



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

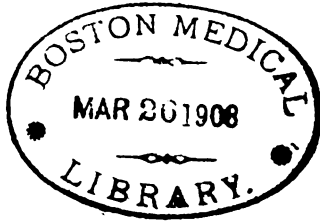
Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Utrecht.

Band XI.

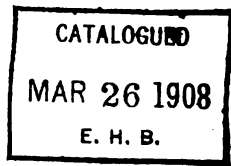
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



BERLIN 1902
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von E. Wertheim in Berlin N W.

11007

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XI.

Originalarbeiten.	Seite.
Feinberg, Ueber den Bau der Ganglienzelle und über die Unterscheidung ihres Kerns von dem Kern der einzelligen tierischen Organismen. (Hierzu Tafel X)	401
Foerster, Otfried, Ueber einige seltene Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis, sowie über die tabischen Krisen im Allgemeinen	249
Gross, Otto, Ueber Vorstellungszzerfall	205
Juliusburger, Otto, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen	437
Kaes, Theodor, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica 180, 283, 384,	445
Kaiser, O., Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie.	248
Kohlbrugge, J. H. F., Die Grosshirnfurchen von Tragulus javanicus, Cervulus munjac und Sus babirusa	344
Liepmann, H., und E. Storch, Der mikroskopische Gehirnbefund in dem Fall Gorstelle. (Hierzu Tafel III—IV)	115
Mainzer, Experimentelle Studien über die Einwirkung geistiger Thätigkeit auf den Harnstoffwechsel	81
Mingazzini, Giovanni, Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebri praecox et maligna	161
Muratow, Wladimir, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der primären, nichteitrigen Encephalitis	326
Oppenheim, H., Notiz zur Symptomatologie der Hemiplegie	1
Derselbe, Ueber Lachschlag (Lach-Schwindel — Lachohnmacht)	241
Probst, M., Zur Kenntnis der Schleifenschicht und über centripetale Rückenmarksfasern zum Deiters'schen Kern, zum Sehhügel und zur Substantia reticularis. (Hierzu Tafel I—II)	3
Derselbe, Ueber Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über Sehhügelrindenfasern der Hörsphäre, über Commissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlungscommissur und über das dorsale Längsbündel. (Hierzu Tafel VIII—IX)	406
Raecke, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen	12, 120
Ransohoff, Zum Verhalten des Rückenmarks bei der Lungentuberkulose der Geisteskranken	93
Storch, E., Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen 31, 142, 212, 293,	359
Stransky, Erwin, Ein Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie	122
Tagesfragen	321

	Seite
Vogt, Heinrich, Ueber Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. (Hierzu Tafel V—VII)	167
Ziehen, Th., Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit	60, 393

Sitzungsberichte.

32. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901	60
Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenlinik	231
Neurologisches vom XX. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 15. bis 18. April 1902	468
Gehirngewichte	78
Therapeutisches	78, 160, 316, 473

Buchanzeigen

Baumgarten, Alfred, Ein Fortschritt des Wasserheilverfahrens	400
Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenzündung	238
Delitzsch, M., Pflanzenbuch	78
Garnier, P. et P. Cololian, Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses	80
Golebiewski, Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde	160
Grasset, Diagnostic des Maladies de l'Encéphale-Siège des Lésions	400
Lehfeldt, E., Medicinisches Taschenwörterbuch der deutschen, englischen und französischen Sprache	400
Moczutkowki, Rückenmarksschwindsucht	239
Nonne, Syphilis und Nervensystem	473
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten	238
Raymond, Clinique des maladies du Système nerveux	399
Rieger, C., Die Castration in rechtlicher, socialer und vitaler Hinsicht betrachtet	79
Sommer, Robert, Diagnostik der Geisteskrankheiten	317
Wollenberg, R., Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myocsonie)	239
Personalien und Tagesnachrichten	80, 160, 240, 320, 400, 476



Notiz zur Symptomatologie der Hemiplegie.

Von

H. OPPENHEIM.

Vor einigen Tagen demonstrierte ich meinen Zuhörern einen Fall von Hemiplegia sinistra, der einige Besonderheiten bot. Beim Gange des Patienten fiel es zunächst auf, dass er das Bein der gelähmten Seite zwar in typischer Weise am Boden nachschleifte und circumducierte, dann es aber übermässig emporhob und stampfend nieder setzte. Sollte er sich von der Rückenlage emporbringen, so geschah das unter ungewöhnlichen Erscheinungen in den gelähmten Gliedmassen: Es wurde nämlich das linke Bein im Hüftgelenk in extremer Weise flectiert, daran schloss sich eine Beugung des Unterschenkels, gleichzeitig wurde auch der gelähmte Arm emporgehoben und fast in maximaler Ausdehnung abduciert.

Diese, das Aufrichten aus der Rückenlage begleitenden ungewollten Bewegungen der gelähmten Gliedmassen hätten zunächst als Mitbewegungen (im gewöhnlichen Sinne des Wortes imponieren können, aber Mitbewegungen liessen sich bei anderen Manipulationen nicht constatieren, auch nicht bei denen, die sie sonst am ehesten auslösen. Die weitere Betrachtung lehrte vielmehr, dass die in dieser Intensität durchaus ungewöhnlichen Phaenomene auf zwei Faktoren zurückzuführen waren: auf die Hemiplegie selbst und auf die neben derselben vorliegende Hemiataxie. Es handelte sich in dem Fall nämlich um die im Ganzen nicht häufige Combination einer ausgesprochenen und typischen Hemiparesis sinistra mit Hemi-anaesthesia und Hemiataxia sinistra.

Ich habe im Jahre 1889¹⁾ darauf hingewiesen, dass sowohl durch spastische wie durch atactische Störungen in den unteren Extremitäten die Art des Emporkommens aus der Rückenlage in charakteristischer Weise beeinflusst wird; ich beschrieb die Erscheinung mit folgenden Worten: „Die spastische Parese der unteren Extremitäten bedingt noch eine Erscheinung, auf die wenigstens in Kürze hingewiesen werden mag:

Versucht der Kranke sich aus der horizontalen Rückenlage in die sitzende Stellung zu bringen, so werden die Beine in einem oft erheblichen Grade von der Unterlage emporgehoben.

¹⁾ Weitere Notizen zur Pathologie der disseminierten Sclerose. Charité-Annalen 1889, Jahrg. XIV.

Eine gewisse Neigung dazu besteht auch bei Gesunden. Beim plötzlichen Aufrichten haben die Beine die Tendenz, sich ein wenig von der Unterlage zu erheben. Bei der Sklerose kann sich das aber in Folge der Contractur in den Hüftbeugern bis zu dem Grade steigern, dass die Extremitäten 2—3 Fuß hoch von der Unterlage emporgehoben werden. Es ist dieses Symptom in einer anderen Erscheinungsweise bei der Ataxie (besonders bei Tabes) zu beobachten. Hier werden die Beine, wenn sich der Kranke aufrichtet, auch emporgehoben, aber sie werden eben emporgeschleudert in einer ausgeprägt atactischen Weise.“

Diese Angabe hat keine Beachtung gefunden, bis vor kurzem Babinski, dem meine Mitteilung entgangen war, die Erscheinung wieder geschildert und speciell für die Diagnose und Differentialdiagnose der Hemiplegie verwertet hat. In einer bedeutsamen Abhandlung: *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique*¹⁾ hat er unter der Bezeichnung „flexion combinée de la cuisse et du trouc“ bei Hemiplegie die Erscheinung beschrieben, dass sich bei dem Versuch, sich aus der Rückenlage emporzubringen, auf der gelähmten Seite der Oberschenkel zum Becken beugt und die Ferse sich von der Unterlage emporhebt. Ich will die Schilderung übrigens wörtlich wiedergeben: „Lorsque étendu sur un plan résistant horizontal, sur un plancher par exemple, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait un effort pour se mettre sur son séant, du côté paralysé la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin et le talon se détache du sol, tandis que, du côté opposé, le membre inférieur reste immobile ou que la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que plus tardivement et sont bien moins marqués qu'au membre atteint de paralysie, — en même temps, l'épaule du côté normal se porte en avant.“

Babinski hebt dann weiter hervor, dass sich die Erscheinung beim Zurücklegen wiederhole.

Babinski hat also die von mir als ein Kriterium des spastischen Zustandes schlechtweg hingestellte Erscheinung als besonders charakteristisch für die Hemiplegie, als ein dieser zukommendes Phänomen beschrieben und in demselben einen Beweis für die materielle Grundlage der Hemiplegie erblickt, da es der hysterischen nicht zukomme.

Der Fall, auf den ich heute hinwies, zeigt uns nun, dass auch die andere von mir angeführte Erscheinung: die atactische Schleuderbewegung des Beines (und Armes) beim Sichaufrichten aus der Rückenlage zur Symptomatologie der Hemiplegie gehören kann, nämlich dann, wenn sich mit dieser eine Hemiataxie verknüpft.

Die Erscheinung ist aber noch nach einer anderen Richtung von einem gewissen Werte. Bei unserem Patienten ist die

¹⁾ Gazette des hôpitaux 5. et 8. Mai 1900.

Lähmung und Contractur im linken Arme eine so erhebliche, dass die Ataxie in demselben gewissermassen latent bleibt und sich dem Nachweis durch die gewöhnlichen Prüfungsmethoden entzieht. Dagegen lässt die bei dem geschilderten Versuche entstehende atactische Mitbewegung des linken Armes deutlich erkennen, dass auch eine Incoordination in demselben vorhanden ist, die nur durch die Lähmung verdeckt wird.

Ich bin auf die Besprechung dieser Erscheinungen nicht wegen meiner Prioritätsansprüche, sondern deshalb zurückgekommen, um Babinski gegenüber noch einmal zu betonen, dass es nicht die Hemiplegie allein, sondern die spastische Parese überhaupt ist, bei welcher das Symptom gefunden wird, ebenso wie die Ataxie, mag sie sich auf ein Bein beschränken oder beide betreffen, das Emporkommen aus der Rückenlage in der geschilderten Weise beeinflusst.

(Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.)

Zur Kenntnis der Schleifenschicht und über centripetale Rückenmarksfasern zum Dalters'schen Kern, zum Sehhügel und zur Substantia reticularis.

Von

Dr. M. PROBST,
Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel I und II.)

Die Hauptschleife oder die mediale Schleife ist eine Formation von Fasersystemen verschiedener Herkunft. Ich bin auf Grund zahlreicher experimenteller Versuche und pathologisch-anatomischer Fälle stets zu gleichen Resultaten gelangt, die ich in meiner Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung“ (Archiv für Psychiatrie Bd. XXXIII, H. 1) zusammengefasst habe. Ich habe die Degeneration der Schleifenfasern nach Verletzungen der Hinterstrangkerne, nach Verletzungen der Schleife in verlängerten Marke, in der Brücke und in der Vierhügelgend verfolgt und deren Verlauf und Endigung genau beschrieben¹⁾. Dabei bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen:

¹⁾ Diese Fasern gehen nicht zum Linsenkern, wie es von anderer Seite angenommen wurde.

1. Die von den Hinterstrangkernen in der Schleifenschicht aufsteigenden Fasern finden ihr Ende hauptsächlich im lateralventralen Sehhügelkern. Als teilweise Endigungsstätte kommen ausserdem die Kerne vent b, med. b, med. c, die mediale Abteilung des inneren Kniehockers und des Kernes vent c in Betracht.
2. Eine directe aufsteigende Verbindung zwischen Hinterstrangkernen und Hirnrinde existiert nicht.
3. Es bestehen in der Schleifenschicht weder im verlängerten Mark, noch in der Brücke, noch im Vierhügel Fasern, die bei Zerstörung der Schleifenschicht in diesen Gegenden über den Sehhügel hinaus als degeneriert zu verfolgen wären, und es finden auch alle Fasern der Schleifenschicht in diesen Gegenden ihr Ende im Sehhügel, hauptsächlich im lateralventralen Sehhügelkern.
4. Eine Beziehung der Schleifenfasern zur Linsenkernfaserung kann nicht constatirt werden. Die Meynert'sche Commissur zeigt nur bei Verletzungen der Schleifenschicht in der vorderen Zueihügelgegend zum Teil degenerierte Fasern.

Die Forel'sche oder Ganser'sche Commissura hypothalamica, welche nach meinen Untersuchungen keine Commissur, sondern eine Kreuzung von Fasern aus der Haube (Nucleus reticularis [?]) zum gegenüberliegenden Sehhügel (Gitterschicht und ventraler Kern vent c) darstellt, degeneriert nach Verletzungen der medialen Schleifenschicht, die vor dem Nucleus reticularis Tegmenti gesetzt wurden¹⁾.

5. Ein kleiner Teil der medialsten Fasern der Hinterstrangkern-Sehhügelbahn gelangt ins laterale Mark des roten Kernes und zieht in einem dorsal geschwungenen Bogen an der Seite des Meynert'schen Bündels gegen die innere Marklamelle des Sehhügels und endet beim Kern med b und med c, und vent a derselben Seite. Von diesem Faserzuge werden einige wenige dünne Fasern in die hintere Commissur entsendet, welche bald auf der anderen Seite enden, dort wo die Fasern der hinteren Commissur etwas divergierend auseinander treten. Die Endigung dieser Fasern bezeichnet w in Figur 7 also bei jenem Marksaum, der den caudalsten Teil des Kernes med. a vom Kern lat. b trennt.

¹⁾ Probst, Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Monatschr. f. Psych., 1899 u. Archiv f. Psych., Bd. 30, H. 3 u. Bd. 33, H. 1 u. Bd. 33, H. 3.

Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher f. Psych., 1901 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV.

Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psych., Bd. 35.

6. Es existieren auch Fasern der Schleife, die vom Rückenmark kommen, die lateralste Partie der Schleifenschicht einnehmen und im lateralventralen Sehhügelkern endigen.

Auf diese Fasern werde ich im Folgenden näher eingehen und diese genauer an Abbildungen beschreiben.

Vorerst will ich noch zu den aufgezählten Schlüssen einiges hinzufügen, das ich damals nicht unter den Schlussfolgerungen anführte. Wenn nämlich nur die eine Seite der Hinterstrangkern verletzt ist, sehen wir den gewöhnlichen Verlauf der Schleifenfasern über der Pyramidenkreuzung, indem die Schleifenfasern durch die Raphe auf die andere Seite kreuzen. Es scheint nun, dass es auch ungekreuzte Schleifenfasern giebt, die von einem Hinterstrangkern zur gleichseitigen medialen Schleife ziehen und im Sehhügel endigen. Ich will diese ungekreuzten Schleifenfasern aus den Hinterstrangkernen nur mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, weil bei einseitiger Verletzung der Hinterstrangkern die unverletzten Hinterstrangkern leicht eine wenn auch nur geringfügige Schädigung erhalten, sei es während der Operation oder nach der Operation durch Fernwirkung. Es würde also dann einerseits gekreuzte Hinterstrangkern-Sehhügelfasern geben, andererseits aber auch ungekreuzte in geringerer Anzahl.

In der Schleifenformation verlaufen aber nicht nur sensible Fasern centripetal zum Sehhügel, sondern es verlaufen auch motorische Bahnen in der medialen Schleife. Diese Fasern lassen sich nach Exstirpation der des Gyrus sigmoideus anterior und posterior gut darstellen. Sie gehören zu den Pyramidenfasern und stellen die motorischen Bahnen zum motorischen Trigeminuskern, zum Facialiskern, Vagus- und Hypoglossuskern dar. Die grössere Zahl dieser Fasern geht aber zu den gleichseitigen Kernen des Facialis, Vagus und Hypoglossus.

In einem Falle, den ich beschrieben habe, waren diese motorischen Fasern in der Schleife (Pyramidenschleife) in ganz abnormer Stärke angehäuft, dafür fehlte vollständig die Pyramidenbahn derselben Seite.¹⁾ Es ist dies ein weiterer Beweis für die Zugehörigkeit dieser motorischen Fasern der medialen Schleife zu den Pyramidenfasern. Ausserdem sehen wir nach Exstirpation eines motorischen Centrums, dass die Degenerationsschichten der Pyramidenfasern mit den Degenerationen in der medialen Schleife zusammenhängen¹⁾.

Knapp über dem medialsten Anteile der medialen Schleife habe ich einen Faserzug beschrieben, das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel, das ebenfalls im Sehhügel sein Ende findet und dessen Ursprungsganglienzellen im Kleinhirn liegen (Corpus

¹⁾ Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1901, Bd. XX, H. 3; ferner Archiv f. Psych. Bd. 30, H. 3, Monatsschr. f. Psych. 1899 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheitk. Bd. XIII, XV, XVII.

dentatum). Zu einem Teile enden solche Fasern beim Nucleus reticularis Tegmenti.¹⁾

Im Folgenden will ich über Degenerationen der medialen Schleife berichten, die nach Rückenmarksläsionen auftraten. Es handelt sich hier um das oberste Halsmark.

Ich habe bei Hunden und Katzen localisierte Verletzungen des Rückenmarkes vorgenommen und berichte diesbezüglich über einen Versuch bei einem Hunde, dem die vordere oder ventrale Randzone, dort, wo die von mir beschriebene Vierhügel-Vorderstrangbahn verläuft, isoliert im obersten Halsmarke mittelst eines Häkchens zerstört wurde.

Das Gehirn wurde mittelst der Marchi'schen Osmiumsäurefärbung behandelt.

Querschnitte, die durch die Läsionsstelle gingen, zeigten, dass das linke vordere Grundbündel bis zum Vorderhorne durchschnitten war. Die Läsion des Vorderstranges fand sich im obersten Halsmark unter der Pyramidenkreuzung.

In Figur 1 sehen wir einen Schnitt, der über der Läsionsstelle gefällt ist. Schnitte, die knapp über der Läsionsstelle liegen, zeigten den linken Vorderstrang ganz erfüllt von Degenerationen, ausserdem sieht man degenerierte Fasern von der Verletzungsstelle durch die vordere Commissur in den rechten Vorderstrang treten.

In Figur 1 sehen wir die Degeneration rot eingezeichnet. Der Schnitt geht durch die Pyramidenkreuzung Py, den Goll-schen und Burdach'schen Kern und den Seitenstrangkern SK. und den linken Vorderstrang. Im linken Vorderstrange, dort, wo das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn ist, sehen wir degenerierte Fasersysteme x, y z Figur 1. Von diesem Degenerationsfelde sehen wir Fasern (v Figur 1) seitlich zum Seitenstrangkern ziehen und auf den folgenden Schnitten zum Corpus restiforme und durch dieses zum vorderen Kleinhirnmittellappen.

Im Hauptdegenerationsgebiete können wir schon 3 Abteilungen unterscheiden, die Fasern x, die lateraler liegen und die auf den folgenden Schnitten in den lateralen Teil der medialen Schleife übergehen, dann die medialer gelegenen Fasern z, welche auf den proximaleren Schnitten ins Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn, also ventral vom dorsalen Längsbündel übergehen, und die Fasern y, welche zwischen ventraler Randpartie und linkem Vorderhorn gelegen sind, welche wie wir sehen werden, zum Deiters'schen Kern hinziehen, woselbst sie endigen.

Im rechten Vorderstrange sehen wir die degenerierten Fasern x, lateral von den sich kreuzenden Pyramidenfasern im Areal der rechten Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Caudalwärts von Figur 1 degenerierten ins Rückenmark nur die Fasern x, y, der Figur 1; diese Fasern nahmen die ventrale

¹⁾ Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1901 und Arch. f. Psych. Bd. 33, H. 1 und Monatschrift für Psychiatrie 1899 und l. c.

Randzone und die Fissurenrandzone im Halsmark und Brustmark ein; im Lendenmark war die Degeneration in der ventralen Randzone schon gering, dagegen im Fissurenrandbündel noch gut ausgeprägt. Gekreuzte absteigend degenerierte Fasern etwa x, Fig. 1 entsprechend, konnten nicht nachgewiesen werden. Die beschriebenen, im Rückenmark absteigend degenerierten Fasern sind die Fasern des dorsalen Längsbündels, der Vierhügelvorderstrangbahn und der Kleinhirnvorderseitenstrangbahn.

In Figur 2 sehen wir einen Durchschnitt am oberen Ende der Pyramidenkreuzung durch die Pyramiden Py, die untere Olive u. O., den Centralkanal C, den Goll'schen Kern GK und den Burdach'schen Kern BK.

Die in der vorigen Figur mit x bezeichneten Fasern gelangen hier an die lateral-ventrale Seite der unteren Olive (x Fig. 2) und verlaufen von hier aus in den lateralen Anteil der medialen Schleife.

Die früher mit z bezeichneten Fasern bleiben im Verlaufsgebiete der Vierhügel-Vorderstrangbahn und liegen hier dorsal von der Pyramide und der Olive.

Andere früher mit y bezeichnete Fasern liegen zwischen Vorderhorn und der unteren Olive und teils noch im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn y Figur 2. Diese Fasern ziehen dann zum Deiters'schen Kern.

Die von der Läsionsstelle lateral gezogenen Fasern (v Fig. 1) kommen hier noch seitlicher zu liegen (v Figur 2) und gehen dann ins Corpus restiforme ein.

Die früher beschriebenen Fasern x 1 liegen in Fig. 2 dorsal von der rechten unteren Olive (x 1 Fig. 2), es sind das von der gekreuzten Läsionsstelle ausgehende Fasern.

Auf einem proximaleren Schnitte, wie ihn das Photogramm der Figur 3 zeigt, sehen wir den weiteren Verlauf dieser vier Fasersysteme, die von der Läsionsstelle ausgehen. Dieser Schnitt geht durch das hintere Längsbündel HL, das Solitärebündel (SB), den austretenden Nervus Vagus (N.X), das Corpus restiforme (C r), die spinale Trigeminuswurzel (s V), die mediale Schleife (s), die Pyramiden (Py) und das Monakow'sche Bündel (M).

Lateral von der medialen Schleife ganz am ventralen Rande finden wir die oben beschriebenen Fasern x, die dann im lateralen Teile der Schleife proximalwärts verlaufen. Dorsal-lateral von der rechten medialen Schleife finden wir die früher beschriebenen Fasern x1, Figur 3, welche den Fasern x der anderen Seite genau entsprechen.

Die früher beschriebenen Fasern z bleiben auch hier im Gebiete der Vierhügel-Vorderstrangbahn (VV Figur 3), indem sie ventral vom dorsalen Längsbündel knapp längs der Raphe angeordnet sind (z Figur 3).

Die Fasern y ziehen hier ebenfalls dorsalwärts in der Substantia reticularis; sie hängen mit dem Gebiete der Fasern x noch durch die zerstreuten Fasern b zusammen, andererseits

gehen vereinzelte degenerierte Fasern schon dorsal bis nahe zum Vagus Kern. Das hintere Längsbündel ist frei von degenerierten Fasern

Die Fasern v liegen hier schon im Gebiete des Strickkörpers (v Figur 3).

Gehen wir nun auf noch proximalere Schnitte über, wie einen das Photogramm der Figur 4 zeigt. Dieser Schnitt geht durch den austretenden Nervus facialis (N VII), Nervus abducens (N VI), die obere Olive (o O), das Facialisknie (VII K), das hintere Längsbündel (H L), den Deiters'schen Kern (D), die Vierhügel-Vorderstrangbahn (VV), die spinale Trigeminuswurzel (s V), das Monakow'sche Bündel (M), das Corpus trapezoides (c. tr.), die mediale Schleife (s), die Pyramiden (Py) und die obere Olive (o. O).

Die Fasern x des Rückenmarkes finden wir hier zwischen obere Olive und Pyramide im lateralsten Teile der medialen Schleife verlaufen. Die Fasern x_1 liegen am medial-ventralen Rande der rechten oberen Olive.

Die Fasern y haben in ihrem dorsalen Verlauf bereits den Deiters'schen Kern erreicht und splintern sich dort auf (y Figur 4). Einzelne degenerierte Fasern in der Substantia reticularis kennzeichnen noch den Verlauf der Fasern y durch die Substantia reticularis (b Figur 4).

Die Fasern z, die bisher im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn lagen, sind schon auf wenige Fasern zusammengeschmolzen, sie haben zum Teil auch Fasern zum Deiters'schen Kern abgegeben und liegen hier knapp ventral vom dorsalen Längsbündel (H L).

Die spärlichen Fasern v ziehen hier im Strickkörper zum Kleinhirn-Mittellappen empor, wo sie enden.

Die bisher beschriebenen Fasern z verlaufen auf den proximaler gelegten Schnitten, aber nicht weiter als bis zur Brücke. In der Gegend, wo der motorische Trigeminuskern erscheint, ziehen diese Fasern, die bisher knapp ventral vom hinteren Längsbündel lagen, lateral und verzweigen sich mit Aufsplitterungen bei den grossen zerstreuten Ganglienzellen der Substantia reticularis. Die Fasern z endigen also in der Substantia der Brücke in derselben Seite.

Die spärlichen Fasern v haben wir durch den Strickkörper zum Oberwurm hin verfolgt. Es bleiben uns also im proximalen Teile der Brücke nunmehr die Fasern x und x_1 übrig. Im Photogramme der Figur 5 sehen wir einen Schnitt durch die Bindearme (B A), das hintere Längsbündel (H L), die Vierhügel-Vorderstrangbahn (V V), das Monakow'sche Bündel (M), das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel (v K S), den Nucleus reticularis Tegmenti (N T), die Pyramiden (Py), den Brückenarm (Br A), die laterale Schleife (L S) und den Anteil des Tuberculum acusticum (centrale Hörbahn) an der lateralen Schleife (L).

Auf diesem Schnitte sehen wir die aus dem Rückenmarke entspringenden Fasern x im lateralsten Anteile der medialen Schleife, ebenso die Fasern x_1 im lateralsten Anteile der rechten medialen Schleife. Die Art und Weise des Verlaufes der Fasern x ist aus der Figur 5 ersichtlich (x Figur 5).

Gehen wir nun auf noch proximalere Schnitte über, wie einen das Photogramm der Figur 6 zeigt. Dieser Schnitt geht durch den vorderen Zweihügel, das oberflächliche Mark ($o M$), das mittlere Mark ($m M$), die Forel'schen Haubenfascikeln ($F H$) (die nach meinen Untersuchungen zum Teil aus Bindearmfasern aus dem gegenüberliegenden Dachkern bestehen), den inneren Kniehöcker ($i K$), den Hirnschenkelfuss (p), den roten Kern ($R K$) und den austretenden Nervus oculomotorius ($N III$).

Wir sehen hier die Rückenmarksfasern x der medialen Schleife an der medialen Seite des inneren Kniehöckers dahinziehen. Ob hier Collateralen abgegeben werden, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Fasern x_1 verlaufen an der medialen Seite des rechten inneren Kniehöckers.

Im lateralen Mark des roten Kerns (n Figur 6) sind keine degenerierten Fasern zu sehen. Hier verlaufen, wie ich das eingangs bemerkte, die von mir nachgewiesenen Fasern des medialsten Anteiles der medialen Schleife aus den Hinterstrangkernen¹⁾, die von hier aus mit nach aussen convexem Bogen aufwärts zur inneren Marklamelle des Sehhügels ziehen und teils in der inneren Marklamelle, teils im lateralventralen Sehhügelkerne endigen. Diese Fasern (n) geben einige wenige Fasern, ähnlich wie die Bindearmfasern, zur hinteren Commissur ab, die auf der anderen Seite nur bis zur Marklamelle w Figur 7 zu verfolgen sind und dort enden. Ich betone den Verlauf dieser Fasern hier, weil ein Autor den von mir beschriebenen Verlauf dieser Fasern ganz falsch deutete.

In Figur 7 sehen wir das Photogramm eines noch proximaleren Schnittes. Dieser Schnitt geht durch den äusseren Kniehöcker ($a K$), den Tractus opticus $T. opt.$, den Hirnschenkelfuss $p.$, das Corpus mammillare $mam.$), die hintere Commissur ($H C$), das Meynert'sche Bündel ($B M$), die Fimbria (fi), den ventralen Kern $vent c, vent a (x)$, die Schleifenfasern (s), das Kleinhirn-Sehhügelbündel ($K S$) = Bindearmfasern (Haubenstrahlung) ventralen Fornix ($c f$), und die Forel'schen Haubenfascikeln ($F H$).

In a Figur 7 sehen wir den Austritt der Sehhügel-Rindenfasern, die ihre Ursprungsganglien im Sehhügel haben und zur Rinde der Sehsphäre ziehen, ausserdem ziehen in a (Figur 7) auch Rinden-Sehhügelfasern zum Sehhügel.

In w Figur 7 finden wir die Grenze jener wenigen Schleifenfasern bezeichnet, die durch die hintere Commissur ziehen.

¹⁾ Probst, Ueber die Schleifenendigung etc. Arch. f. Psych., Bd. 33, Heft 1.

Auf diesem Schnitte Figur 7 finden wir schon die Einstrahlung der Rückenmarksfasern x in den lateralventralen Sehhügelkern, ebenso finden wir auf der rechten Seite die Einstrahlung der Rückenmarksfasern x, in den lateralventralen rechten Sehhügelkern. Die Art und Weise des Verlaufes ist aus der Figur 7 zu ersehen.

Wenn wir nun die Fasern auf noch proximaleren Schnitten verfolgen, so finden wir, dass sie sich nun völlig im lateralventralen Sehhügelkern (vorderer Teil von vent c und hinterer Teil von vent a) aufsplittern, wie es schon in Figur 7 angedeutet ist.

Keine einzige degenerierte Faser ist durch den Sehhügel hindurch in die innere Kapsel zu verfolgen.

Dadurch habe ich also bewiesen, dass in der Schleifenschicht auch Rückenmarksfasern verlaufen, die ihre Ursprungszellen wahrscheinlich in den Hinterhörnern des obersten Halsmarkes besitzen, sich daselbst kreuzen und durch den lateralsten Teil der medialen Schleife verlaufen, um im lateralventralen Kern des Sehhügels mit Aufsplitterungen zu endigen. Ich habe diese Fasern bereits im 5. Versuche meine Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung etc., Arch. f. Psych. Bd. 33, Seite 14“ kurz beschrieben.

Durch den obigen Versuch ist aber auch der Bestand weiterer Fasern sicher gestellt, die Fasern y, die aus dem Rückenmarke, wo ihre Ursprungsganglienzellen liegen, kommen, an die laterale Seite der unteren Olive und von hier zum Deiters'schen Kern ziehen, wo sich diese Fasern aufsplittern. Es sind das jene Fasern, die ich schon in meiner Arbeit „Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XV, Seite 114“ erwähnte.

Ich habe bereits ein von mir als Kleinhirn-Vorderstrangbahn¹⁾ und ein als Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn beschriebenes Fasersystem nachgewiesen, welche beide vom Deiters'schen Kern kommen und von denen das erstere in den Vorderstrang, das zweite in den Vorder-Seitenstrang (ventrale Randzone) des Rückenmarkes zu liegen kommt und die im Rückenmark abwärts verlaufen.

Es existiert also, wie ich es oben nachgewiesen habe, auch ein Fasersystem, das seine Ursprungsganglienzellen im Rückenmarke hat und mit Aufsplitterungen im Deiters'schen Kerne endigt. Es ist demnach erklärlich und es stimmt vollkommen mit dem Befunde Monakow's überein, dass nach Halbseitendurchschneidungen des oberen Halsmarkes der Deiters'sche Kern (Gudden'sche Atrophiemethode) atrophiert. Durch die experimentelle Methodik mittelst Osmiumsäurefärbung sind aber

¹⁾ Probst, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 15 und Archiv für Psychiatrie. Bd. 33. H 1.

Fig. 1

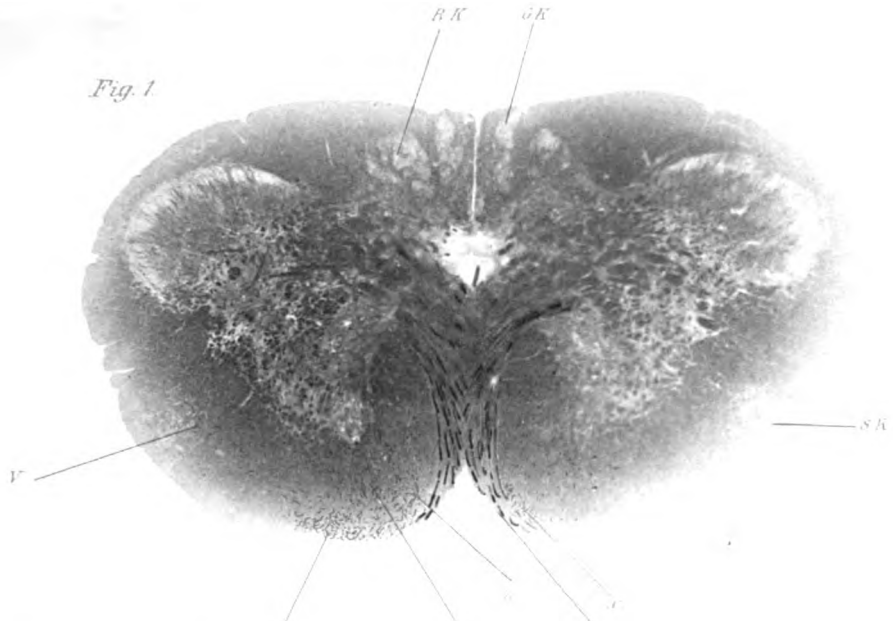


Fig. 2

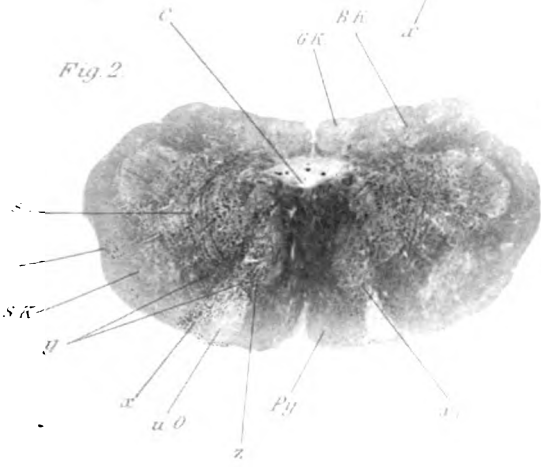
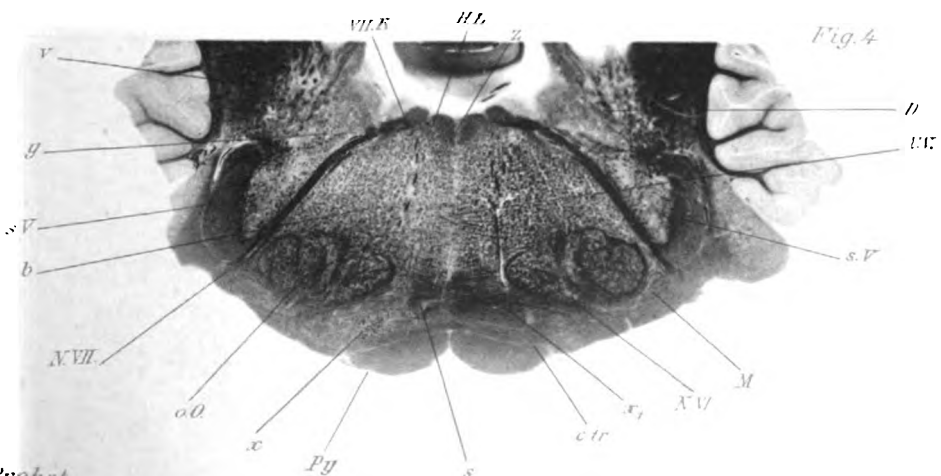


Fig. 3



Fig. 4



Probst
M. Probst, München

Verlag v. S. Karger, Berlin u. Leipzig

Fig. 5.

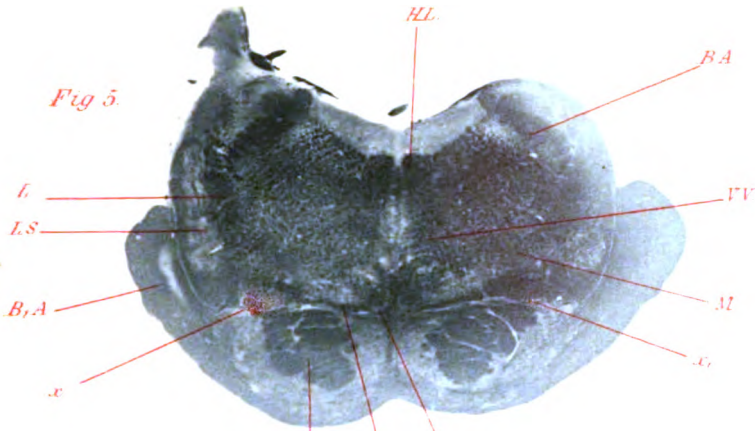


Fig. 6.

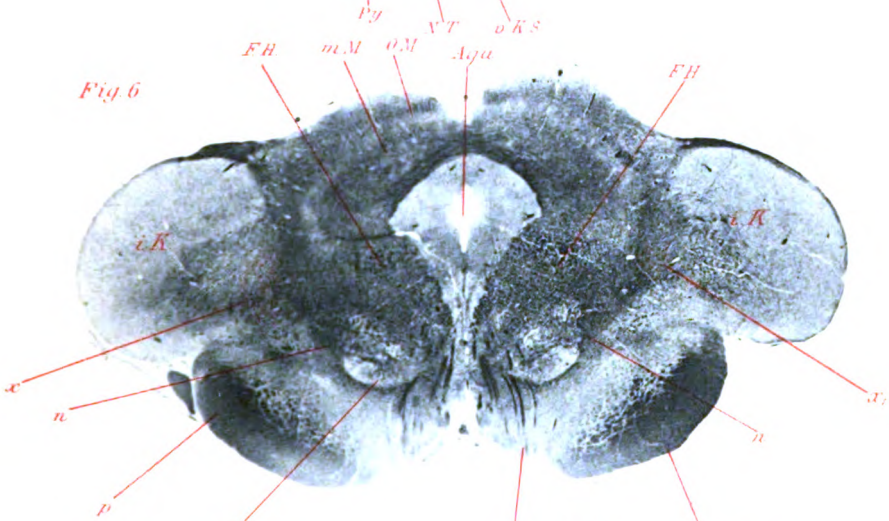
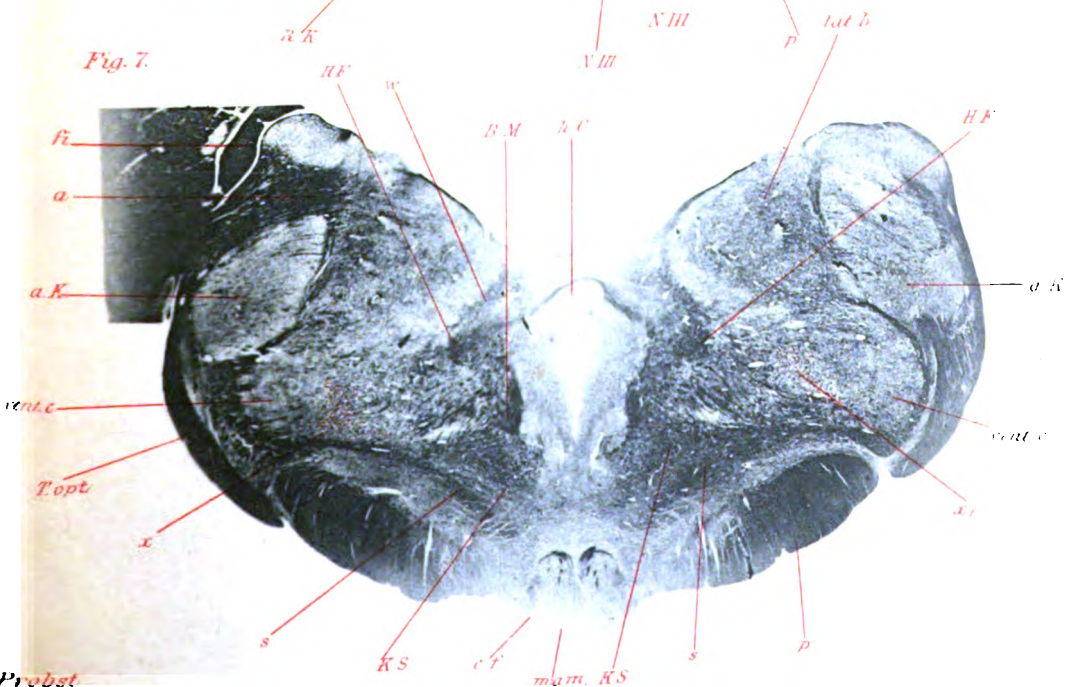


Fig. 7.



diese Fasersysteme ganz sicher und klar in ihrer Verlaufsrichtung nachzuweisen.

Ein drittes System von aufsteigend degenerierenden Fasern habe ich in den Fasern nachgewiesen. Im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn verlaufen also auch aufsteigende Rückenmarksfasern, doch zweigen diese bald seitlich in die Substantia reticularis ab. In der proximalen Brücke sind keinerlei solche Fasern mehr nachzuweisen, die letzten zweigen in dem Gebiete der Brücke, wo der motorische Trigeminskern erscheint, seitlich zu den grossen Ganglienzellen der Substantia reticularis ab, wo sie mit Aufsplitterungen endigen. Die Fasern z geben auch Collateralen zum Deiters'schen Kern ab. Der Deiters'sche Kern giebt deshalb nach den obigen Befunden einen wichtigen Knotenpunkt für Rückenmarks- und Kleinhirnbahnen ab, er ist für das Kleinhirn ganz dasselbe, was der rote Kern für den Sehhügel und in zweiter Linie für das Grosshirn ist. Vom roten Kern geht die indirecte motorische Bahn, Extrapiramidenbahn (Monakow'sches Bündel)¹⁾ vom Deiters'schen Kern die indirecte Kleinhirn-Vorder-Seitenstrangbahn aus.

Bezeichnung der Photogramme.

- aK = äusserer Kniehöcker.
- Aqu = Aquaeductus Sylvii.
- Ba = Bindearm.
- Bra = Brückenarm.
- BK = Burdach'scher Kern.
- BM = Meynert'sches Bündel.
- C = Centralkanal.
- cf = ventraler Fornix.
- Cr = Corpus restiforme.
- ctr = Corpus trapezoides.
- FH = Forel'sche Haubenfascikel.
- fi = Fimbria.
- D = Deiters'scher Kern.
- GK = Goll'scher Kern.
- hC = Hintere Commissur.
- HL = Hinteres (dorsales) Längsbündel.
- iK = Innerer Kniehöcker.
- KS = Kleinhirn-Sehhügelbündel (Haubenstrahlung).
- L = Anteil des Tuberculum acusticum an der lateralen Schleife.
- LS = Laterale Schleife (Anteil des ventralen Acusticuskernelnes).
- latb = Lateraler Sehhügelkern.
- M = Monakow'sches Bündel.
- mam = Corpus mammillare.
- mM = Mittleres Mark des vorderen Zweihügels.
- NIX, NVII, NVI, NIII = Nervus vagus, facialis, abducens, oculo-motorius.
- NT = Nucleus reticularis Tegmenti.
- oM = Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels.
- oO = Obere Olive.
- p = Hirnschenkelfuss
- Py = Pyramidenfasern.

¹⁾ Dieses Bündel vermochte ich auch beim Menschen nachzuweisen in einem Falle von Poliencephalitis superior mit Erweichung des roten Kerns. *Jahrb. f. Psych.*, Bd. XX, S. 26. des Sonderabzugs.

RK = Roter Kern.
 s = Mediale Schleife.
 SB = Solitär Bündel des Vagus.
 SK = Seitenstrangkern.
 sV = Spinale Trigeminuswurzel.
 T. opt = Tractus opticus.
 u. O = Untere Olive.
 vKS = ventrales Kleinhirn-Sehhügelbündel.
 ventc = lateral-ventraler Sehhügelkern.
 VV = Vierhügel-Vorderstrangbahn.
 VIIk = Facialisknie.

Die Vergrößerung der Figuren 2 bis 7 ist dieselbe.

Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen.

Von

Dr. RAECKE

Assistenzarzt an der Psychiatrischen und Nerven-Klinik in Kiel,
 vormals an der Städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

Als eigentlicher Begründer der Erschöpfungspsychosen gilt Hermann Weber, welcher 1865 in seiner bekannten Arbeit „über das Delirium oder acute Irresein während des Abfalls acuter Krankheiten“ eine Reihe von Beobachtungen mitteilte, bei welchen er annehmen zu können glaubte, dass die Psychose durch Collaps infolge Nachlassens der Herzkraft oder in der Reconvalescenz durch chronisch herabgesetzte Ernährung und Anämie hervorgerufen war.

Indessen trat mit dem Fortschritt der Erkenntnis der Infectionskrankheiten, mit der Auffindung organischer Erreger und der Postulierung toxischer Stoffe im Blutkreislaufe auch für die Entstehung von Geistesstörungen nach acuten Krankheiten vielfach der Factor der Vergiftung des Gehirns in den Vordergrund.

Höchstens bei denjenigen Psychosen, welche erst in der beginnenden Reconvalescenz nach schweren Krankheiten ausbrechen, hält man sich noch für zweifellos berechtigt, ätiologisch das Hauptgewicht auf den asthenischen Zustand zu legen, in welchen der Organismus durch die erlittenen Schädigungen geraten ist. Allerdings bleibt im Einzelfalle die Entscheidung oft äusserst schwierig.

Die gleiche Frage, ob in der Erschöpfung oder in der Infection die letzte Ursache der Erkrankung zu suchen sei, erhebt sich bei allen Puerperalpsychosen, aus deren Anamnese hervorgeht, dass eine Infection im Wochenbette stattgefunden hat. Auch hier wurde früher die Möglichkeit einer toxischen Genese zu wenig beachtet, und lediglich auf die Erschöpfung der Nachdruck gelegt. Dann verfielen Hansen und Olshausen in das

entgegengesetzte Extrem, indem sie der Infection eine ganz übertragende Bedeutung beimessen. Eine völlige Einigung und sichere Grenzbestimmung ist auch in dieser Controverse bisher nicht erreicht worden.

Weniger bestritten erscheint die Rolle der Erschöpfung in der Vorgeschichte der Lactationspsychosen, zumal wenn die Stillende schwer arbeiten musste, sich nicht genügend nähren konnte oder das Stillgeschäft übermässig lange fortsetzte; ferner nach profusen Menstrualblutungen (Scholz, Holm).

Dagegen kann wieder der Entwicklung acuter Psychosen im Verlaufe schwächender chronischer Leiden nicht blos Erschöpfung, sondern auch eine directe Intoxication zugrunde liegen. Und zwar mag es sich da bald um eine äussere Infection, bald um die sogen. Selbstvergiftung des Körpers handeln. Man denke nur an die Psychosen bei Urämie (Hagen, Köppen, Auerbach), bei Icterus (Damsch und Cramer), an die toxämischen Delirien der Herzkranken (Eichhorst), an die Autointoxicationen bei Affectionen des Verdauungstractus (v. Wagner, v. Sölder, Herzog).

Auf dem Boden der Erschöpfung dagegen sind wohl zum grössten Teile die Verwirrtheitszustände erwachsen, welche bei vorgeschrittener Phthise (Burkart) oder nach langdauernden profusen Eiterungen (Scholz) beobachtet werden. Ob auch die Delirien bei Carcinomcachexie hierher gehören, ist noch zweifelhaft. Elzholz (18) wenigstens möchte dieselben auf unbekannte toxische Vorgänge im Körper beziehen.

Endlich bliebe noch zu erwähnen die Entstehung acuter Psychosen infolge von Erschöpfung durch körperliche Ueberanstrengung (Flemming, Jolly, Wiedemeister, Löchner u. A.), gemüthliche Erregungen (Mendel, Binswanger, von Voigt) oder jene Summe von Schädlichkeiten, welche die Gefängnishaft mit sich bringt (Reich, W. Sommer, Kirn). Dagegen möchte ich die schwächende Wirkung des chronischen Alkoholismus (Maysen) nicht hierher rechnen, da es sich dort doch in erster Linie um eine richtige Vergiftung handelt.

So allgemein anerkannt also einerseits die Bedeutung der Erschöpfung für die Genese acuter Geisteskrankheiten ist, so weit gehen andererseits die herrschenden Anschauungen darüber auseinander, ob die resultierende Geistesstörung bestimmte, ihr eigentümliche Züge trägt, also die „Erschöpfungspsychose“ als besondere klinische Krankheitsform existiert. Wernicke hat diese ganze Frage aus der Welt zu schaffen gesucht, indem er erklärte, dass sich in der Aetiologie fast jeder akuten Psychose das Moment der Erschöpfung finde. Dabei hat er aber offenbar den Fehler begangen, Haupt- und Nebenursachen nicht genügend auseinanderzuhalten. Denn natürlich darf man nur dort von einer Erschöpfungspsychose sprechen, wo das betreffende schwächende Moment allein die Entstehung der Geistesstörung

bedingte, nicht aber lediglich den Anstoss zum Ausbruch gab, während die eigentliche Ursache ganz wo anders lag.

