren bin ich zuerst am Militärlazareth Nicolas zu St. Petersburg, dann am Militärlazareth zu Kiew als Neurolog thätig. Von allen organischen Krankheiten des Centralnervensystems, denen ich während dieses Zeitraums, hauptsächlich unter Officieren, begegnet bin, beziehen sich die meisten Fälle auf postsyphilitische Affectionen.

Diese Beobachtungen haben mich endgiltig zu der Ueberzeugung gebracht, dass die Syphilisinfection eine constitutionelle Krankheit und als solche niemals vollständig heilbar ist. Es kommt vor, dass sie, wenn sie nicht ausreichend behandelt worden ist, nach Verlauf von 20—30 Jahren zu einer Erkrankung des Circulationssystems oder des Centralnervensystems führt, welche keiner anderen Behandlung als der specifischen zugänglich ist.

Infolgedessen kann man nach Ablauf der mehr acuten Periode der Syphilis mit ihren mannigfachen Affectionen der Haut und der Schleimhäute in keinem Fall den Patienten

¹⁾ Nach dem Originalmscr. übersetzt von Dr. Max Karger-Berlin.

als vollständig geheilt betrachten, sondern man muss ihm im Gegenteil stets auseinandersetzen, dass diese Krankheit ihrer ganzen Natur nach immer unheilbar ist, dass sie unter dem Einfluss der Behandlung nur wesentlich von ihrer Kraft und ihrem contagiösen Charakter eingebüsst hat, und dass ihm keine schwere postsyphilitische Affection droht, vorausgesetzt, dass er während der nächsten 10—15 Jahre diese spezifische Behandlung mindestens alle drei Jahre ein Mal wiederholt. Alle Momente, welche, sei es unmittelbar, sei es auf dem Wege der Blutgefässe die Gewebelemente reizen, wie häufige Erkältungen des Körpers, des Kopfes oder der Extremitäten, besonders der unteren Extremitäten, ferner der *Abusus spirituosorum*, geistige Ueberanstrengungen, alle Arten von Excessen etc. müssen absolut vermieden werden.

Die zweite Schlussfolgerung, zu der ich durch Beobachtung der wiederholten spezifischen Behandlung der Nervenkranken, welche schon früher Syphilis gehabt hatten, gelangt bin, betrifft die spezifische Behandlung selbst.

Die bei uns in Russland ebenso wie in den anderen Ländern der alten und neuen Welt ziemlich allgemeine spezifische Behandlung besteht in Quecksilber-Einreibungen oder subcutanen Quecksilberinjectionen und häufig in dem gleichzeitigen inneren Gebrauch von Jodpräparaten. Was die heissen Bäder betrifft, so verordnet man sie überhaupt nicht oder nur alle 3—4 Tage. Während dieser Quecksilberbehandlung beurteilt man die Resorption des Quecksilbers nach der im Urin enthaltenen Quecksilbermenge; je mehr Quecksilber im Urin auftritt, desto mehr ist vom Organismus absorbiert, und desto energischer wirkt es gegen das syphilitische Virus. Nach einer bei uns sehr verbreiteten Ansicht wird diese Wirkung des Quecksilbers durch die Verbindung mit Jodpräparaten, besonders bei der Behandlung veralteter Fälle von Syphilis, noch mehr verstärkt. Ausserdem gilt die direkte Einführung von Jodquecksilber in den Organismus als ein noch wirksameres Heilmittel gegen die verschiedenen syphilitischen Affectionen; nur das Erscheinen einer Stomatitis bedingt eine Unterbrechung dieser Behandlung und oft auch das Auftreten einer noch gefährlicheren Affection der Blutgefässe des Centralnervensystems.

Wir wollen nun untersuchen, ob die Wirkungen der Quecksilber- und Jodanwendung auf den Organismus sich infolge ihrer Verbindung mit einander verstärken, und ob in der That die im Urin enthaltene Jodquecksilbermenge als Massstab für die Sättigung des Organismus mit diesen Stoffen dienen kann.

Zur besseren Klärung dieser Frage wollen wir die beiden folgenden Experimente machen:

Wir wollen zwei Individuen von annähernd gleichem Gewicht und gleicher Constitution zu derselben Zeit die gleiche Menge Quecksilber einreiben lassen und wollen ausserdem dem einen von ihnen Jodpräparate geben.

Bei der Analyse des Urins werden wir bei dem Individuum, welches keine Jodpräparate bekommen hat, eine erheblich geringere Quecksilbermenge im Urin finden als bei dem andern. Sind wir da nicht zu dem Schluss berechtigt, dass das Quecksilber sich in grösserer Menge im Organismus des Individuums anhäuft, dessen Urin keine Jodpräparate erhält, als in dem des anderen? Ganz sicherlich doch, wenn man das endosmotische Aequivalent der Jodsalze, besonders des Jodquecksilbers, gegenüber den Nierenepithelien in Betracht zieht. Nehmen wir sodann an, dass das Quecksilber, durch Einreibungen oder auf andere Weise in den Organismus eingeführt, Albuminate bildet und auf diese Weise für einige Zeit im Organismus zurückgehalten wird! Während dieser Periode seines zeitweiligen Aufenthalts im Körper wirkt es zerstörend auf das syphilitische Virus. Dann verschwinden allmählich die Quecksilberalbuminate, und das Quecksilber wird von neuem durch den Urin, den Schweiß, den Speichel und durch alle andern Secrete aus dem Organismus entfernt. Es ist klar, dass, je mehr Quecksilber im Organismus bleibt, es um so mehr die Einwirkung des syphilitischen Virus neutralisieren muss. Wenn wir jetzt in den Körper, welcher Quecksilber erhält, die Jodpräparate einführen, so werden wir nicht nur die Wirksamkeit des Quecksilbers nicht verstärken, sondern es werden im Gegenteil die Jodpräparate, ehe sie irgend welche Einwirkung ausgeübt haben, sich sofort mit dem Quecksilber vereinigen und seine verstärkte Ausscheidung aus dem Organismus begünstigen.

Demnach sehen wir deutlich, warum man nach dieser doppelten Behandlung sehr viel häufiger einerseits den Recidiven der Syphilis und speciell auch allen syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems begegnet, andererseits trotz sorgfältiger Mundpflege den verschiedenen Erkrankungen des Zahnfleisches und der Mundhöhle.

So gelangen wir zu dem Schluss, dass die gleichzeitige Behandlung mit Quecksilber und Jod, besonders mit den Jodquecksilberpräparaten, ganz entschieden aufgegeben werden muss.

Untersuchen wir nunmehr, welche Form der Quecksilberbehandlung den Vorzug verdient: Inunctionen, Pillen oder subcutane Injectionen. Es scheint mir, dass an der Wirksamkeit der Quecksilbereinreibungen nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Es handelt sich jetzt darum, festzustellen, in welcher Form das Quecksilber für die Einreibungen angewendet, welcher Teil des Körpers eingerieben werden und in welchen Intervallen die Einreibungen stattfinden sollen.

Ausser den alten Quecksilberpräparaten, Unguentum hydrargyri cinereum simplex et duplex, benutzten die Aerzte von Aix-la-Chapelle in letzter Zeit die Quecksilberseife, Sapo mercurialis, mit der man den Körper des Patienten frottiert, indem man die Hand in Wasser taucht; diese Procedur er-

fordert erheblich weniger Zeit als die Salbeneinreibung. Und auch ich kann auf Grund meiner persönlichen Erfahrung sagen, dass die von dem Pharmaceuten Neunerdt in Aix-la-Chapelle hergestellte Quecksilberseife sich besser für die Einreibungen eignet und schneller in die Haut eindringt als die Salbe, und dass der Körper mehr Quecksilber absorbiert, soweit man das nach der bei demselben Individuum durch den Urin ausgeschiedenen Quecksilbermenge beurteilen kann. Aber es ist auch gegen das alte Salbenpräparat nichts einzuwenden, ausser, dass eben die Einreibung mit Salbe mehr Zeit erfordert.

Was den Körperteil betrifft, welcher eingerieben werden soll, so ist es üblich (man weiss eigentlich nicht, aus welchem Grunde), dass die Brust, die Beine und die Arme eingerieben werden. Es ist jedoch kein vernünftiger Grund vorhanden, gerade diese Teile der Hautoberfläche zu bevorzugen, denn die Schweisdrüsen und Haarbälge, in deren Scheiden man hineinreibt, sind auch in den anderen Teilen der Haut vorhanden.

Ich persönlich bevorzuge den Rücken, die Seitenteile des Rumpfes und die Brust, aber hauptsächlich den Rücken und die Seitenteile; diese Teile lasse ich täglich einreiben. Die Bäder spielen dabei eine sehr wichtige Rolle; ich kann mich auch nicht mit zwei Bädern wöchentlich einverstanden erklären. Erstens circuliert unter dem Einfluss der Bäder das Quecksilber leichter im Organismus, zweitens ist es bereits erwiesen, dass die Bäder die Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Körper durch Urin und Schweiß befördern; und da es infolgedessen weniger durch die Mundhöhle und den Speichel ausgeschieden wird, so führt es nicht so schnell zur Stomatitis, welche gewöhnlich als ein Zeichen dafür angesehen wird, dass der Organismus mit Quecksilber gesättigt ist.

Aus diesem Grunde empfehle ich in erster Linie folgende Behandlung: Täglich ein Bad von 35° C. und 20—30 Minuten Dauer, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach dem Bade die Einreibung. Sechs Tage nach einander müssen die Einreibungen gemacht und an siebenten nur ein Bad genommen werden, und ich rate, sich dieser Behandlung fünf bis sechs Wochen zu unterziehen. Zugleich verordne ich gewöhnlich Mundspülungen mit einer gesättigten Kali-chloricum-Lösung, sieben bis acht Mal täglich, besonders nach dem Essen, und rate, täglich mit einer Zahnbürste die Zähne und auch die Zunge zu reinigen in Fällen, wo diese letztere afficiert ist.

Was bei dieser Behandlung sehr wichtig ist, ist eine geordnete Magenfunction, und ich empfehle den Patienten ganz besonders, auf den Stuhlgang zu achten. Schliesslich schränke ich bei Rauchern die Zahl der Cigarren resp. Cigaretten ein.

Bei einer solchen Behandlung habe ich niemals die Entwicklung einer Stomatitis beobachtet, welche zu einer Unterbrechung der begonnenen Behandlung gezwungen hätte, obwohl der Patient täglich mit 5—6 g Quecksilberseife oder -Salbe eingerieben wurde. Auf diese Weise konnte ich meine

Kranken sechs bis sieben Wochen lang unter dem Einfluss einer ziemlich grossen Quecksilbermenge lassen, ohne die Regelmässigkeit ihrer natürlichen Functionen zu schädigen oder bei dem Kranken sei es Speichelfluss, sei es eine Erkrankung der Mundhöhle oder des Zahnfleisches hervorzurufen. Der Schlaf des Patienten wurde durch Bromsalze geregelt.

Was die innerliche Anwendung des Quecksilbers in Pillenform betrifft, so habe ich darüber keine persönliche Erfahrungen; aber es scheint mir, dass diese Methode in jeder Beziehung der ersteren nachsteht. Erstens bilden sich bei der Behandlung mit Quecksilberpillen Quecksilberalbuminate mehr auf Kosten des circulierenden Eiweiss als auf Kosten des Organeiwiss, während doch die Syphilis eine constitutionelle Krankheit ist. Zweitens stören wir bei der Einführung des Quecksilbers in die Verdauungswege bis zu einem gewissen Grade die Verdauung selbst. Allerdings verzögert, nach den anamnestischen Angaben zu urteilen, auch die innerliche Quecksilberbehandlung für lange Zeit die Recidive.

Es erübrigt noch eine neuere Methode der Einverleibung des Quecksilbers: die subcutanen Quecksilberinjectionen. Mit der Einführung dieser Methode schien es, dass man für immer auf alle anderen Methoden der Quecksilbereinverleibung verzichten hätte, und es blieb nur noch übrig, sie weniger schmerzhaft zu machen. Was konnte es in der That besseres geben, als diese Methode, eine genau bestimmte Quecksilbermenge in den Körper einzuführen! und die Erfahrung sollte lehren, welche Quecksilbermenge pro Kilo Kranken genau berechnet ausreichen würde, um seine Syphilis radical zu heilen. Ausserdem würde man, wenn diese Quecksilbermenge einmal bekannt wäre, sie viel schneller einführen können, ohne unter der Unreinlichkeit der Einreibungen zu leiden, bei denen man niemals weiss, wie viel Quecksilber vom Organismus absorbiert wird. Die Praxis hat jedoch die Hoffnung, welche man auf diese Behandlungsmethode setzte, nicht erfüllt. Man bemerkte bald, dass es unmöglich ist, die Quecksilbermenge genau zu bestimmen, welche, mit Hilfe der subcutanen Injectionen in den Körper eingeführt, für die vollständige Heilung des Kranken ausreicht. Aber die Recidive, die Erkrankungen der Blutgefässe und die Hyperplasie des Bindegewebes in den verschiedenen Organen wurden viel häufiger als bei den Einreibungen, man war genötigt, die subcutanen Injectionen zu wiederholen, die Einspritzungen in verhältnismässig kurzer Zeit auf 150—200 und mehr zu steigen; so war der Kranke nicht nur nicht geheilt, sondern die Krankheit trat immer wieder von neuem auf oder bedrohte das Leben des Kranken durch das Ergriffenwerden lebenswichtiger Organe. Ich lasse einige Beispiele folgen, welche das Unzureichende der Syphilisbehandlung mittelst subcutaner Quecksilber-Injection beweisen.

Ein junger Student im 2. Semester war im März 1894 syphilitisch inficiert worden. Im April desselben Jahres bekam

er 40 subcutane Injectionen, im Februar 1895 bei Gelegenheit eines Recidivs von Neuem 40 Injectionen, und im September desselben Jahres bekam er einen Insult der linken inneren Kapsel, welcher die rechte Seite des Gesichts und die Zunge lähmte.

Ein Offizier bekommt eine rechtsseitige Abducenslähmung; er wird mit subcutanen Quecksilber-Injectionen behandelt und die Erscheinungen der Abducenslähmung werden nicht im geringsten abgeschwächt.

Und nun nehmen wir nochmals zwei Patienten, lassen den einen Quecksilber in Salbenform einreiben und machen dem andern subcutane Injectionen. Die Harnanalyse wird bei dem zweiten eine viel grössere Quecksilbermenge ergeben als bei dem ersten. Sicherlich ist die dem Organismus einverleibte Quecksilbermenge in den beiden Fällen nicht die gleiche; aber es besteht kein Zweifel, dass das subcutan in den Körper eingeführte und von den Capillaren der Blutgefässe unmittelbar aufgesogene Quecksilber viel schneller aus dem Organismus eliminiert wird als dasjenige, das man in die Haut einreibt. Jetzt wo wir auf eine 20jährige Erfahrung in Betreff der subcutanen Quecksilber-Injectionen zurückblicken können — wo die Recidive der Syphilis, die nachfolgenden Erkrankungen der Blutgefässe und die Hyperplasie des Bindegewebes in den verschiedenen Organen häufiger geworden sind, was zur Zeit der früheren Behandlungsmethoden mit Quecksilber-Einreibungen und Quecksilber-Pillen niemals geschehen ist, — wo endlich die Ursache selbst für die erfolglose Behandlung der Syphilis mit subcutanen Injectionen, namentlich die verhältnismässig kurze Zeit, die das Quecksilber im Körper bleibt, auch mehr oder weniger aufgeklärt ist, — nach alle dem wäre es gewissermassen sonderbar, jetzt noch die subcutanen Quecksilberinjectionen anzuwenden, um die ersten Formen der Syphilis wie auch die postsyphilitischen Erkrankungen zu behandeln, umsomehr als es nicht gelungen ist, den Schmerz, den die Einspritzungen selbst verursachen, zu beseitigen.

Nach der oben beschriebenen Behandlung mit fünf bis sechs wochenlang fortgesetzten mercuriellen Einreibungen lasse ich dem Patienten ein bis zwei Wochen lang Ruhe und verordne ihm dreimal wöchentlich Bäder von 35° C. und 20—30 Minuten Dauer und innerlich Jodpräparate.

Ich verordne die Jodpräparate zu 0,5—4,0 g in einem Glase Milch oder in Milch mit Selterwasser, dreimal täglich, hauptsächlich nach dem Essen. Das Quecksilber wird zuerst in noch grösserer Menge durch den Urin ausgeschieden als während der Inunctionen. Der Schlaf wird durch die Anwendung von Bromsalzen geregelt, und die Mundspülungen des Patienten werden eingestellt. Wenn die Herzthätigkeit ein wenig schwächer wird, gebe ich dem Patienten während der Mahlzeit leichten Wein, zur Hälfte mit Selterwasser verdünnt und mit Zusatz von einem

Esslöffel Levico oder Roncegno; oder Coffeinum natro-benzoicum 0,15—0,3 2—3 Mal täglich. Auf diese Weise nimmt die ganze antisymphilitische Behandlung mindestens drei Monate in Anspruch und giebt gewöhnlich die besten Resultate.

Ich möchte hier noch besonders hervorheben, dass eine solche Methode der Quecksilberbehandlung in keiner Weise dem Organismus schadet, sondern im Gegenteil die Ernährung verbessert und sogar zum Fettansatz führt. Ich werde niemals einen Hilfs-Chirurgen von Aix-la-Chapelle vergessen, welcher jetzt bereits 60 Jahre alt ist, und seit 40 Jahren wöchentlich mehrere Einreibungen macht und alle Tage ein heisses Bad nimmt. Er fühlt sich dabei so wohl, wie ein Mann in seinem Alter sich nur fühlen kann.