Von anderen Autoren bemerkt Schüle ausdrücklich von seinen acuten Wahnsinnsformen, dass man es in allen diesen Zuständen mit erschöpften Gehirnen zu thun habe.

v. Krafft-Ebing betont, dass bestimmte Krankheitsformen, Stupidität und Wahnsinn, auf dem Boden der „functionellen Erschöpfung“ stehen.

Ziehen nennt sogar seine acute hallucinatorische Paranoia direct eine „Erschöpfungspsychose κατ' ἐξοχήν“. Und an anderer Stelle führt er aus, dass viele ätiologische Momente den auf ihrem Boden entstehenden Psychosen eine ganz bestimmte symptomatische Färbung verleihen. Trotzdem hält er eine ätiologische Klassifikation für verkehrt, weil dieselbe Schädlichkeit sehr verschiedene Psychosen hervorbringen könne.

Am weitesten geht aber Kraepelin, welcher in seinem Lehrbuche von 1899 neben dem infectiösen Irresein ein besonderes Erschöpfungsirresein aufstellt, das er in die drei Unterabteilungen „Collapsdelir“, „acute Verwirrtheit“ und „chronische nervöse Erschöpfung“ zerlegt.

Ebenso hat sich auch Binswanger entschieden für die Selbständigkeit des klinischen Bildes der Erschöpfungspsychose ausgesprochen. Er unterscheidet als einzelne Arten das Delirium acutum exhaustivum, die Amentia und die Dementia acuta.

Ehe ich selbst auf die vorliegende Frage einzugehen versuche, will ich zunächst 10 einschlägige Fälle aus der Frankfurter Irrenanstalt anführen:

Fall I.

Katharine B., Telegraphistenfrau, 38 Jahre alt, wurde am 20. März 1899 in die Irrenanstalt zu Frankfurt am Main aufgenommen.

Die Eltern sollen gesund gewesen sein. Ein Bruder ist geisteskrank, ein anderer ist an Schwindsucht verstorben. Pat. selbst hat keine Krankheiten durchgemacht, ist stets normal gewesen, hat zweimal geboren; beide Kinder sind gesund. Die letzte Geburt am 25. November 1898 und das Wochenbett verliefen normal. Pat. stillte selbst und musste gleichzeitig im Haushalte thätig sein, kam dabei körperlich herunter, klagte über Rückenweh und Schwindel, wurde nervös-reizbar. Mit Anfang März traten Müdigkeit, Gedächtnisschwäche und Denkfähigkeit auf. Am 19. März 1899 wurde Pat. plötzlich ängstlich-verwirrt, glaubte, das Haus werde angesteckt, sie bekomme Gift, sei schon tot, wurde sehr erregt, jammerte unaufhörlich.

20 März Aufnahme: Kleine, schlecht genährte, sehr anämische Frau in heftigster Erregung, sträubt sich blind gegen jede Untersuchung. Keine Lähmungserscheinungen, Sehnenreflexe lebhaft. Innere Organe normal. Pat. betet laut schreiend das Vaterunser, verbigeriert stundenlang: „O treuer Gott, verlass mich nicht! Verlass mich nicht!“ . . . u. s. w. Durch Fragen ist sie nur zeitweise zu fixieren. Erscheint dann nur mangelhaft orientiert, erkennt Personen, äussert, sie habe nicht gestohlen. Meist kümmert sie sich weder um Anrede, noch nimmt sie Notiz von Hänckelatschen dicht hinter ihrem Kopfe. Nimmt Nahrung. Schläft kurze Zeit in der Einpackung. 21. März. Heftig erregt, verbigeriert fortgesetzt, auch in der feuchten Einpackung.

22. März. Bleibt in protrahiertem Bade. Befindet sich in hochgradiger ängstlicher Erregung. Glaubt sterben zu müssen; das Wasser sei schon über Frankfurt.

23. März. Läuft morgens jammernd umher, hört ihre Schwester rufen, die Leiche sei schon ins Wasser geworfen. Glaubt, verbrennen zu müssen.

Mittags ganz plötzlich ruhig und anscheinend klar: Weiss, dass sie in der Irrenanstalt ist, sie befinde sich seit zwei bis drei Tagen hier, sei nicht bei Besinnung gewesen. Berichtet selbst darüber etwas unzusammenhängend: „Ich weiss nur, dass mein Mann mich ergriffen hat, und auf einmal habe ich nichts mehr gewusst, und da war ein grosser Ofen im Schlafzimmer, und ich sah . . ., und auf einmal war ich denn da . . ., und da war es mir gar nicht gut, und da packt mich jemand, und da sagte ich: „Du lieber Gott! Was ist denn?“ Es brennt! Es brennt!, rief es und wollte mich in den Ofen werfen. Ich sagte: „Um Gotteswillen nicht!“ — Da sagte es: Tot! Tot! Tot! — Auf einmal sind welche herumgetanz und waren ganz schwarz im Gesicht, schwarz verbrannt. Und die Frau H. im dritten Stock, die habe ich erkannt, und Frau Z. und Frau S., die waren ganz schwarz und blau im Gesicht. „Mein Kind hst im Kinderwagen gelegen mit einer roten Decke. Es war Sonntags!“

In weiteren Gespräche zeigt sich, dass Pat. aber durchaus nicht orientiert ist. So meint sie, ihr Kind sei erst drei Tage alt gewesen, weiss den Moment nicht annähernd zu bestimmen behauptet, sie selbst sei aufgehängt und schon ganz schwarz gewesen.

Nachts wurde Pat. wieder heftig erregt. Narcotica vermochten keinen Schlaf zu erzielen.

24. März. Morgens wieder ruhig und heiter, spricht ziemlich geordnet über ihre Aufregung in der Nacht. Bald wird sie aber wieder kolossal erregt, springt aus dem Bette, drängt schreiend fort: Man wolle sie köpfen! Sie habe nichts verbrochen! Sucht sich zu erdrosseln. Im Bade streckt sie die Beine in die Höhe, taucht immer mit dem Kopf unter. Im Einzelzimmer wird sie etwas ruhiger.

25. März. Fortgesetzt sehr erregt: Habe in der Nacht ihre Kinder weinen hören, die seien ins Wasser gefallen, ihr Mann habe sie nach Amerika geschickt Verbigeniert.

27. März. Ruhige Zeiten wechseln noch immer mit heftigster Erregung ab. Zahlreiche schreckhafte Gehörstäuschungen: „Heute Nacht habe ich gehört, wie mein Mann gesagt hat: Jetzt bist Du meine Frau nicht mehr! Heute Nacht habe ich gehört: Nimm Dein Bett und gehe!“ — Bleibt im Bade. Ist vorherrschend ratlos-ängstlich, fragt jeden: „Ich bin doch die Frau B.? Was ist denn an meinem Kopf? Bin ich denn heruntergestürzt worden?“

In den nächsten Tagen trat allmählich Beruhigung ein. Pat. lag still im Bette, suchte sich langsam zu orientieren. Beklagte sich über den Lärm der anderen Kranken.

10. April. In den ruhigen Wachsaal verlegt. Steht auf, beschäftigt sich, hat keine Krankheitseinsicht, drängt sehr auf Entlassung, wiederholt bei jeder Gelegenheit ihre Personalien, als ob sie über dieselben nicht ganz sicher sei. Fragt z. B.: „Ich habe doch zwei Kinder gehabt? Ich habe doch Mainzer Landstrasse No. . . . gewohnt?“ u. s. w. Ueber ihre Krankheit äussert sie sich ebenso zweifelnd: „Ich habe so viel geträumt. Sie haben mich doch in einen Keller geworfen? Das Emilchen hat doch gerufen, es hatte so Hunger? Ich war doch im Wochenbett gesund? Ich weiss gar nicht, warum mich mein Mann hierher gebracht hat? Wir haben doch keinen Streit gehabt und nichts? Hat denn mein Mann gesagt, ich hätte zu Hause nichts gearbeitet?“ — Weint viel.

Dieses unzufriedene, weinerliche, ratlose Gebahren dauerte nur einige Tage.

14. April. Heute ganz veränderter Gesichtsausdruck: Pat. zeigt ein natürliches, heiteres Lächeln. Sie sieht ein, dass sie schwer krank gewesen ist, hat aber nur eine sehr lückenhafte Erinnerung daran: „Vor vier bis fünf Wochen hatte ich immer Rückenweh und dann habe ich es in den Hals gekriegt. Es hat mir immer geflimmert vor den Augen so Anfang März. Auch war mir es oft so schwindlig. Nachher habe ich mich bekümmert, dass ich sterben müsste. Ich habe gemeint, ich hätte die

Schwindsucht. Nachher war ich im Bette, da habe ich gedacht, der Hausherr wollte das Bett anbrennen, weil ich gehört habe, wie er gerufen hat: „Holt einmal Holz herauf!“ Ich weiss dann nichts mehr recht, es ist mir so traumartig. Ich meine dann, ich wäre in einer Chaise gefahren worden, Sie waren auch darin¹⁾ und mein Mann, nicht wahr? Ich war dann nicht recht bei Besinnung. Ich kann gar nicht begreifen, dass es so lange ist. Erst seit ein paar Tagen weiss ich, wo ich bin. Ich weiss noch, ich habe meine Kinder schreien hören: „Aber Mama! Aber Mama!“ Nachher war mir es, als hätte mein Mann die Kinder lebendig in den Sarg gelegt und wollte sie nach Amerika schicken und wollte auch fort. Daheim habe ich auch noch einmal gemeint, das Bett brennt herunter. Es war mir so angst und heiss!“

Pat. drängte jetzt gar nicht mehr auf Entlassung, war auch bei den Besuchen ihrer Angehörigen recht verständig. Sie betrug sich stets geordnet, beschäftigte sich fleissig und war sehr dankbar. Ihr Gewicht stieg rasch an.

30. April: Geheilt entlassen.

Pat. stellte sich nach mehreren Monaten wieder vor und erschien ganz wiederhergestellt.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine infolge von Erschöpfung während der Lactation ganz acut aufgetretene ängstliche Verwirrtheit mit massenhaften Hallucinationen und Wahnvorstellungen. Bemerkenswert erscheinen hier einmal die häufigen weitgehenden Remissionen mit Krankheitseinsicht, auf deren grosse Bedeutung besonders Schüle aufmerksam gemacht hat, und dann namentlich das tagelang fortgesetzte Verbigerieren. Beide Erscheinungen gelten vielfach als prognostisch üble Vorzeichen, werden aber in dieser Eigenschaft wohl zuweilen überschätzt.

Ihren Bewusstseinszustand während der Psychose hat die Kranke selbst sehr treffend als „traumartig“ gekennzeichnet. Patientin schien sich um die Vorgänge in ihrer Umgebung fast gar nicht zu kümmern. Ihre Vorstellungswelt drehte sich ausschliesslich um die massenhaften, schreckenden Hallucinationen besonders des Gehörs und Gesichts. Kamen ihr einmal wirkliche Thatsachen zur Wahrnehmung, so waren sie in ängstlichem Sinne illusionär verändert. Sehr charakteristisch sind in dieser Beziehung z. B. ihre angeblichen Erlebnisse in ihrer Wohnung.

Den gleichen „traumartigen“ Bewusstseinszustand finden wir im folgenden Falle, in welchem das erschöpfende Moment in der aufreibenden Pflege des totkranken Ehemannes bestanden hatte. Nur war hier statt eines ängstlichen Affectes im Gegenteil eine gehobene, heitere Stimmung von fast maniakalischer Färbung zu beobachten.

Fall II.

Margarete G., Lehrersfrau, 29 Jahre alt, wurde am 6. Februar 1900 in die Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. aufgenommen.

Die Mutter war von aufgeregtem Charakter. Eine Schwester wurde als leichtsinnig und widerspenstig geschildert. Ausgesprochene Geisteskrankheiten waren in der Familie nicht vorgekommen. Pat. selbst war früher stets gesund, heiter und intelligent. Aus ihrer neunjährigen Ehe

¹⁾ Erinnerungstäuschung.

stammten zwei gesunde Kinder von acht und drei Jahren. Mitte Januar erkrankte der Ehemann an einem Lungenleiden. Seine Frau pflegte ihn aufopfernd Tag und Nacht, kam dabei sehr herunter, klagte über Kopfdruck und reissende Schmerzen in den Armen. In der zweiten Woche wurde infolge zunehmender Verschlimmerung die Aufnahme des Mannes in ein Krankenhaus notwendig. Seine Frau zeigte sich bei der Ueberführung am 29. Januar sehr aufgereggt, reizbar und trug eine übertriebene Geschäftigkeit zur Schau. Ihre Erregung steigerte sich schnell. In der Nacht des 31. Januar um 2 Uhr wurde sie plötzlich verwirrt, sie rief: ihr Mann sei tot, sie sehe ihn auf der Bahre, wollte aus dem Fenster schreien, es der Welt verkünden. Dann wieder tanzte sie, sang und behauptete, beim Ballet zu sein. Nach vorübergehender Beruhigung am 1. Februar wurde sie abends wieder verwirrt, sprach viel von „falschen Personen“, sagte, sie sei verhext, eine bestimmte Dame wolle sie und ihren Mann umbringen. Am 2. Februar erschien sie wieder ruhig und klar, besuchte ihren Mann und benahm sich anfangs geordnet. Später lief sie in einen Krankensaal und predigte den Leuten, sie sei die Heilige, die Gesandte Gottes; alle würden gesund werden. Dann lief sie nach Haus, schlief einige Stunden, sprach dann wieder verwirrt und sagte vier Stunden lang zu ihrer Mutter immerfort nur: „Du bist meine liebe, gute Mutter!“ Mit Hilfe einer Pflegerin gelang es noch bis zum 6. Februar, die Kranke mit protrahierten Bädern im Hause zu behandeln. Dann wurde sie aber so gewalthätig und zerstörungstüchtig, dass sich die Aufnahme in die Anstalt nicht länger umgehen liess.

Hier war sie heiter erregt, sprach anhaltend nur in Reimen, liess sich aber im Bade halten. Meist sang sie ihre sinnlosen, ganz inkohärenten Reimereien nach bekannten Melodien, wobei sie ihren Körper taktmässig im Wasser hin und her gleiten liess. Seltener recitierte sie dieselben, z. B.

„Du hättest nicht sollen zu mir kommen,
Du hattest mir mein Herz genommen.
Sie wollen mich untertauchen,
Und da müsst' ich euch alle ersaufen.
Ich weiss ja, wer ich bin.
Es hat noch einen Sinn.
Ihr wollt mir meinen Sinn nur nehmen.
Da muss ich mich schrecklich grämen.
Lasst mich nicht untertauchen,
Sonst wollt ihr die Besinnung mir rauben.
Mit deinem reinen Sinn
Geh zur Schwester Elise hin.
Sie können nicht zu mir kommen,
Sonst wäre ich fortgeschwommen!“ u. s. w.

Durch energisches Anreden liess sie sich vorübergehend fixieren, antwortete aber stets in Reimen. Z. B. auf die Frage: Was für ein Haus ist das hier? „Das ist mein Vaterhaus. — Das ist mein Mutterhaus. — Meine Mutter muss draussen bleiben. — Sie soll mir die Zeit vertreiben.“ Wer ich? „Sie sind ein Stenograph. — Ich aber bin ein Schaf. — Und will die Welt erlösen . . .“ etc. Es liess sich feststellen, dass sie örtlich und zeitlich unorientiert war, bald in Berlin, bald in einem Zuchthaus zu sein glaubte. Dazwischen sprach sie vom Narrenhaus, in das man sie habe verbringen wollen, verkannte die Personen. Ihre eigenen Personalien gab sie stets richtig an. Einmal glaubte sie ihre Mutter zu hören.

Körperlich fand sich hochgradige Anämie, schlechter Ernährungszustand, gesteigerte Sehnenreflexe, keinerlei Lähmungserscheinungen. Die inneren Organe boten normalen Befund. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Dieser Zustand blieb die ersten sechs Tage unverändert. Nahrungsaufnahme und Schlaf waren mässig.

12. Februar. Sehr gereizt, weist das Essen zurück, weil es „Dreckzeug“ sei. Alles sei verkehrt. Sie sei hier im Zuchthaus. Ihr Arzt habe nichts verstanden. Ruft: „Ach, ich habe einen Zorn!“

In den nächsten Tagen zunehmend geordneter, gewann ihre Orientierung wieder, zeigte sich aber einsichtslos und unzufrieden. So schrieb sie am 21. Februar ihrer Mutter: „Hättet Ihr mich zu Hause gelassen, so wäre ich vielleicht in ein paar Tagen wieder bei Besinnung gewesen.“ Jetzt erkundigte sie sich auch zum ersten Male nach dem Befinden Ihres Mannes.

26. Februar. Ist freundlicher, einsichtsvoller, völlig orientiert. Geht viel spazieren, isst und schläft ausgezeichnet. Doch sind alle Bewegungen noch stürmisch, die Stimmung gehoben. Sie hat keine rechte Erinnerung an ihre Krankheit: „Ich glaube, ich habe furchtbar gesungen. Es ist mir manchmal immer, als wenn ich alles geträumt hätte, als wenn ich erst einige Tage hier wäre.“ Später sagte sie, sie wisse erst seit dem 18. Februar, wo sie sich befinde. Ihre letzte Erinnerung vorher sei, wie sie Herr Direktor Sioli im Wagen geholt habe. „Mir war immer so, als ob die Droschke so geschwankt hätte, und es war mir immer so, als ob ich nach Berlin sollte.“ Auf Befragen entsinnt sie sich auch, dass sie fortwährend in Reimen gesprochen hat. Erklärt das damit, sie habe immer viele Gedichte gelesen. Pat. ermüdet noch leicht, ist, wie sie selbst sagt, „zitterig“ und klagt öfters über Schwindelgefühl.

Diese Schwächesymptome verloren sich in der nächsten Zeit. Das Körpergewicht stieg fortgesetzt. Der Schlaf war gut. Nur die Stimmung erschien noch abnorm gehoben. Dagegen war Pat. durchaus dankbar für ihre Behandlung in der Anstalt.

20. März. „Gebessert“ entlassen.

Kurz zuvor war ihr eröffnet worden, dass ihr Gatte inzwischen seinem Leiden erlegen sei. Dabei zeigte sich sehr deutlich das Pathologische ihrer gehobenen Stimmung, indem die Trauerbotschaft nur wenig Eindruck auf sie machte und sie nicht hinderte, den anderen Damen ein kleines Abschiedsfest zu geben. Erst einen Monat später stellte sich das rechte Verständnis für ihren Verlust und damit der physiologische Schmerz ein. Die Heilung ist seither eine dauernde geblieben.

Auch hier haben wir also einen ziemlich acuten Beginn unter Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen nach einem kurzen Prodromalstadium allgemeiner nervöser Erscheinungen, Unterbrechung durch weitgehende Remissionen, eine traumhafte Bewusstseinsstrübung und eine tiefgehende Amnesie für die ganze Krankheitsdauer. Ebenso ward auch hier die ausgeprägteste Verbigeration im Anfange beobachtet. Daneben bestand eine läppisch-heitere Stimmung ohne stärkeren Affekt und ohne eigentliche Ideenflucht. Vielmehr wurde nur gedankenarmes, konfuses Gerede von der beständig schwatzenden und singenden Kranken vorgebracht, wobei die Neigung zum Reimen ganz besonders auffällig hervorstrach.

Diese Beobachtung steht in vollem Einklang mit Aschaffenburg's experimentellen Studien „über die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung“, bei welchen neben Erschwerung der Auffassung äusserer Reize und gleichzeitigem Auftreten von Eigenerregungen namentlich eine ganz bedeutende Zunahme der Klang- und Reimassoziationen sich ergab. Aehnliche Resultate hat Ziehen mitgeteilt.

Die Sinnestäuschungen traten in diesem Falle sehr bald in den Hintergrund. Sie waren ebenso wie die Wahnvorstellungen von vornherein sowohl schreckhafter wie erhebender Art. Die Idee, zur Welterlöserin bestimmt zu sein, war die Einzige, welche etwas tiefer haftete und auch später in den verworrenen Reimereien noch hier und da auftauchte.

Auffallend war die gereizte, unzufriedene Stimmung bei beginnender Aufhellung, welche mit dem heiteren Gebahren der Kranken vorher und nachher seltsam kontrastierte. Ein ähnliches Stadium der Unzufriedenheit vor Eintritt der eigentlichen Rekonvaleszenz lässt sich bei allen derartigen Kranken beobachten. Auch im ersten Falle war es zu konstatieren. Wahrscheinlich ist es ein Ausfluss der Schwäche und der Unfähigkeit, sich in der Aussenwelt zurecht zu finden. Die Kranke betrachtet ihre Umgebung mit dem ängstlichen Misstrauen der Ratlosigkeit und ihre zu rasche Ermüdbarkeit hat naturgemäss Unlustgefühle im Gefolge.

Fall III.

Therese Sch., 24 Jahre alt, Agentenfrau, wurde am 30. Juli 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Ein Onkel war geisteskrank gestorben, ein Bruder galt als Sonderling. Sonst war keine Belastung zu eruieren. Pat. selbst war stets normal gewesen. Vor einem Jahre hatte sie eine Fehlgeburt im dritten Monate gehabt, war darnach drei Wochen bettlägerig. Sonst stets gesund. Der Mann stellt Lues in Abrede. Am 14. Juli 1897 nach normaler Schwangerschaft Geburt eines gesunden Knaben. Am 5. Tage vorübergehend Frostgefühl und leichtes Fieber. Seither normale Temperaturen. Pat. stillte ihr Kind selbst. Trotz ihrer Schwäche sah sie sich genötigt, aufzustehen und die Hausarbeit selbst zu verrichten. Gleichzeitig litt sie unter pekuniären Sorgen. Am 24. Juli fiel auf, dass sie um 3 Uhr mittags noch nicht das Essen fertig hatte. Sie behauptete, das Feuer brenne nicht, obwohl der Herd glühte. Sie ass wenig, weinte viel, äusserte, ihr Mann halte es mit der Waschfrau. Sie wollte sich scheiden lassen. Dem heimkehrenden Manne warf sie das Kind entgegen, riss sich die Kleider vom Leibe und sagte selbst, sie sei verückt, komme auf den „Affenstein“. Nachts schlief sie nicht, sondern sang, weinte und gestikulerte. Zeitweise liess die Erregung ganz nach, sodass Pat. vollständig frei erschien, um dann immer plötzlich wieder einzusetzen. Am 30. Juli ward die Erregung so heftig, dass die Aufnahme der Pat. in die Anstalt nötig wurde.

30. Juli. Bei der Aufnahme verwirrt, giebt jedem die Hand, begrüsst die einzelnen Aerzte als „Heiland, Rittersporn, Welterschöpfer, Vater“ u. s. w., spricht unablässig, verbigeriert. Heftige motorische Unruhe. Sehr schlechter Kräftezustand. Anämie. Puls 124. Temperatur 38.7. Keine Lähmungserscheinungen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Zur Charakterisierung der kontinuierlichen Redereien der Pat. diene folgende Probe: „Mein Rittersporn, setz' Dich zu mir. Lieber Philipp, der will Dich morden. Die Schwalben fliegen um Dich herum, die sind so krumm. O Jesus, Christus, Jacob, der will Dich morden, dass das Geschwätz in Seligenstadt ein Ende hat. Ich kann es nicht aushalten, Vater!“ (Vergräbt das Gesicht in den Kissen, weint. Nach längerer Pause:) „O, ich bin elend, weiche von mir, Satanas! Siehst Du, ich heisse Therese S. Vater, Mutter, Schwester, Bruder, mein Tod ist nah. Ach Gott, mein armer Jakob, Geld, blos einen Pfennig brauche ich. Auf dem Meer schwimmt eine Hutschachtel. Der hat mich gemordet und geht umher. Babenhäuser bei Seligenstadt“ etc. Zeitweise traten Reimerien in den Vordergrund wie: „Mamachen, Papachen, der Klapperstorch war dachen!“ (lange stereotyp wiederholt.) „Und hat uns diese Nacht eine Hirschkuh gebracht!“ — oder: „Da hast Du es geglaubt, hast mir die Ruh geraubt. Dein armer Leidenspann, mein armer Mann!“ — Durch Anrede war Pat. vorübergehend zu fixieren. Bald gab sie an, im Palmenhaus, bald in der Irrenanstalt zu sein. Zeitlich völlig unorientiert. Personenverkennerung. Es schien ein gewisses Krankheitsgefühl zu bestehen. So antwortete sie auf die Frage, ob sie krank sei? „Sehr, o sehr! Mir soll es im Kopf fehlen, ich trete aber mit den Beinen.“ Dazwischen stellte sie

ganz unmotivierte Fragen, wie: „Warum ist die Fulda übergelaufen?“ Oder sie reihte mehrere Worte ganz sinnlos hintereinander: „Prosit, wohl bekomm's! Strich. Punkt. Michael. Runkel. Kuhmilch. Rebekka. Thekla. Kommt jetzt! Blitzschwälbche. Geld Leidenspan“ etc.

31. Juli. Unverändert. Durch Bäder und feuchte Einpackungen gelingt es einigermaßen, die Unruhe zu bekämpfen. Abends Temperatur 39°. Puls 120 die Minute. Excitantia.

2. August. Heute ist die motorische Erregung etwas geringer. Die Temperatur ist abgefallen: 37,3. Da jetzt besser Auskunft zu erhalten ist, werden zahlreiche Sinnestäuschungen auf allen Gebieten festgestellt: Pat. sieht Schlangen, hört ein Mühlrad gehen, riecht Schwefeldunst, schmeckt Gift im Essen. Vielfach mag es sich dabei freilich um illusionäre Umdeutungen handeln. Die Stimmung ist jetzt mehr gehoben, der Inhalt der Monologe noch recht inkohärent. Auch besteht die Sucht zu reimen fort. Z. B.: „Ich bin eine Sängerin, eine feine Ritterin. Ich komme auf das Meer und fahre hin und her“ etc. Dazwischen schieben sich Beeinträchtigungsideen gegen den Mann und ratlose Fragen, wie: „Meine Eltern waren feine Leute, und ich muss waschen? dem Stadtvater hatte ich sogar gewaschen, warum heisse ich auf einmal Frau S.? die ganze Zeit habe ich Sau geheissen.“

In den folgenden Tagen bestand die motorische Erregung und die Inkohärenz in gleicher Weise fort. Die Temperatur stieg nicht wieder. Die Nahrungsaufnahme war mangelhaft. Sinnestäuschungen traten nicht hervor.

Am 13. August erst zeigte sich ein Nachlass der Erregung und gleichzeitig eine Rückkehr der Orientierung. Der Rededrang war zwar noch vorhanden, aber weniger inkohärent und liess sich hemmen. Auf Fragen erfolgte geordnete Auskunft. Noch keine Krankheitseinsicht: Pat. behauptete vielmehr, sie sei nur etwas aufgeregt gewesen infolge von häuslichen Sorgen, nicht krank. Noch sehr empfindlich gegen äussere Reize; so wurde sie nach einem Besuche ihres Mannes wieder unruhiger und sprach viel vor sich hin.

15. August. Im Allgemeinen ruhiger, durchaus orientiert, aber noch zaghaft, misstrauisch, lächelt verlegen bei Anrede. Keine rechte Krankheitseinsicht. Unzufriedenes Wesen.

25. August. Volle Krankheitseinsicht. Pat. ist in ihren Briefen voll Lobes über die Anstalt, die sie sicher im Falle einer Wiedererkrankung aufsuchen werde. Bezeichnet die Aerzte als ihre „guten, teuren Lebensretter“.

26. August. Durch die Nachricht vom Tode ihres Kindes sehr ergriffen, schläft und isst schlecht, fühlt sich unwohl.

29. August. Hat sich wieder erholt. Körpergewicht im Steigen. Arbeit fleissig. Keinerlei Klagen.

1. September. Gebessert entlassen, auf Drängen der Angehörigen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Reihe von schädlichen Momenten, welche bei der bisher normalen, nur leicht belasteten Frau eine schwere akute Psychose hervorrufen: Wochenbett, vermutliche Puerperalinfektion, Laktation, körperliche Anstrengung, häusliche Sorgen. Für die Annahme, dass die Infektion allein die Geistesstörung bedingt hätte, sprechen weder der Befund, noch die zeitlichen Verhältnisse von Fieber und Psychose. Vielmehr müssen der schlechte allgemeine Kräftezustand und die Anämie als viel wichtigere Faktoren bezeichnet werden.

Die Psychose selbst begann wieder unter Auftreten von Wahnvorstellungen, illusionärer Verfälschung der Aussenwelt und wahrscheinlich auch Sinnestäuschungen. Jedenfalls wurden solche in der Anstalt beobachtet. Im Anfang wechselten heftige

Erregungszustände mit weitgehenden Remissionen. Später wurden die motorische Unruhe und die Verwirrtheit kontinuierlich und dauerten auch fort, als das Fieber abfiel; ja, die Sinnes-täuschungen traten jetzt erst deutlicher hervor.

Die Aeusserungen waren meist sehr inkohärent. Alberne Reimereien und sinnlose Wortzusammenstellungen spielten eine grosse Rolle. Bei beginnender Aufhellung zeigte sich zunächst wieder das übliche Stadium der Gereiztheit und Uneinsichtigkeit, das aber nur wenige Tage anhielt. Bei der Entlassung, die zu früh erfolgte, bestand noch eine gewisse Schwäche.

Fall IV.

Elise F., 32 Jahre alt, Kutschersfrau, wurde am 2. Juni 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Mutter war im Klimacterium geistig erkrankt. Sonst keine Belastung. Pat. war früher stets gesund, eine ordentliche Hausfrau, doch reizbar. Ehe glücklich. Ein Kind von fünf Monaten ist gesund. Pat. stillte selbst bis vor zwei Monaten, musste es dann wegen zunehmender Schwäche lassen. Suchte aber trotzdem weiter ihren Haushalt zu besorgen. Am 29. Mai Streit mit einer Nachbarin, welcher zur Beleidigungsklage führte. Vor dem Schiedsgericht am 29. Mai machte ihr die Nachbarin heftige Vorwürfe, worüber sich Pat. sehr erregte. Zu Hause legte sie sich gleich hin, ass nichts, schlief nicht, war sehr niedergeschlagen. Am 30. Mai wurde sie sehr lebhaft, sprach immerfort vom Process, doch verrichtete sie noch die Hausarbeit. Am 2. Juni erklärte sie plötzlich, ihr Kind sei vom heiligen Geist, wollte es aus dem Fenster werfen, es sei von der Nachbarin verhext, sang und weinte durcheinander, wiederholte immerfort: „Bist Du mein Mann?“

Nach der Aufnahme liegt sie längere Zeit mit geschlossenen Augen zu Bett. Nachts sehr unruhig. Verbigeriert.

Pat. ist eine kleine graze Frau, von schlechtem Ernährungszustand und blasser Farbe. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Keine Lähmungserscheinungen. Innere Organe ohne pathologischen Befund, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

3. Juni. Unorientiert. ratlos, ängstlich, unklares Krankheitsgefühl. Wiederholt unablässig: „Ich bin krank, ich bin krank, ich bin krank . . .!“ etc. Ist nur ganz vorübergehend zu fixieren. Abends steigert sich die Unruhe noch. Pat. ist weder im Bade, noch in der Einpackung zu halten, schlägt sich den Kopf gegen die Wand, beruhigt sich nur wenig auf Hyoscin und Morphium.

5. Juni. Die Unruhe steigert sich noch, die Reden werden immer verworrener, schliesslich stösst Pat. nur noch einzelne Worte schreiend hervor, wie: „Nicht, nicht, nicht . . .!“ „Ja, ja, ja . . .!“ „Still, still, still . . .!“ Dabei grimassiert sie, wirft sich rücksichtslos mit dem ganzen Körper umher, schlenkert eigentümlich mit den Gliedmassen, schüttelt den Kopf, vollführt mit den Bulbi nystagmusartige, zuckende Horizontalbewegungen. Dann wieder erscheint sie kurze Zeit etwas ruhiger, bringt Selbstanklagen vor, die augenscheinlich den Streit mit der Nachbarin zum Gegenstande haben: „Ich bin ein Hitzkopf, ich bin ein Hitzkopf! Was hab' ich gethan, was hab' ich gethan? Zeigt mich an, zeigt mich an!“ u. s. w. Dann folgen sinnlose Reimereien, wie: „Gott sei Dank, ich bin schlank! Gott sei Dank, ich bin schlank!“ u. s. w. Ruft nach der Seite, als ob sie halluzinierte: „Pfui Teufel! Was wollt ihr denn? Macht, dass ihr hinauskommt!“ Nahrungsaufnahme ist durch die Unruhe erschwert. Sehr gewalthätig gegen die Umgebung.

Die er beängstigende Zustand währte mit leichten Schwankungen bis zum 9. Juni. An diesem Tage war die motorische Unruhe auf dem Höhepunkte. Pat. schrie immerfort mit kreischender Stimme einige zusammen-

hanglose Worte, warf sich wild in der Einpackung umher, grimassierte, schüttelte beständig den Kopf, verbigerierte stundenlang.

10. Juni. Morgens geringer Nachlass. Abends heftig erregt, schreit mit lautester Stimme: „Vater, diese Schlange! O bitte, Vater, Vater unser! Vater, diese Schlange! Vater, mein Vater, diese Schlange! O diese Schlange! Vater, Mutter, o Mutter, mein Kind! Vater, diese Schlange! Vater, mein Vater! Pfui diese Hexe! Pfui diese, diese! O Vater, o Vater! Nicht, nicht, nicht! Nein, o Vater, ja Vater! . . .“ u. s. w. Nahrungsaufnahme unmöglich infolge beständiger, eigentümlicher Lippenbewegungen. Auch erscheint das Schlucken selbst erschwert. Sondenfütterung. Pat. schlägt, kratzt und beisst nach allem, was in ihren Bereich kommt. Zerreisst, was sie erfassen kann. Nachts ein eigenartiger Anfall: Pat. schüttelt in krampfhafter Weise den Kopf, zittert in ausserordentlich schnellen Bewegungen mit den Armen. Augen offen. Pupillen sehr weit, reagieren aber. Kein Lidschluss bei Berührung der Cornea. Anscheinend Bewusstlosigkeit, Dauer eine Viertel Stunde. Liegt danach einige Zeit leichenfahl, regungslos da. Puls regelmässig, langsam. Schläft dann ein, ist bis zum Morgen ruhig.

12. Juni. Wieder hochgradig erregt. Ist in den Einpackungen nicht zu halten, taucht im Bade unter. Erscheint sehr verfallen. Ellenbogen und Kniee sind wund geschwollen und entzündet. Da offenbar Lebensgefahr besteht und Narcotica bei der Schwäche contraindicirt erscheinen, wird Pat. festgelegt. Darnach entschieden ruhiger, schläft sogar eine halbe Stunde, lässt sich füttern.

13. Juni. Etwas ruhiger, schläft viel. Nimmt noch keine Nahrung.

14. Juni. Badete vier Stunden, verhielt sich ruhig. Nahrungsaufnahme mässig.

15. Juni. Weint viel, äussert, sie habe Heimweh. Stellt oft Fragen der Unorientiertheit, wie: „Wo bin ich denn?“ Nimmt reichlich flüssige Nahrung.

16. Juni. Die Unruhe hat bedeutend nachgelassen. Pat. sitzt ratlos im Bette, ist ganz unorientiert, fragt immer: „Wo bin ich denn?“ Weint viel. Äussert, man habe sie vergiftet, habe sie eingesperrt und überall verbunden. (Zeigt auf die verbundenen Arme). Die Leute seien alle falsch gegen sie und schimpften; sie habe doch nichts gemacht.

17. Juni. Schläft viel, isst mit gutem Appetit, erscheint noch ganz ratlos und ängstlich.

19. Juni. Unverändert in weinerlicher Stimmung. Fragt täglich, wo sie sei. „Wo bin ich denn nur, Herr Doktor? Komme ich denn nicht wieder fort? Ich will doch wieder zu meinem Kind! Hier haben sie über mich geschimpft. Die haben mich doch auch vergiftet und haben mir meinen Ring genommen. Ich weiss doch auch gar nicht, wo ich bin!“ — Behauptet, sie habe ihre Schwester rufen hören. Wird bei Fragen rasch sehr erregt, weint, fasst sich in die Haare, wälzt sich umher.

25. Juni. Klage in den letzten Tagen wiederholt über Sensationen im Leibe, machte Andeutungen, dass man sie vergiftet habe. Heute ruhiger und etwas freier. Klagt über den Lärm und bittet um Beschäftigung. Wird nach dem ruhigen Wachsaaal verlegt.

27. Juni. Verhält sich hier ruhig und giebt auf Fragen gut Auskunft. Sie weiss, dass sie im Juni hierher gekommen ist. Erinnert sich, dass ihr Kind Durchfall gehabt, weil eine „böse Frau“ im Hause Durchzug gemacht habe, und dass ihr Mann sie hierher gebracht hat. Die Frau habe sie verklagt, weil sie dieselbe geschimpft habe. Sie habe immer geglaubt, jene wolle ihrem Kinde etwas anthun. Sie fragt dann ängstlich, ob ihr Mann ihr böse sei. Auch von ihren Beeinträchtigungsideen gegen die Wärterinnen hält sie noch teilweise fest. Wenn sie auch nicht direct mehr von Vergiftung redet, so erzählt sie doch, sie habe einen eigentümlichen Geschmack verspürt und habe kein Wasser bekommen. Sie ist noch leicht erregbar, schläft unruhig, klagt selbst über Schwächegefühl. Drängt auf Entlassung.

1. August. Ruhig und geordnet. Beschäftigt sich regelmässig. Geht viel spazieren. Isst und schläft gut.

12. August. Beschäftigt sich fleissig, ist vollkommen klar und geordnet, hat volle Krankheitseinsicht und ist für die Behandlung durchaus dankbar. Ihre früheren Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen erklärt sie alle für krankhaft. Im übrigen ist die Erinnerung an die Zeit der Krankheit nur sehr summarisch. Von der Zeit der höchsten Erregung weiss sie nichts. Der Ernährungszustand hat sich bedeutend gehoben.

13. August. Geheilt entlassen.

Bei einem Besuche nach einem halben Jahre erschien sie völlig wiederhergestellt.

Patientin ist von mütterlicher Seite belastet und wird selbst als reizbar geschildert. Die Psychose schliesst sich anscheinend an eine gemüthliche Erregung an. Allein bei näherem Zusehen wird man erkennen müssen, dass die letztere höchstens als ein auslösendes Moment aufgefasst werden darf; ja, dass dieselbe vermutlich zeitlich bereits in das Prodromalstadium der Krankheit fällt. Hierauf weisen wenigstens die Angaben der Patientin hin, welche sie bei der Rückkehr der Orientierung und Erinnerung machte. Danach war sie mit ihrer Nachbarin auf Grund von Wahnvorstellungen in Streit geraten; sie glaubte, jene wolle ihrem Kinde etwas anthun. Bei Ausbruch des Leidens sprach sie ebenfalls davon, dass die Nachbarin das Kind verhext habe. Aber auch, wenn man annimmt, dass jene Angaben auf Erinnerungstäuschungen beruhen, wird man trotzdem die gemüthliche Erregung nur als auslösendes Moment auffassen dürfen. Die eigentliche ätiologische Ursache ist dagegen in der schweren Erschöpfung zu suchen. Die Schwäche unserer Patientin war Ende Mai so gross geworden, dass sie das Stillen ihres Kindes aufgeben musste. Trotzdem sah sie sich durch die äusseren Verhältnisse gezwungen, den Haushalt allein zu besorgen, ohne sich irgendwie schonen zu können. Da musste dann jede stärkere Anforderung an den erschöpften Organismus einen Zusammenbruch herbeiführen.

Mit Ausbruch der Psychose entwickeln sich zahlreiche Wahnvorstellungen von vorherrschend ängstlicher Färbung. Die Kranke verliert jede Orientierung. Vermuthlich bestanden auch Sinnestäuschungen. Der Mann wusste nichts darüber zu berichten. In der Anstalt gelangten sie nur spärlich zur Beobachtung. Im Vordergrund des Interesses stand jederzeit die kolossale motorische Unruhe, welche das Leben der Patientin in ernstliche Gefahr brachte. Hatte jene anfangs noch leichte Remissionen gezeigt, so ward sie bald fast continuierlich, liess sich durch keinerlei therapeutischen Massnahmen irgend wesentlich beeinflussen und machte schliesslich in ihrer Heftigkeit ganz den Eindruck eines Delirium acutum. Die Bewegungen wurden ungeordnet, triebartig, geradezu choreiform. Die ganze Gesichtsmuskulatur, Hals, Rumpf, Arme und Beine waren fast unausgesetzt in wildester Bewegung. Die Bulbi gerieten in nystagmusartige Zuckungen. Sogar die Schlundmuskulatur schien zu

partizipieren. Wieweit die Auffassungsfähigkeit erhalten war, liess sich nicht feststellen, da Patientin blind nach allem, was in ihre Nähe kam, schlug, trat und biss. Vermutlich war die Umgebung, soweit sie wahrgenommen wurde, illusionär verzerrt. Wahrscheinlich gelangte sie auf der Höhe der Erregung überhaupt nicht mehr der Patientin zum Bewusstsein. Wenigstens hatten alle Bewegungen etwas Automatenhaftes an sich.

Sehr interessant war der eigenartige Anfall, der entweder als Collaps oder vielleicht richtiger als einer jener sogen. psychischen Anfälle aufzufassen ist, wie sie bei den verschiedensten akuten Psychosen und nicht nur bei der Katatonie vorkommen. Nach dem Anfall trat auf mehrere Stunden Schlaf und Ruhe ein. Damit schien ein Wendepunkt im Verlaufe der Psychose gekommen. Wenn auch die Unruhe noch mehrfach wiederkehrte, so verlor sie doch von einem Male zum andern an Dauer und Intensität und ging allmählich in das reizbare Stadium weinerlicher Ratlosigkeit mit Beeinträchtigungsideen gegen die Umgebung über, welches dann seinerseits zur Genesung hinleitete. Der Schwere der Erkrankung entsprach die Ausdehnung der Amnesie. Die Gesamtdauer der Psychose bis zur Entlassung betrug nicht einmal sechs Wochen.

Diese vier Krankengeschichten zeigen alle einen im wesentlichen übereinstimmenden Verlauf, der sich in folgende vier Phasen gliedern lässt:

1. Prodromalstadium allgemeiner nervöser Beschwerden und gemüthlicher Reizbarkeit, das nur wenige Tage dauert.

2. Ausbruch der Psychose mit schwerer Bewusstseinsstrübung: Mannigfache Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen in buntem Wechsel, heftigste motorische Erregung, verschiedenartig gefärbter Affect; vorherrschend ängstliche Ratlosigkeit. Primäre Inkohärenz und Perseveration. Dabei wird die tiefe Desorientiertheit anfangs noch zeitweise durch weitgehende Remissionen mit Krankheitseinsicht unterbrochen.

3. Amphiboles Stadium: Die sich anbahnende Aufhellung wechselt noch ab mit Zeiten stärkerer Verwirrtheit und Unruhe. Sehr geringe Merkfähigkeit.

4. Stadium der Unzufriedenheit: Mit der langsamen Rückkehr des Orientierungsvermögens wird die Kranke reizbar, misstrauisch, glaubt sich beeinträchtigt, drängt fort, hat keine Krankheitseinsicht. Zuweilen entwickelt sich geradezu ein paranoischer Zustand.

5. Eigentliche Reconvalescenz: Die Orientierung ist völlig wiedergekehrt, zuletzt die Beherrschung der Zeitrechnung. Die Patientin sieht ein, wie krank sie gewesen ist, korrigiert ihre Wahnvorstellungen, ist lenksam, dankbar, beschäftigt sich fleissig, bietet aber noch gewisse Symptome der Schwäche.

Die letzteren verlieren sich erst allmählich in der Familie. Die Rückerinnerung bleibt sehr lückenhaft.

Etwas anders gestaltet sich das Bild bei der folgenden Beobachtungsgruppe:

Fall V.

Elisabeth S., 34 Jahre alt, Postschaffnersfrau, wurde am 8. Juni 1898 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

8 Jahre verheiratet. Das jüngste Kind 20 Monate alt. Vater verstorben an Wassersucht, Mutter verstorben an Herzleiden. Alle Verwandten gesund. Belastung von keiner Seite. Hustet seit einem Jahr. Sonst früher nie krank. Letzte Geburt etwas schwer wegen engen Beckens, verlor dabei viel Blut. Wochenbett verlief normal. Stillte das Kind bis vor 10 Monaten. Ziemlich kümmerliche Lebensverhältnisse. Sehr feissige, ruhige, gutmütige Frau. Seit 8 Tagen stärkerer Husten mit reichlichem Auswurf. Soll auch Fieber gehabt haben. Seit 5 Tagen psychisch abnorm: wurde plötzlich unmotiviert traurig, ängstlich, behauptete, ihre Umgebung sagte ihr alles Böse nach: sie stehle, sei ihrem Manne untreu, verbrauche zuviel. Dabei hielt sie sich immer sehr ruhig, ass aber sehr wenig, kam immer mehr herunter. Auf Rat des Arztes in die Anstalt verbracht.

9. Juni. Blasse, abgemagerte Frau, die einen körperlich schwer leidenden Eindruck macht. Dämpfung und zahlreiche Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen. Gebaltes, eitriges Sputum. Keine Lähmungserscheinungen. Kein Fieber. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Schlieft nachts wenig. Hält Mitpatientin für Schwiegermutter. Legte sich nackt ins Bett. Sagte, sie fühle sich krank. Klage über Schwindel und Schwächegefühl. Völlig unorientiert. Aengstlich ratloser Gesichtsausdruck.

Wie geht es? „Schlecht, schlecht, weil wir alle so unschuldig leiden müssen. Ich hatte mir ein Kleid gekauft, und mein Mann hat einen Anzug kriegt, und da habe ich gesagt, wir hätten das Geld von zu Haus kriegt, es ist aber nicht wahr. Wir haben es markweise gespart. Da meinen die Leute, wir haben es gestohlen. — Ich bin schon einige Wochen nicht mehr bei Besinnung, weiss nicht, was ich thue.“

Was müssen Sie denn leiden? „Ich konnt' nicht aufstehen und konnt' es den Leuten nicht sagen. So meinen die Leute, ich hätt' es gestohlen.“ (Spricht auffallend schwerfällig, schläfrig, mit schwerer Zunge.)

Sagt man Ihnen das? „Das hat die Frau gesagt.“ (Deutet auf Mitpatientin.) „Sie schimpfen als. Was sie schimpfen, höre ich nicht. Da hat ein Mädchen gesagt, ich hätte totes Menschenfleisch auf dem Friedhof geholt. Ich kann doch gewiss nicht fort und mir tote Menschen holen.“

12. Juni. Liegt meist fast regungslos da. Manchmal beklagt sie sich über die bösen Leute hier. Sie hat noch immer reichlichen Auswurf, aber keine Temperatursteigerungen.

„Es ist mir alles ganz verschlagen. Da haben sie gesagt, mein Mann thäte im Fass sitzen. — Die Leute im Haus wollen mich forthaben. Die haben mir immer alles nachgesagt: Ich hätte ein Schild von der Thür weggestohlen. Die Frau, die mich gepflegt hat, hat gesagt: Schlechtes Aas! Ich vergifte Dich noch! — Nachher hat sie gesagt, ich wäre mit einem anderen Manne im Bett gelegen. Ich habe noch nie einen anderen Mann gehabt. Nachher hat sie gesagt, ich hätte über unsern Deutschen Kaiser geschimpft. Ich habe noch nie geschimpft über unseren Deutschen Kaiser. — Schulden habe ich keine gemacht. Nur den Doctor habe ich zu bezahlen, wo ich hab' rufen lassen, wo ich krank war. Ich habe ja meinen Verstand nicht gehabt! Jetzt werde ich erst klar. Die Frau hat mir zuviel eingegeben, ich war ganz verbrannt. Die Frau wollt' als nichts als Geld von mir haben. Immer hat sie gesagt: Kaffee kaufen! Kaffee kaufen! — Ich hab keinen Kaffee kaufen können, ich hab mir als Malz gekauft und ein Kaffee gekocht. Wie können wir das? Die Frau ist Schuld dran! — Bier getrunken habe ich den ganzen Winter nicht. Das hat sie mir auch nachgesagt: ich trinke zuviel Bier. Carnevalsbier kenne ich garnicht. Was braucht man mir alles vorzuhalten, was ich esse? Thun

Sie sich einmal erkundigen, Herr Dr., ob ich zuviel gebraucht habe? Brötchen habe ich auch nicht gegessen, wie sie immer sagen. Ich habe Schwarzbrot gegessen. — Ich bin sehr aufgeregt! Ich bin ganz durcheinander!“

20. Juni. Psychisch unverändert, erholt sich aber körperlich etwas. Weniger Auswurf, ratlos-ängstliche Stimmung: „Hier geht es einem schlecht. Die sind nur da, um einen umzubringen. Ich hab nichts gestohlen und hab nichts gemacht. Die wollen einen umbringen lassen. Die kommen immer her und sagen: schlecht Mensch und alles. Es geht nicht recht zu hier.“

24. Juni. Glaubt in einer Kaserne zu sein. Vermag die Vorgänge in ihrer Umgebung nicht zu verstehen.

25. Juni. Erscheint etwas freier, wird in den ruhigen Schlafsaal verlegt. Noch immer zeitweise ängstlich, deprimiert: „Die falschen Menschen wollten mich wegschaffen. Ich habe garnichts gemacht. Das waren die Leute, die an keine Gerechtigkeit glauben, die an keinen Kaiser glauben. Ich hab mein Brot vom deutschen Vaterland. Ich hab nicht auf den Kaiser geschimpft!“

10. Juli. Sichtlich zunehmende körperliche Erholung. Auswurf nur noch sehr gering. Fühlt sich kräftig. Steht nachmittags einige Stunden auf, geht in den Arbeitssaal, beschäftigt sich in geordneter Weise. Hält aber die Aerzte für Staatsanwälte.

8. August. Zunehmende Aufhellung: weiss jetzt, wo sie sich befindet und dass sie krank gewesen. Sie ist aber noch reizbar und misstrauisch. Vom Mann herausgenommen: „Gebessert“ entlassen. Hatte an Gewicht sehr zugenommen.

Daheim schritt die Besserung fort, die Beeinträchtigungsideen verschwanden.

Nach mehreren Monaten stellte sich Patientin wieder vor, erschien völlig genesen.

Wir sehen hier bei einer erblich nicht belasteten, psychisch bisher stets normalen Frau, die zwei Wochenbetten ohne Störung durchgemacht hatte, im Verlaufe einer Phthise unter leichten Fiebererscheinungen sich ziemlich akut eine Psychose entwickeln. Die Möglichkeit der infektiösen Aetiologie ist freilich nicht absolut auszuschliessen. Indessen waren die Lungenerscheinungen bei der Aufnahme durchaus nicht als schwer zu bezeichnen und das Fieber kann nur ganz transitorischer Natur gewesen sein, in der Anstalt wurde es nie beobachtet. Dagegen war sehr auffallend die schwere körperliche Erschöpfung, welche die Kranke zeigte, und die nur zum Teil in dem Lungenleiden seine Ursache hatte.

Die Patientin hatte vor nicht ganz einem Jahre eine schwere Geburt durchgemacht, wobei sie sehr viel Blut verloren hatte. Sie hatte dann 10 Monate lang bei ungenügender Ernährung das Kind selbst gestillt, hatte stets im Haushalt tüchtig zugreifen müssen; und dazu war dann noch die Phthise hinzugekommen. Unter diesem Zusammenwirken der verschiedensten Schädlichkeiten hatte sich allmählich der asthenische Zustand herausgebildet, welcher den Boden für die Geistesstörung abgab. Vielleicht hatte dann die Exacerbation des Lungenleidens den letzten Anstoss zum Ausbruch der Psychose gegeben.

Die Kranke wurde plötzlich ängstlich, deprimiert, glaubte sich von ihrer Umgebung verleumdet und beschimpft und verweigerte aus Vergiftungsfurcht die Nahrungsaufnahme. In der Anstalt zeigte sie sich ganz unfähig zur Orientierung, ratlos, glaubte in einer Kaserne zu sein, verkannte die Personen, hörte schimpfende Stimmen, die ihr schwere Vorwürfe machten und mit Vergiften drohten. Dabei bestand ausgesprochenes Krankheitsgefühl: Pat. klagte über Schwindel und Schwäche, äusserte selbst wiederholt: „Ich hab ja meinen Verstand nicht gehabt!“ oder: „Ich bin schon einige Wochen nicht mehr bei Besinnung, weiss nicht, was ich thue!“

Die deprimierte Stimmung hielt ca. 4 Wochen an, ohne dass es je zu einer wirklich heftigen Erregung gekommen wäre. Nur steigerten sich Misstrauen und Reizbarkeit manchmal bis zu blindem Widerstreben gegen die Umgebung.

Die Gesamtdauer der Erkrankung mag im Ganzen zwei bis drei Monate betragen haben. Pat. ward indessen von ihrem Manne vorzeitig nach Haus genommen.

Fall VI.

Helene Sp., 41 Jahre alt, Büglerin, Witwe, wurde am 8. Juli 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Anamnestisch liess sich folgendes feststellen: Unehelich geboren. Ueber Heredität nichts bekannt. Keine Geschwister. Vier gesunde Kinder. Pat. hat einen Bruch, ausserdem Unterleibsleiden. Sonst stets gesund gewesen. Psychisch normal. Seit dem Tode des Mannes 1884 ging es ihr schlecht: sie konnte nicht mehr arbeiten, wegen des Bruches und des Unterleibsleidens. Grämte sich deshalb. Die Kinder beschafften zusammen das Notwendigste. Die Ernährung war aber sehr mangelhaft. Vor mehreren Wochen infolge von Inanition „Blutleckenkrankheit“: lag zu Bett. In den letzten Tagen starker Husten.

Seit einigen Monaten sprach Pat. davon, dass „falsche Leute“ um sie wären, über sie redeten. Hatte besonders eine Nachbarin in Verdacht. Es bestanden auch wirklich Streitigkeiten, so dass man nicht recht wusste, ob es nicht wahr sein könnte. 7. Juli 1899 abends ängstlich, warnte die Tochter, beim Einkauf von Milch vorsichtig zu sein. Sie müsse sich überhaupt in Acht nehmen, man könne auch in Brötchen Gift thun. Nachts ruhig. Heute Morgen äusserte sie, die Kinder riefen immer: „Das Lenchen muss fort!“ Hörte auch immer: „Herr Jesus“ rufen. Wurde sehr ängstlich, sagte einmal: die „Katholischen“ suchten sie. Schaute immer furchtsam um sich. Seit einigen Wochen körperlich sehr abgemagert, schlecht geschlafen, meinte selbst oft, sie habe die Schwindsucht.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme stark gehemmt, spricht selten einige Worte, sehr widerstrebend, mitunter etwas ängstlich. Aeusserte den ersten Abend: wo der Herr Inspektor wäre? Sie wolle zu ihren Kindern. Sonst erhält man von ihr nicht die geringste sprachliche Aeusserung. Nahrungsaufnahme nur in geringer Menge und unter starkem Widerstreben. Urin und Stuhl angehalten. Puls andauernd stark beschleunigt bis 150. Abends leichte Temperatursteigerungen. Einmal bis 38,5°. Hat in den ersten Tagen viel gehustet und ausgeworfen. Gesichtsfarbe blass, Schleimhäute anämisch. Ueber beiden Lungen voller Percussionsschall. An der Spitze beiderseits feuchte Rasselgeräusche. Herztöne rein. Erster Aortenton stark accentuiert. Herzpulsation äusserst stürmisch und sehr frequent. Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert.

Fussclonus angedeutet. Hautreflexe schwach. Keine Lähmungserscheinungen. Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

20. Juli. Etwas zugänglicher, jammert aber viel, namentlich, wenn man sie anspricht. Bittet um Verzeihung. Nimmt auf Zureden genügend Nahrung zu sich. Temperatur in normalen Grenzen. Zeitweilig Aufhusten, jedoch ohne Auswurf, den sie offenbar hinunterschluckt. Kein Eiweiss mehr im Urin.

„Ach, Gott! Verzeihen Sie mir doch, Herr Doktor! Lieber Gott, lieber Himmel, stehen Sie mir doch bei!“

Was ist denn? „Ich hatte doch eine grosse Kanne mit Oel, das hab' ich doch all getrunken, ich we'ss nicht, was nachher war. Herr Doktor, ich war ganz wie blind. Das hat mir gar so weh gethan, Herr Doktor. Sie wissen doch, wo wir gewohnt haben, und alles? Ich soll doch krank gewesen sein. O Gott, himmlischer Wille, ich soll doch krank gewesen sein, Herr Doktor, seien Sie so gut . . .“ (Jammert und stöhnt).

4. August. Weint und jammert fortgesetzt. Sieht sich ängstlich um. Aeussert Beeinträchtigungsideen: „Die Schwestern und alle machen mir Vorwürfe, als ob wir schlecht wären u. s. w. Sie wissen doch, wie wir uns immer gemüht haben!“

Ist noch völlig unorientiert, meint, es sei Mai. Verkennt alle Personen. Weiss nicht, wo sie sich befindet. Liegt bei schönem Wetter mit Bett im Garten.

8. August. Entschieden klarer, weint aber noch, sobald sie angesprochen wird. Reibt krampfhaft die Hände.

Wo hier? „Ich glaube im Spital.“

Wie lange schon? „Ich weiss es gar nicht.“

Ein Jahr schon? „Ich habe keine Ahnung.“

Welches Jahr? „99.“ Monat? „Mai.“

Wer bin ich? „Dem Dr. Fischer sein Sohn.“

Warum weinen Sie so viel? „Weil ich von meinen Kindern weg bin.“ (Weint.)

Pat. wird über Ort, Zeit, Person des Arztes etc. belehrt. Soll sich die Daten merken.

9. August. Wer ich? „Leo Meyer“. Wo hier? „Im Spital“.

Monat? „Mai oder August.“

Wo im Januar gewesen? „Im Januar? Da war ich zu Haus.“ -- Erzählt, dass sie als Witwe für ihre vier Kinder anstrengend habe arbeiten müssen. Fragt, ob sie nicht bald wieder nach Haus dürfe? Kann vorübergehend lächeln. Die Daten werden ihr wieder vorgesagt.

11. August. Wo hier? „Im Spital.“ Welchem? „Heiligengeistspital.“

Seit wann? „Das weiss ich nicht.“ Monat? „August.“

Tag? — Wie heisse ich? „Leo Meyer“.

Name der Wärterin? „Helene.“ (Falsch.)

Kennen Sie die Kranken? „Die eine kleine Frau da kenne ich, glaube ich!“ (Falscher Name) (Fängt an zu weinen): „Aber ich will zu meinen Kindern!“

Die Daten werden ihr vorgesagt.

12. August. Wo hier? „Im Spital.“ (Weint): „Lassen Sie mich doch zu meinen Kindern!“

Wie lange hier im Saal? „Nun, wohl 14 Tage.“

Gestern auch schon? „Gewiss.“ Monat? „August.“

Tag? —

14. August. Liegt gern draussen im Garten, bittet morgens schon darum. Fragt nachher im Garten ängstlich, ob sie wieder hinauf dürfe in den oberen Saal? Dort sei es ruhiger. Gleiche Fragen wie am 12. falsch beantwortet. Pat. nennt Ref. consequent Leo Meyer! Fängt nach einigen Fragen wieder an zu weinen. Nahrungsaufnahme befriedigend.

18. August. Pat. wird zusehends kräftiger. Weint noch, wenn man längere Zeit mit ihr spricht. Sonst ruhig und freundlich, beschäftigt sich,

Wo hier? „Ich weiss jetzt, dass ich in der Irrenanstalt bin.“ Monat? „August.“ Tag? „27.“ Wer ich? „Sie sind der Herr Doktor.“ Nicht Leo Meyer? „Nein, ich bin nicht narrig!“ (fängt an zu weinen). Kennen hier wen? „Nein, niemanden.“

20. August. Pat. weint viel, äussert, sie wolle Gift haben. Was mache sie hier? Sie sei nicht narrig! Orientierung wie am 18. d. M. Geht mit zur Kirche, vermag nachher den Text, über den gepredigt wurde, richtig anzugeben.

24. August. Weiss den Monat, aber nicht das genaue Datum, auch nicht den Wochentag. Entschuldigt sich verlegen: „Ich habe heute den Kalender noch nicht gesehen!“ Geht nicht in den Garten, sitzt verstimmt im Saale und klagt: „Ich möchte gern heim! Wenn man so arbeiten kann, und die Kinder gehen ins Geschäft, man möchte doch gerne in der Haushaltung sein!“ Wie geht es sonst? „Ach ganz gut. Nur, dass ich so ausspucken muss, das wird aber hier nicht besser.“ Seit wann krank? „Ich weiss garnicht. So in der Zeit vor Pfingsten.“ Wann hierher? „Das weiss ich nicht.“ Was wissen Sie zuletzt? „Ich war krank, und der Dr. X. hat gesagt, es wäre eine Blutfleckenkrankheit. Das komme bei Schiffersleuten vor bei starken Strapazen und Anstrengungen. Da hatt' ich überall blaue Flecken gekriegt.“ Was dann? „Na, durch das, dass mich meine Kinder so verpflegen wollten und so, und dass sie in's Geschäft müssen, und mein Sohn verdient nichts, und ich hänge so an meinen Kindern, da hat der Dr. scheint's, geraten. ich sollte ins Spital gehen, und statt, dass ich ins Spital bin, komme ich hierher in der Irrenanstalt!“ Angst gehabt anfangs? „Das weiss ich nicht mehr, Herr Dr.“ Gedacht, alle sprächen über Sie? „Ja, das weiss ich noch.“ Zu Haus auch so? „Ja, ich kann mich nicht entsinnen, Herr Dr. Es kann ja möglich sein.“ Sie können meine Kinder ja fragen.“ Woher schlechte Erinnerung? Daher, dass ich solange krank war jedenfalls. „Das Einzige, was mich so aufregt, wenn wir zusammensitzen, und es wird so gelacht und gekichert und so, das regt mich immer so auf, das bin ich nicht gewöhnt.“ Immer hier im Saal gewesen? „Nein, doch nicht. Erst drunten Parterre bei der Schwester Luise.“ Nicht Auguste? „Ach ja, Auguste hat sie geheissen.“ Wielange dort? „Ich glaube nicht so lange? 1¼ Jahr vielleicht, denn vor Pfingsten bin ich doch, glaube ich, hergekommen.“ Wielange hier oben? Es werden ungefähr 3 oder 4 Wochen sein.“ Früher nicht im Garten? „Ja, in der letzten Zeit bin ich in den Garten gekommen hier, ein paar Mal.“ Von unten aus nicht? „Nein.“ Nicht mit Bett? „Ach ja. Eben weiss ich es. Ja, da sind wir, glaube ich, auch fotografiert worden.“ (Nennt die Namen der Aerzte richtig, weiss den Namen des Ref. und ihres jetzigen Abteilungsarztes). Haben Sie mich schon früher gesehen? „Nein, doch nicht.“ (War auf der früheren Abteilung von Ref. täglich besucht worden). War Leo Meyer unten? „Ach nein, ich habe immer gemeint, Sie wären das. Aber der Herr Leo Meyer ist kurz und dick. Bei dem habe ich gewohnt. „Da hatten wir eine freie Wohnung sieben Jahre“.

Unten oft geweint? „Mir hat halt nichts wie mein Haushalt gefehlt! (Weint). Ich habe mir immer solche Gedanken gemacht, weil ich noch jung bin, und wenn ich andere Leute habe arbeiten gesehen, dann habe ich mich gegrämt.“ Neulich in der Kirche gewesen? „Ja, das war das erste Mal vorigen Sonntag“. Worüber gepredigt? (Pharisäer und Zöllner). „Dass man sich untereinander lieben soll und nicht neidisch sein soll, und wenn einer einen Fehler in Leben macht, so soll man ihn nicht verachten, deshalb und so“. Wie schlafen Sie jetzt? „Ei, ich würde ganz gut schlafen, wenn ich nicht durch andere Pat. gestört würde“.

28. August. Tag heute? „Montag“ (richtig). Datum? „30. August“. Welche Feier heute? „Goethefeier“. Zeigt sich auch im Uebrigen orientiert.

4. September. Hält sich ruhig und freundlich, freut sich sehr über die Besuche ihrer Angehörigen, drängt aber nicht mehr fort, weint nicht

mehr so leicht bei längerem Gespräche. Beschäftigt sich fleissig mit Nähen, hat sich körperlich sehr erholt.

Tag? „Den 4. September. Wochentag? „Montag“, (richtig), Jahr? „1899“. Winder ganz klar? „Ja, Gott sei Lob und Dank. Ich bin auch froh, Herr Dr.“ Seit wann hier oben? „Seit wann? Na, ich werde hier oben gewesen sein 3 Wochen, 4 Wochen so“. Wo vordem? „Im Saal unten“. Wielange dort? „Das weiss ich nicht genau. Also der Zeit nach: der Wochen 8 bin ich da. Ich werde so 4 Wochen da gewesen sein“. Wann aufgenommen? „Wann? Ei, meine Kinder haben gesagt, so 8 Tage nach Pfingsten. Ich weiss es garnicht genau“. Was wissen Sie von Pfingsten? „Da habe ich noch in meinem Haushalte alles sauber gemacht“. Damals zu Haus? „Ja“. Womit jetzt beschäftigt? „Ei, Nähen, und dann geh ich in den Garten und so“. Schlafen jetzt gut? „O ja! danke schön“. Keine Träume? „Na, es kommt noch so vor als mals hier und da“. Früher immer traurig? „Ja, ich kann es mir nicht mehr so ganz entsinnen, was ich gemacht habe“. Was wissen Sie noch davon? Nun, ich kann mich nur noch entsinnen, wie ich unten im Saale gelegen habe, und wie ich im Garten war im Bette“. Wo dachten Sie, dass Sie wären? „Ich wusste überhaupt nicht, wo ich war“. Gewusst, wer die Leute um Sie waren? „Ja, ich habe gemeint, ich thäte sie alle kennen. Es war aber nicht wahr“. „Ja, ich habe auch immer so Angst gehabt vor dem Einnehmen, vor den Medizinen. Es ist mir alles so blau vorgekommen wie Schwefeldunst. Ich weiss selbst nicht. Ich habe mich nur immer gefürchtet“. Angst vor Vergiftung? „Ich weiss überhaupt nicht, wie mir so war und wie mir geschehen ist. Ich wollte immer heim“. Damals doch besser nicht? „Nein, ich glaube auch nicht, weil ich nichts da gegessen habe. Es hat mir alles nicht mehr geschmeckt“. Noch so ungeduldig? „Nein, jetzt bin ich allen Aerzten dankbar von ganzem Herzen. Und wenn ich irgend wem was zu Leid gethan habe, dann bitte ich vielmals um Verzeihung, denn ich weiss garnicht, wie krank ich gewesen bin, da kann ich mich garnicht mehr entsinnen.

10. Oktober. Pat. hält sich andauernd geordnet und fleissig. Ist öfter auf Stunden zu Haus gewesen. Spricht man längere Zeit mit ihr, so zeigt sich doch noch manchmal das unmotivirte Weinen. Auch klagt Pat. noch zuweilen über Müdigkeit. Der Schlaf ist nicht immer ruhig. Das Körpergewicht ist noch im Steigen begriffen.

5. November. In der letzten Woche andauernd ruhig und geordnet. Beschäftigt sich fleissig, geht allein aus, verlangt oft nach Haus, motivirt dies in durchaus verständiger Weise. Erscheint nur noch etwas leicht erregbar und besonders zum Weinen geneigt. Wird heute als „geheilt“ entlassen. Hat 27 Pfund zugenommen

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der Kgl. Poliklinik für Nervenkrankte zu Breslau (Prof. Wernicke),

**Versuch einer psychophysiologischen Darstellung
der Sinneswahrnehmungen,
unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten.**

Von

Dr. E. STORCH,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik.

Erstes Kapitel.

Einleitende Betrachtungen.

Ich lebe in einer Welt der Dinge und bin selbst ein Teil dieser Welt, und dass diese Welt, die sich stetig verändert in Raum und Zeit, eine wirkliche ist, wer dürfte daran zweifeln? Es fragt sich nur, was wissen wir von dieser Welt.

Wenn ich einen Baum sehe draussen auf dem Felde, so nehme ich nichts wahr als einen gewissen Zustand meines Auges, meiner Netzhaut, oder genauer ausgedrückt, eine gewisse hierdurch erzeugte Veränderung meiner Hirnrinde, der Raum aber, in welchem ich den Baum erblicke, ist nichts als die Empfindung meiner gesamten von Lichtstrahlen gereizten Netzhautfläche. Wenn ich einen Gegenstand betaste, so nehme ich nichts wahr als gewisse Veränderungen meiner Haut, und wenn ich etwas höre, rieche oder schmecke, immer handelt es sich um nichts als das Bewusstwerden gewisser nur in meinem Körper sich abspielender Veränderungen.

Die Welt, die wir kennen, ist nichts als das Bewusstwerden der Veränderungen unseres Gehirns. Was sie etwa ausserdem ist, liegt nicht in unserem Bewusstsein, d. h. wir wissen es nicht.

Auch dass wir diese Welt nicht als in uns, sondern ausser uns empfinden, ist nur auf die Beschaffenheit unseres Bewusstseins zurückzuführen.

Thatsächlich existiert ja auch dieser Gegensatz von Innerhalb und Ausserhalb nicht. Wir selbst und unser Gehirn sind als Object des betrachtenden Subjects ausserhalb im Raum, Objecte unter Objecten.

Aber je nachdem wir das Bewusstwerden von Veränderungen unseres Körpers als solche oder als Object deuten, je nachdem

wir bei der Tastwahrnehmung eines Würfels dessen Kanten, Ecken u. s. w. bemerken, oder die Berührungen gewisser Stellen der Hand und gewisse Bewegungen der Finger, je nachdem uns die Schwere eines Körpers, den wir emporheben wollen, oder unsre eigne Anstrengung bewusst wird, je nachdem sprechen wir von der Wahrnehmung eines Objectes, oder von einer subjectiven Empfindung. Wir unterscheiden das Wahrgenommene als reales Object von dem subjectiven Vorgange der Veränderung.

Danach ist die Welt, in welcher wir leben, allerdings nur unsere Vorstellung, aber wir unterscheiden in ihr zwei Arten von Vorstellungen:

1. Die Objecte, die wirklichen Dinge.
2. Die mit der Wahrnehmung dieser Objecte unzertrennlich verbundenen subjectiven Vorgänge.

Bezeichne ich die Objecte kurz als O_1, O_2, O_3 , u. s. w., so dass die Summe aller O , die Welt ist, so entspricht jedem O ein subjectiver Vorgang, die Wahrnehmung und $W, W_1, W_2 \dots$ kann ich als subjective Reihe der objectiven gegenüberstellen, so dass die Glieder mit gleichem Index zueinander gehören.

Nun giebt es aber gewisse subjective Vorgänge, welche für uns den vollen Wert der Wahrnehmung haben und denen doch keine Objecte entsprechen.

Von den farblosen Erinnerungsbildern eines Meynert, dem die lebhafteste Vorstellung des Donners nicht den hundertsten Teil des sinnlichen Schalleindruckes besass, wie ihn der Fall eines Haares auf eine Wasserfläche hervorrufft, durch die subjectiven Gehörs- und Lichterscheinungen, durch die hypnagogischen Visionen und die lebhaft sinnlich gefärbten Bilder künstlerischer Einbildungskraft, zu den Traumerlebnissen und der Trugwelt der Geisteskranken, ist eine ganz unmerkliche Abstufung in der objectiven Bewertung rein subjectiver Vorgänge zu erkennen.

In der That, während des Traumes selbst, erscheint uns unsre Traumwelt ausgebreitet in Raum und Zeit wie die Wirklichkeit, und hätte der Traum kein Ende, wir würden die Traumwelt für ebenso wirklich halten, wie unsere Welt der Objecte; sie ist unsere Vorstellung, nicht anders als die wirkliche Welt, und die Traumobjecte sind in dieser Hinsicht nicht anders als die des Wachseins. Mögen die Personen, die wir im Traume sprechen, schon lange verstorben sein, mag die Gegend, wo wir uns befinden, noch so fern sein, oder ein ganz anderes Aussehen als das uns bekannte haben, mag den sichersten Erfahrungen widersprochen werden, und z. B. ein Wasser bergauf fließen, nichts könnte uns, so lange wir träumen, an der Wirklichkeit unserer Traumerlebnisse irre machen.

Auch die Trugwelt des Geisteskranken besitzt für diesen, so lange die Krankheit dauert, volle Wirklichkeit, und erst wenn sein Bewusstsein wieder normal, d. h. ein anderes geworden ist, wenn seine Vorstellungen nach anderen Gesetzen ablaufen, erkennt er ebenso wie der erwachte Träumer, dass die in der Er-

innerung befindlichen Hallucinationen in der Kette der Causalität, d. h. in der Wirklichkeit, nicht existieren, ebenso wie der Träumer angesichts eines bergauf strömenden Gewässers, die etwa auftauchende Erinnerung, dass die Flüsse für gewöhnlich bergab fließen, als unwirklich, als nicht hineingehörig in die Kette seiner traumhaften Causalität, verwirft.

Es ist interessant zu sehen, wie verschieden bei den einzelnen Individuen und Völkern, die Thatsache der traumhaften Wirklichkeit sich in der Weltanschauung widerspiegelt.

Die einen, die naiven, zweifeln gar nicht an der Objectivität der Traumwahrnehmung. Nimmt der Träumende, der Geistes- kranke Objecte wahr, die der Wache und Gesunde nicht wahr- nimmt, so besitzt er eben ein feineres Wahrnehmungsvermögen. Wittert doch der Hund den Hasen, wo die Menschennase völlig versagt.

Die Andern, die metaphysisch veranlagten, machen den ent- gegengesetzten Schluss: Wie die Welt des Träumenden, der auf seinem Lager ruht, nichts ist als Veränderungen seines Be- wusstseins, so ist auch unsere Welt, in der wir leben, nichts anderes, nichts als die nach aussen projicierte Thätigkeit unserer Seele.

Der Himmel, der sich über mir wölbt, die Erde, auf der wir leben, der eigene Körper, ein Ding wie alle übrigen Dinge, sie sind nichts als die Gestalten eines lange dauernden Traumes, Geschöpfe meiner Seele; und was immer auf Erden geschah, Erhabenes oder Gemeines, was immer erdacht und erforscht wurde, die Völkerschicksale, die uns die Geschichte lehrt, unser eigenes Volk, als dessen Glieder wir uns fühlen, der Kaiser, der es beherrscht — Tat twam asi — das bist auch Du, und alles ist Dein Werk, sagt der indische Weise.

Wir haben keinen Grund, diesem metaphysischen Gedanken nachzuhängen. Dass alles, was wir von den Dingen wissen, nur Thatsachen unseres Bewusstseins sind und wir folglich, wenn wir von den Dingen reden, nur von unseren Vorstellungen reden, haben wir gesehen.

Was die Dinge ausserdem sein mögen, liegt nicht mehr im Bereiche unserer erkennenden Vernunft, und der philosophisch ungeschulte Laie, der uns ins Gesicht lacht, wenn wir ihm sagen, die Welt, die um Dich ist, ist nur in Deinem Bewusstsein, ist diesem Urteile nicht weniger competent als ein Kant oder Schopen- hauer, welche nach klarer Erfassung des metaphysischen Ge- dankens behaupten: Die Welt ist meine Vorstellung, ausserdem aber noch etwas anderes.

Nicht verstandesmässige Erkenntnis ist es nämlich, die zur Annahme des Dinges an sich veranlasst, sondern lediglich das Gefühl, das sich dagegen sträubt, in unserer Welt nur Traum- gebilde zu erkennen. Ein Gefühl aber, das gegen eine gewisse Richtung wirkt, heisst Wille, und Wille ist nach Schopenhauer unsere Welt ausserdem, dass sie Vorstellung ist.

Bekämpfe, verleugne den Willen, und Deine Welt sinkt herab zu dem, was sie allein Dir ist, zu Deiner Vorstellung! Ein anderer Wille wird sich Deiner Welt bemächtigen: Die Inder, diese Virtuosen des metaphysischen Denkens, sind nie als Herrenvolk in die Geschichte getreten; eine Handvoll Engländer hält sie im Zaume: Die Welt des Inders ist seine Vorstellung, die des Engländers das, was er will.

Für uns aber, die wir uns innerhalb des Erkenntnisvermögens halten wollen, die wir die Welt mit dem naiven Auge des Naturforschers betrachten, hat die Frage nach einer metaphysischen Realität keine Bedeutung.

Wir haben uns zu fragen, unter welchen Bedingungen wird eine subjective Veränderung als Object nach aussen verlegt, oder wodurch unterscheidet sich der subjective Vorgang, den ich objectiviere, von dem, für welchen ich ein Object nicht setze.

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir den psychischen Vorgang der Wahrnehmung einer eingehenden Analyse unterwerfen.

Wird ein Object O wahrgenommen, so muss es in unserem Körper, in letzter Linie in der Grosshirnrinde eine spezifische Bewegung hervorrufen. Bezeichne ich diesen materiellen Vorgang mit w , so stehen O und w in dem causalen Verhältnisse von Ursache und Wirkung, wie die chemischen Zersetzungen auf der photographischen Platte einer Camera und die Dinge der Aussenwelt, die sich auf der Platte abbilden. O und w sind also zwei Glieder einer Kette, die sich nach jeder Richtung ins Unendliche fortsetzt. Ist O z. B. eine blaue Scheibe, welche uns im Sonnenlicht entgegenlämzt, so ist w die Wirkung der von ihr ausgehenden blauen Strahlen. Diese Strahlen haben ihre Ursache in gewissen materiellen Veränderungen an der Sonne, diese wieder in anderen physikalischen Vorgängen u. s. w. Aber auch mit w ist die Kette nach der anderen Seite nicht abgeschlossen. Die nervöse Bewegung w fliesst ab auf die motorischen Nerven und ruft eine Muskelaction hervor, welche in unbegrenzter Folge Bewegungsvorgänge der Aussenwelt erzeugt.

In einer solchen endlosen Transformation von Bewegungsgrössen besteht die Welt der Objecte, die Lebewesen eingeschlossen. Jeden Augenblick treten unzählige solche Transformationsreihen in unsern Organismus ein und verlassen ihn wieder, und immer nur handelt es sich dabei um eine Uebertragung von Bewegungen von Massenteilchen auf andere Massenteilchen, nie tritt zu dem Vorhandenen etwas Neues hinzu. Die Summe der Bewegungsgrössen des Weltalls ist unveränderlich.

Diese mechanische Weltanschauung, der Grundstein der modernen Wissenschaft, ist nun nicht etwa eine Errungenschaft der Physik im engeren Sinne, etwa eine Verallgemeinerung unserer Erkenntnis, dass Schall, Wärme, Licht u. s. w. nur auf besonderen Bewegungsformen beruhen; sie ist, wenn auch den meisten unbewusst, viel fester begründet, sie ist, wie wir sehen

werden, die einzig mögliche Erklärungsform der Welt, und zu bezweifeln, wie es bisweilen noch heute geschieht, dass die Erscheinungen des organisierten Lebens sich diesem Grundgesetze der Erhaltung der Energie fügen, heisst nicht etwa allzu kühnen Verallgemeinerungen eine berechtigte Vorsicht entgegenzusetzen: es heisst einfach dem gesunden Menschenverstande Hohn sprechen.

In nebenstehender Figur bedeuten die Pfeile die Richtung von Ursache und Wirkung an, O , α , w , β , O_n u. s. w., sind alles materielle Vorgänge, Transformationen von Bewegungsgrössen. In dieser Kette, — α , w und β liegen innerhalb eines Organismus, was durch den grossen Kreis angedeutet ist — existiert kein Glied, das an sich ein subjectiver Vorgang wäre,

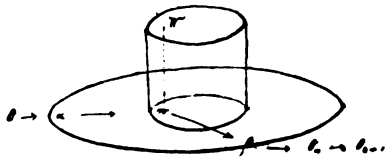


Fig. 1.

und es ist ersichtlich, dass dies Band von Ursache und Wirkung immer wieder nur zu Objecten führen kann.

Während aber der Zustand w im Gehirne erregt wird, tritt auch im Bewusstsein des angenommenen Wesens ein neuer Zustand ein, den ich durch W symbolisiere: die Wahrnehmung des Objectes O .

Da nun diese subjective Grösse ebenso gewiss existiert wie die Objecte, deren eines mein Körper ist, und da mein Körper als materielles Object sich immer nur unter dem Einflusse anderer materieller Objecte verändern kann, so ergibt sich ein Widerspruch. Eine Ursache in den Objecten kann W nicht haben, ohne Ursache kann es aber auch nicht entstehen; da wir nun aber ausserhalb von uns nur materielle Objecte kennen, so bleibt nur übrig, diesen eine subjective Seite, ein Bewusstsein beizulegen, wie wir es ja bei einer Anzahl von Objecten, unseren Mitmenschen, und den höheren Tieren ganz allgemein thun.

Der Mensch besteht also aus Materienteilchen, deren jedes ein Bewusstsein besitzt. Erst die Zusammenfügung dieser Partialseelen zu einer Einheit ergibt ebenso wie die Zusammenfügung der Atome den lebenden Organismus, das Bewusstsein des Individuums.

Die Darstellung der Welt in dem umstehenden Schema ist also unvollständig; sie enthält wohl die gesamte Welt der Objecte, aber nicht die der Subjecte, und man müsste, um diese Lücke auszufüllen, jedem der Objecte O , α , w , s , O_n . . . ein Subject in der Ebene des kleinen Kreises, in welchem W liegt, an die Seite setzen. Auch die subjective Welt wird dadurch nach jeder Richtung unendlich, und die Vorgänge unseres individuellen Bewusstseins W erscheinen dann als Glieder einer unbegrenzten Reihe subjectiver Grössen, von denen eine die andere erzeugt.

Der kleine über der Ebene der Objecte schwebende Kreis repräsentiert das individuelle Bewusstsein, den Teil der subjectiven Welt, den ich allein kenne.

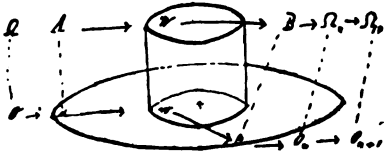


Fig. 2.

So dürfen wir die Welt der Subjecte Ω -A W B, Ω_n als ein Spiegelbild der Objectreihe betrachten. In jeder der beiden Reihen herrscht ein besonderes Gesetz, aber doch so, dass die einzelnen Glieder correspondieren. Am besten wird das Ver-

hältnis beider Reihen durch ein mathematisches Bild versinnlicht. Ist $F(O)$ das Bildungsgesetz der einen, so ist $\Psi(\Omega)$ das Bildungsgesetz der anderen, und entwickelt man beide Functionen in Reihen, so entspricht das n^{te} Glied der einen dem n^{ten} Gliede der anderen.

$$F(O) = O_1, O_2, O_3 \dots$$

$$\Psi(\Omega) = \Omega_1, \Omega_2, \Omega_3 \dots$$

Dies sind die Reihen des psychophysischen Parallelismus.

Unter all den zahllosen Objecten nun tritt nur ein winziger Teil in dem Aufbau unseres Körpers zusammen, und wieder nur ein kleiner Teil dieses Teils ist es, dessen subjective Grössen sich zum individuellen Bewusstsein zusammenschliessen und eine Resultante bilden.

Während also das individuelle Bewusstsein die gesamte Welt der Objecte bestrahlt, umfasst es nur einen kleinen Ausschnitt der subjectiven Erscheinungen; es steht allein für sich, ist unfähig, seine gesetzmässige Abhängigkeit im Gefüge der subjectiven Welt zu erkennen, während es seinen Körper als Glied in einer Kette, als abhängig und unfrei erkennt.

Daher erscheinen die Veränderungen unseres Bewusstseins, unsere Willensregungen uns als frei, die Objecte als unfrei.

Ein Bild dürfte dazu beitragen, den Gedanken zu veranschaulichen: Der elektrische Scheinwerfer eines Schiffes erhelle einen Ausschnitt der wildbewegten Meeresoberfläche. Wüssten wir nichts von dem Dasein des im Dunkel gelegenen Teiles, die Erregung im Lichtkreise würde uns als grundlos, als spontan erscheinen. Nur in der Erkenntnis des beleuchteten Kreises als Teiles des Ganzen besteht die gesetzmässige Bedingtheit der Wellenbewegung.

Unser Bewusstsein aber erhellt nur einen solchen kleinen Ausschnitt der subjectiven Welt, der ganze übrige Teil hat keine Stätte darin, ebenso wie für unser Auge nur der beleuchtete Teil der Meeresfläche existiert.

Objectivität und Wirklichkeit.

Wird das Object O wahrgenommen, so müssen alle Einzelheiten des W sich, wenn auch in anderer Form, sowohl in w , α und O wiederfinden lassen. Jede dieser Grössen ist in diesem

Sinne eine getreue Wiedergabe einer der beiden andern. Die einzelnen Componenten einer Wahrnehmung spiegeln sich daher wieder, sowohl in den auf den Reiz erfolgenden Veränderungen des peripheren Sinnesorganes, als auch in den Eigenschaften des Objectes.

Wir können daher die Frage aufwerfen, ob die Eigenschaften der Dinge alle mit dem gleichen Zwange nach aussen verlegt, als an den Körpern klebend aufgefasst werden, oder ob etwa in dieser Hinsicht Unterschiede bestehen; ich brauche nur daran zu erinnern, dass „das Wasser flüssig“ ist, aber unter keinen Umständen „traurig“; nannte es ein Dichter so, so will er damit sagen, dass es mich traurig stimmt. Die Eigenschaft „flüssig“ ist ganz untrennbar mit dem Wasser verbunden, und wenn ich sie wahrnehme, tritt die hierbei erfolgende Veränderung meines Körpers gar nicht in mein Bewusstsein. Die Eigenschaft des Traurigen dagegen verlege ich überhaupt nicht nach aussen. Nicht das Wasser ist traurig, sondern ich, das Subject.

Traurig ist eine Eigenschaft von verschwindender Objectivität, während flüssig keinen subjectiven Wert besitzt.

Aber auch, wenn wir uns ganz strenge an die rein sinnlich wahrnehmbaren Attribute der Dinge halten, sind wir berechtigt, an ihnen verschiedene Grade der Objectivität zu unterscheiden:

Den allerhöchsten Grad von Objectivität haben die Eigenschaften der Dinge, die wir durch den Tastsinn kennen lernen. Fest, hart, spröde, weich, glatt, rau sind solche Eigenschaften; überlegen wir uns aber genauer, auf welchem Wege wir von ihnen Kenntnis erlangen, und was die Worte eigentlich besagen, so erkennen wir sofort, dass diese Eigenschaften nur Beziehung haben zu dem Widerstand, den ein Körper dem Versuche seine Form zu verändern entgegensetzt. Dieser Widerstand ist genau gleich der Muskelkraft, die wir bei einem solchen Versuche aufwenden, und unsere Muskelthätigkeit allein ist es, die uns über die Beschaffenheit des Stoffes unterrichtet.

Unsere Muskelthätigkeit braucht sich aber nicht darauf zu beschränken, die Form eines Körpers zu verändern, sie kann ihn auch als Ganzes vom Platze bewegen; der Widerstand, den wir dabei empfinden, kommt uns als Schwere des Körpers zum Bewusstsein.

All diese bisher aufgezählten Eigenschaften tragen im Grunde genommen nichts an sich, was wir sensu strictiori als sinnlich bezeichnen könnten. Das neutrale Tastgefühl, ohne welches es bei ihrer Kenntnisnahme nicht abgeht, wird von der Sprache ganz vernachlässigt. Wir bemerken sie nur durch unsere Muskulatur; und gerade sie sind es, die ganz unlösbar an den Körpern kleben und die Grundeigenschaften des Stoffes bilden.

Etwas weniger eng haften die Eigenschaften warm und kalt den Dingen an. Sie beziehen sich nicht mehr auf die Masse, sondern nur auf die Oberfläche; freilich denkt niemand daran, der einen heissen Ofen anfasst, dass die Hitze nur insofern

existiert, als sie die Wärmenerven seines Körpers erregt; der Ofen ist selbst heiss.

Aber auch ganz losgelöst von allem Körperlichen bedient sich die Sprache dieses Wortes; es ist heiss. (I am cold.)

An den Dingen, die wir sehen, können wir die Form und die Farbe unterscheiden. Ueber die Form belehrt uns freilich auch der Tastsinn, d. h. vielmehr unsere Muskelthätigkeit beim Abtasten, und die Eigenschaften der Form besitzen einen hohen objectiven Wert. Bei der Gesichtswahrnehmung der Form ist es nun nicht so einleuchtend, dass sie lediglich auf Muskelthätigkeit zurückzuführen ist, wie jede räumliche Wahrnehmung. Da uns aber für jetzt eine Untersuchung über das optische Organ der Raumwahrnehmung zu weit abführen würde, beschränke ich mich auf den Hinweis, dass es an sich unwahrscheinlich ist, dass wir dieselbe Wahrnehmung (die der Form) durch zwei verschiedene Organe machen sollen, einmal tastend durch den Muskel, und dann sehend durch die lichtempfindlichen Netzhaut-elemente. Farbe- und Lichtempfindung spielen bei der Formwahrnehmung durch das Auge sicher keine andere Rolle, als die neutrale Tastempfindung, oder warm und kalt, bei der Formwahrnehmung durch das Getast.

Und so stehen denn die farbigen oder qualitativen optischen Eigenschaften an objectivem Wert hinter denen der Form zurück. „Es“ ist hell, „es“ ist dunkel, aber niemals ist „Es“ rund oder eckig.

Gehen wir zu dem Geschnacksinn über, so wird die Lösung der Eigenschaften vom Stoff, ihr geringerer Grad von Objectivität, die Beziehung auf das Subject schon viel deutlicher. Der Zucker „ist“ nicht bloß süß, er schmeckt auch süß; mit letzterer Ausdrucksweise deutet die hiertür ausserordentlich feinfühlig Sprache an, dass die Süßigkeit nur in der Beziehung zum Subject besteht

Und noch weniger haften die Eigenschaften des Geruchs- und Gehörsinnes an Object. Adjectiva hat die Sprache hierfür überhaupt nicht mehr gebildet, die Gegenstände duften oder riechen gut oder schlecht, stechend, süß oder fade u. s. w. und die Trompete tönt schmetternd, ist es aber nicht.

Nur noch in ihrer Wirkung auf unsere Sinne offenbaren die Dinge ihre acustischen oder osmischen Eigenschaften, wie die Sprache hiermit andeutet; sie besitzen diese nicht mehr an und für sich. Der rauschende Wasserfall, der feste Körper, welch' ein Unterschied in der Engigkeit, mit welcher die Eigenschaft an das Ding gebunden ist!

Sucht man nun nach dem Grunde, welcher diese Verschiedenheit der Eigenschaften erklärt, so muss dieser sich naturgemäss in Verschiedenheiten des Wahrnehmungsprocesses widerspiegeln, und diese Verschiedenheiten beruhen, wie man schon bemerkt haben wird, ganz allein auf dem Verhältnis, in welchem die muskuläre Componente der Wahrnehmung zu der rein sinnlich

qualitativen steht: der harte Stein, die grosse Kugel, der warme Ofen, der süsse Zucker, der duftende Wein, die klingende Schelle.

Nicht zu verwechseln mit dem, was ich in enger Anlehnung an den Sprachgebrauch Objectivität der Eigenschaften genannt habe, die mehr weniger enge Verbindung einer sinnlichen Qualität mit der Masse, ist das, was wir unter der Wirklichkeit eines Vorganges verstehen. Wirklich, d. h. wirkend sind alle Vorgänge, die wir auf eine äussere unsern Körper verändernde Ursache zurückführen, im Gegensatz zu denen, welche, ganz naiv gesprochen, ohne solch' äussere Ursache, in uns entstehen.

Wodurch aber unterscheidet sich der Wahrnehmungsprocess in beiden Fällen? Warum erkenne ich eine Gehörs- oder Gesichtswahrnehmung einmal als wirklich, d. h. äusserlich bedingt, ein andermal als Täuschung, als nur innerlich bedingt?

Ich leide hin und wieder an Ohrensausen; dies eigenartige Geräusch ist mir so bekannt, dass ich mir eigentlich jedesmal sofort über seinen Charakter klar bin. Ob das das erste Mal, als ich diese Erscheinung hatte, auch so war, weiss ich nicht mehr. Aber auch das subjective Phänomen des Glockenläutens kenne ich aus eigener Erfahrung und da erinnere ich mich ganz genau, dass mir die Entscheidung, ob das Geräusch ein wirkliches, ausser mir entstehendes, oder eine bloss Sinnestäuschung war, Schwierigkeiten machte. Erst als die Bewegungen des Lauschens keine Veränderung in der Gehörswahrnehmung erzeugten, war ich sicher, es mit einem entotischen Phänomen zu thun zu haben.

Offenbar besteht nämlich bei wirklichen Gehörswahrnehmungen ein ganz gesetzmässiger Zusammenhang zwischen der Schallempfindung und der Kopfbewegung. Die durch den Schall reflectorisch angeregte Bewegung des Kopfes erreicht ihr Ende in dem Augenblick, wo die Empfindung die grösste Intensität erreicht. Besteht dieser Zusammenhang nicht, so weiss ich, dass der Schall nicht von aussen kommt. Den Geisteskranken haben ihre Gehörstäuschungen ganz gewöhnlich den vollen Wert der Wirklichkeit. Dabei kann man oft bemerken, dass so ein Hallucinant wie lauschend den Kopf erhebt. Befragt man ihn, so erhält man die Auskunft, man habe soeben zu ihm gesprochen, und wir dürfen wohl annehmen, dass mit der Ausführung der lauschenden Kopfbewegung die Deutlichkeit der Hallucination zunimmt.

Nichts kann solche Kranken in der Ueberzeugung, dass ihre Gehörswahrnehmungen auf Wirklichkeit beruhen, erschüttern, und selbst recht intelligente Leute greifen lieber zu den phantastischsten Erklärungen, ehe sie sich von ihrem Irrtum überzeugen lassen.

Bei manchen geistig normalen Personen mit chronischer Erkrankung des Gehörorganes werden auch Hallucinationen beobachtet. Diese Leute hören ganz deutlich sprechen und singen, aber sie vermögen jederzeit diese Gehörstäuschungen zu

erkennen und von wirklichen Geräuschen zu unterscheiden. Die Stimmen ertönen „in ihrem Ohr“, und verändern offenbar ihren Charakter bei Kopfbewegungen gar nicht. Thäten sie das, so wären diese Ohrleidenden sicher nicht imstande die Täuschung zu erkennen, ebensowenig wie der Geisteskranke, dem seine Stimmen immer von einem bestimmten Orte herzukommen scheinen.

Trifft ein Lichtreiz das Auge des Kindes, so bewegt es dasselbe, bis er auf die Stelle des schärfsten Sehens, den Kernfleck der Netzhaut fällt.

Es handelt sich also auch hier um einen ganz gesetzmässigen Zusammenhang von Muskelthätigkeit und Empfindung.

Dieser Zusammenhang besteht nicht, sobald die Lichterscheinung eine entoptische ist, wie man sich jederzeit überzeugen kann, wenn man sich durch längeres Fixieren eines grell beleuchteten Gegenstandes ein Nachbild desselben erzeugt.

Auch der einfache Lidschluss genügt, um uns über Wirklichkeit oder Schein einer optischen Wahrnehmung zu unterrichten. Da die optische Erscheinung aber zwar wirklich, d. h. durch eine äussere Ursache veranlasst sein kann, trotzdem aber nur optisch und nicht substantiell, wie die Spiegelbilder, so haben die Visionen in der Regel nicht die erdrückende volle Wucht der Wirklichkeit, die den Gehörstäuschungen zukam.

Die Ueberzeugung, dass eine optische Erscheinung einem wirklichen Dinge entstammt, erhalten wir erst durch Betasten.

Es gehört also ebensowohl dazu, dass wir eine Eigenschaft als Attribut des Objectes erkennen, wie auch dazu, dass wir einer Wahrnehmung Wirklichkeit beimessen, d. h., dass wir sie auf eine äussere Ursache zurückführen, dass unsere Muskeln während der Wahrnehmung thätig sind.