Es versteht sich von selbst, dass, wenn der Kranke in der Lage ist, die Quecksilberkur an Schwefelquellen zu gebrauchen (wie Prätigorsk, Aix-la-Chapelle, Luchon, Bousk und andere), das umso besser ist. Ausserdem lasse ich jeden Morgen und jeden Abend 1—2 Glas eines Schwefelbrunnens trinken. Die Wirkung des innerlich genommenen heissen Schwefelwassers ist nicht genau bekannt; es ist möglich, dass es zur Wiederherstellung der normalen Zusammensetzung des Eiweiss dient.

Nach dieser Abschweifung wollen wir zu jenen Spätaffectionen des Nervensystems zurückkehren, denen man bei den Syphilitikern begegnet, die zur Zeit des Primäraffects nicht genügend behandelt worden waren oder unter dem Einfluss häufiger Erkältungen oder des Alkohols erkrankt sind. Die häufigste unter diesen Affectionen, besonders zu unserer Zeit und unter den Offizieren, ist die Tabes (Tabes dorsalis atactica). Heutzutage trifft man nicht selten 30jährige Personen, deren Anamnese keinerlei nervöse Erkrankungen aufweist, und die doch schon an dieser schrecklichen Krankheit leiden. Während dieser ganzen Zeit habe ich unter den Offizieren keinen einzigen angetroffen, der Tabes hatte und nicht vorher Syphilis gehabt hatte. Während dieser selben Zeit habe ich in der Privatpraxis nur zwei oder drei nicht hereditär belastete Tabiker gefunden, welche eine syphilitische Infection hartnäckig leugneten; aber diese Patienten konnten auch bezüglich ihrer Eltern nichts Positives sagen. Welches sind die Ursachen für die Erkrankung des Centralnervensystems, welche sich so häufig und so rasch bei diesen Unglücklichen entwickelt?

Die Antwort ist sehr einfach: Die Ursache liegt in der unzureichenden Behandlung der Syphilis und zugleich auch in gewissen klimatischen Verhältnissen und im Abusus spirituosorum.

Wer ist schuld daran? So schmerzlich das Geständnis auch ist, es muss ausgesprochen werden, dass die Hauptursache in dem heutigen Stande der Syphilidologie und dem Verhalten der Syphilidologen selbst liegt. Man suche in der That heute einen Syphilidologen, welcher nach mehreren Quecksilberkuren und nach dem Aufhören der primären und secundären Erscheinungen und be-

sonders, wenn der betreffende Andere nicht mehr inficieren kann, ihm nicht seine vollständige Heilung ankündigte. Nimmt man nun noch hinzu, dass jeder Syphilidologe unserer Zeit seine Patienten mit subcutanen Quecksilberinjectionen behandelte, d. h. nach einer Methode, welche, wie wir gesehen haben, nicht im entferntesten ausreichend ist, so wird man verstehen, warum der geheilte Patient, wenn er zu allen seinen alten Gewohnheiten, die mit dem Militärdienst verbunden sind, zurückkehrt, so bald irgend eine Krankheit wie z. B. *Tabes dorsalis* etc. acquiriert. Wir werden sicherlich keinen Arzt antreffen, der, wenn er einen quasi geheilten Syphilitiker wieder sieht, ihm sagen würde, dass er sich in Zukunft nicht mehr dem Missbrauch geistiger Getränke hingeben, ja sogar überhaupt nicht mehr trinken darf, dass Erkältungen für ihn äusserst schädlich sind, und dass, wenn die Erfüllung seiner dienstlichen Pflichten dergleichen Schädigungen mit sich bringt, er seinen Dienst bezw. Beruf wechseln muss. Ich glaube nicht, dass auch nur ein Patient es wagen würde, nicht zu gehorchen, wenn man ihm das ernstlich sagt und ihm die Folgen des Ungehorsams zeigt.

Gehen wir nun zur Behandlung dieser Kranken über. Die verbreitetste Form der *Tabes* ist folgende: Der 30—40 Jahre alte Patient schwankt bei geschlossenen Augen und kann in einem dunkeln Zimmer überhaupt nicht gehen; die Pupillen sind verengt und reagieren nicht auf Licht; die Schärfe der Sehkraft hat gelitten; das Gesichtsfeld erleidet eine mehr oder weniger grosse peripherische Einschränkung; daneben besteht Anästhesie für Schmerz und Berührung an der Haut der unteren Extremitäten, der unteren Partie des Rumpfes und der Hände, oder auch verlangsamte Leitung; die Patellarreflexe fehlen, die grobe motorische Kraft ist erhalten; mit geschlossenen Augen eine Bewegung zu wiederholen, welche vorher mit Zuhilfenahme des Gesichtssinnes ausgeführt werden konnte, ist unmöglich; ataktischer Gang, lancinierende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl in der Höhe des Kreuzbeins oder etwas höher. Dazu kommt noch die anhaltende Verstopfung, der Verlust der Geschlechtsfunction, besonders der Erectionsfähigkeit; die Urinentleerung geht langsam vor sich und erfordert gewisse Anstrengungen; wenn das Urinieren angefangen hat, so kann er es nicht beliebig unterbrechen: alle diese Erscheinungen geben das ziemlich getreue Bild eines Menschen, der an der gewöhnlichen *Tabes dorsalis atactica* leidet. Von diesem Typus unterscheiden sich sehr deutlich die *Tabes* Kranken mit gesteigerten Sehnenreflexen, Erhaltung der Sensibilität und sogar Hyperalgesie in der Haut der Beine, aber mit allmählich auf beiden Augen erlöschender Sehkraft.

Abgesehen von den Fällen von *Tabes hereditaria* constatirt man in allen diesen Fällen von *Tabes atactica acquisita* mit wenigen Ausnahmen (s. oben) in der Anamnese Syphilis, mitunter *Abusus spirituosorum* und fast stets häufige Erkältungen auf Reisen oder auf der Jagd.

Was die Behandlung dieser Kranken betrifft, so kann natürlich von einer vollständigen Heilung bei ihnen keine Rede sein, denn wir können die bereits eingetretene Sklerose des Rückenmarks nicht zur Rückbildung bringen; das einzige, was wir erreichen können, ist, dass wir jene syphilitischen Veränderungen des Rückenmarks zum Verschwinden bringen, welche gewöhnlich die Sklerose einleiten und die krankhaften Erscheinungen der *Tabes atactica* noch schwerer machen.

Ich muss diese Veränderungen der Gewebselemente des Rückenmarks als die eigentlichen specifischen, syphilitischen Erscheinungen ansehen, denn sie weichen nur einer antisypilitischen Quecksilberbehandlung. Während ich also den Patienten einer energischen antisypilitischen Kur unterwerfe, versuche ich zugleich, die untergehenden nervösen Elemente zu erhalten, und lindere, soweit als möglich, die schweren lancinierenden Schmerzen.

Um die zu Grunde gehenden nervösen Elemente zu erhalten, verordne ich:

1. Seitliche Douchen nach Charcot auf den Rücken unter einem Druck von 2—3 Atmosphären, beginnend mit 22° C. und täglich um 1/2° C. heruntergehend bis zu 12°; die Dauer der Douche beträgt 1—1/2 Minute; wenn die Douchen bis auf 12° C. herabgesetzt sind, werden sie bei dieser Temperatur fortgesetzt und mit heissen Bädern von 35° C. verbunden.

2. Electrification des Rückenmarks und der Medulla oblongata mit dem constanten Strom und des Urogenitalapparats mit dem faradischen Strom oder mit statischer Electricität. Hierbei muss ich etwas länger verweilen und die Methode etwas detaillierter auseinandersetzen.

Zwei bis drei Minuten lang mit dem constanten Strom immer in derselben Richtung und in allen Fällen mit der gleichen Anzahl von Elementen zu galvanisieren, wäre ganz illusorisch. Wenn wir bezwecken, durch die Electricität die Erregbarkeit der nervösen Elemente wieder zu wecken und ihre Ernährung zu heben, so ist es angebracht, den constanten Strom anzuwenden und zwar in wechselnder Richtung, denn sonst kommt beim Durchgehen des constanten Stromes durch das nervöse Gewebe seine elektrotonische Wirkung zur Geltung, was nicht zu wünschen ist. Ich wende daher gewöhnlich folgendes Verfahren an: Bei der Electrification des Rückens nehme ich zwei runde Elektroden, jede von 5 cm Durchmesser; ich appliciere sie nebeneinander auf die mittlere Partie der Wirbelsäule und schliesse den (constanten) Strom, der eine Stärke von 5—15 Milliampère hat und in gleichviel welcher Richtung verläuft. Solange die Elektroden einander berühren, empfindet der Patient noch gar keinen Strom. Dann entferne ich die Elektroden von einander und lasse sie längs der Wirbelsäule, die eine nach oben, die andere nach unten, ziemlich schnell gleiten, so dass nach 30—45 Sekunden sich die eine Elektrode am ersten Halswirbel,

die andere am zweiten Lendenwirbel befindet; dann nähere ich die Elektroden immer mit der gleichen Geschwindigkeit wieder einander, bis sie sich berühren. Alsdann wechsele ich die Richtung des Stroms, trenne die Elektroden von neuem, nähere sie wieder und so fort. Ich wiederhole diese Manipulation 8—10 Mal in einer Sitzung. Während der Trennung der Elektroden erhalte ich die Stromstärke auf der gleichen Höhe von 5—15 Milliampères.

Eine derartige elektrische Behandlung mittelst des constanten Stroms erreicht thatsächlich ihren Zweck: sie weckt die Erregbarkeit des Rückenmarks, hebt seine Ernährung und reizt es nicht, denn die Veränderungen in der Stromdichte gehen so langsam vor sich, dass sie keinen reizenden Einfluss auf seine Elemente ausüben können.

Was die Faradisation und die Franklinisation des Urogenitalapparats betrifft, so will ich darüber nur soviel sagen: ich setze die eine Elektrode, welche die verhältnismässig kleinere Oberfläche hat und mit der Kathode des Stromes verbunden ist, auf den 10. Dorsalwirbel, die andere mit der grösseren Oberfläche oberhalb der Symphyse oder auf das Perineum auf. Mitunter gebe ich der zweiten Elektrode die Form eines Glas- oder Porzellangefässes, in das eine Kochsalzlösung gegossen und die äusseren Genitalien hineingesteckt werden. Eine derartige Sitzung dauert 6—8 Minuten.

3. Alle 10—14 Tage Cauterisation der Wirbelsäule mit dem Paquelin — gewöhnlich an zehn Stellen beiderseits neben der Mittellinie.

4. In Fällen von besonderem Verfall der Functionsfähigkeit der Rückenmarkscentren für das Urogenitalsystem, der Centren der Erektion und der Defaecation empfehle ich zweimal täglich Strychninum nitricum zu 0,002 in Pillen.

Bei dieser Gelegenheit wären noch die subcutanen Injectionen von Spermin und die wunderbaren Heilungen der unglücklichen Tabiker mit Hilfe dieser Injectionen zu erwähnen. Der blosser Gedanke einer Einwirkung d. h. einer erfolgreichen Einwirkung der subcutanen Spermin-Injectionen auf die Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks könnte absurd genannt werden. Zwar empfindet der Kranke im Moment der Einspritzung eine gewisse Erregung; es scheint ihm, als ob er besser Urin lassen und besser gehen kann; aber ist die excitierende Wirkung einmal vorübergegangen, so ist die Schwäche des Patienten wieder da.

Wenn aber die Spermininjectionen mehr oder weniger indifferent sind, so kann man das gleiche von einer anderen Operation nicht sagen, die von Zeit zu Zeit an Tabikern nach der Motchoutkowskyschen Methode vorgenommen wird.

So sonderbar mir auch das Verfahren, mittelst Suspension des Kranken die Wirbelsäule zu dehnen, als eine Methode zur Behandlung des Rückenmarks erscheint, so muss ich doch gestehen, dass auch ich einige Tabiker dieser Behandlungsmethode unterworfen habe. Während der ersten Suspensionen beob-

achtete man thatsächlich bei manchen Kranken eine Verminderung der lancinierenden Schmerzen, der Gang wurde etwas sicherer, der Urin konnte mit etwas geringerer Anstrengung entleert werden etc. In dem Masse aber, als man die Suspensionen fortsetzte, kamen diese Symptome nicht nur in ihrer alten Stärke wieder, sondern wurden sogar noch schlimmer. Und es kann auch in der That nicht anders sein, denn da diese Suspension eine beträchtliche Dehnung der Wurzeln des Rückenmarks hervorruft, so wirkt sie sicherlich reizend oder erregend auf das Rückenmark ein, indem sie u. a. eine Hyperämie dieses letzteren hervorruft, und daraus folgt eine zeitweilige Besserung aller seiner Functionen und eine Unterbrechung der lancinierenden Schmerzen. Aber im Anschluss an die Fortsetzung dieser Dehnung der Nerven muss eine solche Hyperämie des Rückenmarkes zu einer stärkeren Wucherung des interstitiellen Gewebes des Rückenmarks führen, welches sich ohnedies unter dem Einfluss des syphilitischen Virus in einem Reizzustand befindet.

Schliesslich verordne ich gegen die heftigen lancinierenden Schmerzen im Anfang subcutane Injectionen von Atropin und Morphium [Atropin. sulf 0,03, Morph. muriat. 0,3, Solut. steril. Hydrarg. bichlor. (1 : 5 000) 15,0 MDS. $\frac{1}{8}$ — $\frac{2}{8}$ g unter die Haut zu spritzen]. Diese Combination der Narcotica hat den Vorteil vor der einfachen Morphiummedication, dass die schmerzstillende Wirkung länger andauert, und der Patient sich niemals an diese Einspritzungen gewöhnt; aus diesem Grunde ist man auch nicht genötigt, das Quantum der zu injicierenden Lösung zu erhöhen.

Das ist annähernd die Behandlung, der ich die Tabiker unterwerfe, und es giebt keinen einzigen Fall, wo der Patient nicht eine ziemlich beträchtliche Milderung seiner Krankheitserscheinungen empfindet. Sein Gang wird regelmässiger, bei geschlossenen Augen schwankt er weniger, die Functionen des Harnapparats werden besser, es tritt täglich, und sogar ohne Klystiere, eine Stuhlentleerung ein; die vorher verschwunden gewesene Schmerzempfindlichkeit erscheint wieder, der Kranke fühlt sich im allgemeinen kräftiger, die lancinierenden Schmerzen und das Gürtelgefühl lassen allmählich nach; auch etwaiges Doppelsehen verschwindet zuweilen. Die lancinierenden Schmerzen treten allerdings zeitweise von neuem wieder auf, obwohl alle andern Symptome der Krankheit bedeutend gebessert sind.

Was die Endresultate der Behandlung einer grossen Anzahl Tabiker, welche nach dieser Methode behandelt worden sind, anbetrifft, so muss ich sagen, dass es mir nur bei zwei Personen passiert ist, dass ich Wiedererscheinen der Patellarreflexe, Aufhören des Schwankens bei geschlossenen Augen, Wiederherstellung der Blasenfunctionen beobachten konnte; aber selbst diese Patienten hatten noch von Zeit zu Zeit Gürtelgefühl, die Schmerzempfindlichkeit in der Haut der unteren Extremitäten und der

unteren Partie des Rumpfes blieb ein wenig abgestumpft, die Erectionsfähigkeit des Penis war vermindert und es bestand Pupillenverengerung. Aus diesem Grunde ist es auch bei diesen Patienten nicht möglich, sie als von der Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks vollständig geheilt zu betrachten.

Aus der Landesirrenanstalt zu Eberswalde (Director Dr. Zinn).

Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis laetica (Fournier).

Von

Dr. FERDINAND KLEIN

I. Assistenzarzt der Anstalt.

In der modernen Psychiatrie macht sich in den letzten Jahren überall das Bestreben geltend, aus der grossen Anzahl functioneller und organischer, paralyseähnlicher Psychosen klinisch und anatomisch zusammengehörige, wohl charakterisierte Krankheitsbilder zu Sondergruppen zusammenzufassen, um so im einzelnen Falle zu einer bestimmteren Diagnose, Prognose und womöglich auch Therapie zu gelangen. Durch bessere klinische Beobachtung, durch sorgfältiges pathologisch-anatomisches Studium hat man gelernt, von der classischen Dementia paralytica dieser sehr ähnliche Krankheiten abzuscheiden, deren Zustandsbilder und Endausgänge derselben wohl sehr ähnlich sehen können, die aber doch nach ihrer Aetiologie, ihrem klinischen Verlauf, ihrer Prognose und ihrer Zugänglichkeit für die Therapie von dieser Erkrankung mehr oder weniger abweichen. Zu diesen paralyseähnlichen Krankheiten gehören nach Binswanger¹⁾:

1. Die polyneuritischen Psychosen.
2. Der Alcoholismus chronicus.
3. Die syphilitischen Krankheiten des Gehirns.
4. Die präsenilen Demenzzustände.
5. Die arteriosklerotischen Hirnrindenprocesse.
6. Die Encephalitis chronica progressiva.
7. Die Neurasthenie.

¹⁾ Binswanger, „Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen“. Vortrag beim internationalen Congress zu Moskau. Neurologisches Centralblatt, 1897, No. 18.

Ich möchte im Anschluss an die Binswanger'sche Aufzählung paralyseähnlicher Krankheiten nur kurz darauf hinweisen, dass ausser ihnen grosse Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose noch die Demenzzustände nach Trauma capitis, besonders wenn sie mit Alkoholismus compliciert sind, machen können, wie dies schlagend ein von Wachsmuth¹⁾ beschriebener Fall beweist, den ich an der Marburger Klinik während meiner dortigen Assistenzarztzeit mit zu beobachten Gelegenheit hatte.

In derselben Arbeit bringt dieser Autor reiches casuistisches Material an paralyseähnlichen Intoxicationspsychosen ausser den alkoholischen bei, welches die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse auch bei diesen Krankheitsgruppen erkennen lässt.