Es muss also, da ja W als Photographie der peripheren Körperveränderung aufgefasst werden kann, sowohl in w als in W diese Muskelaction sich widerspiegeln. Wir hatten sie unter dem Symbole β dargestellt und müssen unser Schema nun dahin erweitern, dass wir für dieses β , sowohl im Gehirn als im Bewusstsein besondere Grössen einführen; ich benenne sie mit μ bezw. mit M , so dass M einen Teil von W , μ einen solchen von w repräsentiert, und ich sowohl W als auch w als Summen denken kann von mindestens zwei Addenden. $W = E + M$.

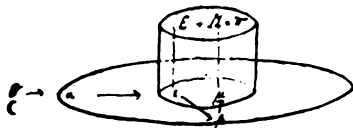


Fig. 3.

$w = s + \mu$. E bedeutet in dieser Summe das rein sinnliche Moment, das in jeder Wahrnehmung steckt, also Licht, Schall, Geruch, Wärmegefühl, ohne jede Beziehung auf das Object.

Ist das Eintreten des Empfindungsoptimums mit Beendigung der „Einstellbewegung“ thatsächlich die Ursache für die Wirklichkeitsbewertung der Bewusstseinsvorgänge, so muss eine Störung dieser gesetzmässigen Beziehung, z. B. durch eine Ver-

änderung des Bewegungsapparates, bewirken können, dass wir Wirklichkeit für Trug halten, und dasselbe würde erfolgen, wenn eine Lockerung beider psychischen Componenten der Wahrnehmung einträte.

Ich komme auf diese Bemerkung an geeigneter Stelle zurück.

Masse und Raum.

Unter allen sinnlich wahrnehmbaren Eigenschaften waren diejenigen die objectivsten, welche gar nichts Sinnliches — *sensu strictiori* — an sich hatten, und die eigentlich nichts von den Objecten aussagten, als was die Art und Grösse des Widerstandes betraf, den die Objecte unserem Versuche, sie zu verändern, entgegensetzten. Hart ist ein Körper, den ich nicht zusammendrücken kann, spröde, wenn ein zunächst grosser Widerstand plötzlich gleich 0 wird, elastisch, wenn er zwar seine Form verändert, d. h. subjectiv ausgedrückt, wenn meine drückenden Finger ihre Lage verändern, wenn somit andere Muskelcombinationen thätig werden, wenn aber während dieser Veränderung der Widerstand immer grösser wird; weich ist ein Körper, wenn er seine Form verändern lässt, während der meinen Muskeln entgegentretende Widerstand sich gleich bleibt, und fest, flüssig, gasförmig, alles sind Ausdrücke, die lediglich Beziehung haben zu meiner Muskelthätigkeit.

Zugleich enthalten diese Eigenschaften alles, was ich von der Masse aussagen kann. Ausserdem, dass die Masse Träger der Kraft ist, also Widerstand leistet und undurchdringlich ist, ist sie gar nichts. Sie ist nichts als die Objectivation des Bewusstseins meiner Muskelthätigkeit.

Was ist die Masse? Dass wir einem Objecte erst volle Wirklichkeit verleihen, wenn wir uns durch das Betasten von ihm überzeugt haben, bemerkten wir soeben. Die Masse ist somit sicher das Wesentliche der wirklichen Objecte. Ohne Masse keine Wirkung, keine Wirklichkeit.

Jede Masse aber ist nur als raumfüllend, also im Raume denkbar.

Was ist der Raum?

Masse und Raum sind offenbar in ihrem Wesen sehr nahe verwandt. Masse ist eigentlich nichts als der Raum, der meinen Bewegungen Widerstand entgegensetzt, der nicht leere Raum, und Raum ist Masse, in der meine Bewegungen keinen Widerstand finden.

Ist also die Masse nur eine Objectivierung der Muskelthätigkeit, so ist es auch der Raum. Da aber wohl ein massenloser Raum, nicht aber eine raumlose Masse denkbar ist, so müssen wir schliessen, dass wir jede Muskelaction wohl als Raum, aber nur unter gewissen, nicht immer vorhandenen Bedingungen als Masse objectivieren.

Masse ist die Objectivation der Bewegung gegen einen Widerstand; Raum die der ungehemmten Bewegung.

Nur wesensgleiche Dinge kann ich durch einander messen; den Raum messe ich durch die Masse und die Masse durch den Raum. Gleiche Massen nehmen den gleichen Raum ein, und zwei ungleiche Massen verhalten sich wie die durch sie erfüllten Räume.

Das scheint freilich, wenn ich ein Kilo Wasserdampf mit einem Kilo Eis vergleiche, zunächst nicht richtig. Doch lehrt die nähere Ueberlegung Folgendes: Eis, Wasser, Dampf sind chemisch dasselbe, sie bestehen aus kleinsten Teilchen von der Formel $H(OH)$. Wenn ich ein Stück Eis immer weiter zerkleinere, so komme ich zum Schluss zu derselben Grösse, wie wenn ich ein Volum Wasser oder Dampf genommen hätte, zu $H(OH)$. Ist diese Molekel gasförmig? Nein, denn aus gasförmigen Teilchen kann ich kein Eis aufbauen. Ist sie flüssig? Ebenfalls nicht, aus demselben Grunde. Sie muss den festen Aggregatzustand besitzen, denn nur aus festen Teilchen kann ich mir sowohl das Gas wie die Flüssigkeit und den festen Körper zugleich bestehend denken. Sind diese festen Molekeln äusserst klein und verschieblich gegeneinander, wie feinsten Sand oder Bärlappsamen, so entsteht die Flüssigkeit, ist ihre Verschieblichkeit sehr gering, der feste Körper, und sind sie wie die Bestandteile einer Rauchwolke in weiteren Abständen von einander gelagert, das Gas. Aber jede dieser Molekeln nimmt den gleichen Raumteil ein, so im Wasser wie im Eis oder im Dampfe. Und die Summe aller Molekelräume in einem Kilo der Masse ist in allen drei Aggregatzuständen die gleiche.

Berühre ich mit der Beere meines Zeigefingers nach einander zwei Punkte an verschiedenen Stellen des Raums, so ist das rein Sinnliche der Berührung in beiden Fällen absolut gleich. Nur die Combination der contrahierten Muskeln ist in jedem Falle eine andere, und wenn ich erst Punkt a und dann Punkt b ins Auge fasse, so hat sich an dem optischen Eindruck auch nichts geändert. Die Verschiedenheit beider Punkte, d. h. ihre räumliche Beziehung, muss sich daher auf das einzig Verschiedene bei beiden Wahrnehmungsprocessen, auf die verschiedene Augen- oder Fingerstellung, d. h. auf das Bewusstwerden von Muskelthätigkeit zurückführen lassen.

Diese Ableitung ist so klar und verdient so wenig den Namen einer Hypothese, dass es überflüssig erscheinen möchte, sie ausführlicher zu begründen. Bei dem weit verbreiteten Ansehen aber, welches die Hering'sche Theorie vom Raumsinne der Netzhaut genießt, scheint es doch am Platze, für die optische Raumwahrnehmung ganz gesondert den Beweis zu erbringen, dass sie ganz wesentlich auf den Bewegungsapparat des Auges und nicht auf die lichtempfindenden Elemente zurückzuführen ist.

Nach Hering besitzt bekanntlich jedes Element der Netzhaut neben einem Lichtwert auch einen Raumwert, d. h. die

Erregung eines bestimmten Netzhautelementes lässt uns einen Lichtpunkt an einer bestimmten Stelle des Raumes wahrnehmen. Raum- und Lichtwerte sind angeboren.

Wäre das richtig, so könnte sich natürlich der Raumwert eines Netzhautelementes nur ändern, wenn sich dies Element selber ändert, und andererseits müssten die Raumwerte unverändert bleiben, solange die Netzhautelemente unverändert bleiben.

Das ist nun auch meistens der Fall. Ein Schielender erblickt einen Lichtpunkt, der seine beiden Kernflecke reizt, einfach an derselben Stelle im Raum, d. h. bei der Ruhestellung der Augen gerade vor sich. Man kann das experimentell bestätigen, wenn man ihn erst mit dem rechten und dann mit dem linken Auge einen leuchtenden Punkt fixieren lässt. Das Nachbild beider Augen erscheint einfach an derselben Stelle im Raum, denn die Raumwerte beider Augen sind nach Hering einander gleich.

Aber von dieser Regel giebt es doch auch Ausnahmen. Es kommt nämlich vor, dass der Schielende, welcher für gewöhnlich die Bilder des einen Auges ganz vernachlässigen muss, um nicht durch Doppelsehen gestört zu werden, es trotz fortbestehender Schielstellung wieder lernt mit beiden Augen binoculär, einfach zu sehen. Betrachtet solch schielendes Individuum einen Stern, so bildet er sich auf dem Hauptauge im Kernfleck, auf dem Schielauge an einer anderen Stelle ab, die man Pseudomacula nennt.

Denkt man sich aus der Ruhelage das Schielauge parallel verschoben, bis sich die beiden Netzhäute decken, so fallen Macula des Haupt- und Pseudomacula des Schielauges auf einander.

Fixiert ein solcher Mensch „mit Pseudocorrespondenz der Netzhäute“, wie man sich ausdrückt, nunmehr nach einander, erst rechts-, dann linksäugig einen leuchtenden Punkt, so erscheint das Nachbild aus zwei leuchtenden Punkten zu bestehen, die sich bei keiner Augenstellung vereinigen lassen.

Der Kernfleck des Schielauges und ebenso alle übrigen Stellen seiner Netzhaut haben ihre Raumwerte verändert. Verändert hat sich an diesem Auge aber nichts als der Bewegungsmechanismus, nicht die lichtempfindlichen Elemente.

Das Schielauge, so muss man nämlich annehmen, hat die Initiative verloren. Vor dem Auftreten des Schielens war der Mechanismus für jedes Auge folgender:

Wurde ein Netzhautelement a_n gereizt, so trat eine ganz bestimmte Lichtempfindung E_n ein, während E_n einen reflectorischen Bewegungsimpuls auslöste, welcher den Reiz auf den Kernfleck brachte. Von diesem Bewegungsimpuls erhielt das Bewusstsein die Kunde M_n und $E_n + M_n$ waren die Wahrnehmung eines Lichtpunktes an einer bestimmten Stelle. Ob späterhin die Bewegung des Auges wirklich zustande kam oder unterblieb, war für die Wahrnehmung gleichgiltig, denn die äusserst enge

Association zwischen E_n und M_n verursachte, dass E_n nie ohne Miterregung von M_n ausschwingen konnte.

Anders nachdem das Schielen sich eingestellt hatte. Irgend ein Lichtreiz, der das Schielauge traf, erregte überhaupt keine Einstellbewegung, diese ging nunmehr immer aus von der Reizung des Hauptauges.

A_n , die gereizte Netzhautstelle, bedinge die Wahrnehmung $E_n + M_n$, auf dem Hauptauge, zu gleicher Zeit wird im Schielauge durch denselben Reiz A_r erregt und bedinge die Lichtempfindung E_r . Ein entsprechendes M_r aber existiert nicht; die Wahrnehmung des Schielauges ist daher $E_r + M_n$.

D. h., die Raumwerte des Hauptauges haben sich an die alten Lichtwerte des Schielauges zu neuen räumlichen Wahrnehmungen angelagert.

Die Veränderung im Reflexmechanismus allein ist die Ursache dieser Ausbildung neuer Raumwerte, oder vielmehr der Aufgabe der alten. Folglich ist der Sehraum nicht einfach die psychische Repräsentation der Netzhaut, sondern der Augenmuskeln, und eine rein optische, von muskulären Beimischungen freie Wahrnehmung ist ebensowenig räumlich, wie es an sich ein Ton, ein Geruch oder sonst eine rein qualitative Empfindung ist.

Wir haben hier eine Störung des Reflexmechanismus kennen gelernt, welcher für die Wirklichkeitsbewertung der Wahrnehmung inbetracht kommt, und müssen annehmen, dass solchen Schielenden mit Pseudocorrespondenz die Seh wahrnehmung des Schielauges als Trug erscheint.

In der That ist aus der Litteratur¹⁾ ein Fall von Pseudocorrespondenz bekannt geworden, der als Bestätigung der hier theoretisch abgeleiteten Auffassung dienen kann. Dem Patienten musste das Hauptauge einer Verletzung wegen entfernt werden, und nun stellte sich unmittelbar nach der Abnahme des Verbandes heraus, dass mit dem unverletzten Schielauge doppelt gesehen wurde. Wie diese höchst befremdende Erscheinung zu erklären ist, habe ich an anderer Stelle auseinander gesetzt²⁾. Nur Objecte, die sich auf der Macula anatomica abbildeten, wurden einfach gesehen. Die Reizung jedes anderen Netzhautpunktes erzeugte zwei räumlich gesonderte Lichtwahrnehmungen.

Sind in einem Falle von Pseudokorrespondenz die Wahrnehmungen des Hauptauges entsprechend den vermittelnden Netzhautelementen, A_1, A_2, A_3 u. s. w. als $E_1 + M_1, E_2 + M_2$ u. s. w. darstellbar, so sind die des Schielauges als $E_1 + M_{r+1}, E_2 + M_{r+2}$ u. s. w. zu symbolisieren.

Ehe aber diese neue Association $E_1 + M_{r+1}$ gebildet wurde, muss die ursprüngliche Association $E_1 + M_1$ bestanden haben, so dass E_1 schliesslich mit zwei Raumwerten behaftet wurde,

¹⁾ Bielschowski, Archiv für Ophthalmologie, 1897.

²⁾ Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, Bd. 26, p. 201.

und die durch Reizung von A_1 entstehende Wahrnehmung gleich $E_1 + M_1 + M_{r+1}$ zu setzen ist.

Gerade im Bielschowski'schen Falle liegt der Beweis für diese Annahme, denn der Kranke sah thatsächlich bei Reizung von A_m in den zwei Richtungen, welche durch M_m und M_{m+r} verkörpert wurden, je einen Lichtpunkt.

Unter M_0 verstehe ich den zu A_0 und E_0 gehörigen Richtungswert der Macula anatomica des Schielauges, welcher dem ursprünglichen 0-Punkt der Orientierung entspricht. Erst nach Ausbildung der Pseudocorrespondenz gestaltete sich dieser Raumwert zu $M_0 + M_r$. M_0 , der 0-Punkt für die Orientierung im Sehraume des Hauptauges war demzufolge an E_{-r} gebunden.

Normaler Weise wird das Optimum der Seh wahrnehmung darstellbar sein als $E_0 + M_0$ oder als $E_0 + M_0$, d. h. wenn der Sehreiz auf die Macula anatomica fällt und damit zugleich die zugehörige muskuläre Komponente, den 0-Punkt im Sehraum ins Bewusstsein hebt. M_0 sowohl als M_0 entsprechen einer Muskelbewegung, die gleich 0 ist. Man kann das auch so ausdrücken, dass der reflectorische Bewegungsantrieb in dem Augenblicke aufhört, in welchem E_0 und damit M_0 anschwingt.

Fixierte nun der Bielschowski'sche Kranke nach der Operation einen Lichtreiz, so hatte er wohl das Optimum der Empfindung E_0 , aber damit zugleich trat nicht der dem Bewegungsantriebe 0 entsprechende Raumwert M_0 , sondern $M_0 + M_r$ ins Bewusstsein.

Die Fixationswahrnehmung $E_0 + M_0 + M_r$ konnte also nicht als wirklich aufgefasst werden, und Patient unterschied diese Wahrnehmung als Trugbild von der durch die Pseudomacula erweckten. Letztere ist gleich $E_{-r} + M_{-r} + M_0$, wobei E_{-r} zwar kein Optimum ist, aber dem Bewegungsantriebe 0 entspricht, da M_{-r} schon lange keine Fixationsbewegung mehr auslöste.

Bezeichnet ganz allgemein bei jeder Wahrnehmung $E_n + M_n$ die gesetzmässige Beziehung ihrer beiden Bestandteile, so ist klar, dass eine Lockerung dieser Association, wie sie bei Gehirn-erkrankungen vorkommen kann, ebenfalls die Wirklichkeitsbewertung der Wahrnehmungen stören muss.

Einen leichten Grad dieser Erscheinung haben wir wohl in vielen Fällen von Geisteskrankheit im Symptome der Ratlosigkeit zu erblicken. Den Kranken kommt alles fremd und ungewohnt vor und allmählich erst entwickelt sich hieraus das Stadium der Desorientierung, in welchem das Wirkliche für Trug und der Trug für Wirklichkeit gehalten wird.

Besonders rein tritt uns diese Störung in manchen Fällen von schwerer Melancholie entgegen, und nicht selten ist es eine Hauptklage dieser Kranken, dass die Welt nur noch Schein wäre, oder auch umgekehrt, dass die Welt wohl noch vorhanden wäre, sie selber aber gar nicht mehr wirklich existierten, schon lange gestorben und gerichtet wären, offenbar, das gleiche in seinen

zwei möglichen Formen, bald mehr, bald weniger phantastisch aufgeputzt.

Auch bei Herderkrankungen findet sich Aehnliches, besonders bei dem eigentümlichen klinischen Bilde, der Seelenblindheit.

Bei Neurasthenikern sind leichte Grade dieses Symptomes, bald auf ein Sinnesgebiet beschränkt, bald in allgemeiner Ausbreitung, etwas durchaus Gewöhnliches. Die Kranken klagen, dass sie nicht mehr ordentlich sähen, dass sich alles verändert habe. Prüft man ihre Sehfunction, so findet man alles in bester Ordnung.

Ein besonders reiner Fall dieser Art sei hier kurz wiedergegeben.

Eine Frau im Alter von 45 Jahren litt schon seit ihrer Mädchenzeit häufig an dem Zwange, sich irgend eines Erlebnisses mit sinnlicher Deutlichkeit erinnern zu müssen. Wenn ihr das nicht gelang, überkam sie eine steigende Angst, die sie oft mitten in der Nacht veranlasste, aufzustehen, um sich irgend einen Gegenstand, den sie sich vorstellen musste, anzusehen und so durch die Wahrnehmung ihre Angst los zu werden. Schliesslich war auch dieses Mittel nicht mehr imstande, ihr jedesmal Befriedigung zu verschaffen, und nun begann sie allmählich häufiger darüber zu klagen, dass sie nicht mehr ordentlich sähe, höre, rieche und schmecke. Alles war anders als früher. Dabei war nun nicht die geringste Störung in ihren Sinnesfunctionen nachzuweisen.

Diese Frau nun zog aus dieser Veränderung ihrer Wahrnehmungen, die ja offenbar erkennen lassen, dass sie durch die optimale Empfindung keine Befriedigung fand, dass sie noch schärfer zu sehen wünschte, wenn der Reiz schon auf die Macula fiel, oder auch dass die enge Association $E_0 + M_0$ nicht mehr recht zustande kam, und so bei E_0 der Bewegungsantrieb nicht erlosch, diese Frau, sage ich, zweifelte zwar niemals an der Wirklichkeit der Objecte, wohl aber — und das ist die andere Möglichkeit — an der Wirklichkeit ihres Ich. „Das bin ich ja gar nicht selbst, wenn ich im Bette liege, wenn ich sehe, wenn ich höre; das kann ich ja gar nicht selbst sein, ich fühle ja gar nichts mehr,“ jammerte sie beständig.

Schliesslich steigerte sich die mit dieser Erkrankung verbundene Angst derart, dass man an die Unterbringung der Kranken in einer Anstalt denken musste.

Wenn sich nach dem Vorhergehenden zwar kaum daran zweifeln lässt, dass auch der Raum ebenso wie die Masse eine Objectivation unseres Bewusstseins der Muskelthätigkeit ist, so halte ich doch folgende Fiction für ganz besonders geeignet, diese Anschauung zu unterstützen.

Macht man die Annahme, die gesamte Masse der Welt veränderte sich plötzlich, so dass nunmehr jedes Massenteilchen nur noch $\frac{M}{n} = M$ sei, so fragt es sich, ob diese Aenderung ein-

treten kann, ohne dass wir etwas davon bemerken. Danach müsste das Verhältnis aller Bewegungen dasselbe bleiben. Eine Bewegung ist aber charakterisiert durch das Verhältnis des in der Zeit t zurückgelegten Weges s , durch die Geschwindigkeit, $c = s : t$. Bezeichnen wir nun die analogen Grössen unserer fingierten Welt durch σ und τ , so ist $s : t = \sigma : \tau = c$.

Es fragt sich nun, ob die Veränderung der Masse einen Einfluss auf die Raum- und Zeitgrössen hat, immer unter der Bedingung, dass sich das Weltbild nicht ändert.

r sei der Halbmesser der wahren Welt, g die wahre Beschleunigung durch die Erdschwere, ρ und γ die entsprechenden fingierten Grössen. Dann ist nach Newton:

$$\frac{g}{\gamma} = \frac{\rho^2}{r^2} \cdot \frac{M}{M} = \frac{\rho^2}{r^2} \cdot n.$$

ρ und r sind zwei homologe Strecken. Ein Punkt lege sie mit gleichförmiger Geschwindigkeit in den Zeiten τ und t zurück, so ist

$$\frac{r}{t} = \frac{\rho}{\tau}$$

$$\frac{r}{\rho} = \frac{t}{\tau}$$

Dies in $\frac{g}{\gamma} = \frac{\rho^2}{r^2} \cdot n$ eingesetzt ergibt:

$$\frac{g}{\gamma} = \frac{\tau^2}{t^2} \cdot n \dots 1$$

Ein frei fallender Körper legt einen Weg s bzw. σ nach folgenden Formeln zurück:

$$s = \frac{g}{2} \cdot t^2 \qquad \sigma = \frac{\gamma}{2} \cdot \tau^2$$

$$\text{oder } t \cdot \frac{s}{t} = t \cdot \frac{g \cdot t}{2} \qquad \frac{\sigma}{\tau} = \tau \cdot \frac{\gamma \cdot \tau}{2}$$

$$\frac{s}{t} = \frac{g \cdot t}{2} \qquad \frac{\sigma}{\tau} = \frac{\gamma \cdot \tau}{2}$$

$\frac{s}{t}$ und $\frac{\sigma}{\tau}$ sind aber unserer Annahme zufolge

einander gleich, d. h.

$$\frac{g \cdot t}{2} = \frac{\gamma \cdot \tau}{2}$$

$$\frac{g}{\gamma} = \frac{\tau}{t} \dots 2$$

Nach 1 ist
$$\frac{g}{\gamma} = \frac{n \tau^2}{t^2}$$

$$\text{folglich} \quad \frac{\tau}{t} = \frac{n \tau^2}{t^2}$$

$$1 = \frac{n \tau}{t}$$

In der fingierten Welt, die uns also genau wie die wahre erscheinen würde, trotz Veränderung aller Massengrösse, unter Fortbestand aller Massenverhältnisse, was ich durch $M = n M$ symbolisiere, müsste also auch Zeit und Raum sich unter Fortbestand aller Verhältnisse so ändern, dass eine Strecke s in der wahren, welcher σ in der fingierten entspricht, gleich $n \sigma$ und ein Zeitraum $t = n \tau$ ist.

Drücken wir dies Resultat in subjektiver Fassung aus, so heisst das:

Veränderte sich unser Wahrnehmungsvermögen der Masse so, dass uns ein Gewicht von 1 Pfund plötzlich wie 2 Pfund erschiene, so würde uns das ganze Weltbild verändert erscheinen, wenn nicht zugleich nunmehr 1 Sekunde wie 2, und 1 Meter wie 2 Meter erschienen.

Nun ist unsere Massenwahrnehmung nur die Wahrnehmung eines sich unserer Muskelthätigkeit entgegenstellenden Widerstandes; die Masse also messen wir an unserer Muskelthätigkeit.

Unser Mass des Raumes aber ist, wie die kleine Rechnung zeigte, das nämliche; also kann auch der Raum nur auf die Wahrnehmung unserer Muskelthätigkeit zurückgeführt werden.

Ebenso auch die Zeitwahrnehmung, wie unsere Rechnung zeigt. Wir würden aber irren, wenn wir hiermit das materielle Korrelat unserer Zeitwahrnehmung für vollkommen ergründet hielten.

Die Zeitwahrnehmung.

Eine angeschlagene Stimmgabel ertöne in gleicher Intensität, so lange die Beobachtung dauert. Ich höre in jedem Augenblicke denselben Ton. In jedem der Zeiteilchen $T_1, T_2, T_3, \dots, T_n$ ist also meine Tonwahrnehmung die nämliche; trotzdem ist in keinem dieser Momente mein Bewusstseinsinhalt derselbe. In T_2 weiss ich, dass die Stimmgabel fortklingt, in T_5 , dass sie schon länger klingt als in T_4 , und in T_1 tritt die grösste Bewusstseinsveränderung, der Uebergang von der Stille zur Tonwahrnehmung, ein.

Wäre der Bewusstseinsinhalt in allen diesen Zeiteilchen derselbe, so fände keine Bewusstseinsveränderung statt, mithin auch keine Wahrnehmung. Der Begriff des Bewusstseins hat nur Sinn als der einer steten subjectiven Veränderung. Ein Reiz kann also wohl eine grössere oder kleinere Veränderung in dieser steten Bewegung bedingen, er kann aber kein ruhendes Bewusstsein treffen. Das Bewusstsein ist zeitlich unbegrenzt, wie die Zeit selber. Ein ruhendes oder ein zu einer bestimmten Zeit entstehendes Bewusstsein ist genau so undenkbar wie die

stillstehende oder in einem Zeitpunkte entstehende Zeit. Jeder Zeitpunkt setzt einen unmittelbar vorausgehenden Zeitpunkt voraus, jede Bewusstseinsveränderung ein schon vorhandenes Bewusstsein.

Zeit und Bewusstsein sind ewig. Kehren wir zu unsrer Beobachtung des unveränderlichen Tones zurück. Zur Zeit T_0 sei mein Bewusstseinsinhalt S ; in T_1 , wo die Klangwahrnehmung beginnt, ist S ein Erinnerungsbild s oder (S) geworden; mein Bewusstseinsinhalt setzt sich also zusammen aus W , der Klangwahrnehmung und (S) oder s ; er ist mithin in

$$\begin{aligned} T_1 &= W + s \text{ oder } W + (S) \\ \text{in } T_2 &= W + (W + s) \text{ oder } W + w_1 \\ \text{in } T_3 &= W + [W + (W + s)] \text{ oder } W + w_2 \\ &\vdots \\ \text{in } T_n &= W + [W + (W + [W \dots + (W + s)])] \\ &\text{oder } = W + w_{n-1} \end{aligned}$$

Der Bewusstseinsinhalt in den einzelnen Momenten setzt sich also stets aus zwei Addenden W und w zusammen. W ist immer dasselbe, w ist immer ein anderes. Die Verschiedenheit der Bewusstseinsinhalte hängt also an w , dem sich unabhängig von allen äusseren Bedingungen, nur durch die Urthätigkeit des Bewusstseins verändernden Erinnerungsbildes.

Ist die Aufmerksamkeit hoch gespannt, so nimmt der Beobachter neben dem Tone nichts wahr als den Ablauf, die Veränderung der Zeit.

Die Zeit ist nichts als die nach aussen projicierte Urthätigkeit des Bewusstseins. Alle Wahrnehmung, alles Denken ist nichts als eine Veränderung dieser Urthätigkeit. Wäre unser Bewusstsein völlig leer, so wäre immer noch ein Zeitbewusstsein.

Wir können uns diese Urthätigkeit, welche uns, nach aussen projiciert, als Zeit erscheint, und für deren Wahrnehmung also kein körperliches Organ herangezogen werden kann, als stets sich gleichbleibende Wellenbewegung vorstellen. Jeder Bewusstseinsact, z. B. auch die Wahrnehmung einer Muskelcontraction, wäre dann als Partialwelle dieser Hauptwelle zu denken.



Fig. 4.

Ist, wie man wohl annehmen muss, das Verhältnis der Partialwelle zur Hauptwelle, d. h. die Wellenform das Be-

stimmende unserer Wahrnehmung, so ist klar, dass die Fiction einer Veränderung der Partialwelle, auch eine Veränderung der Grundwelle voraussetzt, dass auch die Zeitwahrnehmung sich ändern muss, zugleich mit der Massen- und Raum-Wahrnehmung.

Zweites Kapitel.

Die Myopsyche und die Pathopsyche.

Wir sind scheinbar von unserer Aufgabe, das Verhältnis der beiden Reihen, der der Objecte und der der Bewusstseinsvorgänge, im Speciellen das Wirkliche der Wahrnehmung genauer kennen zu lernen, etwas abgewichen. In Wahrheit sind wir unserm Ziele um vieles näher gekommen.

Um dieses Ziel zu erreichen, müssen wir den Vorgang der Wahrnehmung selbst wieder ins Auge fassen.

Wir hatten Eingangs angenommen, dass ein Object O dadurch, dass es auf die Sinnesoberfläche wirkt, zum Reiz wird, der im Centralorgan eine Veränderung w erzeugt. Durch W wurde die bewusste Empfindung symbolisiert.

Diese Darstellung des Wahrnehmungsprocesses ist zweifellos richtig, aber sie ist nicht vollständig. Jedes Lebewesen ist nämlich reizbar, d. h. es reagiert auf Reize mit Bewegungen; mit Muskelthätigkeit, wenn wir von den noch muskellosen, amöboiden Tieren absehen. Auch diese Muskelcontraction hinterlässt als solche eine Bewusstseinsveränderung.

Nenne ich die Empfindung, welche von der Reizstelle zum Gehirn laufenden Nervenwelle entspricht, E oder „pathopsychisches“ Moment, die Bewusstseinsänderung, welche der zum Reize zugehörigen Muskelcontraction parallel geht, M , das „myopsychische“ Moment, so ist die Wahrnehmung des Objectes O offenbar gleich $E + M$, welchen psychischen Componenten die materiellen Veränderungen α und β in der sensiblen bezw. motorischen Körperperipherie entsprechen.

α ist von der Natur des Reizes offenbar ganz unabhängig; ob ich den Sehnerv durch Licht von der Netzhaut aus oder galvanisch oder mechanisch reize, der Effect ist immer der gleiche, die Lichtempfindung E , woraus wir schliessen, dass auch α , das materielle Correlat, immer dasselbe ist.

E ist nur abhängig von der Natur des gereizten Elementes, und wir sind zu der Annahme berechtigt, dass nicht zwei Sinneselemente der Körperoberfläche einander völlig gleichen. Wäre das der Fall, so müssten sie denselben psychischen Vorgang erregen, d. h. an der gleichen Stelle des Centralorgans ihr mechanisches Correlat haben, die Nervenwelle müsste zu den gleichen Muskeln abfließen, und trotz verschiedener Reizstellen müsste dieselbe Bewegung erfolgen. Das ist nicht der Fall.

Nun kennen wir ja solcher sinnlicher Unterschiede sehr viele und auffällige. Die Lichtempfindung, der Geruch, der Geschmack sind ihrer Natur nach gar nicht vergleichbar mit einander. Aber ganz abgesehen von diesen groben Unterschieden und ganz abgesehen von der räumlichen Beimischung, ist die von zwei Hautstellen oder Netzhautstellen ausgelöste Empfindung, wie die genaue Selbstbeobachtung zeigt, nie absolut gleich.

Man berühre seine Lippen, die Stirn, den Handrücken und wird sofort die allerdings nicht näher zu beschreibende Qualitätsdifferenz wahrnehmen.

Fixiert man einäugig einen Punkt und führt nun von der Seite her eine kleine rote Scheibe allmählich an den Fixierpunkt heran, so erscheint sie zuerst grau, dann graugelblich, gelb, gelbrötlich und endlich deutlich leuchtend rot im Mittelpunkt des Gesichtsfeldes. Die Sättigung des Rot nimmt sofort wieder ab, wenn man die Scheibe vom Fixierpunkt entfernt.

Lässt man auch nur momentan abwechselnd in beide Augen Licht fallen, so ist man doch sicher imstande, anzugeben, welches Auge beleuchtet wurde. Selbstverständlich ist, dass bei diesem Versuch Vorsichtsmassregeln getroffen wurden derart, dass die Versuchsperson ganz ausschliesslich auf die einäugige optische Wahrnehmung angewiesen war.

Diese Verschiedenheit der Empfindungsqualität jedes Empfindungselementes bezeichnet man als sein Localzeichen.

Dass die Zuordnung bestimmter Qualitäten der Pathopsyche zu den verschiedenen myopsychischen Grössen überhaupt erst möglich ist durch die Annahme der Localzeichen, d. h. dass die Association E—M eine eindeutige ist, und eine bestimmte Ordnung der Dinge in Raum und Zeit bewirkt, dürfte aus folgender Ueberlegung hervorgehen.

Wären z. B. alle E, die zu den Sinneselementen eines begrenzten Bezirkes α_n bis α_r gehören, alle unter einander gleich, und geben wir selbst die Möglichkeit zu, dass ihnen trotz ihrer Gleichheit lauter verschiedene M, nämlich M_n bis M_r entsprechen, so wäre z. B.:

$$M_n + E(\alpha_r) = M_n + E(\alpha_n) \dots = M_n + E(\alpha_r)$$

und ebenso $M_r + E(\alpha_n) = M_r + E(\alpha_n) \dots = M_r + E(\alpha_r)$, wobei jedesmal der Index von E, (α_n), andeutet, dass E beim Reize des Elementes α_n anklingt.

Mit anderen Worten: es ist jeder der Raumwerte, welche zu α_n bis α_r gehören, jedem E gegenüber gleichberechtigt und es liegt kein Grund vor, dass ein bestimmtes M sich gerade mit einem bestimmten E associiert. Es würde also jedes E (α_n bis α_r) mit allen Raumwerten M_n bis M_r gleich eng associiert sein, und eine räumliche Orientierung an dieser Körperstelle nicht zustande kommen. Dieser Fall scheint nur an den Flächen der Körperhöhlen und an den Schleimhäuten des Darmtractus vom Rachen abwärts verwickelt zu sein. Wir empfinden kaum jemals, wo ein Bissen in unserer Speiseröhre sich gerade befindet, und auch Kehlkopf und Luftröhre sind offenbar sehr wenig in der räumlichen Auffassung unseres Körpers vertreten.

Wie ich mich in einer Gegend unfehlbar verirren würde, die keinerlei Abwechslung darbietet — der Wanderer in der Wüste, der Schiffer auf dem Meer, sind Beispiele dafür — wie ich demnach meine räumliche Orientierung, und damit die Möglichkeit gewinne, eine Stelle wiederzufinden, dadurch, dass

ich die Erinnerung an meine Bewegungen verknüpfe mit sinnlichen Verschiedenheiten, so kann ich mich auch nur an meinem Körper zurechtfinden durch die Verbindung verschiedener pathopsychischer Qualitäten mit myopsychischen Grössen.

Weder das eine, noch das andre allein ermöglicht diese Orientierung, welche die Grundlage ist für meine Orientierung im Raum, und es ist der einzige Fehler, welchen H. Sachs in seiner sonst vorzüglichen Arbeit über die Raumvorstellung¹⁾ begeht, dass er die Localzeichen nicht berücksichtigt.

Die Wahrnehmung eines Objects ist also einerseits nichts als das Anklingen einer gewissen Summe von Localzeichen. Und es giebt so viele Wahrnehmungen, als Combinationen von Localzeichen möglich sind.

Jede solche Combination ist also eine Art Photographie des Objects, freilich eine sehr unvollkommene; denn nur sehr wenige Bewegungsformen sind adäquate Reize unsrer Sinneselemente; man denke an die ultraroten und ultraviolethen Strahlen, an die elektrischen Wellen, die Kathodenstrahlen und was uns sonst noch die Wissenschaft an Bewegungsformen entschleiern wird.

Aber wie gesagt, diese Empfindung löst eine Bewegung aus und dieser entspricht andererseits ein myopsychischer Bewusstseinsvorgang. Da der Reizung jedes Elementes aber eine ganz bestimmte Körperbewegung entspricht, so ist diese myopsychische Componente einer Wahrnehmung eine ebenso gute Abbildung des Objectes als die pathopsychische; ist diese vergleichbar mit den Schwingungen der Schallplatte im Phonographen, so entspricht jene den auf der Walze eingedrückten feinen Linien.

E + M zusammen bilden eine äusserst enge „primäre“ Association, so dass, wenn E anklingt, stets auch M miterschwingt, dagegen ist E von M aus viel weniger erregbar. Die Richtung des primären Associationsstromes ist eindeutig.

E allein ist nicht vorstellbar. Wir können uns eine rein pathopsychische Empfindung nicht denken, immer haftet unseren Wahrnehmungen und Vorstellungen etwas Räumliches an, welches, wie wir wissen, myopsychischer Natur ist.

Der Lichtfleck, die Farbe, die ich sehe, sind immer irgendwo im Raum; eine rein qualitativ optische Empfindung kennen wir nicht.

Die Tastempfindung ist immer an einer Körperstelle und ohne diese räumliche Beziehung unvorstellbar.

Dagegen ist M. allein vorstellbar und nur ausnahmsweise, von der Wahrnehmung abgesehen, durch starkes Anklingen von E compliciert.

Denke ich mir eine Mauer, so stelle ich sie mir von einer gewissen Höhe und als Hindernis vor, meinen Weg in gerader

¹⁾ Die Entstehung der Raumvorstellung aus Richtungsempfindungen. Breslau 1897. H. Sachs braucht den Ausdruck Localzeichen für das myopsychische Moment.

Richtung fortzusetzen; sie ist aus Ziegelsteinen von bestimmter Form und Grösse erbaut.

Das ist etwa das, was zu meiner Vorstellung einer bestimmten Mauer genügt; und darin liegt rein gar nichts Pathopsychisches.

Denke ich an einen Bekannten, so ist es mir meist unmöglich, mir die Farbe seiner Augen vorzustellen; es sind gewisse Situationen, gewisse Formvorstellungen, die mir genügen. Und so ist es mit allen Bewusstseinsvorgängen, die nicht Wahrnehmungen sind. Die myopsychische Componente ist allein und jeden Augenblick für unsere Denkopoperationen gegenwärtig. Sie enthält, wie wir gesehen haben, nicht mehr als die pathopsychische Componente, — aber sie enthält auch nicht weniger.

Denken wir, so arbeitet lediglich unsere Myopsyche, und die fortwährenden autochthonen Erregungen der Pathopsyche sind zu schwach, um diesen Gang der myopsychischen Arbeit merklich zu beeinflussen; nur in der Wahrnehmung erzwingt sie diesen Einfluss, so lange wir wachen.

Nimmt bei geschlossenen Augen allmählich die Intensität unseres Denkens ab, so erregen zunächst die subjectiven Lichtnebel unsere Beachtung. Naht der Schlaf heran, so verliert die Myopsyche ihre Selbständigkeit, die ausgesprochene Richtung ihrer Energie, und nun übernimmt die Pathopsyche für eine kurze Zeit die Initiative: Die Lichtnebel werden nunmehr nicht blos beachtet, sie gewinnen Gestalt und Ordnung im Raum. Die Pathopsyche lässt die Myopsyche mitschwingen, und zwar in der einzig möglichen Form, dass gewisse Objecte sichtbar vor uns treten.

Wie Johannes Müller sehr treffend bemerkt¹⁾, ist der Wille gar nicht im Stande, auf den Verlauf dieser hypnagogen Visionen einzuwirken. Sie entstehen und verändern sich ganz unabhängig von unserem Willen. Ich kann mir stundenlang etwas vorstellen wollen, ohne dass es eine Spur von Sinnlichem erhält, und ganz plötzlich, überraschend steht die leuchtende Vision vor mir im Raume, wenn ich vor mich hin träume.

Der Wille beherrscht nur die Myopsyche, und deshalb kann der gewöhnliche Mensch nicht nach Belieben Visionen hervorzubern. Künstler mit lebhafter Einbildungskraft freilich sehen, was sie wollen. Bei ihnen schwingt die Pathopsyche zugleich mit der Myopsyche, neben der primären Association E — M besteht auch die Association M — E.

Geistesranke sind wohl hiermit nicht zu vergleichen. Viel eher dürften bei diesen die autochthonen pathopsychischen Vorgänge hinreichen, ihrerseits die mit herabgesetzter Energie schwingende Myopsyche zu erregen. Natürlich wäre auch denkbar, dass eine erhöhte Energie der autochthon arbeitenden Pathopsyche die Myopsyche anklingen lässt.

¹⁾ Ueber die phantastischen Gesichterscheinerungen. Coblenz 1826.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung scheint mir die Tatsache verwertbar, dass gerade die psychotischen Visionen recht häufig beziehungslos dastehen in dem Gefühls- und Geistesleben der Irren. Wie wir sehen werden, spielen die Gehörshallucinationen eine ganz andere Rolle.

Das myopsychische Element.

Wir bemerkten, dass der leere Raum nichts ist als die Objectivation unserer durch nichts gehinderten Bewegungen, während wir einen Widerstand gegen die Muskelthätigkeit psychisch als Masse umwerten.

Der Raum ist demnach zunächst als psychische Repräsentation der Muskelthätigkeit schlechtweg, die Masse als solche der gegen einen Widerstand erfolgenden Bewegung zu betrachten. Demnach erscheint sie uns als der specielle Fall eines Allgemeinen, und wir werden die Frage aufwerfen dürfen, ob es Muskeln oder Muskelgebiete giebt, die nie gegen einen Widerstand in Action treten.

Solche Muskeln giebt es offenbar nicht, denn selbst der ausgelöste und frei aufgehängte Froschmuskel hat bei der Zuckung sein eigenes Gewicht zu heben, und selbst wenn er gewichtslos wäre, hätte er bei seiner Contraction die zur Formveränderung nötige innere Arbeit zu leisten.

Aber trotzdem besteht in dieser Hinsicht ein in die Augen springender Unterschied, sobald wir die Augen- und Kehlkopfmuskeln der übrigen quergestreiften Skelettmuskulatur, besonders der der Gliedmaassen entgegenstellen. Sehen wir zunächst vom Kehlkopf und den benachbarten Muskeln des Rachens u. s. w. ab, so bildet der Bewegungsapparat der Augen einen einheitlichen Mechanismus von bemerkenswerter Selbständigkeit. Ganz in die starre Augenhöhle eingebettet, wirkt er immer als Ganzes in all seinen Teilen zugleich, aber unabhängig von der Skelettmuskulatur, die ich als dynamische der optischen gegenüberstelle.

Auch der dynamische Apparat wirkt im strengsten Sinne des Wortes stets als Ganzes. Wenn ich den rechten Arm erhebe, verändert nämlich der Schwerpunkt des Körpers seine Lage, und dementsprechend ändern sich die Contractionsverhältnisse der gesamten Körpermuskulatur, die der optischen ausgenommen. Und im Grunde findet dieses Zusammenwirken aller Teile ebenso statt, wenn ich den kleinen Finger bewege, oder mit der Wimper zucke.

Dieser Selbständigkeit in der Function beider Muskelgebiete entspricht nun auch eine weitgehende Trennung in der psychischen Bewertung. Bewege ich die Augen, so ist der Widerstand, der zu überwinden ist, jedesmal derselbe, die Reibung der Augäpfel an den umgebenden Weichteilen. Niemals leistet die optische Muskulatur eine nach aussen übertragene Arbeit. Eine Energieabgabe an die Aussenwelt findet im optischen Gebiete nicht statt. Dagegen kommen die dynamischen Muskeln häufig

in die Lage, nach aussen übertragene Arbeit zu leisten, Widerstände von wechselnder Grösse zu überwinden. Dieser Widerstand ist z. B. ein anderer, wenn ich den Arm frei bewege, ein anderer, wenn ich 10 kg, und wieder ein anderer, wenn ich 20 kg vom Boden hebe.

Aber nur diese Veränderlichkeit des Widerstandes kann als Reiz wirken, der sensible Elemente erregt, und nur in Verbindung mit dem pathopsychischen wird das myopsychische zur Wahrnehmung. Wo die sensiblen Apparate für das E, dessen Association E — M wir als Masse bewerten, zu suchen sind, muss hier unentschieden bleiben. Es genügt für jetzt, dass der Begriff der Masse nur durch die dynamische Muskulatur geschaffen werden kann.

So entsprechen den beiden physiologisch unterschiedenen Muskelgebieten natürlich auch psychische Verschiedenheiten, und es erscheint daher gerechtfertigt, den Teil der Myopsyche, in welchem der Massenbegriff gebildet wird, als „Ergopsyche“ der „Eidopsyche“ gegenüberzustellen. Letztere enthält die psychische Repräsentation der Augenmuskelfunction allein, ihr ist die Masse fremd. Was aber ist diesen beiden gemeinsam, welches ist das myopsychische Element?

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

von

Prof. T. H. ZIEHEN

in Utrecht

(Fortsetzung.)

Das impulsive Irrsein. (Folie impulsive.)

Eine Darstellung der Lehre von der Folie impulsive stösst auf ganz ausserordentliche Schwierigkeiten nicht nur wegen der totalen Divergenz der Ansichten, sondern auch wegen der Unbestimmtheit des Begriffes der Impulsivität. Eine kritische Besprechung der neueren in das Gebiet gehörigen Arbeiten erfordert daher ein Zurückgreifen auf die ältere Litteratur und eine kurze Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Krankheitsbegriffs „folie impulsive“. Auch werde ich mir, um eine festere Grundlage für die Besprechung zu gewinnen, erlauben, allenthalben auch eigene Beobachtungen ausführlicher her-

anzuziehen. Die verwendete Litteratur werde ich nicht, wie in den früheren Uebersichten, voranstellen, sondern aus Zweckmässigkeitsgründen jeweils unter dem Text anführen.

Die Folie impulsive ist ein unmittelbarer Abkömmling der Monomanienlehre. Esquirol¹⁾ erwähnte bereits kurz, dass es eine Form der monomanie homicide ohne „désordre intellectuel ou moral“ gebe, bei welcher eine „puissance irrésistible“, eine „impulsion“ aveugle, eine détermination irréfléchie sans intérêt, sans motifs, sans égarement“ den Kranken hinreisse. Ph. Pinel bezeichnet dieselbe Form, Esquirol's Monomanie instinctive auch als manie sans délire; es sollte sich nach ihm um Fälle handeln, in welchen nur die affektiven Vorgänge gestört sind.²⁾

Diese Monomanie instinctive umfasste, wie aus der älteren Casuistik hervorgeht, damals die allerverschiedenartigsten Krankheitsfälle: Hysterie, Epilepsie, Hypomanie, Melancholie, angeborener Schwachsinn, Dementia paralytica, Zwangsvorstellungen lieferten die zahlreichsten Beispiele für die Monomanie instinctive. Insbesondere wurden seit Platner's „De amentia occulta alia observatio quaedam“ sehr viele Fälle von „Pyromanie“ veröffentlicht und der Monomanie instinctive zugerechnet.

Prichard's Lehre von der Moral insanity trug dazu bei, den Begriff dieser instinctiven Monomanie noch mehr zu verdunkeln. Prichard definiert die moral insanity bekanntlich folgendermassen³⁾: a madness consisting in a morbid perversion of the natural feelings, affections, inclinations, temper, habits, moral dispositions and natural impulses, without any remarkable disorder or defect of the intellect or knowing and reasoning faculties and particularly without any insane illusion or hallucination.“ Es lag natürlich sehr nahe, die so definierte moral insanity mit der monomanie instinctive zu identificieren. Dies ist denn auch in ausgiebigster Weise geschehen. Als Beispiel führe ich nur die Classification Fleming's⁴⁾ an: derselbe unterscheidet u. a. eine Mania adstricta seu instinctiva, d. h. eine begrenzte Manie oder „Wuth“ des Triebes und betrachtet sie als synonym mit Mania sine delirio, Monomanie instinctive, Manie affective, Folie raisonnante und moral insanity. Die Tobsucht soll sich bei dieser Psychose auf einzelne krankhafte Triebe, Delirien und Handlungen beschränken; fast immer soll es sich um eine Mania subita s. transitoria handeln.

Aus der angeführten Stelle der Fleming'schen Abhandlung geht bereits auch hervor, dass die inzwischen eingebürgerte Folie oder Manie raisonnante ebenfalls der Monomanie instinctive einverleibt wurde. Aus der französischen Litteratur kann ich hierfür z. B. Morel⁵⁾ anführen, welcher seine manie instinctive ebenfalls ausdrücklich mit der manie raisonnante und der moral insanity identi-

¹⁾ Vgl. z. B. in der Bearbeitung von Hille, 1827 S. 12 u. 407. Mandon, Histoire critique de la folie instinctive vermochte ich mir leider bis jetzt nicht zu verschaffen.

²⁾ Traité méd. phil. sur l'alién. ment. 2. éd. 1809 § 158—161. Auch Fodéré sprach schon von „fureur sans délire“.

³⁾ A treatise on insanity and other disorders affecting the mind. London 1835.

⁴⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 1 S. 117.