Abgesehen von der Neurasthenie, vielleicht auch von den präsenilen Demenzzuständen scheinen mir von den Binswanger'schen Krankheitsgruppen die praktisch wichtigsten und wohl am häufigsten zu Fehldiagnosen Anlass gebenden Pseudoparalysis alcoholica und die Pseudoparalysis luetica zu sein.

Während die Ansichten über die alkoholische Pseudoparalyse durch die verschiedenen Arbeiten von Korsakoff²⁾ im wesentlichen geklärt und die letztere differentialdiagnostisch von der Paralyse gut abgegrenzt ist, während der Anregung Korsakoff's zufolge eine umfangreiche Litteratur über diesen Gegenstand erschienen ist, von der besonders die Arbeiten von Mönkemöller³⁾, Klewe⁴⁾, Francotte⁵⁾ ein sehr reiches casuistisches Material beibringen, sind die Meinungen über die syphilitische Pseudoparalyse noch sehr geteilt und die einschlägigen Beobachtungen nicht allzu reichlich und einander zum Teil widersprechend.

Nach der classischen Schilderung Fournier's⁶⁾ handelt es sich bekanntlich bei der Paralyse und der Pseudoparalysis generalis syphilitica um zwei ätiologisch wohl gleichwertige, nämlich beide auf dem Boden einer stattgehabten luetischen Infection entstandene, in ihrem Wesen, ihrem pathologisch-anatomischen Charakter und ihrem Verlauf jedoch grundverschiedene Krankheiten. Die Paralyse ist nach Fournier eine Nachkrankheit der Syphilis, eine Parasyphilis, während wir es bei der luetischen Pseudoparalyse mit floriden luetischen Processen zu thun haben;

¹⁾ Wachsmuth, H., „Paralyseähnliche Intoxicationspsychosen“. Marburg 1897. S. 32 ff.

²⁾ Korsakoff, „Eine psychotische Störung combinirt mit multipler Neuritis“. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Band 46, und die folgenden, dasselbe Thema betreffenden Arbeiten dieses Autors.

³⁾ Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose. Zeitschrift für Psychiatrie, 1891, Bd. 54.

⁴⁾ Klewe, Ueber alkoholische Pseudoparalyse. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 52.

⁵⁾ Francotte (Lüttich), „Allgemeine alkoholische Pseudoparalyse“. Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique, 1895, Januar.

⁶⁾ Fournier, „Ueber Beziehungen der Syphilis zur allgemeinen Paralyse“. Archive générales de médecine, 1894, Décembre.

daraus erklärt sich auch nach Fournier die vollkommene Nutzlosigkeit der Therapie bei der Paralyse, der so abweichende Verlauf, vor allem das Hervortreten der Herdsymptome, die Eigentümlichkeiten des psychischen Verhaltens bei der syphilitischen Pseudoparalyse. Der Standpunkt, den Fournier in dieser Frage annimmt, wird auch von Christian¹⁾ (Charenton) neuerdings sehr scharf betont. Dieser Autor trennt gleichfalls die classische Paralyse durchaus von der diffusen Lues cerebri, bezweifelt sogar den ätiologischen Zusammenhang zwischen luetischer Infection und der Paralyse. Bei der Lues cerebri ist dagegen nach Christian's Ansicht ein ununterbrochener Causalnexus vom Beginn der Secundärererscheinungen bis zum Auftreten von Gehirnsymptomen stets vorhanden. Bei der cerebralen Lues vorwiegend Herdsymptome, bei der Paralyse allgemeine Hirnerscheinungen! Doch giebt auch Christian das Bestehen von der Paralyse sehr ähnlichen, differentialdiagnostisch sehr schwer von ihr zu trennenden Fällen von syphilitischer Pseudoparalyse zu.

Einen ähnlichen Standpunkt wie Fournier nehmen Obersteiner und Möbius²⁾ ein.

Der erstere unterscheidet zwischen einer eigentlichen Dementia paralytica und einer syphilitischen Paralyse, die er für eine Spätform der Lues hält. Möbius, ähnlich auch von Strümpell, halten die Paralyse im Gegensatz zu der mit specifisch luetischen Processen einhergehenden Lues cerebri für einen metasymphilitischen Process, bei welchem Toxiné ein primäres Zugrundegehen von Nervelementen bewirken.

Im Gegensatz zu diesen Forschern sehen Hirschl³⁾ und Tschisch⁴⁾ in der Paralyse eine echt syphilitische Erkrankung, eine Encephalitis syphilitica, mit dem Ausgang in Atrophia cerebri.

Tschisch fordert deswegen bei beginnender Paralyse energisch eine Schmierkur und will dadurch 6 Heilungen (12) erzielt haben.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt in den letzten Jahren die grosse Mehrzahl der deutschen Neurologen und Psychiater, wie Oppenheim, Siemerling, von Monakow, Tuczek und Andere ein. Sie erkennen die grosse ätiologische Bedeutung der früheren Syphilis für die Entstehung der Paralyse an, ohne in ihr das einzige ätiologische Moment zu suchen, ja ohne sogar

¹⁾ Christian (Charenton), Einige Fälle von syphilitischer Dementia. *Annales médicinales psychologiques*, 1897, Juli und August.

²⁾ Lewald, Die Ergebnisse neuerer Forschungen über Verbreitung und Aetiologie der progressiven Paralyse. Referat in *Zeitschrift für Psychiatrie* 1898, Bd. 55.

³⁾ Hirschl, „Die Aetiologie der progressiven Paralyse“ *Wiener klinische Rundschau* No. 45, 1896.

⁴⁾ Tschisch, „Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse der Irren.“ *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* 1896, August und September.

eine stattgehabte luetische Infection als *Conditio sine qua non* für den Ausbruch der Paralyse zu fordern. Sie geben die Möglichkeit der Entstehung der letzteren auch durch andere Schädlichkeiten zu, von denen besonders geistige Ueberanstrengung, ein schwerer Kampf ums Dasein, Excesse in *Venere et Baccho* und Kopfverletzungen eine Rolle spielen.

Die Mehrzahl der deutschen Autoren scheidet zwar zwischen der progressiven Paralyse und den diffus-luetischen Gehirnerkrankungen, giebt indessen zu, dass eine Paralyse sich als Endstadium der letzteren entwickeln könne. Nur wenige Autoren, wie Schüle¹⁾, Ziehen²⁾, in letzterer Zeit besonders auch Tuczek³⁾ wollen, wie mir scheint sehr mit Recht, zur Vermeidung einer Begriffsverwirrung auch für derartige paralyseähnliche luetische Krankheiten den Namen „Pseudoparalysis luetica“ im Sinne Fournier's beibehalten.

Für die Abgrenzung der syphilitischen Pseudoparalyse von der klassischen Paralyse sind besonders die Arbeiten von Heubner⁴⁾, Oppenheim⁵⁾, v. Strümpell⁶⁾ und v. Monakow⁷⁾ von Bedeutung gewesen, insofern, als sie eine pathologisch-anatomische Grundlage geschaffen haben, die uns ein Verständnis für die klinischen Krankheitserscheinungen auch bei den mehr diffusen, hier hauptsächlich in Betracht kommenden Fällen von *Lues cerebri* ermöglicht.

Nach Oppenheim und v. Strümpell sind es besonders drei Formen, unter denen die Gehirnsyphilis, abgesehen von den gummosen Erkrankungen des knöchernen Schädeldachs, aufzutreten pflegt, nämlich

1. Diejenige Form, welche mit der Bildung von mehr circumscripten Gummaten an den Meningen einhergeht, die selten solitär, meist multipel aufzutreten pflegen.

2. Die Meningitis syphilitica, meist an der Basis sich etablierend, zuweilen auch auf die Convexität übergreifend. Prädilectionssitz dieser Form ist der Raum zwischen den Hirnschenkeln und dem Chiasma; von hier aus kann sie sich in mehr diffuser Weise über die Basis des Gehirns ausbreiten.

3. Die spezifische Arterienerkrankung (*Endarterlitis* und *Periarteriitis luetica*), Thrombose, Erweichung etc. Die beiden ersten Formen werden naturgemäss seltener Schwierigkeiten in Bezug auf die Differentialdiagnose gegen *Dementia paralytica* machen, da bei der ersten die Herdsymptome ganz im Vorder-

1) Schüle, Klinische Psychiatrie.

2) Ziehen, Psychiatrie-Lehrbuch.

3) Tuczek, Berliner klinische Wochenschrift 1896.

4) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

5) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten; Gehirnsyphilis. Monographie 1889 und „Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns“. Wien 1896.

6) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

7) v. Monakow, Gehirnpathologie, Wien 1897.

grund stehen und somit wohl meist nur den Gedanken an einen Tumor aufkommen lassen, während bei den basal-meningitischen Formen die Erscheinungen von Seiten der Augenmuskelnerven und des Opticus in Folge einer einfachen Umklammerung durch das spezifische Granulationsgewebe oder auch eines Uebergreifens des luetischen Processes auf das Epineurium und Perineurium (gummöse Infiltration) sehr in den Vordergrund treten und so auf die richtige Diagnose hinweisen werden. Aber auch bei diesen beiden Formen kommen Fernwirkungen in Betracht, Hirndrucksymptome, regionäre Ischämien, bulbäre Erscheinungen, die besonders wegen des psychischen Verhaltens der Kranken den Gedanken, dass es sich um eine acut einsetzende Dementia paralytica handelt, wohl erwecken können (cfr. Fall 1). Gerade in diesen Fällen, solange sie uncompliciert sind, schafft der Erfolg einer spezifischen Therapie gewöhnlich bald Klarheit. Leider bestehen neben den beschriebenen Processen gewöhnlich aber auch schon endarteritische Veränderungen, wie sie der dritten Form von Lues cerebri eigentümlich sind, und erschweren so die Diagnose durch das Versagen einer spezifischen Therapie.

Diese letztere Form, auf welche seit Heubner's klassischen Untersuchungen das Interesse der Psychiater in besonderem Maasse gerichtet gewesen ist, schafft Krankheitsbilder, wie sie die Dementia paralytica täuschend ähnlich sehen können, zumal da uns auch sehr oft die Therapie bei derselben im Stich lässt; denn nach Oppenheim, Strümpell und der grossen Mehrzahl der Autoren ist ihre Prognose eine sehr trübe. Diese Form der Lues cerebri schildert Oppenheim¹⁾ in klassischer Weise folgendermassen: „Endlich giebt es nicht wenige Fälle, in denen vorwiegend der arterielle Gefässapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann hervor, wenn es zum Verschluss oder seltener zur Ruptur eines Gefässes kommt. Je nachdem die Thrombose diesen oder jenen Zweig befällt, sind es die Erscheinungen einer Hemiplegie, einer Hemianaesthesie, Aphasie, Hemianopsie, resp. einer Vereinigung derselben oder die der acuten Bulbärparalyse, welche im Anschluss an den apoplectischen Insult zu Stande kommen.“

Die Symptomatologie entspricht dem Befund bei der Encephalomalacie im allgemeinen, meistens finden sich jedoch auch hier Anhaltspunkte für die spezifische Natur der Erkrankung.

Oft gehen Vorboten, namentlich Kopfschmerz und Schwindel, voraus. Ferner nicht selten appoplectiforme Attacken, die flüchtige Lähmungen in den später definitiv gelähmten Muskeln hinterlassen.

Ferner verknüpft sich mit der Hemiplegie zuweilen eine Demenz, welche sich aus einer umschriebenen Herderkrankung nicht erklären würde; auch Pupillenstarre kommt dabei vor.

Von allen spezifischen Erkrankungen des Gehirns haben die vasculären die schlechteste Prognose.

¹⁾ Oppenheim, l. c.

Noch deutlicher als Oppenheim betont Strümpell¹⁾ die Beteiligung der Gehirnrinde bei den vasculären Formen der Hirnlues durch Beteiligung auch der kleineren Gefäße. Dieser Autor will jedoch die durch die diffusen Gefäßveränderungen bedingten Degenerationen von Nervenelementen, wie sie gerade bei dieser Form der Lues cerebri als sekundäre Erscheinungen häufig vorkommen, abtrennen und als postsyphilitische bezeichnen.

Nach v. Monakow²⁾ kommt es gerade bei der diffus vasculären Form der Lues cerebri zu einer Beteiligung der kleineren Gefäße der Hirnrinde und zu einem Zugrundegehen der Ganglienzellen und der Nervenfasern in derselben. Da die Hirnoberfläche über einen guten Collateral-Kreislauf verfügt, so bilden sich daselbst oft temporäre, später sich ausgleichende Ischämien.

Die Schwierigkeiten einer Differentialdiagnose zwischen den diffusen Formen der Lues cerebri und der Dementia paralytica liegt nach den obigen anatomischen Ueberlegungen auf der Hand. Bei beiden Erkrankungen kommt es zu einer Entartung der Hirnrinde und deswegen werden die Endausgänge auch klinisch sich sehr ähnlich sehen. Ein Kenner der Paralyse wie Mendel³⁾ hielt noch im Jahre 1880 eine Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen für unmöglich, selbst bei den syphilitischen Tumoren in einzelnen Fällen für schwer.

Bei seiner Auffassung der Paralyse als diffuse interstitielle Encephalitis mussten allerdings Mendel⁴⁾ differential-diagnostische Versuche nach dieser Richtung hin als wenig aussichtsvoll erscheinen. Derselbe Forscher spricht aber in seinem diesjährigen Vortrage zu Düsseldorf die Hoffnung aus, dass gerade bei der juvenilen Form der Paralyse, die, wie neuere Untersuchungen zeigen^{5), 6), 7)}, auf hereditäre Lues als einziges ätiologisches Moment zurückzuführen sein dürfte und die mit unzweifelhaftenluetischen Veränderungen an den Arterien einhergeht, die Brücke gefunden werden würde, welche die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit der Paralyse verbindet.

Diese Brücke scheint auch klinisch gefunden werden zu sollen, da nach den Beobachtungen von Kalischer⁸⁾ gerade bei der kindlichen Lues cerebro spinalis sich diejenigen Symptome

1) Strümpell, l. c.

2) v. Monakow, l. c.

3) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880, Monographie.

4) Mendel, Neurologisches Centralblatt, 1898, No. 22.

5) Alzheimer, „Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse“. Zeitschrift für Psychiatrie, 1896, S. 533 f.

6) v. Rad, Carl, „Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditärluetischer Basis mit specifischen Gefäßveränderungen“. Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, 82.

7) Thiry, „La Paralyse générale progressive dans le jeune âge“. Gazette hebdom., 1898, No. 45, 70 Fälle.

8) Kalischer, „Ueber die infantile Tabes“. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 24.

finden, die auch bei der diffusen Lues cerebri des Erwachsenen als sehr wichtig gelten. (Cerebrale Herd- und Lähmungserscheinungen, nächtliche Kopfschmerzen, Neuritis optica, Somnolenz-Apathie, schubweiser Verlauf mit Schwankungen, Exacerbationen und Remissionen, geistige Schwäche.)

Wesentlich zur Ermöglichung der Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen haben endlich auch die Tuczek'schen¹⁾ Untersuchungen über den primären Schwund der Tangentialfasern bei der Paralyse beigetragen; Untersuchungen, denen sich auch heute noch die Mehrzahl der Forscher auf diesem Gebiete, besonders Oppenheim²⁾, Binswanger³⁾, im wesentlichen anschliessen und die als sicherster pathologisch-anatomischer Befund bei der Paralyse auch heute noch gelten. Wenn nach den Tuczek'schen Untersuchungen schon in den Frühstadien der Paralyse in den äusseren Schichten der Rindenpartieen des Vorderhirns gerade diejenigen Fasersysteme primär entarten, welche wir uns als Träger der höchsten geistigen Leistungen, als Associationsbahnen, denken müssen, dann werden wir auch bei der Paralyse eine von Anfang an viel stärkere psychische Decadence erwarten dürfen als bei der Lues cerebri, auch den diffusen Formen derselben. Hier haben wir es nicht mit einer weit verbreiteten Degeneration höchstwertiger Elemente zu thun, sondern zunächst mit umschriebenen Krankheitsprocessen an den Gefässen mit regionären Thrombosen und Ischaemien mit circumscribten gummösen Infiltraten und Sklerosen, bei denen erst *secundär* und viel allmählicher die Nerven-elemente zu Grunde gehen. Berücksichtigen wir noch die Neigung aller syphilitischen Processe zu zeitweiligen Stillständen und Rückbildungen, so dürfen wir erwarten, dass wir es bei der Lues cerebri nicht mit einer so radicalen und schnell fortschreitenden Vernichtung der geistigen Fähigkeiten zu thun haben werden, wie bei der Paralyse. Wir werden in den ersten Stadien der diffusen Lues cerebri wohl auf erhebliche Alterationen des Seelenlebens rechnen dürfen, nicht aber auf so hochgradige geistige Ausfallserscheinungen, wie schon in den Frühstadien jener Erkrankung. Kaum jemals wird bei der Lues cerebri von vorn herein ein so grosser Teil der Hirnrinde funktionsunfähig werden, wie bei der Paralyse durch den primären Ausfall von Tangentialfasern über grosse Strecken des Vorderhirns. Die Schädigungen bei der Lues cerebri erfolgen mehr regionär, an einzelnen Stellen sich zurückbildend, an andern neu aufflackernd. Daher auch bei der vasculären Form das Vorwiegen der Herdsymptome.

1) Tuczek, „Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. der Dementia paralytica“. Berlin 1884.

2) Oppenheim, l. c.

3) Binswanger, „Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden-erkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühform“. Jena 1893.

Schon Fournier¹⁾ war das eigenartige geistige Verhalten bei der Lues cerebri, besonders das häufige Fehlen von sinnlosen Grössenideen aufgefallen. Von deutschen Autoren haben besonders Schüle²⁾, v. Krafft-Ebing³⁾ und Ziehen⁴⁾ das psychische Krankheitsbild bei der Lues cerebri diffusa treffend charakterisiert und als differential-diagnostischen Factor neben dem somatischen eingehend gewürdigt.

Schüle betont das jähe Hereinbrechen schwerer psychischer Krankheitssymptome, die häufig durch eine tiefe melancholisch-hypochondrische Verstimmung, intensive Stirnkopfschmerzen und neuratgiforme Schmerzen eingeleitet wurden. Daneben legt dieser Autor Wert auf die eigentümliche Form des Schwachsinnens so zwar, dass nicht, wie bei der klassischen Paralyse, das geistige Leben in toto zu Grunde geht, sondern, dass bei der Lues cerebri mehr ein partieller geistiger Defect besteht: „So können sich Witz und Bornirtheit, Gemütlichkeit und Brutalität, Bescheidenheit und Prahlerei, gute Sitte und rohes, oft unanständiges Wesen nebeneinander lagern resp. einander ablösen.“ Eine Schilderung, wie sie besonders auch auf meinen Fall 4 zutrifft. Ausgiebigere Remissionen sind zwar nach Schüle bei der Lues cerebri diffusa seltener als bei der klassischen Paralyse, erreichen aber, wenn sie vorkommen, einen so hohen Grad, dass es bis zur Wiederkehr der vollen Krankheitseinsicht und bis zur Wiederherstellung der normalen Coordination auch in den feineren Muskelbewegungen kommen kann: „Es giebt sogar, wie Schüle schreibt, solche scheinbare Reconvalescenten, welche durch ihre Haltung, das Feuer ihres Geistes und die Innigkeit ihres Gemüts gelegentlich förmlich entzücken.“ Masslose Grössenideen auf der Höhe der maniakalischen Exaltation kommen nach Schüle ebenso gut vor wie bei der Paralyse.

(Fortsetzung folgt.)

1) Fournier, „La Syphilis du cerveau“. Paris 1897.

2) Schüle. l. c.

3) v. Krafft-Ebing, „Lehrbuch der Psychiatrie“ und „die progressive Paralyse“, Monographie.

4) Ziehen, „Psychiatrie“.

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

von

Prof. T. H. ZIEHEN

in Jena.

(Fortsetzung.)

Verhandlungen der Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte zu Halle. Sitzung vom 21. April 1899. (Diese Mtsschr., Bd. V, S. 387.)

Ein ausführlicher Bericht über die forensisch-psychiatrischen Verhandlungen der Versammlung zu Halle ist im Maiheft dieser Monatsschrift erschienen. Da der Gegenstand der Verhandlungen zu den vorausgegangenen Erörterungen dieses kritischen fortlaufenden Referats in mannigfachen Beziehungen steht und ich leider an der Versammlung in Halle nicht teilnehmen konnte, erlaube ich mir jetzt einige kritische Nachträge.

Es handelt sich um die Fälle, in welchen eine Causalbeziehung zwischen Geistesstörung und Strafhandlung nicht nachzuweisen ist. Ich habe selbst (S. 59) bereits — wie auch Fürstner in der Discussion in Halle — betont, dass solche Fälle sehr selten sind, und namentlich das prinzipielle Interesse hervorgehoben. Nach eingehender Erwägung bin ich zu dem Schluss gelangt, dass in solchen Fällen der Geisteskrankheit keine exculpierende Kraft zukommt. Wollenberg, Tuzek und Hitzig haben sich gegen meine Auffassung ausgesprochen.

Wollenberg's Darlegung, ich kann mich nur an sein Autoreferat halten, verwechselt Straffreiheit und Unzurechnungsfähigkeit. Ausschliessung der Zurechnungsfähigkeit und allgemeine Straffreiheit scheinen für ihn zusammenzufallen. Für den Geisteskranken postuliert er absolute Unzurechnungsfähigkeit und allgemeine Straffreiheit. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass Unzurechnungsfähigkeit und Straffreiheit durchaus zu trennen sind. Die Unzurechnungsfähigkeit wegen Geisteskrankheit wird durch § 51 definiert. Sie bezieht sich immer nur auf die einzelne Strafhandlung. Eine allgemeine Unzurechnungsfähigkeit wegen Geisteskrankheit, gewissermassen ein psychiatrisches Passepartout für alle Strafhandlungen existiert im Gesetz nicht. Anders die Straffreiheit. Diese ist bald die Consequenz der Unzurechnungsfähigkeit bezw. der Freisprechung wegen Unzurechnungsfähigkeit: eine Strafhandlung ist nicht vorhanden und deshalb auch keine Strafe, bald ist sie die direkte Consequenz von Geisteskrankheit: eine Strafhandlung ist vorhanden, aber der Strafvollzug unterbleibt (§ 485 und 487 der Strafprocessordnung). Jemand kann zurechnungsfähig sein und trotzdem wegen Geisteskrankheit straffrei bleiben.

Hitzig's Behauptung, ich halte die verminderte und die partielle Zurechnungsfähigkeit nicht auseinander, schwebt ganz in der Luft. Ebenso habe ich von „isolierten Wahnideen“ — das wirft Tuczek mir vor — niemals gesprochen. Der Thatbestand der Frage ist vielmehr folgender:

Der **Wortlaut** des § 51 verlangt nur den Nachweis der zeitlichen Coincidenz, nicht den Nachweis einer Causalverknüpfung zwischen Psychose und Strafhandlung. Ich habe dies selbst ausdrücklich betont (S. 59). Ich kann sogar hinzufügen, dass nach langem Schwanken schliesslich geflissentlich in dem Wortlaut der Nachweis einer Causalverknüpfung unerwähnt geblieben ist. Der § 40 des preussischen Strafgesetzbuchs und der § 46 des 1. Entwurfs des Strafgesetzbuchs für den Norddeutschen Bund¹⁾ enthielten nur die Coincidenz. Im 2. Entwurf wurde die Causalverknüpfung hinzugefügt. Der § 49 des 2. Entwurfs lautete wörtlich: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Thäter . . . , durch welchen seine freie Willensbestimmung in Bezug auf die Handlung ausgeschlossen war.“ Ich habe die im zweiten Entwurf hinzugefügten Worte durch gesperrten Druck hervorgehoben. In den Motiven zum zweiten Entwurf wird die Einfügung ausführlich begründet. Speciell, heisst es in den Motiven, habe das Sächs. Land. Med. Coll. hohen Wert darauf gelegt, dass die Ausschliessung der freien Willensbestimmung durch Aufnahme des Zusatzes „hinsichtlich der incriminierten That“ näher bezeichnet und begrenzt werde. Man fürchtete namentlich, dass bei Weglassung des Zusatzes der Nachweis einer **allseitigen** Ausschliessung der freien Willensbestimmung gefordert werden würde und in vielen unzweifelhaft zu exculpierenden Fällen nicht erbracht werden könne (vergl. das Gutachten der Leipziger Fakultät und S. 57 der Motive). Die weitere Erledigung wurde bekanntlich gegen den Widerspruch von Sachsen-Weimar und Mecklenburg sehr beschleunigt. Bei der zweiten Lesung im Plenum wurde der Zusatz beibehalten. Schwarze erklärte sich namens der Commission ausdrücklich gegen die von Nasse, Richarz und Pelman in einer Petition beantragte Streichung des Zusatzes. Erst in der dritten Lesung am 23. Mai 1870 stellte der Abgeordnete Saltzwedell (und Genossen) bei grosser Unaufmerksamkeit des Hauses den Antrag, den Zusatz zu streichen. Er behauptete, alle irrenärztlichen Vereine hätten sich einstimmig und ausnahmslos gegen den Zusatz erklärt. Der Antrag wurde angenommen und der Zusatz gestrichen. Bei der Beratung des **Reichs-**strafgesetzbuchs fand überhaupt über den Paragraphen eine weitere Erörterung nicht statt. Der Zusatz bezüglich des Causalzusammenhangs ist also jedenfalls geflissentlich weggelassen worden. Die Motivierung in den Sitzungen der irrenärztlichen Vereine läuft im wesentlichen darauf hinaus, dass es oft zu schwer sein würde, den Causalzusammenhang nachzuweisen und dass das Seelenleben einheitlich sei und daher auch nur einheitlich gestört sein könne. Diese Begründung ist denn auch in viele Lehrbücher des Strafrechts übergegangen: die „Undurchsichtigkeit“ der psychologischen Entstehung einer Handlung und die „Einheitlichkeit“ des Seelenlebens kehrt allenthalben wieder.

Ich gebe nun ohne Weiteres zu und habe das ausdrücklich betont, dass nach dem Wortlaut des § 51 und auch nach seiner Ent-

1) „Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn zur Zeit der That die freie Willensbestimmung des Thäters ausgeschlossen war.“

stehungsgeschichte der Nachweis der Coincidenz genügt, und habe nur betont erstens, dass praktisch meist mit Recht der Nachweis des Causalzusammenhangs versucht werde und dass vom theoretischen Standpunkt aus nur dieser Causalzusammenhang exculpierende Kraft habe, die einfache Coincidenz hingegen nur den Strafvollzug für die Dauer des Bestehens der Geisteskrankheit aufschiebe. Hieran halte ich auch heute noch ebenso fest. Was die praktische Thätigkeit unter dem § 51 anlangt, so kann ich mich auf die ausgezeichneten Ausführungen Schaper's im Handbuch des deutschen Strafrechts berufen. Dieser — obwohl selbst Gegner des Zusatzes (siehe unten) — betont doch ausdrücklich (S. 258) die Wichtigkeit der „psychologischen Analyse der incriminierten That“. Es wäre in der That ein Missbrauch, der nicht „streng“ genug verurteilt werden könnte, wenn der Sachverständige in foro nicht in erster Linie aus der psychologischen Analyse der incriminierten That die krankhafte Störung der Geistesthätigkeit zu erweisen versuchen würde. Theoretisch liegt die Sache aber einfach so. Unsere Geisteskranken sind keine Engel weder vor noch während ihrer Geisteskrankheit. Nicht-pathologische verbrecherische Tendenzen werden — ganz abgesehen von dem Einfluss der Geisteskrankheit — bei den Geisteskranken etwa ebenso häufig vorhanden sein wie bei den Geistesgesunden. Es wird also recht zahlreiche Fälle geben können, in welchen ein Geisteskranker Strafhandlungen begeht, welche er auch ohne seine Geisteskrankheit begangen haben würde. Mit der Frage des partiellen Irsinns, mit den alten Monomanien, isolierten Wahnideen etc. hat diese Frage garnichts zu thun, wie schon die Motive zum 2. Entwurf des Strafgesetzbuchs ganz richtig hervorheben. Man muss nur anerkennen, dass selbst von schweren geisteskranken Individuen zahlreiche Handlungen ausgeführt werden, bei welchen ihre Geisteskrankheit nicht von Einfluss ist. Mag man immer an der Allgemeinheit aller Geistesstörungen festhalten, man wird doch nicht behaupten wollen, dass bei jeder Handlung die Geistesstörung wirksam ist. Nur um letzteres handelt es sich hier. Ein solches allgegenwärtiges Eingreifen jeder Geistesstörung wird durch die einfachsten Erfahrungen widerlegt. Wie viele Paranoiker schliessen Käufe und Verkäufe ab, ohne dass irgend ein Symptom ihrer geistigen Störung mitspricht. Wenn man in all diesen Fällen davon sprechen wollte, dass die ganze Persönlichkeit erkrankt ist, so halte ich das für einen Humbug, der nicht „streng“ genug verurteilt werden kann und die Psychiatrie auf das Tiefste diskreditieren muss. Was ist denn diese „ganze Persönlichkeit?“ Ein sehr nebelhaftes undefinierbares Wort, das sich einstellt, wo wir zu träge sind, die psychologische Analyse fortzusetzen. Gewiss sind mit der Wahnidee zahlreiche psychische Veränderungen verbunden und gewiss werden noch zahlreichere von ihr verursacht. Aber man weise sie doch im Einzelnen nach und setze sich nicht auf das hohe Ross und sage: das ist die ganze Persönlichkeit, das lässt sich nicht näher beschreiben. Ich glaube nicht, dass die Psychiatrie nötig hat, sich dies Armutszeugnis auszustellen und einen Sprung in das Mystische zu machen. Diese Persönlichkeitsmanie ist mindestens ebenso compromittierend wie die Monomanien der älteren Autoren. Sie klingt nur etwas moderner. Wenn es aber eine solche transcendente absolute Persönlichkeitserkrankung nicht giebt, wenn trotz der Vielseitigkeit der meisten psychischen Erkrankungen doch nicht **jede** einzelne Handlung von der Geisteskrankheit beeinflusst sein muss, so wird

das allgemeine Rechtsbewusstsein sich immer dagegen sträuben, für Handlungen, bei welchen ein solcher Einfluss fehlt, die Geisteskrankheit als Exculpationsgrund gelten zu lassen. Sie hebt die Vollziehbarkeit der Strafe, aber nicht die Strafbarkeit der Handlung auf.

Man nehme folgenden Fall. Jemand verübt bis zu seinem 30. Jahr zahlreiche Diebstähle. Im 30. Jahr erkrankt er an einfacher Paranoia. Er stiehlt, da seine Internierung aus irgend einem Grunde ausbleibt, ebenso weiter. Soll in solchem Fall der Psychiater, auch wenn die Diebstähle genau wie früher fortgesetzt werden, in foro sagen: „Lieber Richter, jetzt liegt eine Strafhandlung nicht mehr vor, jetzt ist die ganze Persönlichkeit krank“? Oder soll er vielmehr anerkennen, dass die Geisteskrankheit hier nur eine Complication darstellt, welche die Strafbarkeit der Handlung in manchen Fällen gar nicht erschüttert und nur den Strafvollzug hindert? Meines Erachtens unbedingt das letztere. Der Sachverständige kann in solchem Fall unbedenklich dem Richter sagen, dass Coincidenz, aber kein Causalzusammenhang vorliegt. Der Richter mag seine Schlüsse ziehen. Bei der jetzigen Fassung des § 51 wird er sich mit dem Nachweis der Coincidenz begnügen und den Angeklagten freisprechen. Ich wende mich nur dagegen, dass der Sachverständige in solchen Fällen der Geisteskrankheit gewaltsam eine exculpierende Kraft zu vindizieren versucht. Zu einem solchen Sacrificium intellectus ist selbst bei der jetzigen Fassung des § 51 keine Veranlassung.

De lege ferenda bin ich allerdings der Ueberzeugung, dass der Zusatz des zweiten Entwurfs besser beibehalten worden wäre. Man hat von Seiten der Irrenärzte damals die Schwierigkeit des Nachweises des Causalzusammenhangs entschieden überschätzt. Die ungenügende psychiatrische Ausbildung der Gerichtsärzte rechtfertigte damals die Befürchtung, dass der Nachweis eines faktisch vorhandenen Causalzusammenhangs oft misslingen werde. Auch heute noch ist diese Befürchtung nicht ungerechtfertigt. Man soll aber dann doch einfach anerkennen, dass dieser Misstand eine unpräcise Fassung als kleineres Uebel wünschenswert macht, und nicht die psychopathologische Analyse der Impotenz ziehen und sich in allgemeine „Persönlichkeits-erkrankungen“ flüchten.

Schaper sagt in seinem oben citierten Werk (S. 224): Jede That, welche wirkliche und bewusste Geistesthätigkeit voraussetzt, mit welcher der Thäter sich nicht in dem von früher her ausgefahrenen Geleise der Gewöhnung bewegt, ist durch die Krankheit erheblich beeinflusst. Das mag sogar einen Augenblick zugegeben werden, was soll aber mit den im ausgefahrenen Geleise der Gewöhnung (vergl. das obige Beispiel) sich bewegenden Handlungen werden? Kommen solche etwa nicht vor den Richter oder werden solche Handlungen gesetzlich nach irgend einem anderen Paragraphen beurteilt? Ich glaube, dass Schaper hierselbst den Beweis erbracht hat, dass doch nicht jede Handlung von einer bestehenden Geisteskrankheit beeinflusst werden muss.

Die Strafprocessordnung ist nach dem Strafgesetzbuch erlassen worden. Die Weglassung des vielerwähnten Zusatzes hat offenbar auch die Fassung des § 487 der Strafprocessordnung bedingt. Wäre der Zusatz geblieben, so hätte es im § 487 nicht heissen dürfen „wenn der Verurteilte in Geisteskrankheit verfällt“, sondern „wenn der Verurteilte geisteskrank ist“.

Schliesslich hebe ich nochmals hervor, dass ich die Seltenheit der Fälle blosser Coincidenz durchaus nicht verkenne. Gerade weil ich diese Seltenheit anerkenne, habe ich betont, dass es sich um ein vorwiegend principiellcs Interesse handelt, und meine ersten Erörterungen so kurz gefasst. Die Ursachen dieser Seltenheit liegen auf der Hand. Sobald eine Geisteskrankheit ausgebrochen ist, erfolgt in den meisten Fällen die Internierung in einer Anstalt: damit werden nicht nur die von der Geisteskrankheit abhängigen, sondern auch die von ihr unabhängigen Strafhandlungen verhütet. Dazu kommt, was ich ohne weiteres anerkenne, dass in den meisten Fällen die Geisteskrankheit auch die vorher vorhandenen verbrecherischen Tendenzen eines Individuums beeinflusst, sie in andere Richtungen lenkt, steigert oder abschwächt u. s. f. Ich behaupte nur, dass das nicht immer der Fall ist.

Zusammenfassend behaupte ich: es giebt „irre Verbrecher“, bei welchen die Strafhandlungen von der Geisteskrankheit unabhängig sind und lediglich die Fortsetzung früherer der Geisteskrankheit vorausgegangener Strafhandlungen darstellen. § 51 ist dank seinem jetzigen Wortlaute in diesen Fällen gleichfalls anwendbar, obwohl man vom Standpunkt einer verständigen Ueberlegung der Geisteskrankheit keine exculpierende, sondern nur eine den Strafvollzug aufhebende bzw. aufschiebende Wirkung zuerkennen kann.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 24. September 1898.