⁵⁾ Etudes cliniques. Traité théorique et pratique des maladies mentales. Paris 1852 u. 1853.

ficiert. Das *délire des actes* (folie d'action), welches mit der manie raisonnante und der moral insanity damals unlöslich verknüpft war, konnte somit auch als Synonym für Monomanie instinctiva gebraucht werden.

Aber die Verwirrung sollte noch grösser werden. Esquirol hatte wenigstens ausdrücklich die Abwesenheit wahnhafter und hallucinatorischer Zustände¹⁾ bei der Monomanie instinctive verlangt. Sehr bald hielt man sich auch an diese Einschränkung nicht mehr. Man rechnete auch Fälle hierher, in welchen die impulsiven Handlungen zweifelsohne durch Halluzinationen veranlasst waren. Beispielsweise führe ich nur die Arbeit Daniell's „Impulsive Insanity“ aus dem Amer. Journal of insanity v. J. 1845 an. Man war vielfach geneigt, von der Esquirol'schen Definition nur das Merkmal der Impulsivität, d. h. des Plötzlichen und Zwangmässigen festzuhalten.

Es hat vieler Jahrzehnte bedurft, den Begriff des impulsiven Irrsinn von allen diesen unbestimmten Erweiterungen wieder zu befreien und scharf zu fixieren. Die Verfolgung dieses Reinigungsprozesses ist vom Standpunkt der Wissenschaftsgeschichte äusserst interessant, kann jedoch hier nur in ihren Hauptzügen angedeutet werden. Die erste Opposition richtete sich gegen die Annahme besonderer Willenskrankheiten²⁾, wie sie der Monomanie instinctive in der Regel zu Grunde gelegt wurde. Jessen³⁾ bestritt bereits die Existenz einer besonderen Willenskraft und daher auch besonderer Willenskrankheiten. Fast gleichzeitig wurde die Monomanienlehre im allgemeinen erschüttert. Man wies nach, dass so beschränkte psychische Krankheitsprozesse nicht vorkommen, dass die Monomanie in der Regel nur ein Symptom einer allgemeinen psychischen Krankheit darstelle.⁴⁾ Speciell richtete sich ferner auch die Opposition gegen die Annahme von Psychosen, welche — wie die moral insanity — sich nur in verkehrten Handlungen äussern sollten.⁵⁾ Es ist klar, dass mit allen diesen Angriffen auch das Schicksal der Monomanie instinctive in ihrer ursprünglichen Auffassung besiegelt war. Sehr charakteristisch kommt dies in der Schrift Bariod's, *Etudes critiques sur les monomanies instinctives, non existence de cette forme de maladie mentale*, Thèse de doctorat 1852 zum Ausdruck. Allerdings wurde gerade in Frankreich die ganze in Rede stehende ältere Lehre trotz dieser und anderer Arbeiten noch relativ lange festgehalten.

In den folgenden Jahrzehnten wurde im Sinn der soeben besprochenen Opposition eine Krankheitsgruppe nach der anderen von der Folie impulsive losgelöst. Zunächst eliminierte man wieder im Sinne Esquirol's alle Fälle, in welchen Halluzinationen oder Wahnvorstellungen der impulsiven Handlung zu Grunde lagen, dann folgten die Fälle, in welchen Affectstörungen oder formale Abweichungen der Ideenassoziation, wie z. B. bei der Melancholie und Maue, die wesentliche Rolle spielten, und endlich die Fälle, in welchen

¹⁾ Streng genommen schloss seine Definition auch die moral insanity aus.

²⁾ Stark sprach in seiner Allg. Pathologie von Parabolien, Bernh. Ritter (D. Ztschr. f. St. A. K. 1856—57) von Monobulien u. s. f.

³⁾ Beiträge zur Erkenntnis des psychischen Lebens im gesunden und kranken Zustand, 1831. Vergl. auch Fleming, Beiträge zur Philosophie der Seele, 1830.

⁴⁾ Vgl. z. B. Damerow, Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, Bd. 1.

⁵⁾ Vgl. z. B. Leubuscher, Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1848

der Intelligenzdefekt, wie z. B. bei Debilität (moral insanity) und Dementia paralytica, den entscheidenden Faktor abgab.

Eine weitere sehr bedeutsame Ablösung ergab sich aus der Erforschung der Zwangsvorstellungen. Es ergab sich bald, dass diese auch öfters zu Zwangshandlungen (compulsiven Handlungen) führen. Die Thatsache, dass das Krankheitsbewusstsein hier in der Regel erhalten ist, dass der Kranke die Vorstellung und die aus ihr sich ergebende Handlung selbst als einen fremden Zwang empfindet berechtigte dazu, diese Fälle von der Folie impulsive zu trennen. Das genauere Studium der hysterischen und epileptischen Krankheitsformen führte zur Ausscheidung auch aller derjenigen Fälle, in welchen die impulsive Handlung auf dem Boden der Hysterie oder der Epilepsie auftrat.

Damit erhob sich aber und erhebt sich auch jetzt noch die Frage, ob nach allen diesen Ausscheidungen überhaupt noch etwas von der Folie impulsive überbleibt, mit andern Worten, ob es pathologische, „impulsive“ Handlungen giebt, welche weder auf Wahnvorstellungen noch Zwangsvorstellungen noch Halluzinationen noch Affektstörungen noch den einfachen formalen Störungen des Assoziationsprozesses noch auf Intelligenzdefekt beruhen und nicht dem Krankheitsbild der Epilepsie oder Hysterie angehören. Die Beantwortung dieser Frage auf Grund der neuesten Litteratur ist der Hauptzweck der folgenden Erörterungen.

Dabei ist es unerlässlich, sich zunächst über den Begriff der impulsiven Handlung zu verständigen. Was bedeutet diese Impulsivität der Handlungen? Ich glaube, dass man im Sinn der heutigen Litteratur und auf Grund der historischen Weiterentwicklung des Begriffes die impulsive Handlung im engeren Sinn als eine solche definieren kann, welche ohne Motivierung durch normale oder pathologische Affekte, Empfindungen oder Vorstellungserreger und insofern zwangsmässig, aber ohne ein begleitendes Bewusstsein ihrer Krankhaftigkeit auftreten und eine intakte Erinnerung und ein normales **retrospectives** Krankheitsbewusstsein hinterlassen. Zur Begründung dieser Definition bemerke ich nur, dass man als impulsive Handlung in weiterem Sinn jede Handlung zu bezeichnen pflegt, welche relativ plötzlich, ohne leicht erkennbare Motivvorstellungen auftritt. Dieser weitere Begriff ist für eine rasche oberflächliche Verständigung sehr bequem, für die wissenschaftliche Verwertung jedoch ungenügend; er ist daher hier ganz bei Seite gelassen worden. Die Hervorhebung der intakten Erinnerung in der obigen Definition war zur Abgrenzung gegen die Handlungen der epileptischen, hysterischen, toxischen etc. Dämmerzustände notwendig. Das Fehlen des begleitenden Krankheitsbewusstseins muss behufs Ausschliessung der aus Zwangsvorstellungen hervorgehenden Handlungen ausdrücklich hervorgehoben werden. Die Genese aus Intelligenzdefekt ausdrücklich per definitionem auszuschliessen, schien mir überflüssig, da bei den früher als impulsiv bezeichneten Defekthandlungen des angeborenen und erworbenen Schwachsinn die Motivierung wohl schwachsinnig ist, aber nicht fehlt. Ebenso schien es mir nicht notwendig, die Genese aus maniakalischen Assoziationsstörungen durch besondere Erwähnung auszuschliessen, weil die scheinbar impulsiven Handlungen des Maniakalischen ohnehin wegen der stets vorhandenen Affektstörungen nicht unter die obige Definition fallen. Schliesslich hebe ich hervor, dass die obige

Definition zunächst nur den gegenwärtigen Begriffsinhalt der Impulsivität im Sinne der heutigen Litteratur und auf Grund der historischen Entwicklung wiedergeben soll. Eine Abänderung oder wenigstens eine nähere Erläuterung der Definition soll gerade den folgenden Erörterungen vorbehalten bleiben.

Ich beginne mit einer kurzen Uebersicht über das Verhalten der neueren Lehrbücher zu der Folie impulsive, d. h. also einer durch impulsive Handlungen im obigen Sinn ausschliesslich oder fast ausschliesslich charakterisierten Krankheit. Am wenigsten Bürgerrecht scheint die Folie impulsive in den deutschen Lehrbüchern erworben zu haben. Schüle¹⁾ erwähnt die „impulsiven Akte“ bei der Darstellung des „hereditären Irrsinns“. Aus seiner Beschreibung (namentlich S. 442 oben) ergibt sich, dass er „impulsiv“ in dem weiteren Sinne (siehe oben) versteht. Ein isoliertes impulsives Irrsein erkennt er nicht an. Krafft-Ebing äussert sich aus begreiflichen Gründen in seinem Lehrbuch der Psychiatrie²⁾ viel kürzer, als in seiner Gerichtlichen Psychiatrie. In ersterem wird nur kurz ein „Periodischer Irrsinn in Form krankhafter Triebe“ erwähnt. Er äussert selbst, dass „diese Form periodischer Störung noch wenig erforscht sei“. Als hierher gehörige zweifellos krankhafte Erscheinungen führt er den periodisch wiederkehrenden Zwang zum Trinken und zu geschlechtlichen Akten auf. Im Lehrbuch der gerichtlichen Pathologie³⁾ erscheint dagegen das impulsive Irrsein neben dem periodischen Irrsinn. Auf die Casuistik Krafft-Ebing's wird noch ausführlicher einzugehen sein. Bemerkte sei nur schon jetzt, dass er auch solche Handlungen hierher rechnet, welche einer affektiven Grundlage nicht entbehren, z. B. die „Impulse zum Fortlaufen“ bei Nostalgie u. a. m. Delbrück⁴⁾ erwähnt diese Zustände nur sehr kurz und betrachtet sie als eine „Erscheinung des Entartungsirreseins“. Cramer⁴⁾ trennt die in Rede stehenden Handlungen nicht scharf von den aus Zwangsvorstellungen hervorgehenden, also von Krankheitsbewusstsein begleiteten Handlungen. Ausdrücklich sagt er: „Dass ganz isoliert ohne jede andere Störung Zwangszustände auftreten, wird selten beobachtet“. Bei Kirchhoff⁵⁾ finde ich nur erwähnt, dass manche Fälle triebartig auftretender Handlungen als impulsives Irrsein bezeichnet worden sind, dagegen keine Angabe, welche Fälle triebartig auftretender Handlungen wirklich evtl. für diese Bezeichnung übrig bleiben nach Abzug der epileptischen, hysterischen u. s. f. Ausführlicher ist die Darstellung bei Kraepelin⁶⁾. Er kommt zu dem Schluss, dass „man es hier mit einer angeborenen, allgemeinen psychischen Invalidität zu thun hat, deren schwächster Punkt gerade in dem Mangel einer Herrschaft über die allerdings vielfach in krankhafter Stärke und Richtung entwickelten Triebe gelegen ist“. Die Annahme eines impulsiven Irrseins ist nach Kr. nur dann statthaft, „wenn auch im übrigen Bereich des Seelenlebens die Anzeichen einer krankhaften Veranlagung“ erkennbar sind.

(Schluss in nächster Nummer.)

1) Klinische Psychiatrie, Leipzig 1886. S. 441 ff. 2) 5. Aufl. 1893

3) 3. Aufl. 1892. S. 308—319.

4) Gerichtliche Psychopathologie, 1897. S. 195

5) Gerichtliche Psychiatrie, Jena 1900. 2. Aufl., S. 220.

6) Grundriss der Psychiatrie, Leipzig 1899, S. 75.

7) Psychiatrie, Bd 2. Leipzig 1899, S. 557.

32. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901.

Bericht von Dr LILIENSTEIN (Bad Nauheim).

Die erste Sitzung am 2. November nachmittags wird von Vorster (Stephansfeld) eröffnet. Die Versammlung ehrt das Andenken an den verstorbenen Direktor Gessler (Emendingen). Hierauf übernimmt Ludwig (Heppenheim) den Vorsitz. Dann erstattet

Kreuser (Schussenried) das Referat über:

den Wert der medicamentösen Beruhigungsmittel bei Behandlung von Geisteskranken.

Sowohl Erregungs- wie Erschöpfungszustände stellen Ernährungsstörungen des Gehirns dar, deren Art entscheiden muss, ob Beruhigungsmittel angezeigt sind. Schlaflosigkeit und Erregungszustände dürfen nicht allgemein, sondern stets nur im speciellen in Bezug auf ihre Ursache betrachtet und behandelt werden. Häufig treten an Stelle der Arzneimittel zweckmässiger Weise hydropathische Proceduren — natürlich nicht in der Form der kritiklosen Kaltwasserkuren. Bei der Anwendung medicamentöser Mittel ist äusserste Vorsicht am Platze, da leicht gefährliche Störungen in ihrem Gefolge entstehen können, die diejenigen der psychischen Krankheit übertreffen. Die Anwendung der medicamentösen Mittel trifft häufig auf Widerstand durch Wahnvorstellungen, durch schlechten Geschmack der Mittel. Das heimliche Mischen derselben unter die Speisen ist zu verwerfen. Subcutane Anwendung ist leicht und zweckmässig. Alcohol wird nicht zu den Arzneien gerechnet. Derselbe setzt alle geistigen Functionen herab, erscheint daher bei leichten Erregungszuständen angezeigt (? Ref.). Die Anwendung der Alcoholica muss immer mit Vorsicht geschehen, weil sie sehr leicht erreichbar sind, wodurch die Ueberwachung der Medication erschwert wird. Bromsalze sind angezeigt bei allgemeiner Reizbarkeit, Neuralgien, neurasthenischer Schlaflosigkeit. Gegen sexuelle Erregungen speciell Monobromkampfer. Am besten wird nicht nur abends, sondern auch morgens Brom gegeben. Dasselbe bewirkt zahlreiche Nebenerscheinungen von Seiten des Gehirns (allgemeine Stumpfheit) des Magens, der Haut. Opium und Morphinum sind wegen der leichten Gewöhnung gefährlich.

Chloralhydrat wirkt günstig auf den Schlaf, nicht auf Erregungszustände, ist gefährlich bei Herz- und Gefässkrankheiten, eignet sich zur einmaligen Darreichung. Bei dem Amylenhydrat ist der schlechte Geschmack störend. Ein guter Ersatz dafür ist Dormiol (1—3 g) oder eine Mischung von Amylenhydrat und Chloralhydrat.

Paraldehyd kann wegen seines schlechten Geschmacks häufig nur bei Bewusstseinsstörungen gegeben werden. Hedonal, in der Dosis von 4—6 g zu verwenden, ist ziemlich teuer. Sulfonal, Trional und Tetronal schmecken nicht besonders schlecht, sind

aber in Wasser fast unlöslich. Dadurch Anhäufung im Darumkanal und cumulative Wirkung. Daher am besten abwechselnd mit einem anderen, leichter löslichen Mittel zu geben. Hyoscin (Scopolamin) ohne Cumulativwirkung und ohne üble Nachwirkung. Nicht über 0,001 (bei der ersten Darreichung? Ref.) Individualisieren ist bei allen Mitteln nötig. Eine grundsätzliche Verwerfung von Arzneimitteln erscheint K. nicht gerechtfertigt; dagegen erkennt er den Wert der hydrotherapeutischen Procedures u. s. w. durchaus an.

Haardt (Emmendingen):

Die neuen Aufnahme- und Ueberwachungsabteilungen der Heil- und Pflegeanstalt bei Emmendingen.

H. hebt die praktische Bedeutung der Wachabteilungen für die moderne Irrenpflege hervor. Die Frage derselben wird immer wieder actuell bei Anstaltsneubauten und Veränderungen älterer Anstalten. Votr. demonstriert dann die Pläne der Emmendinger Anstalt, die bereits 1896 entworfen und jetzt ausgeführt worden sind.

Während ihres jetzt $\frac{1}{2}$ resp. einjährigen Bestehens haben sich die neuen Abteilungen gut bewährt.

Bei der Bauausführung sind in erster Linie ärztliche Gesichtspunkte massgebend gewesen. Durch die Fürsorge des badischen Ministerium des Innern resp. dessen Medicinalreferenten war die Leitung der Bauten in die Hände des Arztes gelegt, und der Architekt kam in verständiger Weise den Intentionen de-selben nach.

Bartels (Strassburg i. E.):

Ueber endophlebittische Wucherungen im Central-Nervensystem und seinen Häuten.

B. demonstriert mikroskopische Präparate und Zeichnungen von solchen. Es handelte sich um bisher in der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems wie anderer Organe nicht bekannte endophlebittische Wucherungen. Klinisch bot der Fall bei einer 33jährigen Frau (Anamnese ohne Belang) Convulsionen in allen Extremitäten mit nachfolgenden Paresen., starke Bewusstseinstörungen, unter freien Intervallen $3\frac{1}{2}$ Monate andauernd. Exitus unter dreitägigen Convulsionen nach fast einmonatlicher Pause. Dabei Erbrechen, Kopfschmerz, Stauungspapille. Die Section ergab makroskopisch punktförmig Haemorrhagien in beiden inneren Kapseln und Stamganglien sowie in der Rinde des linken Schläfen- und Occipitallappens. Das Rückenmark und seine Häute durchaus normal. Mikroskopisch: Diffuse kleinzellige Infiltration des Gehirns, Rückenmarks und ihrer Häute. Die Blutungen sind kapillarer Natur. Die Arterien zeigten meist Periarteriitis, während Muscularis und Intima stets intakt waren, dagegen weisen die Venen neben Periphlebitis und Phlebitis eine im ganzen Centralnervensystem verbreitete Endophlebitis epitheloider Natur auf. Die Endophlebitis tritt theils in der Form kleiner Buckel auf, etwa von der halben Grösse eines Nierenglomerulus, theils mehr gleichmässig die Intima verdickend. Sie findet sich an mittleren und kleinsten Venen, die zum Teil keine Elastica besitzen. Eine dritte Form zeigt durchaus den Typus der Heubner'schen Endarteriitis. Die buckelförmige Intimawucherung herrscht vor. Streckenweise verschmelzen mehrere solcher Buckel. Das Lumen der Gefässe ist verengt, ja verschlossen. Niemals findet sich, selbst wenn nur ein capillärer Spalt freigeblieben ist, Thrombose. Der Ausgangsort der Wucherung ist zweifelhaft. Die Zellen sind endothelialer Natur. Im Anfangsstadium sind nicht deutlich Zelleiber abzugrenzen. Später

bilden sich Protoplasmaaklumpen mit mehreren Kernen, in einzelnen Wucherungen liegen deutliche Riesenzellen. In einem noch späteren Stadium ordnen sich die Kerne wahrscheinlich concentrisch, die Zelleiber nehmen Spindelform an, teils durch Ausläufer verbunden, bilden sie ein reticuläres Netzwerk. In einigen Präparaten sieht man, wie neben den Zellen neugebildete Fasern liegen, vielleicht ein elastisches Gewebe bildend. Aus der circumscribten Buckelform scheint hervorzugehen, dass die Vasa vasorum den Reiz an das Endothel bringen. Die Aetiologie ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da die Anamnese und der übrige Sectionsbefund keine Anhaltspunkte ergeben.

B. nimmt Syphilis als wahrscheinlich an an der Hand der Fälle in der Litteratur, bei denen die übrigen Erscheinungen im Centralnervensystem ähnliche waren. Eine grosszellige Endophlebitis ohne jegliche Endarteriitis beobachtete Rieder constant im ersten Stadium des syphilitischen Primäraffekts. Diese Beobachtung unterstützt die Annahme, dass Lues als ätiologischer Faktor vorliegt.

(Autoreferat.)

Frank-Münsterlingen (Schweiz).

Strafrechtspflege und Psychiatrie. (Autoreferat.)

Wer als Psychiater Gelegenheit hat, Strafprozesse zu verfolgen, dem muss immer und immer wieder auffallen, wie die menschliche Gesellschaft durch die herrschende Rechtsprechung gefährdet wird infolge der Unkenntnis der Richter in psychologischen und psychiatrischen Dingen. Aufgabe aller Psychiater muss es sein, gegen die bisher übliche Stellungnahme der Strafrechtspflege der Psychiatrie gegenüber zu protestieren, um die Gesetzgeber, die aus derselben Schule wie die Juristen stammen, zu veranlassen, endlich einmal diesen dringenden Fragen näher zu treten. Jeder Untersuchungsrichter, jeder Staatsanwalt hat bei jedem Angeklagten die Diagnose auf geistige Gesundheit oder Krankheit zu stellen, da das Gesetz die Verurteilung eines Geisteskranken ausschliesst. So wenig es aber dem Richter einfallen wird, auf Grund seiner eigenen Untersuchung zu entscheiden, z. B. ob ein Lebensmittel gefälscht ist oder nicht, so wenig sollte er sich erst recht bei Beurteilung des Geisteszustandes eines Menschen mit seinem eigenen Gutachten begnügen. Er hat Recht zu sprechen; das Material dazu aber hat er sich von Fachmännern geben zu lassen, soweit es sich dem Bereich seiner Kenntnisse entzieht. Doch bei Beurteilung der geistigen Gesundheit eines Angeklagten genügt es dem Richter, dass weder ihm, noch dem Staatsanwalt, noch dem Gefangenewart (!) etwas Verdächtiges am Angeklagten aufgefallen ist.

Das dem heutigen Stande der psychologischen und psychiatrischen Wissenschaft nicht entsprechende Vorgehen der Gerichte muss vor allem das Gewissen der Psychiater, der Sachverständigen in diesen Dingen, beunruhigen; das Gewissen derer, die sich der Wichtigkeit der Sache nicht bewusst sind, da ihnen die dazu nötigen Kenntnisse abgehen, kann nicht beunruhigt werden!

Es ist nicht im Geringsten an der Objektivität, an dem Streben der Richter nach Wahrheit und Gerechtigkeit zu zweifeln, der Weg aber, der sie zur Wahrheit und Gerechtigkeit führen soll, bedarf sehr der Kritik. Nicht einmal die Vorschrift, die in Deutschland existiert, besteht in allen Staaten, dass jedem Antrag seitens der Verteidigung auf Beobachtung des Geisteszustandes des Angeklagten

stattgegeben werden muss, es liegt vielfach im vollkommen freien Ermessen des Gerichtes, eine derartige Beobachtung für gut zu befinden oder nicht. Wenn nun wirklich das Gericht die Untersuchung und Begutachtung beschliesst, so überträgt es dies meist den Gerichtsärzten, die nach dem Studium der Akten und 2, 3 oder vielleicht auch etwas häufigeren Beobachtungen des Angeklagten im Gefängnis ihr Gutachten abgeben. Die Gerichtsärzte aber haben im Durchschnitt keine weitere psychiatrische Ausbildung genossen, als sie jeder andere Arzt im Staatsexamen nachweisen muss. [In Preussen (Deutschland) wird im Physikalexamen specielle psychiatr. Ausbildung verlangt Ref.] Sie sind daher nicht für competent zu erachten, alle vorkommenden Fälle psychiatrisch zu erforschen und zu begutachten. Es ist dies ein Uebelstand, der sich besonders bemerkbar macht, wenn eine Oberexpertise von einem Fachmann abgegeben wird und dieser zu einem andern Resultate kommt, als der Gerichtsarzt. Dann spielen sich im Gerichtssaal Discussionen ab, die in der Regel den Staatsanwälten im Plaidoyer Stoff zu den schönsten dialektischen, psychologischen und psychiatrischen Redewendungen geben, die ihren Eindruck auf die Geschworenen nie versagen. Bei einer chemischen Expertise ist das Gutachten massgebend für den Richter, wenn ihm auch gesetzlich das Recht der freien Würdigung zusteht. Ganz anders bei einem psychiatrischen Gutachten. Auch wenn dies von einem Fachmann abgegeben ist, der es obendrein beschwören muss, so glaubt sich der Richter doch unter Umständen einfach darüber hinwegsetzen zu dürfen. Weil er einen Dummkopf von einem intelligenten Menschen unterscheiden kann, hält er sich für einen perfekten Psychologen und Psychiater, obwohl wissenschaftliche Psychologie und Psychiatrie ihm ein Buch mit 7 Siegeln ist. Und das nennt man moderne Rechtspflege. Verlangt der Richter ein Obegutachten über ein von einem Fachmann ausgestelltes Gutachten, so verlangt er dies von einer Sanitätsbehörde oder einer Facultät, in der gar kein oder ein einziger Psychiater Sitz und Stimme hat.

Gegen eine solche Rechtspflege müssen die Psychiater Protest erheben und sie können es im Interesse von Wahrheit und Recht auf Grund der von ihr vertretenen Wissenschaft nicht laut genug thun. Beim Studium von Prozessakten fällt ferner der Mangel jeder naturwissenschaftlichen und individualisierenden Methode auf. Die ganze Untersuchung ist nur darauf gerichtet, den Thatbestand des Verbrechens festzustellen, vollkommen ausser Acht lässt sie, wie der Angeklagte zum Verbrechen kam, welches seine Gehirnanlage war, wie sie sich entwickelt hat und welchen äusseren Einflüssen sie unterlag. Und ist der Verbrecher verurteilt, so hat die Schablone des Strafvollzuges das Wort. Wie der Geisteszustand des Verbrechers während des Strafvollzuges sich verhält, das ist einerlei; der Verbrecher hat nur zwei Pflichten: zu arbeiten und zu schweigen. Von individualisierender Behandlung keine Spur. Er wird entlassen, wenn seine Strafzeit vorüber ist, sein Zustand interessiert nicht, er begeht wieder ein Verbrechen — die Formalitäten beginnen von Neuem und das kann 30- oder 40mal und noch öfter so gehen, im Namen der Souverains und des Rechtes geht das nach der Schablone so fort.

Die Juristen müssen genötigt werden, sich mit den Errungenschaften der naturwissenschaftlichen und psychiatrischen Forschung

vertraut zu machen, aber nicht nur im Interesse von Wahrheit und Recht: bei richtigem durch wahre Wissenschaftlichkeit dictierten gemeinsamen Streben ist auch ein gemeinsames Arbeitsfeld zu bebauen: Die Kriminologie, die berufen ist, die furchtbarste Erscheinung menschlichen Lebens, das Verbrechen, auf wissenschaftlicher Basis zu bekämpfen. Sie zerfällt in die Kriminalbiologie, die bisher mehr ein Zweig psychiatrischer Forschung war, und in die Kriminalsoziologie, die der juristischen Forschung vorbehalten bleiben wird.

Wie viele Güter an Leben, Gesundheit und Besitz hätte der Staat schon schützen können, wenn es den Richtern möglich wäre, die geisteskranken Verbrecher zu erkennen und nach den Forderungen der psychiatrischen Wissenschaft zu behandeln! Sie können sie nicht erkennen, es fehlen ihnen die nötigsten Kenntnisse dazu.

An den Psychiatern aber ist es, die Forderungen aufzustellen und mit aller Energie für die Geltendmachung zu arbeiten, die der psychiatrischen Wissenschaft die Stellung im Rechtsleben der Völker verschafft, die sie in deren eigenstem Interesse erheischt.

Postulate:

1. Wir müssen verlangen, dass bei der Ausbildung der Juristen die Psychologie und Psychiatrie so weit berücksichtigt werden, dass sie als Richter befähigt sind, den Verbrecher wissenschaftlich zu verstehen und fachmännische Gutachten zu würdigen. Es sollten hierzu die Anstaltsdirectoren, besonders natürlich die Universitätsprofessoren besondere praktische Kurse erteilen, wie das durch Prof. Kraepelin in Heidelberg und Speyr in Bern (und an den meisten deutschen Kliniken! Ref.) schon geschieht.

2. Der Staat hat die Pflicht, da er nur Verbrechen, die in zurechnungsfähigem Zustand begangen werden, ahndet, den Strafprozess mit den Garantien sich vollziehen zu lassen, die mit Sicherheit einen Strafvollzug an Unzurechnungsfähigen ausschliessen. Dies ist nur dadurch möglich, dass den Untersuchungsbehörden die nötige Zahl wirklicher und erfahrener psychiatrischer Fachmänner beigegeben wird.

Wie es Pflicht des Staates ist, alle erlaubten Mittel anzuwenden, um den Verbrecher in seine Gewalt zu bekommen, so muss es auch seine Pflicht sein, kein Mittel ausser Acht zu lassen, um nur den Verbrecher zu verurteilen, der in zurechnungsfähigem Zustand gehandelt hat.

3. Die Feststellung der Zurechnungsfähigkeit kann nur Aufgabe des Psychiaters, niemals des Richters sein.

Es ist absolut unzulässig, dass diese Aufgabe Aerzten überwiesen wird, die nicht eine genügende specielle Ausbildung durch mehrjährige Thätigkeit an einer staatlichen Irrenanstalt genossen haben.

4. Die Untersuchung auf den Geisteszustand eines Angeklagten kann nur in fachmännisch geleiteten Anstalten oder in entsprechenden Abteilungen eines Untersuchungsgefängnisses vorgenommen werden.

5. Die fachmännischen Gutachten sollen der freien Würdigung der Richter insoweit nicht unterliegen, als bei der Versetzung in den Anklagezustand nach fachmännischem Beweis Unzurechnungsfähigkeit vorliegt.

6. Die Richter können ein Gutachten ablehnen, müssen aber eine Oberexpertise einholen. Mit der Oberexpertise können nur Fachmänner eventl. mit Beiziehung von Juristen betraut werden

7. Die Frage der Unzurechnungsfähigkeit wie die der verminderten Zurechnungsfähigkeit darf nicht dem Wahrspruch der Geschworenen überwiesen werden.

8. Jedem Antrage auf Untersuchung des Geisteszustandes eines Angeklagten ist ohne Weiteres stattzugeben.

Diskussion.

Kraepelin (Heidelberg) ist gleichfalls für eine psychiatrische Ausbildung der Juristen. Diese müssten von seiten des Staats genötigt werden, psychiatrische Kurse zu hören. In denselben muss den Studierenden klar gemacht werden, dass die Beurteilung psychischer Erkrankungen nicht so einfach ist. Es ist leicht die Kursteilnehmer vor der Ueberhebung zu bewahren, dass sie nach diesem Unterricht von allen Fällen etwas verstanden. Hoche (Strassburg) ist ebenso wie Kraepelin der Meinung, dass viel Schuld an den Verhältnissen auch die Psychiatrie selbst trägt. Die wissenschaftliche speciell die klinische Forschung muss noch vertieft werden, damit die Widersprüche zwischen den einzelnen Gutachten verschwinden.

Neumann (Karlsruhe):

Ueber Volkshelstätten für Nervenranke.

Den Anlass zu einer erneuten Besprechung des schon öfter erörterten Theinas gab eine Umfrage des badischen Ministeriums an verschiedene Stadtverwaltungen des Grossherzogtums, wie es nach den Verhältnissen des Landes mit dem Bedürfnisse nach einer für Minderbemittelte und Unbemittelte bestimmten Nervenheilstätte bestellt sei. — Die Forderung von Volkshelstätten für Nervenranke, bereits vor zehn Jahren von Benda angeregt, hat seitdem nicht aufgehört, aus der Mitte der Fachkreise immer wiederzukehren, doch steht das, was praktisch erreicht worden ist, hinter dem Angestrebten noch sehr bedeutend zurück.

Von den in der Sache in Betracht kommenden Einzelfragen hält Votr. von vornherein die Bedürfnissfrage für erledigt. Diese kann nach der allgemeinen Erfahrung nur im bejahenden Sinne beantwortet werden. Statistisches Material darüber liefern frühere Publicationen zur Genüge. Bezüglich der zur Aufnahme geeigneten Krankheitsformen wird eine Einigung schwerer zu erzielen sein. Geistesranke und schwere Epileptiker müssen unter allen Umständen von der Aufnahme ausgeschlossen sein, desgleichen solche organisch Erkrankte, die völlig und dauernd fremder Hülfe und Wartung bedürftig sind. Bezüglich leichter Fälle von Epilepsie und der leichteren Depressionszustände, sowie der nicht völlig hilflosen organisch-nervös Erkrankten ist es am ratsamsten, dem jeweiligen Ermessen des Anstaltsleiters einigen Spielraum zu lassen. — Den Hauptbestand werden die nervös Erschöpften, die Neuratheniker und Hysterischen bilden. Auch die Anämischen und Chlorotischen sollen eine Stätte in den Anstalten finden. — Hinsichtlich der Geschlechter besteht die Notwendigkeit der Nervenheilstätten für das weibliche Geschlecht zum mindesten in gleichem, wenn nicht noch höherem Masse als für das männliche. Die Errichtung geschlechtlich getrennter Anstalten ist aus verschiedenen Gründen wünschenswert, wird aber vielleicht am Kostenpunkt scheitern. — Was die event. Angliederung der zu errichtenden Anstalten an schon bestehende Einrichtungen betrifft, ist der Anschluss an die städtischen Krankenhäuser, die Universitätskliniken und die Irrenanstalten unzweckmässig, hingegen die Verbindung mit einzelnen der vorhandenen männlichen Reconvalescentenhäuser durchaus

rationell und durchführbar. — Der wichtigste Punkt in der ganzen Heilstättenbewegung ist natürlich die Deckungsfrage. In Betracht kommen Staat, Gemeinden, Krankenversicherungsanstalten (Kassen, Invaliditätsversicherungen, Berufsgenossenschaften) und endlich Vereinigungen von Privatpersonen. Alle werden sich zu beteiligen haben. Aber während der Staat und die genannten öffentlichen Verbände sich der Unbemittelten, d. h. wohl im Grossen und Ganzen der gesetzlich Versicherungspflichtigen anzunehmen haben werden, muss für den mindervermögenden Mittelstand in erster Linie die private Wohlthätigkeit beziehungsweise das private Unternehmen eintreten. Auf die Notwendigkeit von Mittelstandssanatorien wird ganz besonders hingewiesen. — Zum Schlusse machte N. den Vorschlag, die Versammlung möge, nach dem Beispiele des rheinländischen psychiatrischen Vereins, aus ihrer Mitte eine Commission mit der Aufgabe betrauen, die Heilstättenbewegung im geographischen Bereiche der Versammlung zu fördern. (Autoreferat.)

Diskussion:

Ludwig (Heppenheim) berichtet über den Erfolg, den der hessische „Hilfsverein“ in dieser Frage zu verzeichnen hat. In Lindenfels (Odenwald) wird aus den Mitteln dieses Vereins ein Sanatorium errichtet. Zunächst stehen 9000 Mk. zur Verfügung, die Kranken der Invaliden-Versicherung werden dorthin überwiesen.

Was die Erfolge solcher Sanatorien anlangt, so haben sich thatsächlich die günstigsten Resultate bei den Kranken gezeigt, wenn auch in Dresden bei einer Versammlung der Vorstände der Invaliden-Versicherungsverbände die Ansicht geäußert worden sei, dass den Chronisch-Nervösen kein Mittel dauernd helfe.

Der Nachweis, dass thatsächlich gute Erfolge erzielt werden können, muss durch Privatwohlthätigkeit u. s. w. geführt werden, dann werde sich der Staat auch der Sache annehmen, die Krankenkassen und Armenverbände dürfen nicht mit herangezogen werden, da die Anstalten für Kranke aus dem Mittelstand, die einen niedrigen Verpflegsatz zahlen können, bestimmt sind. L. ist für Trennung der Geschlechter in den Anstalten. Die Kranken richten das Gesuch an die praktischen Aerzte, die die Aufnahme befürworten. Dadurch wird der erwünschte Kontakt der praktischen Aerzte mit der Anstalt hergestellt.

Friedmann (Mannheim) weist auf das grosse Bedürfnis nach solchen Anstalten hin. In der Praxis wisse man häufig nicht, was man mit den Nervösen anfangen soll. Man helfe sich damit, dass man den Leuten rät, zu Verwandten aufs Land zu gehen u. dergl. Hier müsse eine systematische Hilfe geschaffen werden. F. ist für den Anschluss an bestehende Organisationen (Krankenkassen, Berufsgenossenschaften). Die Mannheimer Krankenkassen haben Genesungshäuser (für blutarme Mädchen und nervöse Männer) errichtet. Das Mobilmachen der Privatwohlthätigkeit sei in Deutschland sehr schwer, viel schwerer jedenfalls als in Amerika. Die Scheidung möchte F. in der Weise vorgenommen haben, dass der Staat für die Unbemittelten, die Privatwohlthätigkeit für den Mittelstand sorgt. F. bittet die Versammlung, formell zu beschliessen, dass die Versammlung die Anregung der badischen Regierung dankbar begrüsst.

Alzheimer (Frankfurt a. M.) Die Stadt Frankfurt hat die Errichtung von zwei Häusern von je 70 Betten und einen Verpflegungssatz von ca. 2,50 M. pro Tag beschlossen. Dieselben werden im Taunus errichtet, durch ein Thal von einer landwirtschaftlichen Kolonie chronischer Geisteskranker und Epileptischer getrennt.

Smith (Marbach). Die Anfrage der Regierung gehe von einer Anregung aus, die S. mit dem Medizinalreferenten des badischen Ministeriums ins Werk gesetzt habe. Es habe sich ursprünglich um Alkoholkranke gehandelt. S. habe den Namen Nervenheilstätte nur vorgeschlagen, um das Odium der Alkoholisten von derselben fernzuhalten.

Wildermuth (Stuttgart) hat die vom Votr. erwähnten Schwierigkeiten nicht nur in der Privatpraxis, sondern auch als Leiter eines Krankenhauses empfunden. Hält es für humaner, auch für körperlich Nervöse in entsprechender Weise zu sorgen, dagegen Geisteskranke und die Alkoholisten strikte auszuschliessen. Eine Trennung der Geschlechter will W. durchaus durchgeführt wissen.

Fischer (Pforzheim) betont entgegen den Ausführungen von Smith, dass die Anfrage des Ministerium die Folge der Absicht gewesen sei, eine neue Abteilung in einer Anstalt in Baden für „Grenzfälle“ zu errichten. Die Alkoholisten sollten in einer andern Anstalt untergebracht werden.

Fürstner (Strassburg). Eine Verbindung der Nervenheilanstalten mit den Irrenanstalten oder gar den Trinkerheilanstalten sei energisch zu widerraten. Ein Säufer sei kein Nervenkranker in dem gewöhnlichen Sinne. F. schlägt vor, eine Kommission für diese Frage zu ernennen, und im nächsten Jahr dieselbe eingehend zu behandeln. In den Nervenheilstätten sollten organisch Nervenkranke (z. B. Tabiker) nicht ausgeschlossen werden. Dagegen müsse man die durch Staatshilfe und die durch freie Wohlthätigkeit Verpflegten trennen.

Gaupp (Heidelberg). In Schlesien haben die Genesungshäuser der Landesversicherungsanstalten als Nervenheilanstalten gute Dienste gethan. Die Kranken wurden von G. daraufhin untersucht, ob sie gute Aussichten für die Heilung bieten, und nur dann zur Aufnahme empfohlen.

Wildermuth (Stuttgart). Die traumatischen Neurosen müssten unter allen Umständen ferngehalten werden, weil sie den Ruin der Anstalten bedeuten würden.

Fürstner fragt, wohin die Kranken der letzten Art kommen sollten.

Neumann (Karlsruhe). Der Wortlaut und die Art der Anfrage war derart, dass es sich offenbar um reine Nervenheilanstalten handelte, die nicht an Irrenanstalten, sondern an die städtischen Krankenhäuser angegliedert werden sollen.

Das Thema wird auf der nächstjährigen Versammlung eingehend erörtert werden.

Kraepelin (Heidelberg).

Ueber die Wachabteilungen der Heidelberger Irrenklinik.

Unter den Neuerungen, die getroffen wurden, ist zunächst die Trennung der Neuerungen von den unruhigen überwachungsbedürftigen Kranken hervorzuheben. Durch Niederlegen von Wänden wurden grosse, übersichtliche Räume geschaffen. Das System der ständigen Nachtwachen wurde als zweckmässig erprobt. Bei vielen Kranken werden Dauerbäder (auch in der Nacht) angewandt.

Für letztere Behandlungsart haben sich nur gewisse Katatoniker als ungeeignet erwiesen. Die gefürchteten Schädigungen (Collapse, Infectionen, Phlegmonen, Furunkel, Herpes tonsurans) haben sich nicht herausgestellt. Besonders günstige Wirkungen sah Votr. bei manischen Erregungsgegenständen und Paralyse (Delirium acut.). Epilepsie und Angstzustände sind weniger geeignet. Für Gelähmte wird über die Badewanne ein Tuch gespannt, auf das dieselben gelegt werden. Isolierungen werden bei dieser Behandlungsart seltener nötig. Das System ist teuer. Es ist mehr Personal erforderlich. Dagegen wird gespart an zerstörten Sachen, und das Griesinger'sche Ideal der Krankenhausbehandlung Geisteskranker wird eher erreicht.

Diskussion:

Fürstner (Strassburg). In der Heidelberger Klinik wurde seit ihrer Eröffnung ein zweiter Wachsaaal angestrebt. Dass derselbe nicht erreicht worden ist, lag an der Ungunst der damaligen Verhältnisse. In das unbegrenzte Lob Kraepelin's bezüglich der Dauerbäder könne F. nicht einstimmen. Man müsse sich vor Extremen hüten. K. habe sich

von der dauernden Bettbehandlung nunmehr zur dauernden Badebehandlung gewandt. So günstig könnten die Erfolge doch wohl nicht sein. Beim wiederholten Einpacken giebt es doch wahrscheinlich häufig recht grosse Schwierigkeiten. Da ein sehr zahlreiches Personal erforderlich wird, so müssen die Kosten ausserordentlich steigen. F. fragt, wie viel Wärter und Wärterinnen gebraucht werden. Uebrigens habe Bayer in einer Veröffentlichung vor 3 Jahren von Misserfolgen berichtet.

Schüle (Illenau) stimmt Fürstner zu, indem er gleichfalls die Indicationen für das Dauerbad eingeschränkt wissen will. Wenn die Indication für dasselbe indessen vorliege, könne man auch mit Zwangsmassregeln vorgehen. S. fragt, wie eine gleichmässige Temperatur des Badewassers erzielt werde. In einer Anstalt habe er Badewannen mit Deckeln gesehen, durch die hindurch mittelst Thermometer die Temperatur des Wassers bequem bestimmt werden könne. Er halte diese Einrichtung für recht zweckmässig. S. hält Isolierungen für kein so schlimmes Mittel, da ja Kranke häufig allein zu sein wünschten. (Um diese Kranken handelt es sich doch wohl in der Regel nicht! Ref.)

Alzheimer (Frankfurt a. M.). In Frankfurt a. M. haben sich die permanenten Bäder gut bewährt. Schwierigkeiten stellten sich nur im Anfang bei der Einrichtung (der Gewöhnung des Personals u. s. w.) heraus. Diesen anfänglichen Schwierigkeiten gegenüber ist der erreichte Vorteil sehr gross. Der Eindruck der Abteilungen ist thatsächlich ein besserer geworden. Besonders auffallend war der Unterschied bei Periodisch-Maniakalischen, die schon bei früheren Anfällen behandelt worden waren und nun bei der neuen Behandlungsweise mit den Dauerbädern ein ganz anderes Bild boten. A. empfiehlt daher die permanente Behandlung auf das wärmste und rät, sich durch den Augenschein von deren Nutzen zu überzeugen.

Kreuser (Schussenried) hat vereinzelte Versuche mit Dauerbädern gemacht, aber keine grossen Erfolge gesehen. Es könne sich immer nur um einzelne Kranke handeln, bei denen ein Nutzen erzielt werde.

Bayer (Littenweiler bei Freiburg i. B.). Von einem Misserfolg der Dauerbäder sei in seiner Veröffentlichung vor 3 Jahren nicht die Rede gewesen. Er habe sich damals nur bemüht, spezielle Indicationen in Bezug auf einzelne Krankheiten aufzustellen, was indessen nicht gelungen sei.

Biberbach (Heppenheim) hat ebenfalls günstige Erfolge von Dauerbädern gesehen. Die Kranken haben im Bad besser gegessen und weniger an Gewicht verloren. Die Regulierung der Temperatur sei durchaus nicht schwer.

Kraepelin (Schlusswort) will nicht auf die theoretischen Einwände entgegen, verweist auf seine praktischen — durch ca. 13jährige Erfahrung gestützten — Erfolge.

Alzheimer (auf eine Anfrage von Ludwig) erklärt, dass in Frankfurt a. M. die Behandlung mit Dauerbädern am Tage seit 2 Jahren, bei Nacht seit 2½ Jahren eingeführt und bisher für 6 Kranke auf jeder Seite eingerichtet sei.

M. Friedmann (Mannheim).

Ueber die Grundlage der Zwangsvorstellungen.

Die Lehre von den Zwangsvorstellungen befindet sich gegenwärtig in einer gewissen Unklarheit und zwar dadurch, dass es bei einem ansehnlichen Teil der immer wieder neu aufgestellten Unterformen nicht recht entschieden werden kann, ob sie wirklich in den Rahmen des Symptombegriffes hineingehören oder nicht. Aber auch bei den vielfachen, besonders von französischen Autoren ausgehenden Versuchen, die einzelnen Faktoren bei der Bildung der Zwangsvorstellung zu erkennen und auseinanderzuhalten (Disharmonie der Associationen, Emotion, intellectuelle Störung, vasomotorische Störungen), will es nicht gelingen, die thatsächlichen genetischen Verhältnisse zu entwirren. Der Grund ist der, dass in Wahrheit nur Habitus-

definitionen des Symptoms existieren, nicht ausgenommen die an sich treffliche klare Westphal'sche. Bei Betrachtung seiner eigenen Erfahrungen gelangt F. zu einer völlig neuen Auffassung des Symptoms, welche die psychologische Grundlage derselben zu erkennen gestattet. Die jetzt gültige, aber noch kaum wissenschaftlich untersuchte Theorie nimmt stillschweigend an, dass der Zwang nicht nur das hauptsächlichste, sondern auch ein primäres psychologisches Element hierbei darstellt. Das Wesentliche sei eine lebhafteste Verstärkung und eine Art Empörung des Erinnerungs- und Vorstellungsprozesses an sich, die Vorstellungen kämen und drängten sich auch nicht gerufen durch regelrechtes associatives Denken: es sei ein Vorstellungs- oder Erinnerungskampf, „eine Tetanisierung der Aufmerksamkeit“ vorhanden. Diese Annahme mag für einen Teil der activen Zwangsimpulse gelten, aber nicht für die Zwangsvorstellungen, welche grundsätzlich von jenen zu trennen sind. Der Haupteinwand dagegen ist der, dass der Denkwang nur bei bestimmten Kategorien der Vorstellungen vorkommt, und namentlich nicht bei der typischsten Gattung, der gewöhnlichen Erinnerung abgelaufener Geschehnisse. Hier kann in seltenen Fällen jener auch von Löwenfeld beschriebenen Denkwang in Form der Ausmalung von Situationsbildern vorkommen, welche durch die Phantasieethätigkeit erzeugt wird; aber z. B. die einfache Erinnerung eines noch so schrecklichen Erlebnisses (etwa unvermutetes Antreffen eines Erhängten, frühere Krankheit, Verlust eines Kindes), solche Dinge reizen und regen nur auf, aber die Erinnerung verblasst und wurde noch nie unter 100—200 eigenen Fällen F.'s zur wahren Zwangsidee.

Sie können das freilich werden, vorher aber haben sie eine bezeichnende Umwandlung erlitten, sie schauen nunmehr in die Zukunft: der Schrecken beim Anblick eines epileptischen Anfalls z. B. hat dann geführt zur Furcht, selbst etwas Aehnliches zu erleiden.

Aehnlich verhält es sich mit der fixen Idee. Wenn diese z. B. eine depressive Selbstanklage, auch ihren Träger quält und belästigt, so tritt die Vorstellung doch nur hervor, wenn der Patient auf associativem Wege daran erinnert wird; ihr Inhalt, nicht der „formale“ Drang ist massgebend für die Belästigung. Aber es können auch gewisse fixe Ideen zwangsmässig sich aufdrängen, und dies wieder dann, wenn sie auf die Zukunft schauen; die meisten hypochondrischen Befürchtungen gehören hierher, ferner die „Erwartungsangst“, wie dies F. nennt, beim Melancholiker z. B., dass Gendarme kommen und den Pat. in's Gefängnis abführen u. a. Bezeichnet man den Unterschied zwischen der fixen Idee und der Zwangsidee noch genauer und in der Form der Logik, so ist die letztere eine Idee, welche dem sonstigen Denkinhalt nicht angegliedert wird, welche nicht die Form der fertigen Urteilsassociation gewinnen kann, wie dies bei der fixen Idee geschieht. Hier z. B. weiss der Pat., dass seine Frau untreu ist oder war, er ist eifersüchtig, dort fürchtet er es nur, er stellt sich die Möglichkeit vor, zugleich mit den Gegenständen.

Alle Zwangsideen gehören nun generell der grossen Gruppe der un abgeschlossenen Vorstellungen an, bei welchen der Denktakt nicht zu Ende gedacht werden kann, sei es aus logischen, sei es in Folge thatsächlicher Hindernisse. Diese Vorstellungen bedrängen aber bereits in der Norm ihre Träger, und zwar sind das

folgende vier Klassen: 1. die Sorgen und Befürchtungen, 2. der Zweifel, 3. die Erwartung und 4. die an sich isolierte und unverstandene Vorstellung, z. B. eine einfache abnorme Empfindung. Allen gemeinsam ist die Ungewissheit. Eine unabgeschlossene Vorstellung nämlich ist ein logisches Ünding. Es besteht das psychologische Grundgesetz des Associationszwanges einerseits und des Zwanges zum Fortschreiten des Denkens andererseits. Jenen Associationszwang bezeugen die drängenden „Woher“- und „Warum“-Fragen unserer Kinder und andererseits die Unruhe und Furcht vor dem Unverstandenen. Daher der Aberglaube und die abergläubische Panphobie des Naturmenschen, daher der Drang zum wissenschaftlichen Forschen, der Causalitätstrieb. Fehlt nun die Association, kennen wir das Ergebnis eines Zweifels und den Ausgang eines Geschehnisses (z. B. einer Erkrankung) nicht, so entsteht der Affekt der Erwartung, der Ungeduld, der Sorge. Zugleich aber schreitet das Denken nicht vorwärts, die Sorgen erregende Vorstellung drängt sich gewalthätig immer wieder in unser Bewusstsein, sie pocht sozusagen fortwährend an dessen Pforte. So ergibt sich der formale Drang der unabgeschlossenen Vorstellung. Dadurch aber weiter, dass sie identisch sich wiederholt, reizt und quält sie das Gehirn, welches grade gegen die identische Widerkehr von Reizen besonders intolerant ist: es ist, wie wenn man stets an gleicher Stelle mit dem Kopfe gegen ein Hindernis anrennt, daher die Angst und Pein der Zwangsvorstellung.

Damit ist nur die normale Grundlage des Symptoms bezeichnet. Ganz kurz ist aber noch zu sagen, dass es dreierlei differente pathologische Bedingungen für sein Auftreten giebt: entweder, es ist nur die normale Intoleranz gegen Sorgen und Erwartungsvorstellungen erhöht: eine berechtigte Sorge, z. B. Furcht der Gravidität zur Zeit der Menopause, wird dann förmlich gehetzt, sie erfüllt alles Sinnen und Trachten der Patienten. Das sind die emotiven Formen bei der Nervosität. Oder aber zweitens, die Erregung wirkt nicht reizend, sondern erschöpfend und lähmend; dann ist gerade das Abschliessen eines Gedankens gehemmt, die Handlung kommt nicht hinaus über das Vorhaben und Vornehmen, besonders dann, wenn sie schon einmal missglückt ist. Dazu gehören die meisten sogenannten Phobien. Aber es kann die Steigerung der Bedenken geradezu zur Intoleranz gegen den Abschluss eines logischen Aktes führen, zur Furcht vor den Konsequenzen. Hier ist dann rückwärts der Zweifel entstanden, ob die Person kein Unheil angerichtet habe, die Irrtumsangst. Somit ist wiederum eine unabgeschlossene Vorstellung, ein Zweifel, im Vordergrund. Drittens kann bei psychopathischen Naturen jene Grundeigenschaft des Denkens, der Drang zum Fortschreiten gehemmt sein. Das Denken klebt überall fest, die Aufmerksamkeit wird auf Nebendinge ebenso gefesselt wie auf Hauptsachen. Der Pat. dreht sich anhaltend im gleichen Kreise und rückt nicht von der Stelle. Ganz besonders aber scheitert sein Gedankenlauf an der Stelle, wo ja auch der Normale gebannt wird, an Zweifeln und Sorgen. Und da alles ihn fesselt, auch das Unwichtige, so gleitet er nicht über Rätselhaftes hinweg, wie es andere Menschen gelernt haben. Daher sein Grübelzwang vergleichbar der Fragesucht des Kindes. Sein Kleben drängt ihn zu mechanischen Reactionen, z. B. sonderbarem Buchstabieren, ewigem Neuordnen seiner Habseligkeiten etc. (Der Vortrag wird ausführlich publiciert.)

Nissl (Heidelberg).

Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen.

Die Beziehungen zwischen Hysterie und einfachen Seelenstörungen sind durchaus nicht klar. Meist unterscheidet man rein symptomatologisch selbständige hysterische Psychosen und Psychosen, die sich auf dem Boden der Hy entwickeln. Kraepelin fasst die Hy als angeborene Störung auf, die sich dauernd wirksam zeigt, so dass es jederzeit zu körperlichen Störungen und zu spezifischen Irreseinsformen kommen kann. Die dauernde Wirksamkeit des angeborenen Zustands zeigt sich im „hysterischen Charakter“. Eine eingehende Untersuchung des Materials der Heidelberger Klinik speciell der Frauenabteilung vor und nach dem Jahre 1890 ergab das Resultat, dass die hysterische Psychose eine sehr seltene Krankheit ist, dass nur 1,5 pCt. der in die Heidelberger Klinik aufgenommenen Frauen an hysterischer Psychose litten, dagegen sind hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen eine relativ häufige Erscheinung. Diese Symptome sind häufig ausserordentlich schwer von Hysterie zu unterscheiden.

Die meisten „hysterischen“ Erscheinungen fanden sich bei der Katatonie, aber auch bei Manie- und Involutionskrankheiten. Eine Verständigung über die Hysterie ist nach N. nur zu erzielen, wenn an Stelle der psychologisch-symptomatologischen Betrachtungsweise die klinisch-pathologische tritt. Die Aenderung, die diese Art der Auffassung hervorruft, geht aus den Zahlen der Heidelberger Klinik hervor, in der vor 1890 13,8 pCt., nach 1890 1,5 pCt. hysterischer Psychosen, vor 1890 bei 44,1 pCt., nach 1890 bei 11;2 pCt. der kranken Frauen hysterische Symptome beobachtet worden sind.

Diskussion:

Fürstner (Strassburg) will den Ausdruck „functionell“ immer nur so verstanden haben, dass man Veränderungen zwar supponiere, aber weder die Art noch den Sitz desselben kenne.

Gaupp (Heidelberg) macht auf den grossen Einfluss der psychischen Behandlung und die psychische Entstehung der Hy aufmerksam und glaubt deshalb doch an die Berechtigung der psychologischen Betrachtungsweise.

Friedmann (Mannheim) hält es für unzweckmässig einen Weg in der Wissenschaft principiell zu verbieten und will daher sowohl die psychologische als die klinische Methode gelten lassen.

Gaupp: Referat über

die Dipsomanie.

Nach einigen einleitenden Worten giebt der Vortragende eine Begriffsbestimmung der Dipsomanie. Sie ist gekennzeichnet durch anfallsweises Auftreten eigentümlicher Zustände, in denen nach Vorausgehen einer depressiven Gemütsverstimmung der unwillkürliche Trieb nach Genuss berauschender Getränke erscheint. Der Trinktrieb führt zu heftigen Ausschweifungen, geht mit einer mehr weniger tiefen Bewusstseinstörung einher oder löst allmählich eine solche aus, bis nach Tagen oder Wochen der Anfall von selbst sein Ende findet. Die periodischen Gemütsverstimmungen treten ohne erkennbaren Anlass ein. Die Krankheit verschlimmert sich meist und führt oft zum chronischen Alkoholismus.

Nach dieser Begriffsstimmung giebt G. eine kurze historische Uebersicht über die Entwicklung der Dipsomanielehre, wobei er namentlich klarlegt, wie die fortschreitende klinische Erfahrung immer mehr zur Auffassung der Krankheit als einer epileptischen

Störung drängte. Dabei wird die Frage nach der Umgrenzung des Begriffs der Epilepsie, nach der Existenz einer rein psychischen Epilepsie im Sinne von Falret und Samt wiederholt gestreift. G. ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Dipsomanie stets ein Symptom der Epilepsie ist. Er setzt die Gründe für diese Annahme auseinander, berichtet über seine eigenen Untersuchungen. Ein Ueberblick zeigte, dass an einem Ende der Kette der Epileptiker steht, der neben anderen Zeichen seines Leidens auch periodische Verstimmungen aufweist, am anderen Ende der Dipsomane, bei dem die periodische Verstimmung mit ihrem konsekutiven Trinktrieb das einzige Symptom darstellt, dass aber zwischen diesen beiden extremen Formen sich alle möglichen Uebergänge finden.

Alsdann schildert G. das klinische Bild der Dipsomanie, den Verlauf der einzelnen Anfälle, die Getränke der Dipsomanen nach Art und Menge, das Ausbleiben der Lähmungssymptome trotz enormer Excesse, den Uebergang der Verstimmung in einen Dämmerzustand, das gelegentliche Auftreten eines mit epileptischen Zügen vermischten Alkoholdelirs, den Verlauf des Anfalls bei Abstinenz im Schutz der Anstalt, die psychische Persönlichkeit des Quartalsäufers ausserhalb der Trinksfälle. Dann bespricht Vortr. die Diagnose der Dipsomanie, namentlich ihre Unterscheidung vom einfachen Alkoholismus, erörtert die Frage der sogenannten Pseudodipsomanie und geht zur Schilderung der Ursachen über. Die Bedeutung der erblichen Belastung wird hervorgehoben, der Einfluss von Kopftraumen, organischer Gehirn-erkrankung, chronischem Alkoholismus besprochen. In der Frage, wie weit die weiblichen Generationsvorgänge ätiologisch wirksam sind, nimmt G. einen skeptischen Standpunkt ein. Hier wird Vieles als Dipsomanie bezeichnet, was nicht dazu gehört.

Die Prognose der Dipsomanie wird als meist ungünstig geschildert, da es selten gelingt, die Alkoholabstinenz während der Zwischenzeiten bei den Kranken durchzusetzen. Bei der Besprechung der Behandlung wird auf die Notwendigkeit der Abstinenz hingewiesen und eine länger dauernde Anstaltsbehandlung empfohlen. Daran schliesst sich eine Erörterung über die Mittel und Wege zur Bekämpfung des Anfalls selbst (Brom, Sulfonal, Bettruhe, Selbsthilfe). Anhangsweise wird der Ansichten Smith's gedacht, der die Dipsomanie als Herzepilepsie bezeichnet und sie aus periodischen Herzerweiterungen erklärt. Die Richtigkeit dieser Ansichten lässt Gaupp mangels hinreichender eigener Erfahrungen dahingestellt, erkennt jedoch die Gründe, welche Smith gegen die epileptische Natur der Dipsomanie anführt, nicht an. Die periodische Trunksucht ist als ein psychisch-epileptisches Aequivalent anzusehen. Es liegt kein Grund vor, den Epilepsiebegriff, welchen wir Falret, Morel, Trousseau und Samt verdanken, fallen zu lassen. (Autoreferat.)

Vergl. die bereits veröffentlichte Monographie: B. Gaupp, die Dipsomanie. Eine klinische Studie, 1901.)

Diskussion:

Bezzola fand gleichfalls einen Zusammenhang zwischen Trunksucht und Epilepsie, speziell die hereditäre Belastung sei von grosser Bedeutung. Die Periodizität finde sich nicht nur bei Trinkern, sie zeige sich bei vielen psychischen Erkrankungen und überhaupt beim Menschen.

Bieberbach (Heppenheim) und Fauser (Stuttgart) bringen casuistische Beiträge zu dem in Frage stehenden Thema.

Smith (Marbach). Wenn man die Erscheinungen, die S. am Herzen festgestellt habe, nicht anerkennen wolle, so zeige auch der Puls typische Veränderungen. (Demonstriert eine Reihe von Pulskurven.)

Gaupp (Schlusswort) machte entgegen Bezzola die Beobachtung, dass die Periodizität kein wesentlicher Bestandteil der Dipsomanie ist.

Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.).

Ueber atypische Paralysen.

Nachdem uns heute unsere histologischen Kenntnisse erlauben, die paralytische Degeneration von verwandten Krankheitsbildern abzugrenzen, wird es möglich, verschiedene Formen als atypische Paralyse abzugrenzen. Vordem musste man noch immer den Einwand gelten lassen, ob wir es bei diesen atypischen Formen auch wirklich mit Paralysen und nicht etwa nur mit ähnlichen Krankheitsformen zu thun haben.

Lissauer hat in einer aus seinem Nachlasse von Storch herausgegebenen Arbeit eine typische und atypische Paralyse unterschieden.

Die von Lissauer, als typische Form bezeichnete umfasst wohl 80 % aller Paralysen. Sie ist klinisch gekennzeichnet durch eine langsam zunehmende eigenartige Verblödung. Akute Schübe in Form von Anfällen und Erregungszuständen unterbrechen zuweilen den chronischen Verlauf. Der Degenerationsprozess beschränkt sich vorzugsweise auf die vorderen Grosshirn-Hälften.

Bei der atypischen Paralyse Lissauer's lässt die Degeneration das Stirnhirn relativ frei, es kommt dagegen in mehr oder minder lokalisierten Partien der hinteren Grosshirn-Hälften zu einer ganz besonders weitgehenden Atrophie. Klinisch zeigt die atypische Paralyse einen Verlauf in Schüben. Oft mit Anschluss an apoplektiforme Anfälle auftretende corticale Herdsymptome treten in den Vordergrund. (Meist eine sensorisch-motorische Aphasie, aber auch Alexie, Agraphie, Hemianopsie, Rindenlähmungen.) Die Demenz erreicht erst später erhebliche Grade, sie ist partieller, aus anderen Defekten zusammengesetzt, mehr der Demenz bei Hirnherd-Erkrankungen ähnlich.

Die histologische Untersuchung lässt keinen Zweifel, dass die Gewebsveränderung eine paralytische ist, nicht etwa eineluetische im engeren Sinne. Manchmal können dabei plötzlich wie mit einem Schlag ausgedehnte nervöse Gewebspartien ausser Function gesetzt werden und dem Untergang verfallen. In einem Falle hatte sich, ohne dass vorher Krankheitserscheinungen bemerkt worden waren, in wenigen Stunden eine sehr schwere sensorisch-motorische Aphasie entwickelt. Da der Tod schon einige Wochen später eintrat, liess sich durch die Marchi-Methode der Umfang der Degeneration genau feststellen. In der vorderen Hirnhälfte zeigte sich nur in einzelnen Faserbündeln des tieferen Markes eine grössere Anhäufung von Schollen, sie entsprechen wohl langen Assoziationsbahnen. Dagegen war das Marklager der Schläfen- und Scheitelwindung dicht mit Schollen erfüllt. Der Fasciculus longitudinalis inferior z. B. hob sich scharf durch eine dichte Schollenanhäufung von der Umgebung ab.

Während bei der typischen Paralyse fast stets beide Hirnlappen gleich erkrankt sind, ist bei der atypischen Paralyse Lissauer's die hochgradige Atrophie oft auf eine Hirnhälfte beschränkt. Dadurch kommen oft sehr erhebliche Gewichtsunterschiede zwischen beiden Hemisphären zu stande.

Bei der Dementia senilis giebt es übrigens eine der atypischen Paralyse Lissauer's ganz entsprechende atypische Dementia senilis. Hierher gehören die senilen Aphasien.

Da es nicht nur eine, sondern zahlreiche atypische Formen der Paralyse giebt, würde es sich empfehlen, die von Lissauer beschriebene Form nicht kurzweg als atypische Paralyse, sondern vielleicht als Lissauer'sche Paralyse zu bezeichnen.

Eine dritte Form ist schon früher als foudroyante Form bezeichnet worden. Sie ist klinisch gezeichnet durch einen an das Delirium acutum erinnernden Verlauf, also durch ausserordentliche Erregung und Unruhe bei erheblicher Benommenheit, pseudospontane, manchmal fast choreatische Bewegungen, histologisch durch über das ganze Gehirn verbreitete akute Veränderungen (akute Ganglienzellveränderungen, manchmal Schollenzerfall der Markscheiden, akute Wucherungen der Glia mit massenhaften Kernteilungsfiguren, frische Infiltration der Gefässe mit Plasmazellen.)

Eine vierte Form zeichnet sich durch eine vorzugsweise Erkrankung des Kleinhirns aus. Nach neueren Untersuchungen (Raecke) erkrankt das Kleinhirn regelmässig bei der Paralyse, oft nur in mässigen Grade. Bei dieser Form aber handelt es sich um besonders schwere Atrophien des Kleinhirns. Die ersten Symptome der Krankheit sind daher auch eine cerebellare Ataxie und Drehschwindel. In einem Falle kam der Kranke mit der Diagnose „Kleinhirntumor“ in die Anstalt. Erst später traten die Symptome allgemeiner Paralyse wie bei der typischen Paralyse auf.

Es giebt auch seltene Fälle, bei denen offenbar die Erkrankung der Sehhügel das primäre ist. Die Beteiligung der Sehhügel an der paralytischen Degeneration bedarf noch eingehenderen Studiums. Wie schon Lissauer angegeben hat, ist sie wohl in den meisten Fällen sekundär. In einem Falle, bei dem während des Lebens eigentümliche Anfälle von choreaähnlichen Bewegungen bald der rechten, bald der linken Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust aufgetreten waren, und bei dem sich bei der Section nur ganz unmerkliche Atrophien der Hemisphären, bei der histologischen Untersuchung nur ganz leichte Rindenerkrankung fand, zeigte sich eine so schwere Gliawucherung in den Kernen des Thalamus, dass sie durch eine sekundäre Degeneration nicht erklärt werden kann. Dabei waren die Thalamus-Veränderungen durchaus paralytischer Natur.

Als typische Paralyse müssen weiter noch manche Formen bezeichnet werden, die sich an Tabes anschliessen. Es mag wohl sein, dass die in ihrem Verlauf manches Abweichende bietende Tabesparalyse auch durch eine bestimmte Localisation der paralytischen Degeneration charakterisiert ist. Bis jetzt hat sich etwas Greifbares nicht herausfinden lassen. Dagegen fand sich bei zwei eigenartigen halluzinatorischen Verwirrtheitszuständen bei alter Tabes übereinstimmend eine Localisation des paralytischen Degenerations-Prozesses beschränkt auf die tieferen Rindenschichten im Gegensatz zu der typischen Paralyse, bei welcher die obersten Rindenschichten am ersten und stärksten erkranken.

Schliesslich stellen auch die senilen Paralysen (nach dem 60. Lebensjahr), die nach der histologischen Untersuchung nicht ganz so selten sind, wie man bisher meist annahm, zum grössten Teil eine

atypische Form dar. Sie zeigen klinisch oft ein der Dementia senilis ähnliches Krankheitsbild, die körperlichen Begleiterscheinungen treten mehr zurück, die Gliawucherung scheint im Vergleiche zu dem weitgehenden Ausfall der nervösen Elemente manchmal sehr unerheblich.

Damit sind aber nur die häufigsten und bemerkenswertesten atypischen Formen der Paralyse kurz skizziert. Es lässt sich hoffen, dass wir durch Hand in Hand Gehen der klinischen Beobachtung und histologischen Untersuchung immer weitere Fortschritte machen werden, um nicht nur eine Paralyse zu diagnosticieren, sondern auch angeben zu können, wo der paralytische Degenerationsprozess vorzugsweise lokalisiert ist

(Autoreferat.)

(Demonstrationen von Zeichnungen und Photographien.)

Diskussion:

Nissl erwähnt, dass nach seinen Untersuchungen die bei der sogenannten Taboparalyse vorkommenden Veränderungen nicht dem entsprechen, was man bei der Tabes finde.

Kräpelin sagt, auch er kenne diese Fälle von scheinbarer Paralyse mit äusserst langsamem Verlauf, sie seien ihm in Bezug auf ihre klinische Stellung und ihre Zugehörigkeit zur Paralyse noch völlig dunkel. K. vermisst die nötige klinische Differenzierung, fragt nach klinischen Unterscheidungsmerkmalen für die anatomisch so verschiedenen Formen. Speziell die Abgrenzung der Arteriosklerose von der Paralyse sei schwer.

Alzheimer: Die Lissauer'sche Paralyse konnte stets von der typischen unterschieden werden: wo nach einem Anfall Sprachstörung (namentlich sensor.-aphas.) oder Hemianopsie zurückbleibt, handelt es sich um erstere. Auch die Demenz bei derselben hat ohne ausgesprochene Unterschiede, doch etwas eigentümliches: sie ist z. B. weniger allgemein, weniger apathisch. 80 pCt. typische Paralysen stehen ungefähr 15 pCt. Lissauer'schen und anderen atypischen Paralysen gegenüber. Fälle, die ursprünglich paralytisch sind, dann aber unverändert lange Zeit stehen bleiben, ohne nach der üblichen Frist zu sterben, gehören meist zu der beschriebenen Gattung. Auch Alzheimer erkennt die Schwierigkeit arteriosclerotische Demenz von Paralyse abzugrenzen an.

Sander (Frankfurt a. M.):

Zur Behandlung der akuten Erregungszustände.

Votr. giebt zunächst eine Uebersicht über die Methoden, wie sie früher und jetzt in den Irrenanstalten bei der Behandlung der akuten Erregungszustände geübt wurden, und schildert sodann die Behandlungsart, wie sie sich in der Frankfurter Irrenanstalt bei den schwersten Formen acuter Erregung im Laufe der letzten Jahre herausgebildet hat. Neben der Bettbehandlung wurden hierbei in umfangreichem Masse hydropathische Prozeduren angewandt, besonders feuchte Einpackungen und Bäder, deren Technik, Indicationen und Contra-indicationen eingehend dargelegt werden. Sehr warm werden von dem Votr. die Dauerbäder bei der Behandlung der schweren Erregungszustände empfohlen, ihr grosser Wert zeigt sich besonders dann, wenn sie auch über die Nacht fortgesetzt werden können. Nicht nur bei den acut Erkrankten, sondern auch bei den intercurrenten Erregungszuständen chronischer Kranken haben sie sich als sehr segensreich erwiesen. Die besonderen Einrichtungen, die derartige Dauerbäder für erregte Kranke erfordern, werden eingehend geschildert. Bei umfangreicher Anwendung der hydropathischen Prozeduren kann man der pharmaceutischen Beruhigungsmittel fast völlig entbehren; immerhin leisten sie noch gute Dienste, namentlich in den Fällen, wo es notwendig ist, Kranke bei vorübergehenden Er-

regungszuständen in ruhiger Umgebung zu halten. Durch Anwendung der Dauerbäder gelingt es, die Isolierungen auf ein Minimum einzuschränken, doch giebt es immer vereinzelte Fälle, bei denen sie den mildesten und schonendsten therapeutischen Eingriff darstellt, nachdem alle anderen legalen Mittel erschöpft sind. Bei genügendem Personal und geeigneten baulichen Einrichtungen ist es vielleicht möglich, auch in diesen wenigen Fällen späterhin die Isolierung noch zu vermeiden, die Zahl und Art der aufzunehmenden Kranken spricht dabei das meiste mit. In den schwersten Fällen von Delirium acutum, wo eine absolute Indicatio vitalis besteht, und alle andern therapeutischen Massnahmen nicht anwendbar sind, sowie in den Fällen, wo das Leben bedrohende chirurgische Affectionen vorhanden sind, (und natürlich nur in diesen Fällen,) ist man zur Anwendung mechanischer Zwangsmittel genötigt. In solchen Fällen aus principiellen Gründen den Zwang zu verwerfen, heisst das Leben des Kranken unnötig opfern. Sehr frühzeitig wird bei den schwersten Erregungszuständen zur Sondenfütterung geschritten, da erfahrungsgemäss in derartigen Zuständen bei dauernder Unterernährung sehr schnell tödtliche Collapse eintreten können. Es wird hierbei die regelmässige Krankenkost (Fleisch, frisches Gemüse u. dergl.) auf's feinste zerhackt und in einer Bouillon verrührt, durch die Schlundsonde eingeführt, eine Methode, die sich gegenüber der früher üblichen einseitigen Ernährung auf's beste bewährt hat. Neben der Sondenfütterung werden bei den schwersten Zuständen mit Vorliebe subcutane Kochsalzinfusionen gegeben, die namentlich beim Delirium acutum einen unbestrittenen Wert besitzen. Bei sorgfältigster Asepsis kann man diese auch bei erregten Kranken ohne Gefahr anwenden, wie die zahlreichen Erfahrungen an der Frankfurter Anstalt beweisen. Durch frühzeitige Sondenfütterung in Verbindung mit Kochsalzinfusionen gelingt es, selbst die schwersten Fälle von acuten Erregungszuständen durchzubringen, die bei dem sonst üblichen abwartenden Verhalten mit Sicherheit ad exitum gekommen wären. Alle diese Methoden müssen unterstützt werden durch eine sachgemässe psychische Behandlung, die ihrerseits nur bei geeigneten baulichen Einrichtungen ermöglicht wird. Wenn bei den älteren Anstalten in dieser Hinsicht nicht viel zu erwarten steht, so muss wenigstens verlangt werden, dass bei Neubauten die dem heutigen Stande unserer Wissenschaft entsprechenden Einrichtungen getroffen werden. Vortr. schildert sodann, wie er sich selbst eine solche, den modernen Anforderungen entsprechende Abteilung für Unruhige denkt. Dass unter derartig günstigen äusseren Verhältnissen in Verbindung mit einer sachgemässen und streng individuellen Behandlung die Erregungszustände weit milder verlaufen wie früher, wird nur der bezweifeln, der diese Methoden nicht aus eigener Anschauung kennt; ja, es steht zu hoffen, dass hierdurch nicht nur Symptome gemildert, sondern auch der Krankheitsprocess direkt in günstigem Sinne beeinflusst werden kann. (Autoreferat.)

Diskussion:

Kraepelin (Heidelberg) erklärt sich mit den Ausführungen des Vortr. einverstanden bis auf die Anwendung des mechanischen Zwanges. Er hätte in den letzten 10 Jahren seiner Thätigkeit keine Veranlassung mehr gehabt, zu mechanischen Zwangsmitteln zu schreiten und frage den Votr. wie oft diese Massregel eigentlich in der Frankfurter Anstalt zur Anwendung gelange.

Sander erwidert, dass nach der Zusammenstellung des letzten Jahresberichts in den verfloßenen 3 Jahren fünf mal bei Delirium acutum ähnlichen Zuständen zur Anwendung mechanischen Zwanges geschritten wurde, es handle sich hier um Fälle, die oft nach jahrelangen Zwischenräumen erst wieder einmal zur Beobachtung kämen. Selbstverständlich entschlösse man sich erst dann dazu, wenn alles andere versucht und absolute Lebensgefahr vorhanden sei.

Alzheimer (Frankfurt a. M.) erwähnt mehrere Fälle aus seiner praktischen Erfahrung, die er teils durch Phlegmonen, zwei davon durch Fettembolie der Lungen tödlich enden sah. Er habe inzwischen mehrere ganz gleiche Fälle gesehen, die durch Anwendung mechanischen Zwanges gerettet wurden. Er frage Kraepelin, was er in solchen Fällen thun würde, um den tödlichen Ausgang zu verhindern.

Ludwig (Heppenheim) stimmt Alzheimer bei und warnt dringend unter Anknüpfung an einen Ausspruch Gudden's davor, aus Prinzipiengründen das Leben auch nur eines Kranken zu opfern.

Kraepelin bemerkt gegenüber Alzheimer, dass er in solchen Fällen alle zwei Stunden zu erneuernde Tag und Nacht fortgesetzte feuchte Einpackungen anwende. Er gebe zu, dass vielleicht Fälle vorkommen könnten, in denen auch er zur Anwendung mechanischen Zwanges schreiten könnte, wollte durch seine Bemerkung nur feststellen, dass im Prinzip keine solche Zwangsmassregeln zu dulden seien.

Smith (Marbach) berichtet über

Herzfunctionsstörungen bei Depressionszuständen,

die er zum grössten Teil mit der Phonendoscop-Frictionsmethode nachweisen konnte. Mit derselben Methode wies S. auch Veränderungen des Herzumfangs unter dem Einfluss von galvanischen, faradischen und Wechselströmen nach (!? Ref.)

Gaupp (Heidelberg) fragt, woher Votr. wisse, dass zwischen Herz erweiterung und Krankheit das Verhältnis von Ursache zu Wirkung bestehe. Woher es denn komme, dass bei organischen Herzerweiterungen das Auftreten psychischer Symptome so selten sei. Weshalb können andere Forscher nicht zu denselben Resultaten kommen wie Smith?

Kraepelin (Heidelberg) vermisst die genügend scharfe klinische Formulierung; fragt, welche Krankheiten Smith im Auge habe. Man unterscheide epileptische, melancholische, circulaire etc. Verstimmungen. Alle sind doch wohl nicht von Herzerweiterung begleitet.

Smith. Erstens konnten in mehreren Fällen vor Ausbruch des psychischen Leidens Verkleinerungen des Herzmuskels festgestellt werden. Wie sicher voraussagen war, trat dann nach kurzer Zeit, gleichzeitig mit Erweiterung des Herzens die Psychose auf. Zweitens handelt es sich bei den verschiedenen Erweiterungen um verschiedene Ursachen, welche also auch von verschiedenen Ursachen begleitet wären. Drittens seien andere Forscher nicht im Besitz der Kenntnis seiner Untersuchungsmethode. Dagegen habe z. B. Referent in Hamburg seine Angaben in vollem Umfang bestätigt.¹⁾

Lilienstein (Bad Nauheim).

¹⁾ Zu meinem Bedauern konnte ich diesen letzten Vortrag nicht mehr hören. Indessen habe ich die in Frage stehende Methode doch kritisch genug in Hamburg dargestellt.

Gehirngewichte.

Drei Gehirne von *Paradoxurus musanga* wogen 18,8 resp. 19,7 resp. 20,6 g. Bemerkenswert ist, dass die *F. ectosylvia antica* fehlt und dass die *F. splenialis* nicht auf die laterale Convexität reicht, bezw. auch die *F. cruciata* fehlt. Eine *F. posteruciata* ist auf allen sechs Hemisphären angedeutet. Ziehen.

Therapeutisches.

Bei der geringen Zahl der mit Erfolg ausgeführten **Operationen von rhinogenen Stirnlappenabscessen** bietet der jetzt von Herzfeld publicierte Fall grösseres Interesse. Es fand sich ein epiduraler und ein Frontallappenabscess. Als Ursache war eine acute Stirnhöhleneiterung anzusehen. Bakteriologisch fand sich *Diplococcus pneumoniae lanceolatus*. Die Heilung erfolgte überraschend schnell.

(Berl. klin. Wochenschr.)

Vidal berichtet über die operative Entfernung eines rechtsseitigen Durafibroms im Bereich des Stirnlappens bei einem 17jährigen Mädchen, das seit vier Monaten an ununterbrochenen allgemeinen Krampf- und Schwindelanfällen litt. Die Anfälle wurden von einem leichten „Zittern“ des linken Sternocleidomastoideus eingeleitet. Zur Stillung der Blutungen aus der Diploë empfiehlt er warm eine 10proc. Gelatinelösung. Die „Craniotomschere“ bewährte sich gut

(Rev. de Chirurgie.)

Buchanzeigen.

Der Unterzeichnete hat schon seit vielen Jahren gebildeten Neurasthenikern als eine angemessene, ableitende und nicht anstrengende, zielgebende und inhaltvolle, vor allem auch der krankhaften Subjectivität entgegenwirkende Beschäftigung Botanisieren und Pflanzenbestimmen mit bestem Erfolg empfohlen. Als Schwierigkeit ergab sich dabei oft der Mangel eines geeigneten anleitenden Buches. Wir geben daher der folgenden Zugschrift, welche diesem Mangel abhilft, gern Raum.

Ziehen.

Dellitzsch, M., Pflanzenbuch mit in den Text eingedruckten farbigen Abbildungen. Ein Lehrbuch der Botanik. Zum Gebrauch im Freien und in der Schule. Zweite vermehrte Auflage. J. F. Schreiber, Esslingen, 1900. (LX, 250 und XVIII S., 450 farbige, über 100 schwarze Bilder.) Preis 6 M.

Für Patienten, die schon früher etwas Botanik getrieben haben, bietet die Ausführung des Rates zu botanisieren und Pflanzen zu bestimmen,

natürlich keinerlei Schwierigkeiten. Anders aber steht es mit der leider allzu grossen Zahl von Patienten, denen das ganze grosse Gebiet der Pflanzenwelt fast unbekannt ist. Der Gebrauch einer der vielen vortrefflichen Flora's ist für diese nicht angezeigt, denn einerseits stellt dieser Gebrauch selbst an den Kundigen oft grössere Ansprüche in Bezug auf geistige Anstrengung; als bei dem Zustand des Patienten geraten erscheint, — wieviel mehr bei dem auf diesem Gebiet Unkundigen, andererseits ist das, was man durch die „Flora“ erfährt, schliesslich nichts weiter als ein Name, und die ganze Anstrengung läuft daher ziemlich resultatlos ab. Die hier bestehende Lücke wird durch das im Titel genannte Werk ausgefüllt, das nach ganz kurzer Zeit (die erste Auflage erschien 1897) schon in zweiter, vermehrter und erheblich verbesserter Auflage erscheint. Statt einer vollständigen Aufzählung der Pflanzenwelt auch nur eines beschränkten Gebietes, findet man hier nur eine relativ kleine Anzahl von Hauptvertretern jeder Familie. Diese aber sind einmal durch — grossenteils ganz vortreffliche — farbige Abbildungen unmittelbar vor die Augen geführt; die „Bestimmung“ geschieht also bei dem Anfänger, der sich noch nicht einmal mit den Merkmalen der Hauptfamilien vertraut gemacht hat, einfach durch Aufsuchen des betreffenden Bildes. Dann findet dieser aber im Text neben einer kurzen, doch meist genügenden Aufzählung der charakteristischen Merkmale, die die genauere Identifizierung ermöglichen, eine Fülle von anderen Belehrungen, durch welche erst dem wirklichen Bedürfnis der Pflanzenfreunde entsprochen wird. Die reichen Beziehungen der Pflanzen zur Insektenwelt, Notizen über die industrielle, pharmakologische oder hauswirtschaftliche Verwertung, über Einführung und Verbreitung, über die Rolle, die die betreffende Pflanze in Geschichte und Cultus gespielt hat, in der Sage, ja selbst in dem Spielen der Kinder und dem Putz der Frauen. Alle diese Beziehungen werden in kurzen Hinweisen angemessen gewürdigt. Der Gebrauch des Buches empfiehlt sich daher sowohl als Vorbereitung für die Anwendung einer „Flora“, als auch später neben einer solchen.

Die neue Auflage hat eine sehr wertvolle Ergänzung gerade für den Anfänger durch Hinzufügung dreier, zusammen etwa 60 Seiten umfassender Abschnitte über die Elemente der Morphologie, Anatomie und Physiologie der Pflanzen gefunden. Durch ihre Lectüre wird einerseits der Leser noch besser befähigt, von dem übrigen Werke Gebrauch zu machen und er wird andererseits aufs Beste zum Studium der mehr wissenschaftlichen Werke von Wiesner, Lürssen, Junge, Kerner von Marilaun und anderen vorbereitet.

Als einen bei einer späteren Auflage leicht zu beseitigenden kleinen Mangel muss ich den bezeichnen, dass sowohl bei den farbigen Abbildungen der Pflanzen als in dem einleitenden wissenschaftlichen Teil nirgends ein Massstab für die Figuren angegeben ist.

Czapski (Jena).

Rieger, C. Die Castration in rechtlicher, socialer und vitaler Hinsicht betrachtet. Jena. G. Fischer. 1900. 113 S.

Rieger ist zu diesem etwas absonderlichen Thema durch folgenden Fall gelangt. Einem 21jährigen Fuhrknecht wurden bei einem Unfall beide Testikel völlig zerquetscht. Er genas völlig, Penis und Scrotum sind normal erhalten, nur die Testikel, wie Rieger angiebt, völlig zu Grunde gegangen. Es erhebt sich also die Frage, wie weit eine solche Castration eines Erwachsenen Körper und Geist beeinflusst und wie weit sie im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes Entschädigungsansprüche begründet. Zur Beantwortung dieser Frage trägt Verf. ein ausserordentlich reiches Material zusammen. Er kommt zu dem Ergebnis, dass die vitalen Folgen der Castration Erwachsener überaus gering sind. Es bleiben also nur die socialen Folgen in Bezug auf Eheschliessung; auch die „Schande“, welche das Urtheil der Umgebung mit dem Verlust der Testikel verknüpft, gehört hierher. Zahlreiche Digressionen sind in das Buch eingeflochten. Vor

allem wird in den polemischen Abschnitten mancher Auswuchs der psychiatrisch-neurologischen Litteratur mit verdientem Spott gezeißelt.
Z.

Garnier, P. et Colelian, P. Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Paris. J.-B. Baillière. 1901. 486 S.

Die Verff. besprechen die gesamte Therapie der Psychosen und Neurosen. Vorzugsweise wird die französische Litteratur berücksichtigt. Vollständigkeit ist natürlich bei dem relativ kleinen Umfang nicht zu erwarten. Im einzelnen wird man sehr viele nützliche und darunter auch manche neue therapeutische Winke finden. In Bezug auf schwebende Fragen sei bemerkt, dass bei Manie Hyoscin nur im äussersten Notfall empfohlen wird. Opium wird bei Melancholie empfohlen. Bei den acuten hallucinatorischen Psychosen, die Verf. zur Manie rechnet, raten die Verff. abgesehen von Betruhe, zweckmässiger Ernährung etc. höchstens 2 bis 3 g Kal. bromat. in den ersten Tagen zu geben. Auch bei dem Delirium tremens kommen die Verff. mit lauen Bädern und höchstens etwas Bromkalium aus; Opium soll immer gefährlich sein. Bei Dementia paralytica glauben die Verff. von einer specifischen Behandlung Erfolge gesehen zu haben, wenn die syphilitische Infection höchstens acht Jahre zurücklag und die Krankheit noch im Initialstadium war.

Bei Epilepsie haben die Verff. die Flechsig'sche Kur mit Erfolg dahin modificiert, dass sie statt des Opiums Narcein geben. Ueber die „Méthode métatrophique“ von Richet und Toulouse haben die Verff. noch kein definitives Urteil gewonnen. Im übrigen ist gerade der neuropathologische Teil — wenn man den Titel berücksichtigt — zu kurz gekommen; im wesentlichen wird nur die Therapie der sogen. functionellen Neurosen besprochen. Das Buch ist eben in erster Linie für Irrenärzte bestimmt, welche in ihrer Anstaltsthätigkeit mit anderen Nervenkrankheiten verhältnismässig selten in Berührung kommen.
Z.

Personalien und Tagesnachrichten.

Dr. E. Storch, I. Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik in Breslau hat sich als Privatdocent für Psychiatrie habilitiert.

In Neapel hat sich Dr. Mandelari für Psychiatrie habilitiert.

Zum Nachfolger des verstorbenen Prof. A. König ist Prof. Nagel aus Freiburg ernannt worden.

Prof. Dr. Kirchhoff, Privatdocent an der Universität Kiel und Oberarzt der Pflegeanstalt in Neustadt in Holstein hat seine Stellung als Privatdocent niedergelegt.

Dr. Dedichen giebt eine neue Zeitschrift in Kristiania unter dem Titel „Tideschrift for nordisk retsmedicin og psykiatri“ heraus. Ein kurzes Résumé in französischer Sprache soll den Originalartikeln beigegeben werden.

Bei der Erweiterung der Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. sind auch Villen für Nervenranke vorgesehen.

Der 14. internat. med. Congress findet in Madrid am 23.—30. April 1903 unter dem Vorsitz von J. Calleja statt. Die 6. Section ist für Psychiatrie, Neuropathologie und criminelle Anthropologie bestimmt.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Experimentelle Studien über die Einwirkung geistiger Thätigkeit auf den Harnstoffwechsel.

Von

Dr. MAINZER,

Assistenzarzt.

So zweifellos jede geistige Thätigkeit mit Stoffwechselforgängen des Centralnervensystems verbunden ist, ja so sicher wir aus experimentellen Thatsachen überzeugt sein dürfen, dass das Gehirn der Sitz lebhaftester chemischer Umsetzungen ist, so unklar sind wir uns, ob im Gesamtstoffwechsel diese Prozesse eine Aenderung bewirken. Die praktische Medizin wird durch diesen Mangel zunächst wenig berührt, sie hat unsere allgemeinen hygienischen Anschauungen über Ermüdung und Erschöpfung mit Erfolg auf die Therapie der Ermüdung des Nervensystems übertragen; unsere Unsicherheit beginnt erst dann, wenn wir entscheiden wollen, welche Bedeutung experimentell festgestellten Störungen des Gesamtstoffwechsels, wie sie bei der Epilepsie, Neurasthenie, bei functionellen Psychosen, bei der Paralysis agitans, Chorea vorliegen, zukommt, ob sie auf Aenderung des Hirnchemismus primär oder vielleicht sekundär zu beziehen sind, oder auch nur in lockerster Verbindung zu ihm stehen. Ein Teil unserer Unkenntnis ist in der Schwierigkeit der Methoden begründet; ferner sind Versuche am Menschen stets grossen Einschränkungen unterworfen; im allgemeinen konnten endlich alle Untersuchungen wie auch die vorliegende nur eine Seite des Stoffwechsels berücksichtigen, da technische Schwierigkeiten die Untersuchung der Respiration ausschlossen, selbst abgesehen von der Vernachlässigung der Hautexcretion und des kleinen Drüsenapparats. Um so zahlreicher sind dagegen die Arbeiten, die teils mit, teils ohne Berücksichtigung der Darmausfuhr sich mit dem Harnstoffwechsel befassen. Sie hätten auch sicher zu einem Resultat geführt, wenn wir in irgend einem specifischen Kennzeichen einen Massstab für den Stoffwechsel des Nervensystems hätten. Einstmals glaubte man sich soweit, als Zuelzer und Edlefsen meinten, beweisen zu können, dass das unter gewissen Bedingungen konstante Verhältnis des Stickstoffs zum Phosphor im Harn sich bei verändertem Stoffwechsel des Nervensystems und nur bei diesem sich ändere; diese Hoffnung erwies sich als trügerisch; in

neuester Zeit scheint Thudichum¹⁾ der Cerebrogalactose in ähnlicher Hinsicht eine Bedeutung zuzuerkennen, Angaben, die einer Bestätigung sehr bedürftig sind. So hat man denn mangels einer specifischen Grösse anfänglich den Harnstoff, später den Gesamtstickstoff, die Phosphorsäure, und in einzelnen Untersuchungen die Schwefelsäure, Salzsäure, die Alkalien berücksichtigt. Die Litteratur dieser Untersuchungen findet sich: die ältere Litteratur bis 1872 in der Arbeit von Mendel „Die Phosphorsäure im Urin von Geisteskranken“, Archiv für Psychiatrie Bd. III, die weitere bis 1882 in der ausführlichen Arbeit von Speck „Beziehung zwischen geistiger Thätigkeit und Stoffwechsel“ Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XV, die bis 1890 bei Lähr „Einfluss des Schlafs auf den Stoffwechsel“, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 46. Von hier nicht erwähnten Arbeiten wären anzuführen: Gürtler²⁾ studierte den Stoffwechsel bei der Hypnose und Paralysis agitans, will die Mehrausscheidung der Phosphorsäure nicht auf das Centralnervensystem beziehen; zu gerade entgegengesetzten Schlüssen kommt Mairet³⁾ in seinen Untersuchungen über geistige Arbeit und Phosphorsäureausscheidung, ebenso Schterbak⁴⁾. Dieser analysierte in einer sehr mühsamen Untersuchung alle Einnahmen und Ausgaben und fand, dass nach angestrenzter geistiger Thätigkeit, nämlich wenn er nach seiner Tagesarbeit noch fünf Stunden sein Gehirn mit der Lösung complicierter mathematischer Aufgaben quälte, eine Vermehrung des Stickstoffs und eine ungleich grössere der Phosphorsäure; eine geringere geistige Thätigkeit hatte keinen Effekt. Leider fehlten Analysen des Kalks und der Magnesia. Ferner untersuchte Luciani⁵⁾ an dem Hungerkünstler Succi den Stoffwechsel an einem Tage, an dem er den ganzen Tag über philosophische Fragen mit ihm debattiert hatte, ohne zu einem eindeutigen Resultat zu kommen. Die Versuche Belmondo's⁶⁾ über den Einfluss des Gehirns auf den Stickstoffumsatz — der Autor fand den Umsatz vermindert — sind der Methode wegen, Exstirpation des Grosshirns bei Tieren, nicht unmittelbar mit den anderen Ergebnissen vergleichbar. Es ist auf den ersten Blick nicht recht erklärlich, wie auch heute noch trotz vieler positiven Versuchsergebnisse Physiologen und allgemeine Pathologen jeden Einfluss der geistigen Thätigkeit auf den Stoffwechsel bestreiten. Das wird deutlich, wenn wir an der Hand der gemachten Einwände die

¹⁾ Thudichum, Die chemische Constitution der Gehirns, p. V, Tübingen 1901.

²⁾ Gürtler, Stoffwechselveränderungen unter dem Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. XIV.

³⁾ Mairet, Compt. rendus 1884. 282—285. 461—465. 438—442.

⁴⁾ Schterbak, Zur Lehre von der Abhängigkeit des Phosphorumsatzes von gesteigerter und herabgesetzter Geistesthätigkeit. Dissert. Petersburg 1890. Referat Neurol. Centralblatt Bd. X 1871.

⁵⁾ Luciani, Das Hungern, übersetzt von Fränkel, 1890 p. 156 usf.

⁶⁾ Belmondo, Arch. ital. de biol. 1896. Bd. XXV. 3, p. 481 usf.

Schwierigkeit der Fragestellung und damit die Versuchsbedingungen kennen lernen, die allein zu einem schlussfähigen Experiment berechtigen. Es ist sicher richtig, dass in fast allen Untersuchungen, abgesehen von denen Luciani's, der eben im Hunger experimentierte, und namentlich bei der Fülle der im Harn bestimmten Stoffe, genaueste Analysen der Darmexcretion und der Einnahmen notwendig gewesen wären, sowohl des Stickstoffs und Phosphors, als des Kalks und der Magnesia. Die Untersuchungen Scherbak's stehen der nötigen Exaktheit am nächsten, erfüllen auch sonst alle Anforderungen weitaus am meisten. Man wandte ferner ein, dass es falsch ist, zum Vergleich mit den Zeiten der Arbeit den Schlafzustand herbeizuziehen, weil hier nicht allein das Nervensystem, sondern der ganze Organismus ruht, weil die Bedingungen der Nahrungsaufnahme am Tage ganz andere Verhältnisse schaffen. Zuletzt durfte man den positiven Ergebnissen gegenüber darauf hinweisen, dass Versuche bei Geisteskranken, wie es z. B. die Mendel'schen sind, dass Resultate von Tagen, an denen man ständig disputierte, zu wenig von isolierter geistiger Thätigkeit abhängen, obwohl dies bei Stoffwechselprüfungen eines Organs, das noch nicht 2 pCt. des Gesamtkörpers ausmacht, das vornehmste Erfordernis gewesen wäre; der Hinweis auf dieses ungünstige quantitative Verhältnis ist sicher der schwerwiegendste Einwand, der die Verwertung aller Ergebnisse zweifelhaft macht.