Dr. E. S. Borischpolsky und Dr. W. P. Ossipow: Ueber die Abhängigkeit der vasomotorischen Erscheinungen während der epileptischen Anfälle von der motorischen Region der Gehirnrinde.

Die Versuche sind in dem Laboratorium der hiesigen psychiatrischen und Nervenlinik an Hunden nach der Hürthle'schen Methode ausgeführt worden. An den Curven des Blutdrucks ist deutlich zu ersehen, dass die Abtragung beider motorischen Regionen der Gehirnrinde, die während des epileptischen Anfalls ausgeführt wird, nicht nur die epileptischen Zuckungen in den willkürlichen Muskeln momentan zum Schwinden bringt, sondern zugleich auch die Veränderungen des Blutkreislaufs, die während des epileptischen Anfalls aufgetreten sind, aufhebt; nach Abtragung beider motorischen Regionen der Gehirnrinde kann ein epileptischer Anfall weder durch Reizung der Gehirnrinde noch durch Injection von Absinth-Essenz ausgelöst werden. Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangen Verf. zu dem Schlusse, dass die Veränderungen des Blutkreislaufs, die während der epileptischen Anfälle auftreten, in demselben Abhängigkeitsverhältnis von der motorischen Region der Gehirnrinde stehen, wie die Veränderungen in den willkürlichen Muskeln und der glatten Muskulatur des Magens, des Darmes und der Harnblase, und dass zwischen den Veränderungen des Blutkreislaufs und denjenigen in der willkürlichen und unwillkürlichen Muskulatur während der epileptischen Anfälle eine vollkommene

Analogie besteht. Hinsichtlich der Frage, ob die während des epileptischen Anfalls auftretenden Veränderungen des Blutkreislaufs nur als Begleiterscheinung oder als ursächliches Moment aufzufassen sind, das zum Zustandekommen des epileptischen Anfalls beiträgt, glauben Verff., dass die Veränderungen des Blutkreislaufs, die während des epileptischen Anfalls auftreten, keineswegs als Ursache desselben, sondern als ein seiner Symptome zu betrachten sind, wobei dieses Symptom äusserst wichtig ist, da es den Grund abgiebt für eine ganze Reihe von Erscheinungen, die für den epileptischen Anfall sehr charakteristisch sind (z. B. für den Bewusstseinsverlust).

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass, wenn auch die Veränderungen des Blutkreislaufs nicht als primäre Ursache des epileptischen Anfalls anzusehen sind, der in einigen Fällen als Resultat einer Autointoxication des Organismus auftritt, in anderen Fällen durch Reflexeinwirkung von der Peripherie aus bedingt ist, dennoch die plötzlich eintretende active Hyperämie des Gehirns den hauptsächlichsten Grund für den epileptischen Anfall abgiebt. In vollkommener Uebereinstimmung mit dieser Voraussetzung steht jene schon längst von ihm gefundene Thatsache, dass bei jungen Hunden ungefähr bis zum zweiten Monate auf keine Weise ein epileptischer Anfall auszulösen ist, obgleich die motorischen Centren bei denselben bereits am 10.—12. Tage nach der Geburt gut ausgebildet sind und sogar an den ersten Tagen nach der Geburt auf Reize prompt reagieren; es ist das wohl dadurch zu erklären, dass die corticalen vasomotorischen Centren in verhältnismässig späterem Alter, jedenfalls viel später als die corticalen motorischen Centren sich entwickeln.

Dr. W. E. Larionow: Ueber galvanometrische Messungen der Ströme in der Rinde der Schläfewindungen bei Reizung der peripherischen Gehörorgane.

Die diesbezüglichen Untersuchungen sind in dem psycho-physiologischen Laboratorium des Herrn Prof. W. v. Bechterew an Hunden ausgeführt worden. Zur Messung der in dem Gehirn, hauptsächlich in dessen Schläfewindungen bei Reizung des Gehörs durch Stimmgabeln auftretenden Ströme diente das ausserordentlich empfindliche Wiedemann-d'Arsonval'sche Galvanometer, das einen Rollenwiderstand von 30 000 Ohm besitzt. Die Sensibilität des Galvanometers wurde vor jedem Experiment untersucht. Die Ströme wurden zu dem Galvanometer mittelst der Fleischl'schen Haarelektroden von der Oberfläche des Grosshirns und von der Muskelfascie der anderseitigen Extremität zugeführt. Die Untersuchungsergebnisse lassen sich in folgendem zusammenfassen. Die sogen. Ruhestrome hatten fast stets eine absteigende Richtung, d. h. dieselben gingen vom Grosshirn längs dem Rückenmark zum Muskel, in dem Galvanometer aber war die Richtung des Stromes eine entgegengesetzte, d. h. vom Muskel zum Gehirn. Folglich stellte das Grosshirn während der Ruhe gewöhnlich ein elektro-negatives Potential dar, der Muskel aber — ein elektropositives. Votr. hält infolgedessen gleich Beck die sogen. Ruhestrome des Grosshirns für Actionsströme auf Grund des bekannten Gesetzes der Elektronegativität der arbeitenden Gewebe. Er glaubt ferner, dass die Dendriten der Nervenzellen des Grosshirns während der Ruhe den negativen Pol, die Axencylinder aber den positiven Pol darstellen, vorausgesetzt, dass man die einzelnen Zellen der Gehirncentra als galvanische Elemente auffasst, deren Gruppen aber als Batterien. Votr. beobachtete ferner, dass während des Schlafes nach dem epileptischen Anfall und nach Todeseintritt die sogen. Ruhestrome viel schwächer werden und Schwankungen erleiden; während der Chloroformnarkose werden sie bedeutend stärker. Die Actionsströme, die bei Reizung der peripherischen Gehörorgane entstanden, hatten eine entgegengesetzte Richtung, sobald das Centrum, von dem aus der Gehirnstrom abgeleitet wurde, mit dem gereizten Sinnesorgane zusammenfiel, andernfalls wurde der Ruhestrom stärker. Diese Erscheinungen wurden beobachtet bei Ableitung der Ströme vom Occipitalgebiet oder dem Sehcentrum, vom Schläfewindungsgebiet oder dem Gehörcentrum und von der vorderen Hälfte der vierten

Windung oder des Geruchscentrums nach Luciani und Seppilli, bei Reizung der peripherischen Organe des Gesichts-, Gehörs- und Geruchsinnes. Dieselbe Gesetzmässigkeit fand Votr. auch hinsichtlich der von ihm gewählten Töne A, a¹ und c³ und der drei Schläfenwindungen. Der Ton A rief einen Actionsstrom hervor oder eine negative Schwankung des Ruhestromes, falls die Hirnelektrode auf dem hinteren unteren Teile der zweiten Windung stand, der Ton a¹ rief dasselbe hervor, wenn die Elektrode auf dem hinteren Abschnitt der dritten Windung stand, der Ton c³, wenn die Elektrode auf die hintere Hälfte der vierten Windung gestellt wurde. Bei anderen Combinationen dieser Töne und der Windungen verstärkten sich die Ruhestrome. Diese Thatsachen liefern nach Veri's Meinung den Beweis dafür, dass die Centra für die obengenannten Töne in den bezeichneten Windungen gelegen sind, und bestätigen die früher von ihm veröffentlichten diesbezüglichen physiologischen Experimente.

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass, obgleich das Studium der Stromschwankungen in der Hirnrinde wertvolle Hinweise auf die Localisation dieses oder jenes sensoriellen Centrums liefert, dennoch diese Methode bis jetzt noch nicht als völlig tadellos zu betrachten ist, da die Ausbreitung der Stromschwankungen auch jenseits dieses oder jenes Centrums, Dank der Entstehung von Associationen, nicht in Abrede gestellt werden kann.

Dr. M. N. Schukowskij, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde. Der Alkohol wurde den Versuchstieren auf zweierlei Weise in den Organismus eingeführt: erstens durch Eingiessung in den Magen und zweitens durch Einspritzung ins Blut. Auf Grund der ausgeführten Versuche gelangt Votr. zu dem Schlusse, dass der Alkohol hauptsächlich auf das Grosshirn einwirkt, indem er die Erregbarkeit der Rinde und der weissen Substanz verändert, dass dieser Einfluss von der eingeführten Menge des Alkohols und den individuellen Eigentümlichkeiten des Tieres abhängt, dass der erregende Einfluss des Alkohols nur bei geringen Quantitäten und nur auf kurze Dauer und unbeständig sich geltend macht und dass die hemmende Wirkung desselben beständig bei mittleren und grossen Dosen auftritt, ohne dass vorher eine Erregungsphase beobachtet wird.

Dr. W. E. Larionow, Die Resultate der Untersuchung des Gehörs bei psychisch Kranken.

Von 20 psychisch Kranken, deren Gehörorgane vom Votr. untersucht worden waren, litten 12 an Gehörshallucinationen; dieselben hatten alle irgend eine Erkrankung im Gehörorgane. Von Interesse ist die Thatsache, dass nach entsprechender Behandlung der erkrankten Gehörorgane bei einigen Kranken die Gehörshallucinationen vollständig verschwanden resp. bedeutend schwächer wurden.

Sitzung vom 29. October 1898.

Prof. W. v. Bechterew, Zur Frage der Bedeutung der Röntgenisation bei Schusswunden des Kopfes (mit Demonstration des Kranken).

Votr. führt einen 12jährigen Knaben vor, der mit einer Flinte spielend sich im Versehen eine Verwundung am Kopfe zugefügt hatte. Das Schrotkorn war durch den inneren Winkel des rechten Auges in die Gehirnschubstanz eingedrungen und hatte eine linksseitige Hemiparese centralen Ursprungs verursacht. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, dass durch das Schrotkorn die motorischen Leitungsfasern von den psychomotorischen Centren zu dem Centrum semiovale in der inneren Kapsel lädiert seien. Durch die nach Röntgen ausgeführten transversalen und longitudinalen Aufnahmen des Schädels fand die klinische Diagnose ihre volle Bestätigung.

Dr. A. T. Lazurski, Die Methode der systematischen Beobachtung in der Individualpsychologie.

Die vom Vortr. ausgeführten Untersuchungen stellen einen Versuch dar, die Inductionsmethode zur Erforschung der Individualität anzuwenden. Vortr. ist der Meinung, dass die in der Psychologie üblichen Untersuchungsschemata ganz bedeutend umzuändern sind, um zur Erforschung der Individualität angewandt werden zu können. Vortr. teilte den Plan seiner Untersuchungen mit, in welchem 50 einfachste psychische Eigenschaften unterschieden werden. Auf Grund seiner Untersuchungen hat Vortr. eine gewisse Abhängigkeit zwischen den einzelnen psychischen Eigenschaften festgestellt; es giebt einerseits Eigenschaften, die fast immer zusammen vorkommen und augenscheinlich von ein und derselben Ursache abhängen, andererseits giebt es Eigenschaften, die einander vollständig ausschliessen. In dem vom Vortr. demonstrierten Schema der psychischen Eigenschaften waren die obengenannten 50 einfachsten Eigenschaften unter einander in verschiedenen Richtungen durch Linien verbunden, die auf ihre gegenseitigen Beziehungen hinwiesen.

Dr. W. P. Ossipow und Dr. E. S. Borischpolsky: Ueber die Erregbarkeit der Gehirnrinde nach den epileptischen Anfällen.

Die Frage der Erregbarkeit der motorischen Region der Gehirnrinde nach dem epileptischen Anfall ist in der reichen Litteratur über die Epilepsie noch wenig erörtert worden, indessen kann diese Frage ohne Experimente nicht gelöst werden. Auf Grund von 13 Versuchen, die vollkommen analoge Resultate lieferten, gelangten Vortr. zu folgenden Schlüssen: 1. die Erregbarkeit der motorischen Region der Gehirnrinde nach dem epileptischen Anfall steigt in der grössten Mehrzahl der Fälle, wobei diese Steigerung keineswegs unmittelbar nach dem Anfall den höchsten Grad erreicht, sondern ganz allmählich vor sich geht (zuweilen während 75 Minuten), dann aber wieder ganz allmählich fällt (zuweilen im Laufe von 210 Minuten); 2. die erhöhte Erregbarkeit der Gehirnrinde nach dem Anfall dauert im allgemeinen, nach den Versuchen zu schliessen, 70 bis 255 Minuten, selten kürzer als 60 Minuten; 3. zuweilen steigt die Erregbarkeit nochmals nach dem Sinken und wird dann wieder geringer; 4. nach dem zweiten epileptischen Anfall fällt gewöhnlich die Erregbarkeit, zuweilen bleibt sie in statu quo, selten steigt sie, doch nur auf die Dauer einiger Minuten; 5. die Erhöhung der Erregbarkeit der psychomotorischen Centra kann nicht auf Erhöhung der Erregbarkeit der peripherischen Nerven zurückgeführt werden.

In der Discussion bemerkte Prof. W. v. Bechterew, dass Vortr. die Frage über die Erregbarkeit der Gehirnrinde während des epileptischen comatösen Zustandes, der nach dem Anfalle folgt, nicht berührt hätten. Auf Grund seiner Untersuchungen kann er behaupten, dass die Erregbarkeit der Gehirnrinde während des epileptischen Coma zuweilen bis Null fällt, nach dem Erwachen des Thieres aber sofort wieder steigt. Die von den Vortr. ausgeführten Untersuchungen beweisen noch einmal, dass die Erregbarkeit der Gehirnrinde nicht mit dem Blutkreislauf im Gehirn parallel einhergeht; nach dem Anfalle wird eine Blutüberfüllung des Gehirns constatirt, die Erregbarkeit der Hirnrinde erleidet indessen nicht immer eine Erhöhung; diese Versuche bestätigen ferner, dass die Leitungsfähigkeit und die Erregbarkeit der Nervenstränge zwei von einander unabhängige Functionen darstellen.

Privat-Dozent Blumenau: Zur Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris.

Vortr. beschreibt ausführlich zwei Fälle von Erkrankung des Conus medullaris, die von ihm in der Nervenabteilung des Warschauer Ujasdowschen Militär-Hospitals beobachtet wurden. In beiden Fällen waren alle für diese Erkrankung charakteristischen Symptome vorhanden. Besondere Aufmerksamkeit wendet Vortr. dem Fehlen des sog. genitalen oder bulbocavernösen Reflexes zu, der im Jahre 1890 von Onanow beschrieben worden ist.

Dr. E. S. Borischpolsky bemerkte, dass das Fehlen des bulbo-cavernösen Reflexes nur bei solchen Impotenten beobachtet wird, die an organischen Erkrankungen des Rückenmarks leiden, z. B. Tabikern, bei allen anderen Formen der Impotenz ist dieser Reflex erhalten, bei den Neurasthenikern aber, die an Impotenz leiden, ist er sogar bedeutend verstärkt.

Dr. P. A. Ostankow wies darauf hin, dass das Fehlen der Reflexe in der Genitalsphäre nicht immer einen Rückschluss auf die Intactheit der Geschlechtsfähigkeit zu machen erlaubt. Einige Autoren behaupten, dass bei Verminderung oder Schwund des Cremasterreflexes auch die Geschlechtsfähigkeit schwächer wird oder vollständig fehlt, das ist nicht immer richtig, so z. B. kann im Initialstadium der Tabes eine Erhöhung des Cremasterreflexes mit dem Erlöschen der Geschlechtsfähigkeit einhergehen.

Prof. W. v. Bechterew sprach sich auf grund seiner Beobachtungen dahin aus, dass das Fehlen des bulbo-cavernösen Reflexes bei Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina ein mehr oder weniger beständiges Symptom darstellt. Bei Kranken, die an Incontinentia urinae leiden, ist jedes Mal die Sensibilität des Urogenitalapparates und der bulbo-cavernöse Reflex zu untersuchen.

Dr. M. N. Schukowsky: Ueber die secundären Degenerationen der Leitungsbahnen bei einer Kleinhirngeschwulst.

Das vom Vortragenden mikroskopisch untersuchte Gehirn gehörte einer Kranken an, bei der noch bei Lebzeiten eine Kleinhirngeschwulst diagnostiziert worden war. Die Geschwulst von der Grösse einer Wallnus wurde in der linken Hemisphäre des Kleinhirns gefunden; sie hatte einen Teil derselben zerstört und drückte auf den mittleren Kleinhirnarml; die Läsion hatte den Wurm und die grauen Kerne des Kleinhirns unberührt gelassen. Die bei Pal- und Marchi-Färbung gefundenen Degenerationen gaben Vortr. die Möglichkeit, im menschlichen Gehirn einige Verbindungen des Kleinhirns mit verschiedenen Teilen des Grosshirns festzustellen: a) die Verbindung des Kleinhirns mit der Rinde des Grosshirns durch den mittleren Kleinhirnarml und die Brückenkerne und durch die inneren und äusseren Abschnitte des Hirnschenkels (die sogen. fronto-pontalen und occipito-temporo-pontalen Systeme); b) die Verbindung des Kleinhirns mit den Seitensträngen des Rückenmarks mittelst des Olivenbündels und mit den Hintersträngen durch Vermittelung des Strickkörpers; c) die Verbindung des Kleinhirns mit der Formatio reticularis der Brücke auf dem Wege des mittleren Kleinhirnarms. Die Untersuchungen des Verf. zeigten ausserdem, dass das Olivenbündel des Rückenmarks nur bis zum Cervicalteil desselben reicht, da dessen Degeneration in dieser Höhe verschwand. Als ganz neues Factum betrachtet Verf. die beiderseitige Degeneration des mittleren Kleinhirnarms bei einseitiger Läsion des Kleinhirns. Dieses Factum sowohl wie die Degeneration, die aus dem mittleren Kleinhirnarml zum Wurm verfolgt werden konnte und augenscheinlich in die andere Kleinhirnhemisphäre überging, ermöglichte dem Autor, die Behauptung aufzustellen, dass der mittlere Kleinhirnarml aus Fasern bestehe, die teils in der Kleinhirnhemisphäre derselben Seite, teils in der der anderen Seite ihren Anfang nehmen.