In den folgenden Experimenten wurde versucht, in folgender Weise diesen Einwänden zu begegnen. Um alle Verschiedenheiten der Nahrungsaufnahme auszuschalten, sollte im Hungerzustand experimentiert werden. Nachdem der Körper schon einige Tage auf eine ungenügende Kost gesetzt war, um starke Schwankungen an den Versuchstagen nach Kräften einzudämmen, wurde am zweiten oder dritten Hungertag gearbeitet, und je nachdem der dritte oder zweite Tag zum Vergleiche benutzt. Am ersten Hungertag wies die Beschäftigung gegenüber Normaltagen keinerlei Veränderungen auf; die Wasseraufnahme wurde wie an den andern Hungertagen geregelt. An diesen gliederte sich der Versuchstag in drei je achtstündige Perioden; die erste von 6 Uhr morgens bis 2 Uhr mittags blieb ich zu Bett; die Arbeit bestand darin, dass eine Stunde Potenzrechnungen bis zu fünfzestelligen Zahlen im Kopf berechnet wurden, dann folgte eine halbe Stunde Auswendiglernen im Kopfe von sinnlosen Konsonantenreihen, dann eine halbe Stunde Ueberlegung von Schachproblemen. Nach einer Pause von fünf Minuten begann derselbe Rhythmus. Am Beginn jeder zweiten Stunde trank ich 150 cbcm Wasser, eine halbe Stunde vor dem Ende der zweistündigen Periode nochmals 50 cbcm. An den Vergleichstagen wurden diese Bedingungen ebenso eingehalten, manchmal lag

ich gedankenlos im Bett, zeitweise kamen kurz oder länger verweilende Ideen, ohne dass die Aufmerksamkeit ihnen deutlicher zugewendet blieb. Auch körperliche Bewegungen wurden nie gewaltsam zurückgehalten, auch nicht an den Arbeitstagen. Die zweite Periode, von 2 Uhr mittags bis 10 Uhr abends wurde nur bis 6 Uhr im Bette zugebracht; dann stand ich auf, machte die Anstaltsvisite mit; vor dem zu Bett legen um 10 Uhr machte ich einen halbstündigen Spaziergang. Die Wasseraufnahme war die gleiche, nur um 8 Uhr wurde statt des Wassers eine Tasse Thee ohne Milch und Zucker genommen. Vor dem Schlafengehen trank ich 300 ccm Wasser. Mit Ausnahme einer grossen Neigung zur Transpiration bei dem ersten Versuch blieb ich von allen Störungen, wie schmerzhaftem Hungergefühl und Schwächeerscheinungen verschont. Es war ursprünglich beabsichtigt, in dem Harn der achtstündigen Perioden Stickstoff, den anorganischen und organischen Phosphor, Kalk und Magnesia zu bestimmen, diese letztere, um durch eventuelle Verschiebung ihres Verhältnisses zum Phosphor eine Aenderung des Ortes der Phosphorzersetzung zu erkennen, den organischen Phosphor, weil er, zum Teil dem Lecithin und verwandten Körpern entstammend, vielleicht besondere Schlüsse gestattet hätte. Im Verlauf der Untersuchung mussten einige Abweichungen von dem Plane erfolgen. Im ersten Versuch unterblieb aus Mangel an Harnmaterial die Analyse der alkalischen Erden, im dritten Versuch unterblieb die Bestimmung des organischen Phosphors, nachdem sie sich als zwecklos erwiesen. Schon beim ersten Versuch ergab sich die Notwendigkeit, wollte man eine tiefere Kenntnis der Vorgänge sich verschaffen, die Ausscheidung in kürzeren Perioden zu verfolgen, und daher wurden in den zwei folgenden Untersuchungen der am Ende jeder zweiten Stunde gelassene Harn wenigstens der Stickstoffanalyse unterworfen. Die drei Tabellen folgen.

I. Versuch.

2. Hungertag. Arbeitstag.

	N	anorgan. P ₂ O ₅	organ. P ₂ O ₅	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	4,432	0,636	0,005	7
II. Periode.	4,075	0,794	0,006	5,2
III. Periode.	3,831	0,764	0,003	5
Summa	12,338	2,194	0,014	5,7

3. Hungertag. Vergleichstag.

	N	anorgan. P ₂ O ₅	organ. P ₂ O ₅	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	3,241	0,449	0,0002	7,0
II. Periode.	3,730	0,653	0,0001	5,7
III. Periode.	3,224	0,668	Spuren	4,8
Summa	10,195	1,770	—	5,8

II. Versuch.

I. Hungertag.

	N	anorgan. P ₂ O ₅	organ. P ₂ O ₅	Ca	Mg	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	4,429	0,365	0,0051	0,0512	0,0501	12,2
II. Periode.	4,368	0,492	0,0053	0,0513	0,0517	8,6
III. Periode.	3,449	0,546	0,0044	0,0602	0,0621	6,2
Summa	12,246	1,403	0,0148	0,1627	0,1639	8,7

II. Hungertag. Vergleichstag.

	N	anorgan. P ₂ O ₅	organ. P ₂ O ₅	Ca	Mg	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	4,865	0,592	0,0032	0,0514	0,051	8,2
II. Periode.	4,083	0,361	0,0033	0,0492	0,0432	11,2
III. Periode.	3,732	0,545	0,0017	0,0560	0,0517	6,9
Summa	12,680	1,498	0,082	0,1566	0,1459	8,7

III. Hungertag. Arbeitstag.

	N	anorgan. P ₂ O ₅	organ. P ₂ O ₅	Ca	Mg	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	5,120	0,481	0,0015	0,0501	0,0482	11,0
II. Periode.	3,802	0,585	0,0007	0,0574	0,0568	6,5
III. Periode.	3,702	0,479	Spuren	0,0526	0,0457	7,7
Summa	12,755	1,545	—	0,1601	0,1507	8,4

Stickstoffkurve des II. und III. Hungertages.

	6—8	8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6—8	8—10
II. Tag	1,035	1,205	1,293	1,332	1,253	1,080	0,823	0,927
III. Tag	1,0462	1,276	1,341	1,4568	1,280	0,9954	0,704	0,923

III. Versuch.

I. Hungertag.

	N	P ₂ O ₅	Ca	Mg	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	3,742	0,303	0,0597	0,0623	12,0
II. Periode.	3,316	0,297	0,0432	0,0447	11,5
III. Periode.	2,549	0,271	0,0446	0,0404	9,0
Summa	9,607	0,871	0,1475	0,1474	11,0

II. Hungertag. Arbeitstag.

	N	P ₂ O ₅	Ca	Mg	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	4,591	0,407	0,0421	0,0401	11,5
II. Periode.	4,225	0,516	0,0507	0,0476	8,0
III. Periode.	3,448	0,478	0,0499	0,0490	7,1
Summa	12,264	1,401	0,1427	0,1367	8,8

III. Hungertag. Vergleichstag.

	N	P ₂ O ₅	Ca	Mg	N : P ₂ O ₅
I. Periode.	4,173	0,453	0,0471	0,0448	9,3
II. Periode.	4,562	0,446	0,0437	0,0435	10,4
III. Periode.	3,517	0,507	0,0529	0,0489	7,0
Summa	12,252	1,406	0,1437	0,1372	8,8

Stickstoffkurve des II. und III. Hungertages.

	6—8	8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6—8	8—10
II. Tag	0,839	1,142	1,223	1,387	1,499	0,743	0,980	1,003
III. Tag	0,824	1,038	1,032	1,279	1,215	1,057	1,176	1,114

Obwohl infolge der Methode die Zahl der Versuche eine beschränkte war, lassen sich doch einige wichtige Einblicke thun. Um mit dem einfachsten zu beginnen, sei, was schon vorhin erwähnt, festgestellt, dass der organisch gebundene Phosphor bis auf Spuren schwindet, sei es, dass er intensiver oxydiert, sei es, dass er zum Aufbau wieder benutzt wird. Ebenso zeigte die Ausscheidung der alkalischen Erden, nachdem sie sich auf den Hungerzustand eingestellt, abgesehen von geringen, rasch sich ausgleichenden Verschiebungen der Ausscheidung keine wesentliche Schwankung im Verhältnis zum Phosphor. Sehr überraschend waren die Resultate der Stickstoffausscheidung. Vergleichen wir die Zahlen der I. Periode von Arbeits- und Vergleichstagen, so finden wir in allen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung bei geistiger Arbeit. Sie ist am grössten im ersten Versuch, aber hier war offenbar die Nahrung an den dem ersten Versuch vorausgehenden Tagen noch zu eiweissreich gewesen, so dass die beabsichtigte rasche Einstellung des Organismus auf die konstantere Grösse der Eiweisszersetzung und Phosphorzersetzung im Hunger nicht, wie es in den folgenden Versuchen geschah, rechtzeitig erfolgte. Diese geben uns daher übersichtliche Angaben. In der zweiten Periode ist die Ausscheidung an den Arbeitstagen um ein sehr beträchtliches geringer als an den Vergleichstagen, in der Nacht ungefähr gleich, und die Gesamtstickstoffmenge der Tage mit einander verglichen weist keine deutlichen Differenzen mehr auf. Dieser eigenartige Vorgang lässt sich an den zweistündigen Stickstoffkurven detaillierter verfolgen. Im Verhältnis zur Vergleichskurve nimmt die Arbeitskurve einen viel rascheren Anstieg, mit der Tendenz die Differenz zwischen den zweistündigen Ausscheidungen des Ruhetags und des Arbeitstags in jeder folgenden zweistündigen Periode immer grösser zu gestalten, ganz abgesehen davon, dass in der Arbeitskurve selbst jede Periode ihre vorhergehende übertrumpft. Diese Erscheinung äussert sich noch nicht deutlich in den ersten zwei Stunden, sicher schon in den zweiten und reicht bis zwei Stunden über die Arbeitszeit hinaus. Das hat nichts befremdliches an sich, es dauert eben einige Zeit, an einer andern Stelle werden wir dieselbe Thatsache konstatieren können, bis die Endprodukte den Organismus verlassen. Die Differenzen, die aus der Gegenüberstellung der ersten und zweiten Achtstundenperioden sich ergeben, sind also gar nicht die wahren, unter Berücksichtigung der wirklichen Dauer des Arbeitseinflusses würden für den zweiten Versuch 5,251 und 4,564, für den dritten Versuch 5,083 und 5,353 einzusetzen sein, d. h. die Mehrausscheidung betrüge in einem Falle 14%, im letzten 6% der Gesamtausscheidung. Sobald die Wirkung der Arbeit sich erschöpft, sinkt die Ausscheidung rapid unter den von der Normalkurve angezeigten Stand, und so ergibt sich in verhältnismässig kurzer Zeit jener wunderbare fast völlige Ausgleich. Die Erklärung

dieser Kurve ist jetzt wohl einfach; immer grössere Anstrengung ist nötig gewesen, um die ungefähr gleich bemessene Arbeit zu leisten, um die Aufmerksamkeit wach zu halten, immer stärkere Reize und immer stärkere Zersetzung erfolgten, bis nach Aufhören der Reizwirkung die erschöpften Elemente ihre Thätigkeit auf das kleinstmögliche Minimum einschränkten und dadurch thatsächlich eine fast vollkommene Vermeidung jeder Mehrausgabe erreichten. Kurz gesagt, wir haben in dieser Kurve ein Symptombild der Ermüdung und Erholung.

Ueber die Phosphorerrscheinung sind leider die Zahlen nicht so detailliert; eine der Stickstoffkurve analoge Kurve hätte sich nur unter Verzicht auf die anderen Analysen erreichen lassen. Die Phosphorausscheidung der ersten Periode ist an den Arbeitstagen vermindert gegenüber den Vergleichstagen, in der zweiten Periode soweit vermehrt, dass die Summe der ersten und zweiten Periode an den Arbeitstagen grösser ist als an den Ruhetagen. Eine Ausgleichung bis zu einer minimalen Differenz zu Gunsten der Arbeitstage bringt die Nacht. Entsprechend muss der Quotient von Stickstoff zum Phosphor in der ersten Periode ein sehr grosser sein. Ist daraus der Schluss möglich, dass ein besonders phosphorreiches Eiweiss zerstört wurde? Wir haben ein Beispiel im Grossen darin, dass normaler Weise in der Nacht mehr Phosphor im Verhältnis zum Stickstoff ausgeschieden wird als am Tage, das zeigen auch alle Vergleichstage. Trotzdem kann man nicht sagen, dass nachts ein phosphorreicherer Eiweiss zersetzt werde. Es handelt sich um eine Verschiebung; der zusammengehörige Stickstoff und Phosphor braucht nicht gleichzeitig ausgeschieden werden, oft ist er getrennt und zwar wird gewöhnlich ein Teil des Phosphors später ausgeschieden, und wenn man die Phosphorausscheidung bei Tieren im Hunger studiert, so finden sich solche Verschiebungen, die einen Tag und selbst mehr überdauern können, fast in jeder Kurve.¹⁾ In unsern vorliegenden Tabellen beseitigt die grosse Mehrausscheidung der zweiten Perioden jeden Zweifel. Wenn man die relativen Verhältnisse der Ausscheidung bei Tag und Nacht und hier bei Arbeit und Ruhe zusammenstellt, kann man beinahe zur Annahme kommen, dass die Inanspruchnahme des Centralnervensystems die Phosphorausscheidung ungünstig beeinflusse. In der zweiten Periode ist die Phosphorausscheidung im Verhältnis zum Stickstoff eine grosse, ja es wird an den Arbeitstagen in der ersten und zweiten Periode zusammen mehr Phosphor absolut ausgeschieden als an Ruhetagen. Offenbar muss in der zweiten Periode bei den für die Ausscheidung des Phosphors sehr günstigen Verhältnissen der Ruhe nach der Arbeit ausser dem retinierten Phosphor der Arbeitsperiode noch ein grösserer Teil des in dieser Periode gebildeten Phosphors aus-

¹⁾ Fr. N. Schulz und Mainzer. Die Phosphorausscheidung im Hunger. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XXXII, 430 u. f.

geschieden werden können, und wir sehen in der Nacht der Arbeitstage die Phosphorausscheidung daher geringer als in den Vergleichstagen. Abgesehen von den individuellen Verhältnissen jedes einzelnen Versuchs wird der Quotient der beiden ausgeschiedenen Stoffe noch dadurch in der zweiten Periode beeinflusst, dass hier die reactive Einschränkung der Stickstoffausscheidung eintritt. Wenn nun diese reactive Einschränkung sehr rasch erfolgt, so dass am Ende der Periode sie schon bis fast zu ihrem Ausgleich, soweit er möglich ist, geführt hat, wenn andererseits die Phosphorausscheidung sehr ausgiebig erfolgt ist, so tritt der Zustand ein, dass kaum mehr Stickstoff als an den Ruhetagen, aber ein Teil mehr Phosphor als an diesen zum Vergleich kommt, d. h. es erscheint im Verhältnis zuviel Phosphor im Urin. Vergleicht man Versuch II und III, so ist im Versuch II die ursprüngliche Mehrausscheidung des Stickstoffs eine grössere, der Ausgleich rasch, die Phosphorausscheidung eine grössere, wenigstens die Ausscheidung des Phosphors in der Nacht — im Verhältnis zu der des Ruhetages natürlich — die geringere. Daher tritt hier das eben angeführte Verhältnis ein. Diese complicierten Ueberlegungen lassen einen einfachen Schluss zu. Zuelzer fand bei Thätigkeit des Centralnervensystems eine Verminderung des Phosphors im Verhältnis zum Stickstoff, andere das Umgekehrte, die dritten keine Aenderung. Nehmen wir nun Versuch II mit seiner eben gekennzeichneten charakteristischen Konstellation der Ausscheidung zum Exempel. Untersuchen wir den Urin unmittelbar nach geleisteter Arbeit, dann haben wir das Resultat Zuelzer's, am Ende der zweiten Periode die relative Phosphorvermehrung, am Ende der dritten Periode keine deutliche Differenz. Die Gründe dafür braucht man nicht mehr hier ausführen. Wenn man einen Wendepunkt der Phosphorkurve fände, wie beim Stickstoff, dann könnte man den Phosphor abgrenzen, vielleicht auch bei chronischen geistigen Erregungen, wofern sie die andern Bedingungen erfüllen, da hier die Verschiebungen sich ausgleichen könnten. Im Augenblick haben wir kein Recht, ein verändertes Verhältnis von Phosphor und Stickstoff zu behaupten.

Noch eine andere Erwägung sei hier gestattet. Die Stickstoffkurve konnten wir als Ermüdungskurve ansehen. Rosemann¹⁾, auf dessen Arbeit wir mehrfach zurückkommen müssen, sah ganz analoge Kurven mit staffelförmigem konstanten Anstieg und plötzlichem Abfall, wenn er die Stickstoffausscheidung einer durchwachten Nacht und des folgenden Morgens untersuchte. Der Abfall trat im Schlaf ein. Die Differenzen im Anstieg zwischen den Stickstoffausscheidungen je zweistündiger Perioden betragen gewöhnlich höchstens 0,1 g, nur ein Mal 0,15;

¹⁾ Rosemann, Verlauf der Stickstoffausscheidung. Pflüger's Archiv Bd. 65. Versuch 18. 19. 27. 28.

sie betragen also nicht mehr als in diesen Versuchen, obwohl bei Rosemann nicht nur das Centralnervensystem, sondern der ganze Organismus seinen Wachtonus aufrecht erhalten musste. Das vorhin berechnete procentuale Verhältnis von Durchschnitts- und Mehrstickstoffausscheidung an Arbeitstagen würde uns sagen, dass das Centralnervensystem, das noch nicht 2 pCt. des Gesamtkörpers ausmacht, ja sogar der kleine Teil, den wir für geistige Thätigkeit in Anspruch nehmen dürfen, über seinen normalen Anteil hinaus noch 6 pCt. und das andere Mal selbst 14 pCt. des Gesamtstickstoffwechsels getragen habe. Diese Zahlen erwecken schwerste Bedenken betreffs der Herkunft jener Vermehrung. Wir wissen, dass die Wirkung der geistigen Thätigkeit übergreift über die Grenzen, die wir ihr anatomisch anweisen wollen. Herz-Gefäßthätigkeit, die Atmung, die Secretion wird beeinflusst, aus Bettmann's¹⁾ Untersuchungen kennen wir centrale motorische Erregungen und Hemmungen als ihre Folgen, Mosso²⁾ und Maggiora³⁾ konnten nach angestrongter geistiger Thätigkeit eine Muskelermüdung peripheren Ursprungs konstatieren. Mosso glaubte sie als verursacht durch Ermüdungsstoffe, z. B. Stoffwechselprodukte des Gehirns erklären zu müssen; vielleicht bedingt die intensive Geistes-thätigkeit aber selbst eine Stoffwechseländerung im Organismus; für die Pathologie wäre eine gesicherte Kenntnis darüber äusserst wichtig.

Noch mittels einer andern Methode wurden Versuche über den Einfluss der geistigen Thätigkeit angestellt. Diese nahmen zum Schluss eine etwas andere Richtung. Rosemann hat in der vorhin citierten, ebenso mühe- als inhaltsreichen Untersuchung bei zweistündiger Harnanalysierung eine ganz bestimmte Kurve der Stickstoffausscheidung festgestellt. Uns interessiert hier nur die Schwankung, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme am Morgen sich so äussert, dass im Urin der dritten und vierten Stunde nach dem Erwachen eine Mehrausscheidung von Stickstoff eintritt, dann sinkt die Kurve wieder. Dass diese Erhöhung wirklich immer in den bezeichneten Stunden nach dem Erwachen sich findet, gleichgültig, wann dieses statthat, wofern allerdings ein längerer Schlaf vorausging, konnten Versuche mir bestätigen. Der Grund der Schwankung, die als in den zwei Stunden nach dem Erwachen entstanden anzunehmen ist, glaubte Rosemann in der Ausscheidung retinierten Stickstoffs unter dem Einfluss des durch die Reize der Aussenwelt erwachten Nervensystems suchen zu sollen, der Mehrzusetzung infolge der Reize des Wachzustandes legte er eine untergeordnete Bedeutung bei. Von der entgegengesetzten Voraussetzung angestellte Versuche fielen mir vollkommen negativ aus. Bei diesen und allen folgenden Versuchen war die Lebensweise

1) Bettmann, Psychologische Arbeiten (Kräpelin) Bd. I.

2) Mosso, Ermüdung. Du Bois Archiv 1890, p. 90—160.

3) Maggiora, Ermüdung. Du Bois Archiv 1890, p. 190—243.

folgende: Das Mittagessen war mittelreich, es wurde keine besondere Vorsicht gebraucht, es wurde ungefähr um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr eingenommen. Bis zum Abendessen wurde nichts genossen. Als Abendessen eine Tasse Thee ohne Milch mit mehreren Stück Zucker und drei dünn geschnittene Stücke Brot mit viel Butter, hier und da ein paar Bissen Kartoffel. Um 9 $\frac{3}{4}$ Uhr ging ich zu Bett; das Experiment begann um 4 Uhr, sodass die letzte eiweissreichere Nahrung ca. 14 Stunden zuvor eingenommen war. Am Beginn jeder zweistündigen Periode wurde 150 ccm Wasser getrunken, der Urin zweistündig gesammelt. Um 8 Uhr stand ich auf, um 10 Uhr nach Beendigung des Versuchs wurde gefrühstückt. Es gelang die Grösse der Mehrausscheidung einigermaßen in konstanten Grenzen zu halten. Die Resultate waren in vier Versuchen folgende:

Zeit	I	II	III	IV
4—6	1,0125	0,9743	0,9213	1,1202
6—8	1,1984	1,1734	1,1479	1,2943
8—10	1,0956	1,0849	1,0299	1,1994

Die Absicht war, die Stickstoffausscheidung einer bestimmten Spanne Zeit in der Nacht und einer ebenso grossen am Tag zu bestimmen und dann zu sehen, wieviel einer gleichen subcutan verabreichten Menge Harnstoff in beiden Fällen ausgeschieden wurde. Es wurde aber keine einigermaßen constante Normalzahl für die Nacht erhalten, offenbar weil die Mittagsmahlzeit nur acht Stunden vom Versuchsbeginn entfernt lag. Temperaturmessungen konnten keine Beziehungen zu diesen Schwankungen konstatieren. Von der Ansicht ausgehend, dass bei erhöhter Zersetzungskraft vielleicht die Oxydationsfähigkeit des Organismus gesteigert sei, hoffte ich bei Diabetikern trotz einer erhöhten Eiweisszersetzung eine Verminderung der ausgeschiedenen Zuckermengen zu finden. Fünf Versuche an drei Diabetikern zeigten, wo Differenzen überhaupt vorlagen, eine Vermehrung. Dagegen zeigte sich nach subcutaner Einspritzung von 0,8 g Harnstoff am Abend die Steigerung der Stickstoffkurve in zwei Fällen von drei enorm hoch, sie betrug 0,25 und 0,23 gegenüber 0,19 sonst im Durchschnitt; das würde eher für Retention sprechen. Es wurde nunmehr versucht, ob durch geistige Arbeit der absteigende Schenkel der Kurve sich bis zur Höhe der vorhergegangenen Steigerung erheben liess. Zu diesem Zweck wurde in der Zeit von 6—8 $\frac{1}{2}$ Uhr gearbeitet, eine Stunde Potenzrechnen im Kopf, eine halbe Stunde Lernen von Konsonantencombinationen, eine Stunde Rechnen. Die drei aufgestellten Versuche ergaben folgendes Resultat:

Zeit	I	II	III
4—6	0,9814	1,0790	0,9765
6—8	1,1297	1,1736	1,1076
8—10	1,0148	1,0613	1,0001

Man sieht, es ergab sich keine Veränderung, die sich auf die Arbeit beziehen liesse. Dieses Ergebnis war nach Angaben früherer Autoren, die nach kurzer geistiger Arbeit keine Ausschläge fanden, zu erwarten gewesen.

Die Beschäftigung mit diesen Fragen führte zu Untersuchungen in anderer Richtung, die, weil sie nur in äusserem Zusammenhang mit unserer Frage stehen, nur kurz erwähnt werden sollen. Wir hätten, soweit wir es beurteilen können, in der Steigerung der Stickstoffausfuhr in der dritten und vierten Stunde nach dem Erwachen eine sekundäre Wirkung des Centralnervensystems, insofern sein Wachzustand die Ausscheidung des retinierten Stickstoffs bewirkt. Die Reize müssen mit einer gewissen Schnelligkeit eine bestimmte Intensität erreichen, um eine solche zeitlich ziemlich circumscriphte Wirkung zu erzielen. Es gelingt nun experimentell eine zeitliche Verschiebung der Steigerung im Verhältnis zum Erwachen zu erzielen. Wenn man sich allmählich daran gewöhnt, länger, als Bedarf ist, zu schlafen, so erreicht man, bei einer gewissen Dauer angekommen, dass der Uebergang zum Erwachen ein allmählicher wird und nicht mehr so rasch erfolgt wie normal. In diesem Fall sind die Reize der Aussenwelt im Schlafe stark genug, die Ausscheidung der Retention zu veranlassen; wir befinden uns in der dritten und vierten Stunde nach dem Erwachen bereits im sinkenden Abschnitt der Kurve. Die drei folgenden Tabellen illustrieren das.

Zeit	I	Zeit	II	Zeit	III
7 $\frac{1}{2}$ —9 $\frac{1}{2}$	1,1479	8—10	0,9841	7—9	1,0791
9 $\frac{1}{2}$ —11 $\frac{1}{2}$	1,0143	10—12	0,8439	9—11	1,0043
11 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$	1,0077	12—2	0,8307	11—1	1,0139

Ein theoretisch wohl denkbare Verschwinden der Erhebung fand nie statt. Diese Thatsachen haben ihre für den praktischen Psychiater naheliegende Bedeutung darin, dass man aus der zeitlichen Stellung der Retentionssteigerung der Stickstoffkurve Schlüsse ziehen kann auf den Schlaf wenigstens der letzten Stunden. Thatsächlich kommen derartige Veränderungen bei

unsern Patienten vor, sodass selbst bei sechsständigem Schlaf die Steigerung sofort in die ersten zwei Stunden nach dem Erwachen fällt. Unter neun — mehr zur Stichprobe als zur Aufklärung der speciellen Verhältnisse dieser Störung — vorgenommenen Harnuntersuchungen bei Neurasthenischen und leichten Depressionen der Involutionsjahre konnte in drei Fällen, die sämtlich Deprimierte betreffen, bei einer an sich genügenden Schlafdauer von ca. sechs bis sieben Stunden eine solche Verschiebung die bei relativ kurzem Schlaf sicher abnorme Oberflächigkeit des Schlags erweisen. Ich hoffe bald in der Lage zu sein, ein zu Schlüssen berechtigendes Material über diese Störungen vorlegen zu können.

Die Arbeit wurde im physiologisch-chemischen Institut der Universität ausgeführt und ich bin dem Leiter, Herrn Prof. Dr. Schulz, in vieler Hinsicht zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Zum Verhalten des Rückenmarks bei der Lungentuberkulose der Geisteskranken.

Von

D r. R A N S O H O F F

H ö r d t I. E.

Während die Erkrankungen des peripheren Nervensystems infolge tuberkulöser Lungenaffectionen schon seit längerer Zeit Gegenstand klinischer und anatomischer Untersuchung geworden sind, ist das Verhalten des Gehirns und Rückenmarks der Phthisiker bisher in auffallender Weise vernachlässigt worden. Auch der Umschwung, der sich im letzten Jahrzehnt in der Beurteilung der Nervenaffectionen toxischen oder autotoxischen Ursprungs in dem Sinne geltend gemacht hat, dass mehr und mehr eine Beteiligung der centralen Organe bei der Polyneuritis erwiesen wurde — sodass man selbst von einer Panneuritis spricht —, hat darin kaum etwas geändert. Es ist das umso weniger verständlich, als gewisse Erscheinungen bei Phthisikern geradezu auf eine jenseits des peripheren motorischen Neurons sitzende Ursache hinweisen. Kann man die Steigerung der Sehnenreflexe und der mechanischen Muskeleerregbarkeit auch noch anders erklären, so ist das doch bei dem bei Phthisikern nicht seltenen Fussklonus kaum möglich. Erst neuerdings ist

denn auch wieder von Levy und Follet¹⁾ auf die Häufigkeit des Fussklonus bei Phthisikern hingewiesen und eine Läsion der Pyramidenbahnen als deren Ursache postuliert worden.

Diese Annahme lag gewiss nahe, wenn man sich des Zustandes des Rückenmarks bei anderen Zehrkrankheiten erinnerte. Am besten gesichert ist ja die von Lichtheim und Minnich begründete Lehre von der „Myelitis“ bei Anämien. Als weitere grössere Gruppe ist sodann die Carcinomatose festgestellt worden (Lubarsch). Aber auch bei anderen Allgemeinerkrankungen: acuten Infectionen, besonders septischer Endocarditis (Nonne), bei Leukämie (Schulze, Nonne), schliesslich bei Nephritis (Schulze) und selbst bei der einfachen Involution des Seniums sind gleichartige oder ähnliche Prozesse beobachtet.

Dem gegenüber ist die Ausbeute der Litteratur an anatomischem Material vom Rückenmark der Phthisiker nur sehr gering. In dem Referat Redlich's²⁾, das 1896 erschien und die toxischen Erkrankungen der Hinterstränge behandelt — auch die Myelitis bei Anämien wird zu diesen gerechnet — ist nur nebenbei eine Arbeit von Summa erwähnt, noch dazu in negativem Sinne; im Uebrigen ist von der Tuberkulose nicht die Rede. Ebensovienig ist in dem Vortrage Homén's³⁾ (der mir allerdings nur im Referat zugänglich war) „über die nicht tabetischen Hinterstrangerkrankungen“ die Phthise herangezogen. Wenn ich von den Angaben der Lehrbücher absehe, dass gelegentlich die Phthise Ursache einer „Myelitis“ werden könne — soviel ich übersehen kann, ist das auch der von v. Leyden in seinem Referat über Myelitis festgehaltene Standpunkt — so konnte ich nur Folgendes aus der (deutschen) Litteratur zusammenstellen.

Zunächst die schon vor 30 Jahren mitgeteilten Befunde Th. Simon's⁴⁾, auf die Schulze wieder aufmerksam gemacht hat, betreffend das Vorkommen der „Körnchenzellenmyelitis“ bei Phthise. Es ist mir allerdings zweifelhaft, wie weit diese Befunde den heutigen Untersuchungsmethoden Stand halten würden. Eine kleine Untersuchungsreihe stammt sodann von Summa⁵⁾. Derselbe fand unter sieben Fällen fünf mit Degenerationserscheinungen des Rückenmarks; er untersuchte allerdings nur nach Marchi. Redlich meint in seinem erwähnten Referat, dass Summa's Arbeit wenig mehr als die schon normaler Weise bei Marchi-Behandlung auftretende Körnchenbildung beschreibe. Jedenfalls sind die Veränderungen der Schilderung nach recht gering und, wie besonders hervorgehoben wird, ganz diffus;

¹⁾ Levy und Follet. Ueber den Fussklonus bei Lungentuberkulose. Soc. d. neurol. de Paris. Ref. Neur. Centr. 1901.

²⁾ Centralblatt für Pathologie 1896.

³⁾ Pariser Congress 1900. Ref. Neur. Centr. 1900, p. 983.

⁴⁾ Archiv für Psych. Bd. I und II.

⁵⁾ Ueber degenerative Veränderungen im Rückenmark bei chronischer Lungenschwindsucht. In. Diss. Freiburg 1891.

nur die hinteren Wurzeln und die vordere Commissur zeigen die gewöhnliche stärkere Beteiligung. Bei zwei Fällen wird jedoch eine besondere Markierung des Proc. reticularis durch schwarze Schollen angegeben, und scheint es mir zweifelhaft, ob das noch als normal bezeichnet werden kann.

Petrén¹⁾ glaubt, dass die Veränderungen, die Summa getunden haben will, sich „sehr gut durch das Vorhandensein der Minnich'schen hydropischen Veränderung erklären“ liessen; es ist mir nicht recht ersichtlich gewesen, aus welchem Grunde, da mir seine erste Arbeit über diesen Punkt nicht zugänglich war. Ein von Petré selbst untersuchter Fall von Tuberkulose zeigte nur diese ödematöse Quellung in den hinteren Randpartien des Rückenmarks. Ein unwidersprochener und ganz klarer Fall mit Degeneration des Schulze'schen Kommas stammt sodann von Pick.²⁾ Unter den von Zappert³⁾ untersuchten Kinder Rückenmarken finden sich 4 von tuberkulösen im Alter von 1½ bis 14 Monaten: bei allen nur geringe oder stärkere Körnelung der Wurzeln, besonders der vorderen. Mayer⁴⁾ hat „an drei Rückenmarken, die durch Tuberkulose kachektisch gewordenen Individuen entstammten, keinerlei Veränderung bei Marchi'scher Behandlung finden können.“

Erwähnt seien sodann noch drei Fälle von Nonne⁵⁾, die sich allerdings nicht auf eigentliche Phthise, sondern auf akute Miliartuberkulose beziehen. „In allen drei Fällen fanden sich ganz diffus in allen Partien des Querschnitts der weissen Substanz kleine schwarze Schollen regellos eingestreut; die Schollen sassen teils in den Markringen, sie ganz oder teilweise ersetzend, teils füllten sie die gesamten Nervenquerschnitte aus, teils lagen sie zwischen den Nervenfasern; besonders zahlreich waren auch hier die grösseren und kleineren Kugeln in den einstrahlenden hinteren Wurzeln.“

Meine Untersuchungen betreffen elf nach einander defunkte Phtisiker aus der Anstalt Hördt, die ohne Auswahl zur Untersuchung gelangten; ausgeschlossen wurde nur ein durch Caries ossis sacri und consecutive Meningitis spinalis complicierter Fall sowie aus äusseren Gründen eine akut verlaute fast isolierte Darmtuberkulose; ausserdem werde ich anhangsweise zwei Beobachtungen aus früherer Zeit mitteilen, bei denen klinische resp. grob anatomische Erscheinungen eine Untersuchung veranlasst hatten.

1) Ueber eine besondere Veränderung der Nervenfasern u. s. w. Dt. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. 15.

2) Beiträge zur Pathologie, p. 234.

3) Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Rückenmark der Kinder. Jahrb. f. Psych. Bd. 18.

4) C. Mayer. Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. 12.

5) Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciosöser Anämie etc. Dt. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 14.

Auf die Durchführung einer klinischen Aufnahme des Nervensystems habe ich nach einigen misslungenen Versuchen verzichten müssen. Das Phthisikermaterial der Pflegeanstalt Hördt setzt sich — wie auch wohl andernorts — fast ausschliesslich aus jenen meist tief verblödeten Katatonikern und Hebephrenen zusammen, deren ganzes unhygienisches Dasein zur Phthise disponiert und von denen ja auch erfahrungsgemäss der grösste Teil an Phthise zu Grunde geht. Sensibilitätsuntersuchungen sind auch bei den am wenigsten abgestumpften von diesen von vornherein unmöglich. Aber auch die Untersuchung der Motilität stösst auf die grössten Schwierigkeiten, unsomehr, da die allgemeine Körperschwäche besonders in den unteren Extremitäten oft eine Parese vortäuscht — vorzüglich im Peroneusgebiet —, ohne dass eine solche in der That vorliegt. Nicht minder sind trophische Störungen eine so häufige Zugabe der sekundären Demenz einerseits, der Phthise andererseits, dass sie für die Diagnose einer Rückenmarkaffection nicht in Betracht kommen können. Etwas mehr Hoffnung hatte ich auf eine Untersuchung der Reflexe gesetzt, ich bin aber auch dabei zu keinen konstanten Resultaten gekommen, da sich unter den zur Untersuchung gelangten zufällig eine besonders grosse Zahl ganz tief Verblödeter, ängstlich Widerstrebender fand. Unter Zuhilfenahme meiner sonstigen Erfahrungen an geisteskranken Phthisikern kann ich daher nur bestätigen, dass die Steigerung der Reflexe die Regel, Fussklonus ein- oder doppelseitig bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen recht häufig ist. Einige Male konnte ich konstatieren, dass die vorher normalen oder gesteigerten Reflexe in den letzten Wochen des Lebens schwächer wurden, selbst (zweimal) bis zum vollständigen verschwinden. Die Zahl der Fälle, die dauernd darauf untersucht werden konnten, ist aber noch zu gering, als dass ich Schlüsse daraus ziehen könnte.

Fall I. Salome St. . . . , aufg. den 20. Januar 1896, 26 Jahr alt. Keine hereditäre Belastung. Psychose: hebephrene Form der Dementia praecox. Ende März ein normaler Partus. Starke motorische Unruhe, bald verblödet. Im Herbst 1899 nach Hördt.

29. Juni 1900. Pat. soll seit einiger Zeit schlecht aussehen, zu Durchfällen neigen und abmagern. Nachtschweisse, Leichtes Fieber. Auf den Lungen die Erscheinungen einer mässig vorgeschrittenen einseitigen Spitzenerkrankung. Im Sputum Tbc.

Rapider Verlauf: Täglich einige Durchfälle, die gegen jede Behandlung refraktär sind. Febris hectica. Lungenerscheinungen breiten sich rasch aus. Im August intermittierendes Fieber mit Tagesunterschieden bis 3,5°.

Exitus am 6. September 1900. Autopsie 11 h. p. m. An dem etwas blassen Gehirn makroskopisch nichts auffallendes. Rückenmarkshäute zart; Substanz weich, graue Säulen sinken auf dem Querschnitt ein.

Ausgebreitete ulceröse Phthise beider Lungen. Eine mässige Anzahl frischer Tuberkel und kleiner Geschwüre im Darm. Ein grösseres Geschwür im Coecum. Anämie aller Organe.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

1) Untersuchung nach Marchi. Querschnitte des $\frac{4}{5}$ Halssegments zeigen folgendes: Hinterstränge fast in toto sehr stark schwarz getüpfelt. Besonders intensiv ist das auch von zahlreichen Lücken durchsetzte

mediale Wurzelgebiet betroffen, rechts noch stärker als links. Hier liegen auch zahlreiche grosse Körnchenzellen. Stark durchsetzt von Markschollen etwas feineren Kalibers sind die Goll'schen Stränge bis über $\frac{2}{3}$ ihrer Höhe, das betroffene Gebiet bildet einen mit breiter Basis der Peripherie auisitzenden, etwas unregelmässigen Keil. Ein schmaler Streif an der hinteren Commissur, sowie die mittlere Zone des Burdach'schen Stranges (nach Bechterew) sind beträchtlich weniger afficiert, die hintere Zone desselben ist annähernd normal. Die eintretenden Bündel der hinteren Wurzeln sind von groben Schollen und Tropfen, sowie von Körnchenkugeln sehr stark durchsetzt; der extramedulläre Teil der Wurzeln bis auf die „physiologische Degeneration“ absolut frei. Ziemlich starke feine Tüpfelung der in das Hinterhorn einstrahlenden Bündel.

In den Seitensträngen sind beide Kleinhirnbahnen von einer beträchtlichen Zahl meist grober Schollen und Körnchenkugeln besetzt; in den Pyramidenseitensträngen ebenfalls noch zahlreiche, wenn auch weniger und feineren Kalibers. Gowers'sche Stränge nur wenig beteiligt, etwas mehr wieder der Vorderstrangquerschnitt, überall die rechte Seite stärker. Die vordere weisse Commissur zeigt kaum mehr, als die normale feine Tüpfelung, nur vereinzelte grobe Schollen. In der grauen Substanz treten nur wenige Partien — Eintrittsstellen der vorderen Wurzelbündel — stärker hervor; meist ist dieselbe intakt. Körnchenkugeln und Fetttropfen hier nur um die Gefässe. Ganglienzellen meist stark pigmentiert resp. geschwärzt.

Im $\frac{7}{8}$ Segment ist die Tüpfelung in den Hintersträngen etwas geringer, ihre Configuration insofern verändert, als das mit groben Schollen durchsetzte Lückenfeld mehr gegen die Peripherie verlagert ist und die ventrale Hälfte der Hinterstränge so viel freier erscheint. Etwas stärker beteiligt ist der rechte Pyramidenstrang, die übrigen Bahnen alle schwächer.

Längsschnitte — etwas schräg gefallene Sagittalschnitte beider Hälften — lassen das Ueberwiegen der Veränderungen auf der rechten Seite besonders deutlich hervortreten. Die lateralen Partien der Hinterstränge sind hochgradig mit zu kurzen Reihen gruppierten Kugeln und Körnchenzellen durchsetzt. Nicht so zahlreiche, aber zu langen Reihen, die oft das ganze Gesichtsfeld durchziehen, vereinigte Schollen in den übrigen Bahnen, am dichtesten im Goll'schen Strang stehend. Besonders auffallend — weil aus sehr groben Schollen zusammengesetzt — sind diese Reihen in den Kleinhirnbahnen, sowie im Rand der Vorderstränge.

Das Brustmark wurde in fünf Höhen nach Marchi untersucht. Das oberste Brustmark (D 2) schliesst sich noch dem Aussehen des Halsmarks an, nur zeigen sich in der Wurzeintrittszone der Hinterstränge an Stelle der von Schollen durchsetzten Lückenfelder viel vereinzeltere Schollen; auch ist die Beteiligung der Wurzelfasern viel geringer. Am stärksten afficiert ist die hintere Hälfte der Goll'schen Stränge. Im mittleren Brustmark ist die Tüpfelung nur gering und im allgemeinen diffus; nur die beiden Pyramidenseitenstränge, sowie eine schmale Zone an der hinteren Peripherie zu beiden Seiten des medianen Septums, etwas weniger die Vorderstrangbündel heben sich als stärker beteiligt daraus hervor.

Im unteren Brustmark ist das Bild wesentlich verändert. Die beiden Pyramidenseitenstränge sind dicht von schwarzen Schollen erfüllt. Sie heben sich dadurch ganz scharf von der vorderen Partie der Seitenstränge ab, ebenso von der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz. Auch ein kleiner Keil, vor der Lissauer'schen Zone gelegen, ist garnicht oder gering beteiligt. Die Vorderstrangbündel sind ebenfalls jetzt viel stärker erkrankt, die Affection der Hinterstränge ist eine geringe und diffuse.

Dies Verhalten setzt sich in ähnlicher Weise durch das ganze Lendenmark fort. Die Pyramiden treten schon bei Lupenbetrachtung scharf hervor. Die fast gleich starke Degeneration im Vorderstrang hat sich mehr begrenzt als im Brustmark, sie nimmt in dem einen die ganze Medianseite und den freien Rand ein. Auch die Hinterstränge sind mit schwarzen

Körnern und dicken Schollen wieder stärker durchsetzt, wenn auch nicht annähernd so stark als im Halsmark und in mehr diffuser Weise.

Die vorderen Wurzeln führen innerhalb des Rückenmarks reichlich feine Körnchenreihen, aber nur wenig grobe Schollen; die hinteren sind viel weniger afficiert.

Im Sacralmark finden sich nur noch in der hinteren Hälfte der Seitenstränge mässig reichlich grobe Schollen.

In allen Höhen führen die Adventitialscheidern der Gefässe zahlreiche grosse Fetttropfen. Die Lissauer'sche Zone, die hintere Zone des Burdach'schen Stranges, die Seitenstranggrundbündel sind überall als ganz oder fast intakt zu bezeichnen. Im Halsmark wurde eine hintere Wurzel bis in das Spinalganglion verfolgt, ohne dass sie eine Veränderung erkennen liesse.

2) Färbung nach van Gieson.

Markscheidenpräparate lassen zwar den Faserausfall in den Hintersträngen deutlich erkennen, liefern aber sonst wenig instruktive Bilder und werden durch die v. Gieson'sche Färbung völlig ersetzt.

Am auffallendsten ist auch hier das Aussehen der medialen Wurzelzone im Halsmark. Im obersten Halsmark in Form eines schmalen Streifens beginnend, dann breiter und keulenförmig werdend, zeigt sich beiderseits makroskopisch im Hinterstrang ein heller Fleck. Im untersten Halsmark zieht derselbe sich aus der vorderen Partie der Hinterstränge zurück und lagert sich medial von den noch horizontal getroffenen eintretenden Wurzelbündeln. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt dieser Fleck — links weniger stark als rechts — das Bild des „blasigen“ Stadiums der Myelitis. Zahlreiche grosse Lücken durchsetzen das Gebiet. Einzelne dieser Lücken scheinen ganz leer zu sein; die meisten jedoch haben einen Inhalt, meist krümlige Massen, einen gewundenen, scharf tingierten Axencylinder; eine beträchtliche Anzahl schliesst grosse, nach v. G. sich blassviolett tingierende Zellen mit dunkel gefärbtem Kern ein. Viele dieser Zellen lassen Vakuolen erkennen, bald einzeln, bald so zahlreich, dass die Zellen ein wabenartiges Aussehen bekommen. Sie entsprechen offenbar zum grössten Teil entfalteten Körnchenzellen, doch ist zu bemerken, dass sich auch an Marchipräparaten vereinzelt solche Vakuolen neben Fettkörnchen nachweisen lassen.

Viele dieser Zellen sind auch in das Gewebe eingebettet, ohne gerade den Raum einer Lücke einzunehmen, nicht selten so zahlreich, dass die ganze Partie einen blassvioletten Schimmer erhält. Ferner findet sich mehrfach eine deutliche Gliawucherung innerhalb des Zerfallsgebietes. Die Nervenlemente sind hier völlig zugrunde gegangen, die Lücken viel enger geworden, sodass ein ziemlich engmaschiges Netz verdickter Gliabalken entstanden ist. Eine Ansammlung lymphoider Elemente ist nicht vorhanden, ebensowenig eine Vermehrung oder stärkere Füllung der Gefässe, also kein Zeichen von Entzündung. Auch werden jene für akute Degeneration der Axencylinder charakteristischen grossen Scheiben vermisst. Die Axencylinder sind vielfach noch in dem krümlig zerfallenen Material bruchstückweise erkennbar.

Lücken und Körnchenzellen treten ferner diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet auf, jedoch nirgends mehr in herdförmig gehäuftter Weise. Auffallend ist besonders das verhältnismässig intakte Aussehen der Kleinhirnseitenstrangbahnen, die am Marchipräparat sich stark afficiert erwiesen. Zu erwähnen ist sodann noch die nicht unbeträchtliche diffuse Gliavermehrung in den Goll'schen Strängen, die dieselben schon makroskopisch erkennbar macht. In der oberen Hälfte des Halsmarks tritt die Helweg'sche Dreikantenbahn deutlich hervor.

Im Brust- und Lendenmark ist die geschilderte keulenförmige Degenerationszone nicht mehr vorhanden. Die Hinterstränge unterscheiden sich im Aussehen nur wenig von dem übrigen Rückenmarksquerschnitt. Ueberall die grossen blassen Zellen, seltener in Lücken, meist im Gewebe gelegen; in der hinteren Hälfte der Seitenstränge sind sie vielleicht etwas zahlreicher und häufig in Gruppen von 2—3 zusammengelegt. Glia-

vermehrung ist in den unteren Partien nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen.

Die hinteren Wurzeln zeigen im Hals- und Lendenmark, weniger im Brustmark das Bild der hydropischen Pseudodegeneration. Während die Marchifärbung zwischen den Hals- und den Lendenwurzeln einen sehr beträchtlichen Unterschied erkennen lässt — die ersteren sind ganz enorm geschwärzt, letztere nur wenig — ist ein solcher hier nicht festzustellen.

Unter Zugrundelegung dieses Falles als Paradigma kann ich mich bei Schilderung der übrigen kürzer fassen.

Fall II. August F., aufgenommen den 6. Februar 1896, 40 Jahre alt. Im 17. Lebensjahre Gonorrhoe, sonst keine Krankheiten bekannt. Psychose: Katatonie. Mutacismus, Stereotypien. Keine motorische Unruhe, vorübergehend Nahrungsverweigerung.

Ende Juni 1900 wird bei dem schon längere Zeit (wie lange?) bettlägerigen Kranken eine weit vorgeschrittene Phthise konstatiert. Beide Lungen in grosser Ausdehnung erkrankt, rechts grosse Kaverne. Hohes Fieber, oft vom Typus inversus. Keine Durchfälle. Am 4. August 1900 nach langem Todeskampf Exitus letalis.

Autopsie 7 h. p. m. Hirnsubstanz blass. Atypische Windungskonfiguration. Rückenmark makroskopisch normal, Lungen bis auf den linken Unterlappen ulcerös zerstört. Keine Darmtuberkulose. Organe blass.

Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Untersucht nach Marchi Halsmark in drei, Brustmark in einer, Lendenmark in zwei Höhen (Querschnitte).

Mässig starke Durchsetzung der Goll'schen Stränge des Halsmarks mit feineren und gröberen schwarzen Schollen. Dieselben liegen in den Fasern oder zwischen denselben. Die übrigen Bezirke der Hinterstränge weniger, besonders die hintere Zone der Burdach'schen Stränge garnicht beteiligt. In den hinteren Wurzeln zahlreiche, aber meist nur feine Körnchen; der Befund übertrifft kaum die „physiologische Degeneration“; ebensowenig in der vorderen weissen Kommissur. Auch der übrige Rückenmarksquerschnitt zeigt wenig mehr als das gewöhnliche Bild; nur hier und da eine Anzahl gröberer Schollen dicht beisammen liegend. In den adventitiellen Gefässräumen zahlreiche dicht gedrängte Fetttropfen und einzelne Körnchenkugeln; beide auch im pialen Raum. Die untersuchte Höhe des (oberen) Brustmark ist vom Halsmark kaum verschieden; die Tüpfelung in den Hintersträngen nimmt eine etwas breitere Basis ein und reicht nur bis über die Mitte der Tiefe der Stränge nach vorn.