Prof. W. v. Bechterew wies darauf hin, dass im mittleren Kleinhirnarml auf grund seiner Untersuchungen zwei Bündel — ein cerebrales und ein spinale — zu unterscheiden sind. Auf den Präparaten des Vortr. sei bloss das cerebrale Bündel degeneriert, das spinale Bündel aber sei unversehrt geblieben. Auf grund der vom Vortr. ausgeführten Untersuchungen, durch welche die bereits früher von ihm und anderen Autoren (z. B. van Gehuchten) gemachten Angaben ihre volle Bestätigung finden, ist anzunehmen, dass auch beim Menschen, wie bei den Tieren, die Verbindungen des Grosshirns mit dem Kleinhirn nicht nur mittelst des vorderen Kleinhirnarms, sondern auch auf dem Wege des mittleren Kleinhirnarms zu Stande kommen.

Sitzung vom 19. November 1898.

Herr Dr. Ostankow verlas einen „Kurzen Bericht über die Sitzungen der Wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke“ für das erste Dreijahr, vom Jahre 1895 bis zum Jahre 1898.

Sitzung vom 10. December 1898.

Prof. W. v. Bechterew. Ueber centrale Hämialgie, Monalgie, Thermalgie und Rigoralgie.

Vortr. demonstrierte drei Kranke. Bei der ersten Kranken, die an disseminierter Sklerose des Grosshirns litt, waren heftige Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte vorhanden, die augenscheinlich centralen Ursprungs waren; diese Schmerzen waren mit einem Gefühl von Kälte und Wärme in derselben Seite verbunden. Der zweite Kranke, bei dem die Diagnose auf Meningoencephalitis basilaris-syphilitica lautete, litt an rechtsseitiger Parese und äusserst lästigem Gefühl von Kälte auf der linken Wange und in den rechten Extremitäten; an Stelle dieses Kältegefühls trat kurz vor der Genesung ein subjectives Wärmegefühl in denselben Extremitäten ein. Da sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle die entsprechenden vasomotorischen Erscheinungen vollständig fehlten, ist Vortr. geneigt, das Entstehen der obengenannten Symptome durch Reizung der sensiblen Leitungsfasern für Schmerz, Wärme- und Kältegefühl zu erklären, im ersten Falle in der Gegend der inneren Kapsel, im zweiten Falle in der Gegend der Varolsbrücke. Der dritte Kranke, der an Tabes dorsalis und Morphinismus leidet, beansprucht insofern ein grösseres Interesse, als bei ihm bei jeder Anspannung der Aufmerksamkeit, z. B. beim Lesen, Betrachten und dergl., Schmerzen im Cervicaltheile des Rückgrats auftreten, die zuweilen so stark werden, dass der Kranke schreien muss. Dieser Fall zeigt, in welcher Abhängigkeit von der psychischen Sphäre zuweilen solche physischen Erscheinungen stehen, wie der Schmerz.

Privatdocent Dr. P. J. Rosenbach, Ueber die Scheidung der Ehe infolge von Verrücktheit.

Vortr. stellte folgende Schlussätze auf: 1. Es ist wünschenswert, eine Aenderung unserer Gesetzgebung über die Ehescheidung dahin vorzunehmen, dass dieselbe auch bei unheilbarer Verrücktheit eines der Ehegatten zugelassen würde, wenn das der psychisch gesunde Ehegatte verlangt. 2. Als Verrücktheit, die einen Grund für die Ehescheidung abgiebt, sind blos solche Fälle zu betrachten, in denen die unheilbare psychische Erkrankung nicht weniger als fünf Jahre dauert und von unzweifelhaften Symptomen des Schwachsinnns begleitet wird, oder den Menschen für das Familien- und Gesellschaftsleben vollkommen unfähig macht. 3. Die Scheidung infolge einer derartigen psychischen Störung eines der Ehegatten kann nur unter der Bedingung zugelassen werden, dass die Versorgung des geschiedenen psychisch kranken Ehegatten entweder durch den gesunden Ehegatten oder durch die Gesellschaft oder den Staat gesichert wird. 4. Es ist wünschenswert, um Abänderung des processualen Vorgehens bei der Beobachtung der psychisch Kranken in dem Sinne zu petitionieren, dass an der Expertise unbedingt Psychiater als Experte teilnehmen sollten. Diese Schlussätze wurden von der Versammlung angenommen, und es wurde beschlossen, dieselben an das Comité der siebenten Versammlung der Aerzte in Kasan zu schicken.

Dr. N. A. Wyrubow (aus dem Hospital des h. Pantheleimon), Ueber Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse, hauptsächlich nach der Methode von Nissl und Marchi.

Auf grund zahlreicher Untersuchungen, die unter Leitung des Herrn Prof. W. v. Bechterew ausgeführt wurden, ist Verf. zu folgenden Schlussresultaten hinsichtlich der bei der progressiven Paralyse im Rückenmark auftretenden Veränderungen gelangt: 1. Die Veränderungen der Nervenzellen stellen eine constante Erscheinung dar und können in folgende drei Gruppen eingeteilt werden: a) Veränderungen von primärem Charakter: Zerfall der Chromatinsubstanz (Marinesco), b) Veränderungen

von secundärem Charakter, wie solche nach Durchschneidung der Nervenfasern und bei Neuritiden (Marinesco, van Gehuchten) beobachtet werden und c) Veränderungen von atrophischem Charakter. 2. Die Veränderungen der Nervenfasern sind zweierlei Art: a) Quellung und Deformation und b) Atrophie und Veränderung der Form und Lage in der Markscheide. 3. In der grauen Substanz wird eine Vermehrung der Neurogliakerne nicht beobachtet; in der weissen Substanz findet im Gebiete der atrophierten Nervenfasern eine Vermehrung der Neurogliafasern und -Kerne statt. 4. Eins der frühesten Symptome stellt die Veränderung der Blutgefässe dar, nämlich ihre Erweiterung und Blutüberfüllung; die anatomischen Veränderungen berühren hauptsächlich die Intima. 5. Die Erscheinungen einer ausgesprochenen syphilitischen Meningo-Myelitis kommen nicht oft vor. 6. Die Läsion der Rückenmarkswurzeln stellt eine constante Erscheinung dar und ist unabhängig von der Veränderung der angrenzenden Gewebe; die Vermehrung der Bindegewebskerne in den hinteren Wurzeln geht mit dem Untergang der Nervenfasern parallel einher. 7. Die Zellen der Intervertebralganglien weisen sehr scharf ausgeprägte Veränderungen auf, die mit den Veränderungen der motorischen Zellen vollkommen identisch sind; die Veränderungen in den Ganglien sind so bedeutend, dass sie den Degenerationen in den Hinterwurzeln als vollkommen proportional anerkannt werden können. 8. Die Degeneration der Hinterstrangfasern ist durch die Degeneration der Wurzelsysteme bedingt. 9. Hinsichtlich der Pathogenese obengenannter Degenerationen können folgende Betrachtungen aufgestellt werden: a) die Degeneration der exogenen Fasern ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Degeneration des centripetalen peripherischen Neurons und dessen Ganglienapparate bedingt, wofür die constante und bedeutende Läsion der Zellen der Intervertebralganglien spricht; b) die Degeneration der Pyramidenstränge hängt augenscheinlich von der Läsion des motorischen Gebiets der Hirnrinde ab; c) die Veränderung der Vorderhornzellen kann abhängen entweder von der Läsion des centralen centrifugalen Neurons, oder von der sogen. retrograden Degeneration der centrifugalen Nervenfasern, oder von der Degeneration der Hinterwurzelfasern, die sich bis zu den Zellengruppen der Vorderhörner erstreckt; d) die Degeneration der endogenen Fasern erklärt sich durch die Läsion des secundären intracerebralen Neurons. 10. Es können keine Verschiedenheiten in dem Charakter der Degenerationen im Rückenmarke bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes dorsalis gefunden werden.

Dr. M. S. Dobrotworsky: Herzfehler, als ätiologisches Moment der Psychosen (mit dem Charakter des Schwachsinnns).

Vortr. berichtet über drei Fälle von psychischer Störung, deren hervorstechendstes Symptom eine zunehmende Gedächtnisschwäche war, wobei aber die Kranken sich zu ihrem Zustande mehr oder weniger kritisch verhielten. Von physischen Symptomen wurde blos Zittern der Hände beobachtet. In zwei Fällen war die Geistesstörung durch erworbene Herzfehler (Stenosis ostii aortae) verursacht, im dritten Falle durch einen angeborenen Herzfehler. Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt Vortr. an, dass Herzfehler nicht selten die Entstehung von Geisteskrankheiten mit einem bestimmten klinischen Bilde bedingen; diese Krankheiten können eine besondere Gruppe von organischen Psychosen bilden mit dem Charakter des Schwachsinnns. Die betr. Erkrankungen zeichnen sich durch einen langen Verlauf aus.

In der Discussion wies Prof. W. v. Bechterew darauf hin, dass er bei Erkrankungen des Herzens zuweilen eine besondere psychische Störung vorfand, die Herzensqual (Dysthymia cordis) genannt werden kann. Es ist das keine Melancholie, da Wahnvorstellungen und Hallucinationen fehlen, sondern ein unaussprechliches Angstgefühl, unter dessen Einfluss die Kranken erregt wurden, an Schlaflosigkeit litten und von Zeit zu Zeit in Unruhe verfielen; die Verstärkung des Angstgefühls und der Unruhe trafen stets mit einer Verschlimmerung des Herzleidens zusammen.

(E. Giese, St. Petersburg).

**Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische
Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.**

Von

Dr. A. PILCZ

Assistent der I. psych. Univ.-Klinik (Prof. v. Wagner) in Wien.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 8. November 1898.

1. Krafft-Ebing demonstriert zwei Fälle einer eigentümlichen Schüttelneurose.

Bei der einen Kranken bestehen in der Ruhe fortwährende, auf die distalen Anteile der oberen und unteren Gliedmassen beschränkte rhythmische Zitterbewegungen von mässiger Amplitude. Die Oscillationen übersteigen nicht die Zahl von etwa 5 in der Secunde. Bei Intention und jeglicher Gemütsregung steigert sich sofort die Intensität des Tremors derart, dass von den Zitterbewegungen auch die Extremitäten in toto sowie die Rumpfmuskulatur ergriffen werden. Die grobe Muskelkraft der Gliedmassen wechselt bei wiederholter Prüfung, eigentliche Paresen bestehen nicht. Das Gebiet der vom Peroneus versorgten Muskeln zeigt ein eigentümliches Verhalten derart, dass sich nur beim Gehen eine sehr deutliche Insufficienz derselben bemerkbar macht (in Folge der Varus-Stellung des Fusses hatte sich sogar schwierige Verdickung der Haut des lateralen Fussrandes gebildet), während in liegender oder sitzender Stellung der Pat. die betreffenden Muskeln vollständig functionsfähig sind. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert, im übrigen ergibt der Status nervosus keinen pathologischen Befund.

Anamnestisch ist zu erwähnen, dass die hereditär schwer belastete, von Haus aus sehr nervöse Kranke in ihrem neunten Lebensjahre eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, wonach ihr jetziges Leiden andeutungsweise aufgetreten sei. Erst seit drei Jahren aber erreichte dasselbe ohne bekannte äussere Veranlassungs-Ursache seine jetzige Höhe.

Gegen Paralysis agitans spricht folgender Umstand. Es gibt zwar seltene Fälle von Parkinson'scher Krankheit, in welchen das Zittern bei Intention nicht nachlässt; dagegen fehlt hier trotz des langen Bestehens des Leidens jeglicher Rigor, es mangelt ferner eine deutliche Herabsetzung der motorischen Muskelkraft.

Die zweite Kranke, welche vorgestellt wird, bietet dieselben Erscheinungen wie der erste Fall, doch in einem ganz bedeutend schwereren Grade. Schon die psychische Erregung, welche der Umstand der Demonstration mit sich bringt, verstärkt den Schütteltremor der Pat. in derartiger Weise, dass dieselbe geradezu vom Sessel herabgeworfen wird. Es bestehen überaus intensive, universelle Zitterbewegungen, welche jegliche intendierte, coordinierte Bewegungen unmöglich machen. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, im übrigen aber weist das Nervensystem keinen pathologischen Befund auf, speciell fehlen Stigmata Hysteriae. Auch diese Kranke ist erblich belastet. Die Neurose besteht seit 1897 und trat nach einem heftigen Schrecken auf. Im Schlaf und bei vollständiger Ruhe lassen die Zitterbewegungen vollständig nach. Die Sprache ist eigentümlich saccadiert, unterbrochen, jedoch an sich nicht gestört: Uebrigens ist das Zwerchfell- und die Kehlkopf-Muskulatur von diesen Tremores nicht ergriffen.

Trotz des Mangels hysterischer Stigmen kann man nur an eine Zitterneurose auf hysterischer Grundlage denken.

Vortragender erwähnt eines Falles aus seiner Klinik, welcher dieselben Symptome geboten hatte, wie die vorgestellten zwei Fälle; ausserdem aber konnten bei dieser Kranken längs der Wirbelsäule vier Druckpunkte gefunden werden, welche sich als hysterogene Zonen erwiesen; die Neurose kam auch zur Heilung nach wiederholter faradischer Pinselung dieser Punkte.

In den beiden demonstrierten Fällen waren bis jetzt sämtliche therapeutischen Versuche wirkungslos geblieben.

2. Zappert spricht an der Hand histologischer Präparate über pathologisch-anatomische Befunde bei der Kindertetanie.

Nach einem Ueberblicke über die bisher in der Litteratur beschriebenen Befunde, welche ziemlich spärliches Material liefern, bespricht Zappert die Präparate seines eigenen Falles.

Ein 1 $\frac{1}{4}$ Jahre altes Kind zeigte wiederholt Anfälle von Laryngospasmus mit Tetaniestellung der Hand, und eklamptische Anfälle. Das klinische Bild würde demnach der vierten Form der von Escherich bei der Kindertetanie unterschiedenen Typen entsprechen. Escherich beschreibt eine intermittierende, eine permanente Form, dann solche mit Laryngospasmus und endlich mit eklamptischen Anfällen einhergehend.

Die Untersuchung der Muskulatur, des peripheren Nervensystems, der Hirnrinde und der inneren Kapsel, ergab keinen abnormen Befund, wohl aber zeigten sich im Rückenmarke, und zwar am stärksten in der dorsalen und der dorsolateralen Zellgruppe des Halsmarkes deutlich durch die Nissl'sche Methode nachweisbare Zellenveränderungen. Ausserdem bestanden wieder die von Zappert seiner Zeit erwähnten degenerativen Veränderungen in den vorderen Wurzeln, in den motorischen Hirnnerven, überdies in den zweiten sensiblen Neurone, welchen Befund Zappert indessen nicht mit der Tetanie in Zusammenhang bringt.

Während Zappert aber die degenerativen Prozesse in den Vorderwurzeln und in den motorischen Hirnnerven bei vielen Kindern fand, welche klinischerseits nichts Abnormes geboten hatten, sah er dieselben Zellenveränderungen, wie die vorliegenden, in keinem anderen Falle, beziehungsweise kaum angedeutet in dem einen oder anderen Rückenmarke.

In der folgenden Discussion bemerkt v. Wagner, dass er die Diagnose „Tetanie“ nicht für bewiesen erachte; ferner bezweifelt er, dass den gefundenen Zellenveränderungen irgend welche Bedeutung für das klinische Bild zukomme. Ein Befund, welcher mit Tetanie im Zusammenhange stehen soll, darf nicht ein solcher sein, wie er bei Kindern vorkomme, welche niemals Tetanie haben. Solche Zellenveränderungen werden z. B. beschrieben bei Neuritiden, nach Durchschneidung peripherer Nerven, und könnten eher mit den anscheinend degenerativen Veränderungen in den vorderen Wurzeln in Verbindung gebracht werden.

Zappert weist dem gegenüber hin, dass gerade bei jenen Formen von Kinder-Tetanie, welche letal endigen, andere Symptome noch hinzutreten, welche das reine Bild der Tetanie complicieren. Bezüglich des zweiten Einwurfes bemerkt Zappert, dass er durchaus nicht immer dort, wo die vorderen Wurzeln Veränderungen zeigten, auch die Zellen alteriert fand; er wiederholt, dass er Degeneration in den vorderen Wurzeln sehr häufig gefunden habe, ausgesprochene Zellenveränderungen nur in diesem einen Falle.

v. Wagner bemerkt zum Schlusse, dass die Zellenveränderungen und die Alterationen der vorderen Wurzeln durchaus nicht gleichzeitig auftreten müssen; es sei möglich, dass z. B. in dem einen Falle die Neuritis schon weit vorgeschritten sei, aber die Zellenveränderungen noch kaum nachweisbar wären, während in dem anderen Falle die Alteration beider nervöser Elemente gleichzeitig ersichtlich sein könnte.

Sitzung vom 13. Dezember 1898.

1. Hofrat Krafft-Ebing demonstriert einen in ätiologischer Beziehung interessanten Fall von Paralysis agitans.

Es handelt sich um einen 57jährigen Mann, welcher durch die typische vorgebeugte Haltung, durch die maskenartige Starre der Gesichtsmuskulatur.

durch den bedeutenden Rigor der Muskulatur u. s. w. das unzweideutige Bild der Paralysis agitans sine agitatione zeigt.

Anamnestisch liess sich nun erheben, dass die Krankheit vor 3 Jahren mit Steife, Schwächegefühl und Zittern in der linken unteren Extremität begonnen hatte (demnach an einer von der Norm abweichenden Stelle), und es ergab sich, dass Pat., der in seinem Berufe als Drechsler bis 15 Stunden täglich arbeitete, gerade das linke Bein ausserordentlich angestrengt hatte, indem er, mit dem rechten das Rad tretend, die ganze Körperlast auf der linken unteren Extremität ruhen liess. Vor 5 Jahren stellte sich zunächst ein lästiger continuierlicher Schmerz in dem linken Fussgelenke ein, 2 Jahre später, wie erwähnt, Rigor, Schwächegefühl und Zittern, später wurde auch die linke obere Extremität ergriffen, bis sich das jetzige Krankheitsbild entwickelte.

Es kann hier eine locale Surmenage als ätiologischer Factor nachgewiesen werden. Vortr. erwähnt noch eines Falles aus seiner Erfahrung, wobei die ersten Symptome an der linken oberen Extremität begannen, welche (gleichwie im 1. Falle) in hohem Masse überanstrengt worden war. Redner weist darauf hin, dass schon die gewöhnliche tägliche Inanspruchnahme einer Extremität durch einen bestimmten Beruf im vorgeschrittenen Alter eine relative Surmenage bildet, und erwähnt unter anderem noch die bekannte Thatsache, dass der Beginn der Parkinson'schen Krankheit gerade an den oberen Extremitäten, und zwar hier wieder gerade häufiger an der rechten oberen Gliedmasse als typisch bekannt sei, an Organen also, welche eo ipso bei den meisten Menschen vorwiegend angestrengt werden. Endlich bemerkt Redner, dass nach seiner Erfahrung ein atypischer Beginn (also z. B. an einer unteren Extremität) ganz sicher local-traumatischen Ursprunges, beziehungsweise in localer Surmenage begründet sei.

v. Frankl-Hochwart citiert aus seiner Praxis einen Fall von auf eine Extremität beschränkter Parkinson'schen Krankheit, wobei gleichfalls locale Ueberanstrengung als ursächliches Moment ganz zweifellos nachgewiesen werden konnte.

2. Bischoff hielt seinen angekündigten Vortrag: „Zur Anatomie der Hinterstrangkern bei Säugetieren“ unter Demonstration zahlreicher Präparate.

Bei der Ratte findet sich ausser den paarigen Burdach'schen und Goll'schen Kernen ein unpaariger, median gelegener Kern den Hintersträngen eingelagert; wegen der Anwesenheit dieses medianen Kernes kann es hier nicht zur Ausbildung der beim Menschen vorhandenen hinteren Medianfissur kommen. Der Sulcus medianus posterior erstreckt sich nur ein ganz kurzes Stück vom Calamus scriptorius nach abwärts.

Das Känguruh besitzt einen sehr deutlichen medianen Hinterstrangkern, der samt den umgebenden Fasern durch die Sulci paramediani von dem übrigen Hinterstrange getrennt ist. Auch hier fehlt der Sulcus medianus posterior fast gänzlich.

Der mediane Hinterstrangkern dieser Tiere beginnt schon in den caudalen Ebenen des Halsmarkes und liegt näher am dorsalen Rande der Hinterstränge als die Goll'schen Kerne.

Dieselben Eigenschaften weist das entsprechende Kerngebilde bei der Katze auf; nur ist dasselbe hier teilweise paarig angeordnet. Beim Hunde ist dieser Kern bereits vollständig paarig geworden, sodass man jederseits drei Hinterstrangkern nachweisen kann. Immer ist der beschriebene Kern, für den Bischoff die Bezeichnung accessorischer Hinterstrangkern vorschlägt, dorsal und caudal gelegener als der Goll'sche Kern.

Bischoff zeigt an Beispielen, dass innerhalb der Wirbeltiere bei dem Uebergange von niederen zu höheren Ordnungen das Paarigwerden ursprünglich unpaariger Nervenkerne nachweisbar ist, und dass auch unpaarige Organe durch paarige Nervenkerne vertreten sein können (Zunge, Herz). Dieser Uebergang aus einem unpaarigen in einen paarigen Kern lässt sich innerhalb der Säugetiere an dem accessorischen Hinterstrangkern demonstrieren.

Aus der medianen Lage bei Beutel- und Nagetieren, der dorsalen und caudalen Lage bei allen beschriebenen Tieren und dem Fehlen dieses Kernes beim Menschen kann man den Schluss ziehen, dass er zur Aufnahme und Weiterleitung sensibler Reize aus dem Schwanz dient. Bischoff stellt weitere auf vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen gestützte Beiträge zu dieser Frage in Aussicht. (Autoreferat.)

Obersteiner erwähnt unter anderem, dass er das Vorkommen eines unpaaren Mediankernes in den Hintersträngen einiger Säugetiere bestätigen kann; ein solcher kommt auch vorübergehend während der embryonalen Entwicklung bei gewissen Lurchen und Fischen vor; bei höher entwickelten Tieren fehlen diese Zellen.

3. Pilcz hält unter Demonstration von Präparaten seinen angekündigten Vortrag: Ueber Atrophie und Degeneration im Nervensystem.

In der Muskellehre kennt man genau den Process der einfachen, d. h. der nur mit Verschmälerung der Fasern, jedoch ohne Veränderung der structurellen Verhältnisse einhergehenden Atrophie und ihr gegenüber der Degeneration; diese histopathologischen Vorgänge werden auch allseits scharf auseinander gehalten. Das gleiche gilt aber nicht von der pathologischen Histologie des Nervensystems, indem die Ausdrücke „Atrophie, Degeneration, degenerative Atrophie“ vielfach ganz unterschiedslos verwendet werden.

Votr. studierte diese Frage auf experimentellem Wege, indem er Katzen verschiedenen Alters gemischte periphere Nerven resecierte und die Tiere nach dem Eingriffe verschieden lange Zeit überleben liess. Während die peripheren Anteile des so lädierten Nerven das typische Bild der Waller'schen Degeneration zeigten, konnte an den einzelnen Faserindividuen des centralen Stumpfes, der Wurzeln (und zwar an den hinteren in höherem Grade) und endlich des Goll'schen, bezw. des Burdach'schen Stranges eine einfache, durch vergleichende Messung mittelst Ocularmikrometers nachweisbare Atrophie constatirt werden, wobei aber die Nervenfaser als solche Markscheide und Axencylinder vollkommen deutlich erkennen lassen. Die Caliberreduction der einzelnen Faserindividuen hatte auch zu einer Verschmälerung des dem Eingriffe collateralen Hinterstranges geführt, und zwar beteiligt sich daran der Goll'sche Strang, wenn am Ischiadicus, der Burdach'sche Strang, wenn am Brachialis operiert worden war.

Die mitgetheilten Befunde der einfachen Atrophie zeigten sich in vollständig übereinstimmender Weise bei fünf Versuchsobjecten. In einem Falle (das Tier verendete schon am 7. Tage nach der Operation an einer acut-infectiösen Erkrankung der Luftwege, welche zu der Zeit nach Art einer Epidemie das zu Vivisectionszwecken dienende Material der Klinik arg decimirt hatte), fanden sich viele degenerierte Fasern, sowohl im centralen Stumpfe des resecierten, wie auch in dem unversehrt gebliebenen Plexus brachialis der anderen Seite. Votr. deutet diesen Befund gerade mit Rücksicht auf das Bild in dem nicht operierten Nerven als neuritische Veränderungen auf infectiöser Grundlage. In einem anderen Falle (erwachsenes Tier, Brachialisresection, Tod sechs Monate nach dem Eingriffe) lag im centralen Stumpfe und in den Wurzeln einfache Atrophie vor. Der Burdach'sche Strang, welcher im ganzen verschmälert war, wies ungemein viele, ganz feine, schmale Fasern mit deutlichem Axencylinder und Markscheide auf, eine Wucherung des Stützgewebes, eine Sklerose oder ein Ausfall von Faserelementen war absolut nicht wahrzunehmen, wohl aber fanden sich in dem verschmälerten Hinterstrange mit den atrophischen Fasern nach der March'schen Methode frische Zerfallsproducte. Unter Rücksichtnahme auf den Umstand, dass die Wurzeln vollständig frei von Degeneration waren, dass trotz des langen Zeitraumes zwischen Operation und Obduction keine Sklerose vorliegt, fasst Votr. den zuletzt erwähnten, mit den Ergebnissen bei den übrigen Versuchsobjecten anscheinend widersprechenden Befund nicht als unmittelbare Degeneration infolge der Resection auf, sondern spricht die Ansicht aus, dass die atrophierende Nervenfaser als ein

Locus minoris resistentiae bei gewissen im Körper kreisenden toxischen Schädlichkeiten gelegentlich auch einmal einem rascheren Zerfalle unterliegen könne. Nachdem die Axencylinder an Karminpräparaten überall schön und deutlich sichtbar waren, spricht Redner die Vermutung aus, dass der nach Osmiumsäure-Einwirkung nachgewiesene Befund von Marktröpfchen vielleicht gar nicht mit der echten Degeneration identisch sei, und verweist hierbei auf die Gombault'sche periaxiale Neuritis im peripheren Nervensystem.

Nach einer Darlegung der einschlägigen Litteratur (insbesondere über die Rückenmarks-Veränderungen Amputirter) kommt Vortr. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Nervenfasern als solche kann gerade so wie die Muskelfasern einer einfachen mit Erhaltung ihrer structurellen Verhältnisse einhergehenden Atrophie unterliegen, welche langsame Volumsreduction wesentlich verschieden ist von dem raschen destructiven Vorgange der Waller'schen bezw. Türk'schen Degeneration.

2. Die Atrophie tritt sowohl bei erwachsenen, wie bei jugendlichen Tieren auf.

Vort. betont schliesslich noch, dass sich seine Versuche und Ausführungen ausschliesslich auf gemischte periphere, nicht auf Hirnnerven beziehen. (Autoreferat.)

(Erscheint ausführlich publiciert in den „Jahrbüchern für Psychiatrie“, 18. Band, 1. Heft.)

Obersteiner erklärt, dass er mit der scharfen Trennung von Atrophie und Degeneration ganz einverstanden sei, macht aber darauf aufmerksam, dass die Nervenfasern noch auf eine andere Art pathologisch verändert werden könne, welche weder Atrophie noch Degeneration im Waller'schen Sinne sei, nämlich derart, dass bei Erhaltenbleiben des Axencylinders die Markscheide allein klumpig zerfällt. Diesen Vorgang hat Obersteiner in den centralen Stümpfen lädierter Hirnnerven beobachtet. Obersteiner fragt noch den Vortr., ob er auch nicht an den vorderen Wurzeln, speciell an deren intramedullären Anteilen Degeneration gefunden habe, welche Frage Pilcz verneinend beantwortet.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 19. October 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 43, 1898.)

Pineles demonstriert die anatomischen Präparate eines Falles, welcher klinischerseits hohes Interesse beansprucht.

Ein 24jähriges, seit langem hochgradig bleichsüchtiges Mädchen suchte wegen Steigerung aller Beschwerden (Kopfschmerz, Herzklopfen, Appetitlosigkeit u. s. w.) am 2. September 1898 die Spitalsbehandlung auf. Vor fünf Wochen heftiges, lästiges Seitenstechen und Schüttelfrost; bald darauf Schwellung des rechten, später des linken Beines (Thrombose beider Venae femorales). Etwa eine Woche ante mortem plötzlich starker Kopfschmerz, Erbrechen, am nächsten Morgen Lähmung des linken Armes ohne Sensibilitätsstörung, Temperatur 38,9. Der nächste Tag zeigte Pat. leicht delirant, es bestand totale Lähmung auch des rechten Armes und beider Beine, Blasen-Mastdarm-Lähmung. Die Hirnnerven waren bis auf eine leichte Parese des rechten Mundfacialis gänzlich frei. Zwei Tage vor dem Tode clonische Zuckungen der rechten Körperhälfte (am Arm beginnend). Sensibilität intact. Unter zunehmendem Coma mit Bewusstlosigkeit Exitus.

Bei der Obduction fanden sich, abgesehen von Hypoangie der Aorta, infantilem Uterus und Anämie ausgedehnte Thromben im grossen Sichelblutleiter und im linken Sinus transversus. Entsprechend den Centralwindungen erschienen die pialen Venen stark ausgedehnt und thrombosiert. Linkerseits rote Erweichung des oberen Antieiles der Centralwindungen, nur wenig auf die Medianfläche übergreifend. Rechts rote Erweichung der Centralwindungen, welche sich aber auch auf den Präcuneus erstreckt. Ausserdem Hyperämie der Rinde, capilläre Blutungen des Marklagers.

Interessant ist der Umstand, dass die Lähmungen der vier Gliedmassen ganz plötzlich aufgetreten waren, während bisher bei der Hirnsinusthrombose der Chlorose nur Lähmungen einer Körperhälfte beschrieben wurden. Die multiplen Thrombosen sind auf Rechnung der Chlorose zu setzen.

Sitzung vom 23. November 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift vom 15. December 1898.)

Alt demonstriert zwei jugendliche Pat., bei welchen im Verlaufe einer seit Kindheit bestehenden Otitis media purulenta chronica eine eitrige Thrombose des Sinus transversus sich entwickelt hatte. Aus dem Status präsens bei der Aufnahme sei hervorgehoben: Pyämisches Fieber, starke Benommenheit, lebhaftes Schmerzäusserungen bei Drehung des Kopfes nach rechts, Druckschmerzhaftigkeit hinter und unter dem rechten Processus mastoideus, rechtsseitige Otorrhoe und Cholesteatom im mittleren Ohre.

Nach Radicaloperation (auf deren Technik einzugehen hier überflüssig erscheint), Heilung.

Schlesinger erwähnt, dass in differential-diagnostischer Beziehung die Form der Nackensteifigkeit zu beachten sei gegenüber der Meningitis. Die Wirbelsäule selbst ist bei eitriger Sinusthrombose auf Druck nicht empfindlich, wohl aber Druck neben der Wirbelsäule und längs dem Verlaufe der Vena jugularis. Nickbewegungen sind in geringem Grade möglich, während Drehbewegungen gewöhnlich infolge Schmerzhaftigkeit undurchführbar sind, auch Schluckbewegungen werden schmerzhaft empfunden. Diese Symptome in Verbindung mit einem alten Ohrenleiden gestatten die rasche Diagnose einer Sinusthrombose.

2. Unter den Röntgenphotographien, welche Kienböck zeigte, sind einige für den Neurologen von Interesse.

a) Schultergelenk bei alter spinaler Kinder-Lähmung. Der Humerus ist verkürzt, difform, der Kopf glatt, es besteht ein Schlottergelenk.

b) Drei Fälle von Syringomyelie. 28jähriger Mann mit ausgeheilter Fractur des Vorderarmes. Der Pat. hatte infolge Schmerzlosigkeit trotz des vollständigen Radiusbruchs und Infractur der Ulna den Arm eine ganze Woche lang ohne Verband gebrauchen können. Dadurch, vielleicht auch im Zusammenhange mit dem spinalen Leiden ist die Callus-Wucherung eine ganz bedeutende.

57jähriger Mann. Amputation des rechten Mittelfingers infolge trophischer Störungen, auch das Köpfchen des Metacarpus zeigt sich im Röntgenbilde verunstaltet.

64jähriger Mann. Arthropathie des linken Kniegelenkes, dessen Constituenten Destruction und Hyperplasie zeigen, in die Gelenkkapsel sind Knochenstücke eingelagert. Am kleinen Finger der rechten Hand Mal perforant mit Caries, Krallenhand.

c) Tabische Arthropathie des linken Hüftgelenkes, Luxation des Oberschenkels, dessen Kopf fast vollständig fehlt, die entsprechende Beckenhälfte verengert.

Sitzung vom 30. November 1898.

(Wiener klin. Wochenschrift No. 52, 1898).

Pineles zeigt zwei Fälle von Crises gastriques, welche insofern interessant sind, als die Magenbeschwerden durch ungewöhnlich lange Zeit die einzigen Symptome der Tabes waren.

a) 33jähriger Mann. (Lues vor 10 Jahren). Seit zwei Jahren anfallsweise durch 8—14 Tage Magenkrämpfe und biliöses Erbrechen. Bei der Spitalsaufnahme (September 1898) bestanden nur die erwähnten Magenbeschwerden; im übrigen keinerlei Tabessymptome, sodass die Diagnose schwankte zwischen Ulcus ventriculi, Crises gastriques und Magenneurose. Erst in den nächsten Monaten stellten sich lancinierende Schmerzen in den Beinen ein, die Pupillen wurden ungleich ($R > L$). Lichtreaction träge; Romberg positiv.

Während der Crises besteht jetzt deutliches Gürtelgefühl, nach dem Anfälle Hautanästhesien und Parästhesien.

b) 41jährige Frau (einmal Frühgeburt, dreimal normale Partus). Seit 2½ Jahren anfallsweise auftretende Magenschmerzen und Erbrechen. Pat. hatte wegen dieser Beschwerden schon wiederholt Spitalsbehandlung aufgesucht und war voriges Jahr, da sich keinerlei andere Symptome nachweisen liessen, einer Probelaparotomie unterzogen worden. Bei derselben hatten sich einige peritoneale Verwachsungen und eine deutliche, gutartige Verdickung in der Gegend des Pfortners gezeigt. Seit October 1898 aber besteht das Argyll-Robertson'sche Phänomen.

Sitzung vom 7. December 1898.

Hammerschlag stellt einen Fall von multipler Hirnnerven-Erkrankung vor.

22jährige Frau, früher stets gesund. Pat. erkrankte vor einigen Tagen an heftigen Kopfschmerzen. Der Status praesens ergibt complete, periphere, linksseitige Facialis-Lähmung, ferner einen Herpes zoster im Bereiche der linken Ohrmuschel, welche Sitz bedeutender neuralgiformer Schmerzhaftigkeit war. Der Acusticus erwies sich bei der Untersuchung als intact. Es handelt sich also um gleichzeitige Facialis- und Quintus-affection, vermutlich auf rheumatischer Basis. In der Litteratur sind derlei Fälle beschrieben, wobei zugleich auch eine Acusticus-Erkrankung bestand (Kaufmann, Politzer); in diesen Fällen ging die Facialis-Lähmung zurück, während die Acusticus-Affection bestehen blieb.

Hammerschlag demonstriert das Gehirnpräparat von einem Schläfelappen-Abscess.

Eine 55jährige, seit langer Zeit an linksseitiger Otorrhoe leidende Pat. erkrankte vor vier Wochen plötzlich an Sprachstörung. Bei der Aufnahme ergab sich fötide Eiterung aus dem linken Ohre, bedeutende Herabsetzung des Hörvermögens und amnestische Aphasie. (Nachsprechen fehlerlos möglich, dagegen Unvermögen, spontan Gegenstände richtig zu bezeichnen). Die Diagnose wurde auf linksseitigen Schläfelappen-Abscess gestellt. Eine vorgenommene Trepanation war resultatlos. Exitus wenige Stunden darauf. Bei der Nekropsie fand sich aber thatsächlich im linken Schläfelappen ein Abscess. Ausserdem bestand eine frische Meningitis.

Sitzung vom 21. December 1898.

Gnezda stellt einen klinisch interessanten Fall von Siringomyelie mit Arthropathie und Oedem vor.

Ein 48jähriger Mann zeigte seit mehreren Jahren eine auffallende Unempfindlichkeit gegenüber Verletzungen (es wurde ihm z. B. durch ein Trauma ein Finger zermalmt, ohne dass Pat. sonderlichen Schmerz empfunden hätte). Vor einigen Wochen schlug der Kranke mit dem rechten Arme heftig gegen einen festen Gegenstand, unmittelbar darauf schwellte der Arm in seiner ganzen Ausdehnung in bedeutendem Masse an. Das Oedem ist sither schon ein wenig zurückgegangen.

Anamnestisch lässt sich noch erheben, dass der Kranke seit sechs Jahren eine Beweglichkeitseinschränkung im rechten Schultergelenke wahrnahm, sowie dass er an der rechten oberen Extremität wiederholt blasenartige Eruptionen bekam.

Der Status praesens ergibt: Reflectorische Pupillenstarre, bedeutende Herabsetzung des Temperatursinnes und der Schmerzempfindung im Bereiche der rechten Gesichtshälfte, Atrophie der rechtsseitigen Schultergürtel- und Handmuskulatur, totale Analgesie und Aufhebung des Temperatursinnes an der rechten oberen Gliedmasse, daselbst auch Herabsetzung für tactile Eindrücke, Oedem. An den unteren Extremitäten die oben erwähnten Sensibilitätsstörungen in geringerem Grade, Patellarsehnenreflexe lebhaft gesteigert, Blasenmastdarmstörung, Romberg positiv, das rechte Schultergelenk erweist sich als Schlottergelenk (der Kopf ist wie bei einer Luxation ganz aus der Pfanne getreten).

In der folgenden Discussion betont Docent Schlesinger die grosse Seltenheit eines neuropathischen Oedems bei Siringomyelie; es selbst hat

nur zwei solcher Fälle gesehen, die Arthropathien hingegen seien recht häufig und nach seinen Erfahrungen sowohl einer spontanen Rückbildung fähig, wie auch einer chirurgischen Therapie nicht ganz unzugänglich.

Königstein fragt, ob mit Rücksicht auf die reflectorische Pupillenstarre die Arthropathie im vorliegenden Falle nicht vielleicht als tabetische aufgeführt werden könne.

Schlesinger schliesst letztere Annahme unter Hinweis auf die gesteigerten Patellarsehnenreflexe aus und erwähnt die Möglichkeit, dass es sich um eine Combination von Syringomyelie mit beginnender Paralysis progressiva handeln könne.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 4. November 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 45, 1898.)

Biedl hält an der Hand von mit Hilfe Kraus' vorgenommenen Tierversuchen seinen angekündigten Vortrag: Ueber eine bisher unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf das Centralnervensystem.“ (Ausführlich publiciert in dem „Centralblatte für innere Medicin“, 26. Nov. 1898.)

In der folgenden Discussion erklärt Mannaberg, dass er motorische Reizsymptome bei Cholämie niemals beobachtet habe. Die klinischen Erscheinungen sind vielmehr Schlagsucht, Depression, Coma und schliesslich Cheine-Stoke'sches Atmen; furibunde Delirien, wie deren welche beschrieben werden, kommen nur in Ausnahmefällen vor. Es bestehen im allgemeinen Zeichen motorischer Lähmung.

Biedl erwidert, dass Stadelmann furibunde Delirien bei der acuten gelben Leberatrophy beschreibt.

Mannaberg erwähnt noch, dass bei der acuten gelben Leberatrophy die Verhältnisse durchaus nicht so einfach wären, da hierbei auch infectiöse Momente mitspielen. Bei reiner Cholämie, z. B. beim katarrhalischen Icterus, fehlen motorische Reizerscheinungen.

Sitzung vom 11. November 1898.

Redlich hält seinen Vortrag: Zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen. (Ist ausführlich in dieser Zeitschrift Bd. V H. 1-3 erschienen.)

Wiener medicinisches Doctorcollegium.

Sitzung vom 12. December 1898.

Kahane empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen und der einschlägigen Litteraturberichte das Natrium glycerino-phosphoricum als recht brauchbares Nervino-tonicum bei den verschiedenen Formen der Neurasthenie.

Buchanzeigen.

Schuster, P., Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Mit einem Vorwort von E. Mendel. Berlin 1899. S. Karger.

Das Buch beginnt mit einer kurzen Mitteilung der einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen. Das zweite Capitel stellt dar, in welcher Weise eine genaue Anamnese zu erheben ist. Wichtig erscheint uns, dass aus den eingehenden Beobachtungen zu ersehen ist, dass die vielbesprochene Lues als ätiologisches Moment bei Nervenkrankheiten nach Unfällen keine

grosse Rolle spielt, eine bedeutende dagegen der Alkoholismus und andere Intoxicationen. Das nächste und ausführlichste Capitel ist der Feststellung der Krankheitserscheinungen gewidmet. In diesem lernen wir die grosse Erfahrung des Autors besonders würdigen; zahlreich sind die sehr beachtenswerten Winke, die gegeben werden, sehr übersichtlich die Darstellung der wichtigsten Gesichtspunkte. Der Verf. verlangt mit Recht eine bis ins Detail gehende Untersuchung und grosse Vorsicht in der Annahme einer Simulation. Seinen Ausspruch, „dass man, je mehr man in das Studium der Unfallkrankheiten eindringt, desto weniger reine Simulation sieht“, können wir nur mit Freude begrüßen. Doch scheinen uns manche seiner — zum Teil citierten — Angaben zur Entdeckung der Simulation nach den neueren Erfahrungen, die man bei Hysterie gemacht hat, und auch vom psychologischen Standpunkte im allgemeinen aus, noch mit grösserer Vorsicht gedeutet werden zu müssen, als der sonst sehr kritische Autor es thut.

Im vierten Abschnitte bringt Schuster mehrere sehr instructive Krankengeschichten bei. Ein weiterer Abschnitt handelt die Simulation ab. Wir weisen speciell auf die sehr geistreiche Müller'sche Methode zur Erkennung der Druckschmerzhaftigkeit hin. Auch hier finden wir mehrere sehr genaue Krankengeschichten. Mit der Anweisung über Abfassung von Gutachten und Beispielen solcher schliesst das Buch, dessen Inhalt leider durch ein Referat nicht wiederzugeben ist. Wir können dieses durchaus moderne Werk, das mit klinischer Beherrschung der Materie geschrieben und getragen ist von wahrhaft humaner und wissenschaftlicher Gesinnung, als wertvolle praktische Anleitung Jedermann aufs Wärmste empfehlen.

Friedländer (Frankfurt a. M.).

Bechterew, W. v. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Ein Handbuch für das Studium des Aufbaues und der inneren Verbindungen des Nervensystems. 2. völlig umgearbeitete und stark erweiterte Auflage. Deutsch von R. Weinberg. Leipzig 1899, A. Georgi.

Das in zweiter Auflage vorliegende Buch Bechterew's behauptet neben den Lehrbüchern von Obersteiner, Edinger, Debierre u. a. einen verdienten Platz, weil es im Gegensatz zu diesen fast ausschliesslich ein besonders wichtiges Specialkapitel der Anatomie des Centralnervensystems, nämlich die Lehre von den Leitungsbahnen sehr ausführlich, fast erschöpfend behandelt. Gegenüber der ersten Auflage erweist sich die jetzige als erheblich erweitert und total umgearbeitet. Auch von der russischen zweiten Originalauflage unterscheidet sich die zweite Auflage der Uebersetzung durch einige Zusätze bzw. Verbesserungen. 589 Textabbildungen (ausser einer farbigen Uebersichtstafel) sind der jetzigen Auflage beigegeben. Der Umfang ist auf 692 Seiten gestiegen. Das alphabetisch geordnete Litteraturverzeichnis umfasst 982 Nummern. Die Uebersetzung ist klar und fliegend. In einer folgenden Auflage wäre die Durchführung der Nomenklatur der anatomischen Gesellschaft erwünscht. Auch müssten die vereinzelt orthographischen Inkorrektheiten (so wird stets *Clarke* statt *Clarke* geschrieben) beseitigt werden. Inhaltlich ist die Darstellung, wenn sie auch in manchen controversen Fragen nicht einwandfrei ist, durchweg korrekt und leicht verständlich. Die ausgiebige Berücksichtigung der Golgi'schen Methode im Text und in den Abbildungen ist besonders hervorzuheben. Darin sticht das Buch sehr vorteilhaft gegen das bekannte Lehrbuch Déjerine's ab. Die entwicklungsgeschichtliche Methode — das Buch ist Flechsig gewidmet — ist selbstverständlich gleichfalls verwendet. Die Weigert'schen Schnitte durch das Grosshirn sind weniger gut gelungen und unvollständiger als im Déjerine'schen Buch. Die Darstellung bezieht sich vorzugsweise auf das menschliche Centralnervensystem. Vergleichend anatomische Erörterungen sind nur spärlich eingestreut. Dem Neuropathologen ist das Buch jedenfalls in hohem Masse zu empfehlen.

Z.

Fannoli P., (Siena), Sulla Paralisi progressiva. Siena 1898. 242 S. Verf. nennt seine kleine Arbeit eine statistisch-klinische Studie; infolgedessen nimmt die Mitteilung der innerhalb 12 Jahren in Siena von ihm beobachteten Paralytiker und von 27 genauer geschilderten Krankenfällen den breitesten Raum ein.

So genau alle somatischen Erscheinungen, Untersuchungen über Blut, Urin, Sensibilitätsstörungen (!) u. s. w. ausführlichst geschildert werden, so kurz ist die Abhandlung über die pathologische Anatomie, welche sich leider hauptsächlich auf die Erkrankungen der weichen Häute und Gefäße beschränkt, während Rückenmarksuntersuchungen nur kurz gestreift werden. Im allgemeinen bildet die Arbeit einen weiteren Beitrag zu den, zumal in den letzten Jahren so mannigfach erscheinenden statistischen Arbeiten über die Paralyse und sei von diesem Gesichtspunkt aus empfohlen.

Adolf Passow (Strassburg i. E.).

Necrolog.

Karl Ludwig Kahlbaum †. Am 15. April starb in Görlitz Karl Ludwig Kahlbaum. Derselbe wurde 1828 in Driesen in der Neumark geboren. Seine medizinischen Studien machte er in Königsberg, Würzburg, Leipzig und Berlin.

1854 erwarb er die ärztliche Approbation, im Oktober desselben Jahres erlangte er die Doktorwürde auf grund folgender Arbeit: *De avium tractus alimentarii anatomia et histologia nonnulla*. Im Juni 1856 trat er in die ostpreussische Provinzial-Irrenanstalt Allenberg ein, an der er als zweiter Arzt und Vertreter des Direktors Berhardi fungierte. Von 1863 bis 1866 hielt er als Privatdocent an der Universität Königsberg Vorlesungen über Irrenheilkunde. Im Oktober 1866 siedelte er nach Görlitz über, um in die damals Reimer'schen Privat-Heil- und Pflegeanstalt für Nerven- und Gemütskranke als Assistenzarzt einzutreten. Schon im Juni 1867 ging die Anstalt durch Kauf in den Besitz Kahlbaums über und stand unter seiner Leitung bis zu seinem am 15. April 1899 erfolgten Tode. Die einzige Ehrung, welche ihm zu Teil wurde, war — Verleihung des Titels „Sanitätsrat“ im Jahre — 1895. Keine Universität hat ihn berufen.

Die wissenschaftliche Psychiatrie ist Kahlbaum's Schuldnerin. Kahlbaum war derjenige, der in Deutschland zuerst klinische Psychiatrie trieb und lehrte. Hierfür legt jedes seiner Werke ein bleibendes Zeugnis ab. Heute glaubt gerade in Deutschland so mancher die allein seligmachende klinische Methode gepachtet zu haben. Kahlbaum hat schon viel früher ohne solche Prætentationen wirklich klinisch beobachtet und beschrieben. Man mag über seine beiden Lieblingskinder, die Hebephrenie und Katatonie, urteilen wie man will: einer treuen, scharfen klinischen Beobachtung sind sie unzweifelhaft entsprungen. Man hat beide oft totgeschwiegen, umgetauft, verketzert, sogar neuerdings verwechselt, aber der gewaltigen Anregung, welche die Schöpfung dieser Krankheitsbilder gegeben hat und immer noch giebt, ist sich die Psychiatrie mehr und mehr bewusst geworden.

Die Methode der klinischen Beobachtung und Journalführung, wie sie Kahlbaum ersonnen und durchgeführt hat, kann noch heute, soweit die psychischen Symptome in Frage kommen, als mustergiltig gelten. Unermüdlich hat er selbst — oft in später Nacht — ausführliche Ergänzungen, feinere psychologische Beobachtungen allenthalben in die Krankengeschichten eingetragen. Nur auf dem Boden solcher unausgesetzter Beobachtungen, ohne jede theoretische Construction, entstanden die von ihm aufgestellten Krankheitstypen. Als seine eigensten Kinder benannte er sie mit neuen Namen: er stand der Universitäts-Psychiatrie zu fern, die Krankheitsbegriffe und — Namen der letzteren schienen ihm so wenig klinisch entstanden, dass er sie nicht verwenden konnte und wollte.

Das Zeugnis seiner praktischen Thätigkeit ist seine Anstalt, deren Vervollkommnung er alles unterordnete. Mit der Schöpfung eines medizinischen Pädagogiums hat er der psychiatrischen Thätigkeit einen fast noch nie betretenen Weg gezeigt.

Seinen Schülern war Kahlbaum ein ausgezeichnete Lehrer. Vor allem war er ihnen das Vorbild einer eisernen selbstlosen Pflichterfüllung und die Quelle unerschöpflicher Anregungen. Die Conferenzen in seiner Anstalt waren in ihrem Hauptteil wissenschaftliche Besprechungen aller Krankenbeobachtungen. Wir dachten als Assistenten mit unserem Lehrer alle die Gedanken mit durch, die er selbst Tag für Tag an alle Kranken knüpfte. Jeder Kranke wurde genannt, jede Veränderung besprochen, jede Auffassung fand Gehör und Widerlegung oder Anerkennung.

Und schliesslich — Kahlbaum war nicht nur Psychiater. Trotz seiner Ueberbürdung hat er sich eine wunderbare Vielseitigkeit bis in sein Alter erhalten. Ein Denkmal dieser Vielseitigkeit ist der Entwurf einer Wissenschaftslehre nach der Methode der Naturforschung, welche er der Universität Berlin zur Jubelfeier ihres fünfzigjährigen Bestehens darbrachte. Die Philosophie wird die Verdienste dieser Schrift einst anerkennen. Seine systematische, fast architectonische Begabung, seine geniale Auffassung der wesentlichen Punkte in grossen Beobachtungsreihen und seine gewaltige Vielseitigkeit treten hier am schärfsten hervor.

Als Mensch hatte Kahlbaum die Grundeigenschaft einer absoluten Unterordnung unter Vorstellungsideale. Für Menschen, die eine solche Unterordnung nicht kennen, war er unverständlich und unzugänglich. Wer derselben Unterordnung fähig war — einerlei ob an dieselben oder andere Vorstellungsideale —, fand in ihm den treuesten Freund und Helfer.

Der Name Kahlbaum wird in der Geschichte der Psychiatrie manchen vielgenannten Namen überdauern. Z.

Verzeichnis der psychiatrischen Arbeiten.

1. Die Gruppierung der psychischen Krankheiten. Danzig 1863.
2. Die verschiedenen Formen der Sinnesdelirien. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXIII, 1866.
3. Die Katatonie. Berlin 1874, Hirschwald.
4. Die klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte der Psychopathologie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 126, 1848.
5. Ueber cyclisches Irresein. Irrenfreund 1882, No. X.
6. Ueber jugendliche Nerven- und Gemütskrankheiten und ihre pädagogische Behandlung in der Anstalt. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 40, 1884.
7. Ueber eine besondere klinische Form des moralischen Irreseins. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung, Magdeburg 1884.
8. Ueber Heboidophrenie. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 46, 1889.
9. Ueber einen Fall von Pseudoparanoia (Parethosia — Charakter-Irresein). Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 49, 1892.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Die 24. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte hat am 3. und 4. Juni in Baden-Baden stattgefunden. Bericht folgt im nächsten Heft.

Dr. Jelgersma ist als Professor und Direktor der neuerrichteten psychiatrischen Klinik nach Leyden berufen worden.