Im Lendenmark geringe diffuse Tüpfelung der Hinterstränge, die nur mit Reserve als pathologisch anzusehen wäre. Dagegen ziemlich starke und vorwiegend durch grobe Schollen hervorgerufene in der hinteren Hälfte der Seitenstränge — bis zur Peripherie reichend und auch hier die Grenzschicht der grauen Substanz freilassend — und geringere in den Vordersträngen. Auch bekommt man nicht selten längsgetroffene Fasern zu Gesicht, die in toto aus groben Schollen zu bestehen scheinen; in den hinteren und vorderen Wurzelbündeln, ferner quer durch die Pyramiden ziehende und solche in der Umgebung des Centralkanals. Die graue Substanz ist intakt.

Van Gieson'sche Färbung zeigt im Halsmark bis tief in das Brustmark hinab eine Lichtung der Goll'schen Stränge mit beträchtlicher Gliawucherung, Eingestreut sind zahlreiche, aber stets einzeln liegende gequollene Axencylinderquerschnitte und grosse, blasige Zellen mit dunklem Kern, die zum Teil neben Resten eines geschwumpften Axencylinders zu liegen scheinen. Auf dem übrigen Querschnitt keine Lichtung oder Gliavermehrung. Wohl aber findet man mehrfach in kleinen Herden zusammenliegende Gruppen von stärker gequollenen und in Zerfall begriffenen Axencylindern, besonders am vordern Winkel des Marks, aber auch in der Tiefe an grösseren Septen gelegen. Die Quellung erreicht bisweilen den Grad der bei der akuten Axencylinderdegeneration beobachteten.

Jene grossen mit Vacuolen erfüllten Zellen sind zerstreut im ganzen Rückenmark zu treffen, am häufigsten noch und auch in Gruppen zusammen in den Seitensträngen (hintere Hälfte) des Lendenmarks.

Starke Anhäufung von Corp. amylic findet sich in den Hintersträngen und besonders in den hinteren Wurzeln, wo sie einen dichten Wall bilden; dieselbe überschreitet jedenfalls das in diesem Alter Gewöhnliche. Im übrigen zeigen die hinteren Wurzeln nur ein geringes Oedem.

Fall III. Eugenie D. . . . , aufgenommen 23. Februar 1893, 26 Jahr alt. Vor drei Jahren Typhus; ein Partus. Imbecillität mit Verschlimmerung in der Pubertät. 1894 nach Hördt. Stupor mit zornigen Affekten.

Im November 1900 wurden bei der Pat. ganz geringe Lungenerkrankungen konstatiert; mässiges Fieber. Am 21. November Durchfall mit anfangs sehr hohem (40,5), dann etwas geringerem, unregelmässigen Fieber. Die Durchfälle sind äusserst profus, schleimig-wässrig, durch kein Mittel zu beeinflussen. Pat. stirbt unter allen Zeichen der Erschöpfung am 29. November 1900.

Autopsie 4½ h. p. m. Gehirn sehr blass. Rückenmarkssubstanz blass und von geringer Konsistenz. Frischer subduraler Bluterguss im Cervicalteil. Kleine Kaverne in der linken Lungenpitze, einzelne tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen. Frische Tuberkel und zahlreiche kleine Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Milztumor. Chronische Nephritis. Frische Tuberkel-eruption in einer Niere. In beiden Ovarien Cysten mit verkästem Inhalt.

Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Untersuchung nach Marchi ergibt nur stärkere feine Körnelung in den hinteren Wurzeln und der vorderen Commissur; im übrigen Rückenmarksquerschnitt einzelne grobe Schollen. Also nichts pathologisches.

Auch der Befund nach anderen Methoden ist negativ. Hervorzuheben ist nur eine makroskopisch eben sichtbare Heterotopie grauer Substanz im Lumbalmark (Hinterstränge).

Fall IV. Theobald K. . . . , aufgenommen den 14. März 1899 im Alter von 18 Jahren, nach ½jährigem Bestehen der Psychose. Ein Geschwister an Phthise gestorben. Diagnose: Hebephrenie. Juni 1900 nach Hördt. Seit Anfang Oktober leichte Temperatursteigerungen und körperlicher Verfall, die den Verdacht auf Phthise wachrufen. Objektiver Lungenbefund sehr unsicher. In nächster Zeit unregelmässiges Fieber mit tiefen Remissionen und häufigem Typus inversus. Lungenerkrankungen werden deutlicher und lassen sichere Diagnose stellen, obwohl kein Sputum vorhanden ist. Im Januar 1901 konnte grosse Ausdehnung bei geringer Intensität der Erscheinungen festgestellt werden. Tuberkulöses Hautgeschwür der Nates und Neigung zu Herpes. Ende Januar ist die Erkrankung weit vorgeschritten; Febris hectica bis continua mit morgentlichem Gipfel. Unter Durchfällen und hochgradiger Anorexie im Febr. rapider Verfall. Exitus am 19. Februar.

Autopsie: 26 h. p. m. Ausgedehnte tuberkulöse Peribronchitis beider Lungen, in den Oberlappen schon bis zur Bildung kleiner Kavernen gediehen. Frische Nierentuberkulose. Darm intakt. Am Centralnervensystem nichts Auffallendes. Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Der mikroskopische Befund schliesst sich in den wesentlichen Punkten an Fall I an. Im Halsmark sind bei Marchi'scher Färbung die Goll'schen Stränge sehr dicht mit Schollen mittlerer Stärke besetzt, mehr als in allen anderen Fällen. Ihre Flaschenform tritt dadurch sehr deutlich hervor. Die Wurzeleintrittszone ist nicht so dicht, aber immer noch reichlich von groben Schollen, Tropfen und Körnchenzellen durchsetzt; daneben starke Lückenbildung. Die hintere Zone der Burdach'schen Stränge ist auch hier wieder fast frei, vollkommen die Lissauer'sche Zone. Die Kleinhirnbahnen sind von mässig zahlreichen groben Schollen und Tropfen durchsetzt. Ausserdem findet sich auf dem ganzen Querschnitt der weissen Substanz reichlich feine Körnelung mit vereinzelten groben Schollen.

Im Lendenmark ist die Wurzeleintrittszone mindestens gleich stark ergriffen wie im Halsmark (im Gegensatz zu Fall I). Die den Goll'schen Strängen entsprechende Partie fehlt natürlich; das „ovale Hinterstrangfeld“ ist frei. Die Pyramidenseitenstränge sind beiderseits sehr dicht mit groben Schollen besät, bis an die normales Aussehen zeigende Grenzschicht der grauen Substanz; fast gleich stark ergriffen ist ein Saum der Vorderstränge, der wie eine Kappe dem medialen Winkel aufsitzt. Der übrige Teil des Vorderstranges, sowie der zwischen den austretenden Wurzelbündeln gelegene Teil des Querschnitts ist schwächer beteiligt, der Rest des Seitenstrangs bis auf die erwähnte feine Körnelung nur sehr gering, sodass die Grenze gegen die Pyramidenbahnen sehr scharf erscheint.

Hintere und vordere Wurzeln sind intramedullär stark mit Schollen und Tropfen durchsetzt, enthalten auch Körnchenzellen; einzelne Fasern, auch der vorderen Wurzeln, sind bis weit in die graue Substanz hinein geschwärzt. Die Gefässcheiden sind besonders im Lendenmark von grossen Mengen Fetttropfen erfüllt, die die Gefässwand bisweilen völlig maskieren.

Sagittal- und Frontalschnitte geben entsprechende Bilder. Die hinteren Wurzeln fallen viel weniger auf, als in Fall I; der Querschnitt der vorderen Kommissur ist überall normal. Im Dorsalmark erscheint die Erkrankung der Hinterstränge besonders intensiv; auch die Pyramidenseitenstrangbahnen sind sehr deutlich an dem Auftreten von Schollenreihen erkennbar. Dieselben heben sich im Lendenmark von der vorderen Hälfte der Seitenstränge, der Grenzschicht und der Lissauer'schen Zone sehr präcis ab. In den Vordersträngen stösst man auf stärkere Anhäufung grober Schollenreihen erst in der Nähe der Medianebene.

An van Gieson- (und Markscheiden-) Präparaten sind die Goll'schen Stränge im Halsmark schon makroskopisch erkennbar. Ihre Glia ist verdickt, enthält vergrösserte Spinnzellen, dazwischen einzelne Körnchenzellen. Die schon nach Marchi-Behandlung als „Lückenfeld“ erkennbare Zone des Hinterstranges zieht sich durch das ganze Rückenmark, wenn auch in verschiedener Intensität. Lücken, sowie die mehrfach geschilderten grossen, vacuolisierten Zellen, sind nicht so dicht, wie in Fall I, auch zeigt sich noch nirgends eine Schrumpfung. Am ausgeprägtesten ist die Erscheinung in der Cervicalanschwellung, am geringsten im oberen Brustmark, wo die Lücken nur vereinzelt stehen, während hier das Aussehen, das die Goll'schen Stränge im Halsmark haben, viel verbreiteter ist. Im unteren Brust- und im Lendenmark ist die Lückenbildung dann wieder viel stärker; hier stehen auch in den Vordersträngen die Lücken so dicht, das man von einem Lückenfeld sprechen kann. Im übrigen sind Lücken und grössere Zellen reichlich über den ganzen Querschnitt verteilt, in den Pyramidensträngen des Lendenmarks die letzteren besonders zahlreich im Gewebe. Das Aussehen der Seiten-, z. T. auch der Vorderstränge ist im Lendenmark eigentümlich verwaschen, Glia und nervöse Elemente sind gequollen, stellenweise die Axencylinder in kleinen Herden in stärkerem Grade.

Hintere und vordere Wurzeln an der Austrittsstelle exquisit ödematös. Adventitielle Gefässscheide vielfach erweitert, enthält körnige Massen, auch blasse Tropfenschatten und vereinzelt Kernanhäufungen. In den grauen Vorderhörnern des Halsmarks einzelne mikroskopische Blutungen. Eine gleiche frische Blutung im Hinterstrang des Halsmarks.

Fall V. Josefina F. . . . , r. 3. November 1894, 20 Jahr alt. Vater an Phthise gestorben. Dementia praecox; schnell verblödet. September 1897 nach Hördt.

Phthise wurde im Juli 1900 festgestellt; nähere Untersuchung der widerstrebenden Kranken unmöglich.

Erkrankt anfangs September an Typhus. Nach Rückgang der Erscheinungen schwindet das Fieber nicht, nimmt schliesslich einen hektischen Charakter an; ausgedehnte Lungenerkrankung. Exitus am 27. Oktober 1900.

Autopsie 5 h. p. m. Centralnervensystem in toto sehr klein (Gehirngewicht 1080), aber ohne Zeichen von Atrophie, von guter Konsistenz. In

der rechten Lungenspitze eine wallnussgrosse abgekapselte Kaverne, in der linken eine nicht abgekapselte frischere. Ausgedehnte käsige Peribronchitis beider Lungen. Im Darm frische glatte Narben der Peyer'schen Plaques.

Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Marchi-Präparate dieses Falles lassen spezifische Veränderungen nicht erkennen. Wohl aber finden sich ältere Herde. Die eine (rechte) Hälfte des Rückenmarks ist überall schmaler, als die andere, was besonders an den Vordersträngen auffällt.

Schon im obersten Halsmark ist ein Faserausfall in den Goll'schen Strängen zu bemerken. Derselbe erstreckt sich rechts mehr diffus bis an die hintere Kommissur; links ist er weniger ausgedehnt, geht bis etwa $\frac{2}{3}$ der Tiefe und lässt einen schmalen Keil an dem medianen Septum mit peripherer Basis frei. Die hintere Hälfte des rechten Seitenstranges zeigt ebenfalls geringen diffusen Faserausfall. Im dritten bis vierten Segment werden die Veränderungen deutlicher; links fehlen in einer kleinen Part e am medianen Septum fast sämtliche Markfasern; auch sonst ist der Faserausfall viel beträchtlicher. In der unteren Hälfte des Halsmarks treten in den Hintersträngen zahlreiche Degenerationsherde auf, rechts häufiger und grösser. Dieselben bleiben von der grauen Substanz überall entfernt, setzen sich aber hier und da bis an die Peripherie fort. Infolge der sekundären Degeneration ist ihre Abgrenzung nirgends eine scharfe.

Schon vom 7. Halssegment treten ausserdem Herde im rechten Seitenstrang auf, nachdem sich weiter oben drei bis vier kleinere und nicht so kompakte gezeigt hatten. Im Seitenstrang sitzt der grösste Herd in der hinteren Hälfte im Brustmark; er beschränkt sich nicht auf die Pyramidenbahn, sodass sich, wie erwähnt, auch aufwärts von ihm eine mässige diffuse sekundäre Degeneration findet. Eine grosse Anzahl kleinerer Herde durchsetzt auch den Vorderseitenstrang; sie reichen, wie auch die in den Hintersträngen, bis in das obere Brustmark. Im unteren Brust- und im Lendenmark ist nur noch die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn nachzuweisen, die im untersten Lendenmark auch nur mehr gering ist. Die absteigende Degeneration in den Vorderseitensträngen, sowie in den seitlichen Partien der Hinterstränge endet bald unterhalb der Herde.

Bei stärkerer Vergrösserung erweisen sich die Herde als gliöse Narben. Das Centrum der grössere, ist etwas gelockert, im übrigen bestehen sie aus einem sehr dichten Filz von Fasern mit ziemlich reichlichen, aber nicht in Haufen liegenden Kernen. Markhaltige Fasern enthalten sie entweder gar nicht mehr oder nur ganz vereinzelt. Sie gehen allmählig in die Umgebung über. Die Gefässe sind nicht vermehrt, die vorhandenen eng und mit verdickten hyalinen Wandungen. Keine Körnchenzellen.

Hier und da, besonders an den kleinen Herden des Vorderstrangs, scheint noch ein Weiterschreiten stattzufinden; wenigstens sind die Nervenfasern der Nachbarschaft gruppenweise leicht gequollen und in köinigem Zerfall begriffen. Auch hier fehlen Körnchenzellen und Marchi-Veränderungen.

Die graue Substanz ist frei.

Fall VI. Franz M. aufgenommen 11. November 1895 nach mehrjährigem Bestand der Krankheit. Potator. Paranoide Form der Dementia praecox. Phthise festgestellt im Februar 1898. Beiderseitige geringe Spitzenerkrankung; mässiges Fieber. Erscheinungen gehen unter Kreosotgebrauch allmählich zurück. Im September 1900 neuerdings leichtes Fieber, von Dezember an stärkerer Fortschritt der Krankheit. Januar 1901 lebhafteste Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten. Tremor. Fieber gering oder ganz fehlend. Unter allmählicher Zunahme der Dyspnoe und allgemeiner Abmagerung naht das Ende. Am 25. Mai 1901: Kniephänomene schwach, links kaum zu erzielen. Oedeme, Decubitus, wechselnde Pupillen. Stuhl fast dauernd retardiert. Am 29. Mai 1901 Exitus letalis.

Autopsie 5 h. p. m. Ulceröse Tuberkulose beider Oberlappen und des rechten Unterlappens, frischere des linken Unterlappens. Braune Herz-

atrophie. Fettige Degeneration der Nieren. Zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im oberen Dickdarm.

Am Centralnervensystem makroskopisch nicht auffallendes.

Rückenmark in Müller-Formol gehärtet. Behandlung nach Marchi. Querschnitte des Halsmarks lassen in den Goll'schen Strängen eine ziemlich scharf begrenzte grobe, dichte Tüpfelung erkennen. Dieselbe sitzt mit breiter Basis dem Rand auf, verschmälert sich erst schnell, dann langsam und reicht bis über $\frac{2}{3}$ der Tiefe. Die seitlichen Partien nur in mässiger Weise und diffus von groben und feinen Körnern durchsetzt. In den hinteren Wurzeln nur feine Körner in kurzen Reihen. In den Randpartien der hinteren Seitenstränge wenige sehr grobe Schollen; der übrige Querschnitt normal. In der vorderen Commissur das bekannte Bild.

Im Uebergangsteil zum Brustmark ist insofern eine Aenderung zu verzeichnen, als die Degenerationsfigur breiter ist und bis an die hintere Commissur reicht; dafür sind die Schollen weniger dicht gestellt. Aehnlich ist das Verhalten noch im unteren Brustmark, wo jedoch auch eine feine Körnelung in den Pyramidenseitensträngen sowie im Vorderstrang auffällt; keine groben Schollen in den Randpartien.

Im Lendenmark sind die hinteren Wurzeln stärker durchsetzt, ebenso die Wurzeleintrittszonen; das ovale Feld sowie die kleine vordere Hälfte der Hinterstränge ist frei. Die Pyramidenstränge enthalten nur wenig reichlich grobe Schollen, heben sich dadurch aber immer noch von den benachbarten Bahnen ab. In den Vordersträngen nur einzelne recht grobe Schollen.

Sagittalschnitte zeigen im Halsmark vorzugsweise einzelne Reihen grober Schollen in der Randpartie der Seitenstränge, zahlreichere in den Hintersträngen, besonders dicht stehende längere und kürzere in den Goll'schen. Auch im Brustmark sind die Hinterstränge stark ergriffen; die Schollenreihen durchlaufen oft die ganze Schnitthöhe. Im Lendenmark ist die Erkankung der Pyramidenbahnen zwar gering, aber doch entschieden deutlicher als am Querschnitt erkennbar. Die Hinterstränge sind auch hier stark afficiert; es finden sich zahlreich sehr grobe und lange Schollenreihen.

Färbung nach van Gieson und Mallory ergibt eine leichte Gliavermehrung in den Hintersträngen des Halsmarks, sonst nichts Abnormes, speciell keine Körnchenzellen, obwohl solche an Marchipräparaten erkennbar waren; ich habe allerdings nur wenig Schnitte gefärbt.

Fall VII. Benjamin F., aufgenommen 1887 im Alter von 37 Jahren. Anamnese unbekannt. Paranoide Form der Dementia praecox. Schon im April 1890 Phthise festgestellt, mit mässigem Fieber. Ueber weiteren Verlauf fehlen Angaben bis Juni 1900; damals bestand ein sehr vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung. Verlauf auch weiterhin sehr chronisch. Wenig oder gar kein Fieber. Von Januar an grosse, auch zu Ohnmachten führende Schwäche. Am 5. März nachts Tod an Hämoptoe.

Autopsie 8 h. p. m. Alte Pachymeningitis hämorrh. int. Geringe Hirnatrophie (Gewicht 1105). Rückenmark im Dorsalteil stark erweicht. Alle inneren Organe blass. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen, die zu starker Schrumpfung, aber nicht zu Kavernen geführt hat.

An dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark makroskopisch nichts Auffallendes. Marchipräparate (Querschnitte) lassen keine sicher krankhafte Veränderung erkennen. Ueberall nur die feine „physiologische“ Körnelung, in den längsgetroffenen Fasern — hintere und vordere Wurzeln, vordere Commissur — stärker, vielleicht auch in einem beschränkten Teil der Goll'schen Stränge des Halsmark. In den perivascularären Räumen zahlreiche Fetttropfen.

An van Gieson-Präparaten das Bild einer mässig vorgeschrittenen hydropischen Quellung. Die Veränderung der Nervenfasern ist noch gering: Quellung der Markscheiden, viel seltener der Axencylinder. Typisch ist dagegen das Verhalten der Glia; besser als eine Beschreibung kennzeichnet sie der prägnante Ausdruck Minnich's, dass die Glia einen „bröckligen Guss“ darstelle. Die Erscheinung ist diffus, bevorzugt aber

die Hinterstränge und den Rand, fehlt auch in der grauen Substanz nicht. Amorphes Exsudat in den Gefässräumen.

Fall VIII. Karl Br. . . . , aufgenommen 1889 im Alter von dreissig Jahren. Phthise in der Familie des Vaters. Schon jahrelang vor der Aufnahme abenteuerliches Leben. Paranoide Form der *Dementia praecox*. Im April 1901 wird bei dem noch wohlgenährten, lebhaften, unruhigen Kranken eine vorgeschrittene Phthise konstatiert. Schon Oedeme. Geringses oder kein Fieber. Subjectives Befinden leidet kaum; Pat. entwickelt bis zwei Stunden a. m. einen sehr regen Appetit. Am 16. Mai 1901 starke Dyspnoe, schon am 17. Exitus.

Autopsie 19. h. p. m. Peribronchitis tub. beider Lungen, Kavernen in den Oberlappen. Viele grosse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Centralnervensystem makroskopisch o. B.

Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit und Müller-Formol gehärtet. Marchiquerschnitte zeigen zunächst eine ganz diffuse, feinkörnige Tüpfelung, die auch die graue Substanz nicht freilässt. Sehr dicht stehen die Körnchen und sind auch mit größeren Schollen gemischt in den Goll'schen Strängen des Halsmark. Im Lendenmark treten wieder die Pyramidenbahnen durch stärkere Beteiligung hervor; doch muss man schon sein Augenmerk darauf richten. Dass keine Täuschung vorliegt, beweist der Befund der Längsschnitte. Die Gefässräume sind stark erweitert und vielfach mit Fetttropfen, aber auch mit Körnchenkugeln (Zellen?) stark angefüllt. Auf Sagittalschnitten erweist sich, dass, wie zu erwarten, der feinen Körnelung des Querschnitts eine Reihenbildung im allgemeinen nicht entspricht. Im Hals- und Brustmark finden sich in den Vorder- und Seitensträngen nur einzelne grobe Schollenreihen; stärker durchsetzt sind die Hinterstränge, besonders wieder in der Nähe der Medianlinie. Im Lendenmark liegen sie etwas reichlicher, mehrere in jedem Gesichtsfeld, in den Seitensträngen, und zwar ausschliesslich in der hinteren, den Pyramidenbahnen entsprechenden Partie. Auch die Hinterstränge sind nicht frei. Körnchenzellen im Verlauf der Reihen sind nicht selten. So findet sich im Vorderstrang des Halsmarks eine ein mm lange enge Längsspalte, die von einer ganzen Reihe Körnchenzellen erfüllt ist.

Der Befund am v. G.-Präparat ist nur gering: Markscheiden vielfach gelockert, stellenweise am Rand schollig zerfallen; Axencylinder jedoch fast durchgängig intakt. Glia in den Goll'schen Strängen ein wenig vermehrt, nicht gequollen. Einzelne Gewebslücken und grosse vacuolisierte Zellen, letztere jedoch sehr spärlich.

Fall IX. Salomon St. . . . , aufgenommen 9. Januar 1872, 25 Jahr alt. Taubstumm (wie eine Schwester). *Dementia praecox*. Nach einigen Jahren verblödet. Führt ein rein vegetatives Dasein, kann nicht untersucht werden. Am 5. Januar mit profusen Durchfällen erkrankt, fiebert (lässt Temperatur nicht messen). Rapider Verfall. Exitus schon am 8. November 1900.

Autopsie 12 h. p. m. Leptomeningitis chronica der Gehirnconvexität. Zahllose frische und ältere tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Mesenterialdrüsen geschwollen und verkäst. Miliare Tuberkulose der Lungen. Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Marchi-Querschnitte zerfasern unter dem Messer, lassen bei oberflächlicher Betrachtung nichts abnormes erkennen. Längs- (Frontal-) Schnitte sind besser haltbar; sie zeigen im Halsmark nur ganz vereinzelte Schollenreihen in den Hintersträngen, in Brust und Lendenmark fehlen auch diese. Fettkugeln in den Gefässräumen. An v. G.-Präparaten nur geringe Faserquellung im vorderen Rückenmarkswinkel.

Fall X. Zenon K. . . . , aufgenommen am 7. Januar 1896, 42 Jahre alt. Mutter endete durch Suicid. Paranoide Form der *Dementia praecox*; keine stärkere Verblödung (frühere „phantastische Paranoia“ Kräpelin's).

Im Januar 1901 fällt körperlicher Verfall des Kranken auf, der auch etwas zugänglicher wird, aber jede Untersuchung, auch Temperaturfest-

stellung, ablehnt. Tuberkelbacillen im Sputum. Rapider Verlauf. Exitus am 10. April 1901.

Autopsie 6 h. p. m. Bohnengrosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste im äusseren Glied des linken Linsenkerns. Oblongata asymmetrisch (noch nicht näher untersucht; rechte Olive ragt fast ganz frei hervor). Rückenmark lässt keine Volumdifferenzen mehr erkennen, ist von guter Konsistenz. Ulceröse Tuberkulose beider Lungen. Frische Tuberkel und kleine Geschwüre im Dünndarm. Linke Niere infantil gelappt

Rückenmark in Müller-Formol gehärtet. An Querschnitten des Halsmarks (Marchibehandlung) wenig auffallendes. Wenig gröbere Schollen in der Wurzeleintrittszone der Hinterstränge, etwas reichlicher an der Basis der Goll'schen Stränge, sowie dicht an der hinteren Kommissur. Ausserdem nur der hintere Winkel der Kleinhirnstrangbahnen stärker getüpfelt, der übrige Querschnitt normal.

Im Lendenmark hebt sich beiderseits die Pyramidenseitenstrangbahn durch mässig starke grobkörnige Tüpfelung von der völlig normalen Nachbarschaft ab, ähnlich eine schmale Zone am Rand des Vorderstranges. Hinterstränge im Wurzeleintrittsgebiet wie im Halsmark.

Auch am Sagittalschnitt erweist sich die Pyramidenbahn als weitaus am stärksten verändert, schon im Brustmark, besonders aber im Lendenmark. Sie ist von ziemlich dicht stehenden, groben und sehr langen Schollenreihen durchzogen. Im Halsmark ist sie normal. Die Beteiligung der Hinterstränge ist geringer, aber doch wesentlich deutlicher, als am Querschnitt zu erkennen; die Reihen sind meist nur kurz. Ebenso im hinteren Abschnitt der Kleinhirnseitenbahn im Halsmark. Alle übrigen Partien zeigen nur ganz einzelne Schollenreihen; nur im Vorderstrang des Lenden- und Brustmarks in einer schmalen Randzone ähnliche Verhältnisse, wie in den Pyramidenseitenbahnen.

Am v. G.-Präparat nur spärliche über den ganzen Querschnitt verbreitete Zellen des geschilderten Charakters. Manche sind etwas kleiner als in den übrigen Fällen, aber alle mit deutlichem blassen Protoplasma-leib, öfters mit zwei bis drei Kernen. Da sie ihre Lücken bis auf schmale Spalten ausfüllen, sind sie nicht sehr auffallend und müssen gesucht werden; in den Seitensträngen des Lendenmarks sind sie weitaus am häufigsten.

Fall XI. Jean B. . . , aufgenommen 6. April 1897 im Alter von 36 Jahren. Diagnose: Katatonie. Dauernder Stupor; vorübergehend Nahrungsverweigerung. Tief verblödet. Steht längere Zeit unter dem Verdacht der Phthise, die sich jedoch nicht mit Sicherheit nachweisen liess. Nur vorübergehend leichtes Fieber. Im Frühjahr 1901 schneller Vertall, ausgedehnte Lungenerkrankungen, nur ganz geringe Temperaturen. Erst einen Tag a. m. höheres Fieber. Pat. litt in den letzten Wochen an Ödemen; die Kniephänomene waren erloschen. Exitus am 15. Mai 1901.

Autopsie 20 h. p. m. Hochgradige tuberkulöse Zerstörung der linken Lunge, kleine Kaverne im rechten Oberlappen. Zahlreiche kleine tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm.

Hirnsubstanz zum Teil schon stark erweicht, desgleichen Brust- und Lendenmark. Substanz überquellend. Hinterstränge fleckig grau im Lendenmark Gegend des Centralkanals glasig-grau durchscheinend in Grösse eines Stecknadelknopfes auf dem Querschnitt.

Rückenmark teils in Müller, teils in Müller-Formol gehärtet. Am gehärteten Präparat treten in den seitlichen Partien der Hinterstränge hellgelbe mit der Basis der Peripherie aufsitzende schmale Keile hervor.

Färbung nach v. G.: Sehr vorgeschrittene hydropische Quellung, die fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt einnimmt. Marksubstanz stark gequollen und zerfallen; Axencylinder zum Teil zerbröckelt, aufgerollt u. s. w. Von der faserigen Struktur der Glia ist überhaupt nichts mehr zu erkennen; sie bildet überall den „bröckligen Guss“. In den Goll'schen Strängen tritt sie sehr stark hervor, wohl wesentlich infolge der starken Quellung. Sehr prägnant ist ihre Veränderung auch bei Mallbory'scher Färbung. Auch die graue Substanz ist ergriffen. Ganz enorm ist die Quellung der eintretenden hinteren Wurzeln im Lendenmark, die makros-

kopisch fast wie kleine Cysten aussehen. Eine grosse Anzahl der Gliakerne — besonders in der Randschicht — ist diffus dunkelgefärbt, abgeplattet und eigentümlich zackig, andere sind von normalem Aussehen.

Der Centralkanal hat im Halsmark bald ein grosses, schon makroskopisch erkennbares Lumen, bald mehrere kleine; auf einer Reihe von Schnitten ist ein längerer, enger Fortsatz nach hinten gerichtet. Im Lendenmark ist er durch einen grossen Zellhaufen ersetzt, ohne Lumen.

Marchiquerschnitte von den in Müller gehärteten Stückchen angefertigt, waren sehr brüchig (vom Brustmark überhaupt nicht im Zusammenhang herstellbar). Man sieht an ihnen eine diffuse feine Tüpfelung des Randes im Cervicalteil. Stärker gehäuft sind die Körner und teilweise auch gröber in den mediansten Teilen der Goll'schen Stränge und einem breiteren peripheren Dreieck. Eine mässige Anzahl sehr grober Schollen in beiden Pyramidenseitenbahnen, rechts mehr als links, sowie einzelne in den vorderen Partien.

Im Lendenmark ist der Rand der Hinterstränge und ein schmaler Streif am medianen Septum ebenfalls reichlich gekörnt. Grobe Schollen nur in den Pyramidenseitenbahnen, ebenfalls rechts reichlicher, aber doch geringer als im Halsmark.

Frontalschnitte (in Müller-Formol gehärtete Blöcke, besser haltbar) lassen beträchtlichere Mengen grober Schollenreihen nur in den Pyramidenanteilen der Seitenstränge erkennen; alle übrigen Partien sind als normal zu bezeichnen.

Die Gefässcheiden, sowie die gequollenen Wurzeln führen überall sehr reichlich Fetttropfen.

Es dürfte angebracht sein, zunächst im Zusammenhang hervorzuheben, was von den geschilderten Befunden als pathologisch anzusehen ist.

Die als „hydropische Degeneration“ bezeichnete Veränderung des Rückenmarks schliesse ich von vornherein davon aus. Dieselbe war sehr stark entwickelt im Fall 11, beträchtlich bei No. 7, aber auch in einer grossen Zahl der anderen — ich habe nicht überall darauf hingewiesen — mehr oder weniger ausgedehnt. Am gehärteten Präparat war sie allerdings nur zweimal deutlich erkennbar; im übrigen war mir für die Diagnose besonders das Verhalten der Glia entscheidend. Ich schliesse mich der Ansicht der meisten Autoren — besonders Minnich und Petré (l. c.) sind zu nennen — an, dass wir in diesen Bildern keine echte Degeneration vor uns haben. Zwar scheint Schmaus¹⁾ anzunehmen, dass eine Entstehung echter Degeneration aus dem Hydrops stattfinden könnte. Er betont jedoch auch, dass im allgemeinen jedenfalls nur agonale oder gar postmortale Prozesse vorlägen; für die postmortalen wäre allerdings ein besonderer intra vitam entstandener Zustand der Nervenfasern anzunehmen. Das Auftreten dieser hydropischen Veränderung war mir von besonderem Interesse im Fall 7, indem hier der Tod plötzlich an Hämoptoe eintrat, allerdings nach langem Siechtum, aber doch ohne das, was man gewöhnlich als Agonie bezeichnet. Die Leiche lag bis zur Autopsie bei winterlicher Temperatur nur ca. acht Stunden, sodass postmortale Veränderungen von solcher Intensität wohl kaum erwartet werden könnten. Wir dürfen als Ursache des Hydrops vielmehr die

¹⁾ Path. Anatomie des Rückenmarks. p. 249 und Abb. 127.

allgemeine Kachexie ansehen. Es ist allerdings auch möglich, dass eine in Entstehung begriffene Agonie durch die Hämoptoe nur schnell beendet wurde; wir hätten dann schon agonale Erscheinungen — anatomisch nachweisbar — am Centralnervensystem, während klinische Symptome des nahenden Endes noch nicht vorlagen. Ein wesentlicher Unterschied dürfte sich zwischen diesen beiden Auffassungen jedoch nicht finden.

Als ein Beweis für die nicht degenerative Natur dieses Hydrops ist noch hervorzuheben, dass er nicht zu Marchi-Veränderungen führt, worauf auch Petréon schon aufmerksam gemacht hat. So waren die Fälle 7 und 9 ohne jede Schollenbildung; die auch hier vorhandene Anhäufung von Fetttropfen in den Gefässcheiden betrachte ich nicht als pathologisch. Auch wo, wie bei 8 und 11, sich eine mässige Marchidegeneration fand, glaube ich dieselbe nicht in Beziehung zum Hydrops bringen zu sollen, da ihre Grenzen sich in keiner Weise deckten. Besonders instruktiv scheint mir auch das Verhalten der hinteren Wurzeln im Fall 1 zu sein. Im Halsmark sind die gequollenen eintretenden Wurzelbündel sehr stark von Schollen erfüllt, sodass sie schon makroskopisch dadurch auffallen. Im Lendenmark sind die Wurzeln nicht weniger gequollen, eine Marchidegeneration fehlt aber.

Was nun die Befunde an Marchipräparaten selbst angeht, so habe ich zunächst, wie schon hervorgehoben, Fetttropfensammlung um die Gefässe und in den Septen nicht als pathologisch aufgefasst; ebensowenig die z. B. von Summa als Verfettung der Ganglienzellen beschriebene Schwarzfärbung derselben. Dieselbe dürfte wohl grösstenteils auf Pigment zurückzuführen sein und ist ein durchaus gewöhnlicher Befund. Verfettung der Gefässwandzellen tritt gleichfalls in den meisten Fällen auf, öfters recht stark und gern in den hinteren Seitensträngen; ihr Vorkommen bei Tuberkulose ist bekannt. Ein Einfluss auf die Ernährung des Gewebes dürfte dieser Verfettung wohl zuzuschreiben sein. Doch bezweifle ich, dass sie mit der Fasererkrankung in causalem Zusammenhang stehen.

Die Deutung der übrigen Befunde unterliegt gewiss in etwas der Willkür des einzelnen. Ich glaube aber genügend vorsichtig zu sein, wenn ich alle diffuse Tüpfelung ausschliesse sowie alle Bildung feiner Körnchen — auch wenn dieselben sehr dicht stehen —, die sich auf dem Längsschnitt nicht als Reihensbildung zeigt. Ich fasse also als pathologisch auf — als eine krankhafte Veränderung der Faser, ohne dass ich zunächst ein Urteil über die funktionelle Schädigung derselben abgeben will — alle jene mehr oder weniger groben Schollen- (nicht Tropfen-) bildung, die sich mit Einhaltung einer gewissen Localisation zeigt, sofern diese Localisation nicht die gewöhnliche ist, also nicht die vordere Kommissur, die hinteren und, wie ich hinzufügen möchte, auch nicht die vorderen Wurzeln betrifft. Zur Unterstützung habe ich in den meisten Fällen, jeden-

falls aber in allen mir nicht ganz sicher erscheinenden Längsschnitte angefertigt und dabei alles ausgeschlossen, was nicht Reihenbildung grober Schollen zeigte. Die Marchiveränderung tritt am Längsschnitt viel deutlicher hervor, wenn auch die Uebersichtlichkeit des Bildes leidet.

Die Unterscheidung von postmortaler Quetschung oder sonstiger Verunreinigung der Präparate dürfte nicht schwer sein. Die erstere hat ja ein ganz eigenartiges, sehr feinkörniges Aussehen, wie es schon von Singer und Münzer¹⁾ genau beschrieben ist. Letztere schien mir in grösserer Ausdehnung bei der einen Reihe der Präparate vom Fall 11 vorzuliegen; die betreffenden Blöcke hatten nur eine Woche in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, ehe sie in die Müller-Osmiumsäure-Mischung kamen. Reihenbildung und Localisation in physiologischen Bahnen ist dabei wohl ausgeschlossen.

Auf eine Unterscheidung, ob die Schollen in den Axencyclindern, Markscheiden oder zwischen den Fasern gelegen waren, habe ich keinen Wert gelegt; es finden sich alle Bilder neben einander. Eine Schwärzung der Markscheiden als Ringe (resp. auf kurze Strecken) schien mir eher an sonst normalen Präparaten vorzukommen.

Nicht minder dürfte das Auftreten grösserer Mengen jener „epithelioiden“ Zellen mit blassem oder stark vacuolisiertem Zellleib als pathologisch anzusehen sein. Die Mehrzahl dieser Zellen sind wohl als durch die Behandlung entfettete Körnchenzellen anzusehen. Kommen auch einzelne Körnchenzellen an normalen Rückenmarken zu Gesicht, so ist ihr Auftreten in solcher Zahl, noch dazu, wenn sie in Gewebslücken liegen, sicher nicht gewöhnlich.

Hingegen lege ich den vielfach vorhandenen kleinen Blutaustritten — erwähnt sind sie nur bei Fall 4, wo sie etwas grösser waren — in der grauen Substanz keinen Wert bei; sie sind sichtlich überall allerjüngsten Datums, wohl erst durch die Circulationsstörungen der letzten Stunden entstanden.

Unter diesen Voraussetzungen kann ich also von den untersuchten 11 Fällen als normal bezeichnen: 3, 7, 9, als gering erkrankt: 8 und 11, als mässig stark: 10, 2 und 6, endlich als beträchtlich verändert: 4 und 1, darunter den letzteren schon mit fleckweise beginnender Reaction der Glia. Eine besondere Stellung nimmt noch Fall 5 ein, den ich weiter unten besprechen werde.

Die Art der Erkrankung scheint mir in allen jenen Fällen die gleiche, nur quantitativ verschieden zu sein. Sie trägt nirgends das Gepräge der Entzündung: keine Gefässvermehrung resp. vermehrte Füllung, keine bemerkenswerte Kernanhäufung. Sie zeichnet sich vielmehr aus durch einfachen Zerfall der Fasern und Auftreten von Körnchenzellen in dem von Lücken

¹⁾ Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. 1888.

durchsetzten Gewebe. Wo der Zerfall und die Lückenbildung örtlich gehäuft sind, entsteht das bekannte „blasige“ Aussehen des Rückenmarksquerschnitts, das „Lückenfeld“, wie neuere Beschreibungen es bezeichnen. Ich sehe keinen principiellen, sondern nur einen graduellen Unterschied darin, wenn nur in zwei Fällen in der Wurzeintrittszone der Hinterstränge, zum Teil auch in den Vordersträngen ein solches „Lückenfeld“ zu erkennen ist, in den übrigen die Lücken mehr verstreut sind.

Das Gebiet dieser Lückenfelder ist zwar bei Marchibehandlung mit einer beträchtlichen Zahl von Schollen und besonders Körnchenkugeln durchsetzt. Am stärksten ist die Anhäufung von Schollen jedoch auch in diesen Fällen im Goll'schen Strang des Halsmark, in welchem keine stärkere Lückenbildung und nur eine geringe Anzahl von Körnchenzellen sich findet. Wohl aber tritt die Glia in den Goll'schen Strängen überall beträchtlich hervor.

Ich nehme zur Erklärung dieses Verhaltens an, dass wir es erst mit einer sekundären Degeneration der Goll'schen Stränge zu thun haben. Der eigentliche Angriffspunkt sitzt in der Wurzeintrittszone. Die sekundär degenerierten Fasern sammeln sich aber im Goll'schen Strang. Dadurch, dass die Degeneration sich nicht auf einzelne Segmente beschränkt, sondern wenn auch in wechselnder Stärke durch das ganze Rückenmark erstreckt, bringt die auf dem einzelnen Querschnitt ausser in Fall 1 und 4 nur wenig intensive Erkrankung im Goll'schen Strang das Bild einer starken Affection hervor, indem hier die zerfallenden Fasern aus sämtlichen Segmenten vertreten sind.

Das Gleiche gilt von der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Halsmark treten hier nur vereinzelte Schollen auf, die im Brustmark sich mehr und mehr häufen, im unteren Brust- und Lendenmark ihr Maximum erreichen. Ich glaube auch hier — der Befund ist bis auf Fall 11 durchaus konstant — annehmen zu sollen, dass auf dem langen Weg durch das Rückenmark bald hier, bald dort eine Faser geschädigt wird, deren Summe dann im Lendenmark in Erscheinung tritt. Dass im Lendenmark selbst die Zahl der erkrankten Fasern nicht mehr zuzunehmen scheint, dürfte mit der starken Verminderung der in der Pyramidenbahn absteigenden Fasern in der *Intumescencia lumbalis* zusammenhängen; da in der Bahn ja auch noch andere Fasern verlaufen, kommen die übrig bleibenden degenerierten weniger dicht zu stehen.

Fast so konstant wie die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen ist im Lendenmark eine solche im medialen Teil des Vorderstrangs. Es kann sich hier nicht mehr um die Pyramidenvorderstrangbahnen handeln; wir müssen vielmehr eine der anderen hier mehr zerstreut absteigenden Bahnen, etwa den Löwenthal'schen *Fasciculus sulco-marginalis* als Sitz der Degeneration annehmen.

Weniger dicht, aber durch die Grösse der Schollen auch beträchtlich auffallend ist die Degeneration in den Kleinhirnsseitenstrangbahnen im Halsmark.

Es finden sich also an allen untersuchten Präparaten verschont, meist ganz frei oder doch nur von feinen Körnchen ohne Reihenbildung auf dem Längsschnitt durchsetzt: die Grundbündel der Vorderseitenstränge, die Gowerschen Bündel, die Grenzschicht der grauen Substanz (innere Seitenstrangbündel), die Lissauer'sche Zone und ein unregelmässig gestaltetes Feld der Hinterstränge, das sich zwischen die Wurzeintrittszone und den Goll'schen Strang einschiebt. Auch das ovale Feld der Hinterstränge im Lumbalmark ist hierher zu zählen. Die Goll'schen Stränge sind besonders im oberen Halsmark in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen und mit recht scharfer Grenze, sodass ihre flaschen- oder keilförmige Querschnittsfigur dadurch sehr zur Geltung kommt. Im Brustmark ist die Grenze seitlich nicht ganz so scharf; besonders aber bleibt in einer Anzahl von Fällen ihr vorderes Drittel hier freier.

Von Differenzen zwischen den einzelnen Fällen ist noch hervorzuheben: Die beiden am intensivsten ergriffenen gleichen sich im Halsmark fast völlig. Während aber in Fall 1 in den tieferen Rückenmarksabschnitten die Wurzeintrittszonen viel weniger tangiert sind, geht in Fall 4 die Erkrankung in unveränderter Stärke bis tief in das Lendenmark herab. Im Allgemeinen erscheint die Affection des Goll'schen Stranges stärker als die der Pyramiden; besonders gering ist letztere bei No. 6. Umgekehrt ist nur bei Fall 10 die Pyramidenkrankung das auffallendste Moment.

Es wäre noch die Frage nach der Aetiologie dieser Veränderungen zu beantworten. Dass die Grundursache in der Phthise zu suchen ist, dürfte wohl auf keinen Widerspruch stossen. Haben wir es aber mit einer allgemeinen Ernährungsstörung infolge der Kachexie — wie es z. B. das Oedem vorstellen dürfte — zu thun oder mit einer toxischen Affection? Ich neige der letzteren Ansicht zu. Die beiden normalen Fälle 3 und 9 zeichneten sich dadurch aus, dass bei einer latenten, jedenfalls nicht progredienten Lungentuberkulose ein ziemlich plötzlicher Exitus an acuter Darmtuberkulose erfolgte. An ausserordentlich chronisch verlaufender Phthise — ohne wesentliches Fieber — mit hochgradiger Kachexie gingen zugrunde 7 und 6, ersterer mit normalem, letzterer mit mässig erkranktem Rückenmark. Die übrigen Fälle verliefen ziemlich rapid, doch liess sich bei 3 kein genauer Status aufnehmen. Besonders zeichnen sich aber die beiden die stärksten Veränderungen darbietenden Fälle 1 und 4 dadurch aus, dass sie acut verliefen; beide endeten nach wenigen Monaten nach Feststellung der Krankheit (Fall 1 als mässige einseitige Spitzenerkrankung, Fall 4 anfangs überhaupt ohne Lungenerscheinungen). Sie

glichen sich auch im Verlauf durch das exquisit-hektische Fieber mit häufigem Typus inversus und in der Komplikation durch schwere Darmstörungen. Sie gehören eben zu jenen Fällen von Phthise, bei denen nicht nur die Zerstörung des Lungenparenchyms, sondern auch die Infektionsprodukte eine grosse Rolle spielen. Ich glaube hierin den Grund für die stärkere Beteiligung des Nervensystems sehen zu sollen.

Die Art der Affection unterscheidet sich nicht unwesentlich von der bei Anämien beobachteten. Das Auftreten wirklicher „Herde“ wird auch in Fall 1 sicher nur vorgetäuscht; es handelt sich durchweg um eine über den ganzen Verlauf der langen Bahnen ausgedehnte Erkrankung. Ob die kurzen Bahnen nicht auch beteiligt sind, und nur dadurch, dass die Fasern sich bald wieder verlieren, der Zerfall weniger in Erscheinung tritt, lasse ich dahingestellt. Es findet sich jedoch nirgends in den hauptsächlich kurze Bahnen führenden Querschnittanteilen eine merkliche Degeneration.

Mehr Beziehungen scheinen mir zu den bei Carcinose gefundenen Rückenmarksveränderungen zu bestehen, von denen übrigens Lubarsch (l. c.) auch das häufige Vorkommen der hydropischen Quellung neben der Degeneration erwähnt. Ob die Veränderung aber hier nicht geringer ist, als bei der Phthise, kann ich nicht entscheiden. Zwei mir zu Gebote stehende Kontrollfälle (ein Magenkrebs, ein Medullarkrebs des Gesichts mit Hirnmetastase) waren nicht annähernd so stark verändert, speciell ohne sichere Localisation. Zwei weitere Fälle von chronischer Nephritis und Arteriosklerose zeigten garnichts Analoges.

Die Veränderungen der Hinterstränge bei Hirntumor haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei Phthise in den Wurzeltrittszonen zu findenden; die Deutung dieser Befunde ist aber noch zu sehr umstritten, als dass ich sie hier heranziehen möchte.

Eine grosse Aehnlichkeit mit den bei chronisch verlaufenden Anämien erhobenen Befunden zeigt hingegen unser Fall 5. Hier finden sich in der That zahlreiche kleinere und grössere Degenerationsherde über den grössten Teil des Rückenmarksquerschnittes verstreut vor. Ich glaube aber diesen Fall von der Betrachtung ausschliessen zu sollen. Die Phthise der Patientin war zwar eine sehr chronische, fast zum Stillstand gekommene. Doch erfolgte schliesslich der Exitus in einem durch den Typhus beschleunigten Marasmus recht rapid, sodass wir sicher frische Herde erwarten müssten, wenn die älteren von der Phthise abhängig gewesen wären. Es finden sich aber nur an ganz wenig Herden Zeichen, dass sie vielleicht fortschreiten, zerfallende Fasern in der Umgebung, nirgends aber eine irgend bemerkenswerte Marchidegeneration. Eine Anämie lag bei der Pat. ebenfalls nicht vor; der Fall ist mir ätiologisch unklar.

Ich hatte Gelegenheit, einen ähnlichen zum Ablauf gekommenen Prozess früher (in Stephansfeld) zu beobachten.

Fall XII. Salome F. . . , 60 Jahre alte Idiotin, seit langen Jahren in der Anstalt. Erkrankt Ende Dezember 1899 an Influenzabronchitis. Am 5. Januar 1900 leichte Hämoptoc. Tod am 10. Januar.

Die Autopsie ergibt ausser pneumonischen Herden in den Unterlappen eine ausgedehnte, aber völlig vernarbte Tuberkulose beider Oberlappen. Das Centralnervensystem ist klein, aber ohne Atrophie. Im Halsmark fällt schon bei der Section eine symmetrische graue Streifung der Hinterstränge auf. Auf Markscheidenpräparaten zeigt sich beiderseits eine starke Lichtung, die in ihrer grössten Ausdehnung mit der anderen konfluiert. Dieselbe enthält uur noch spärlich markhaltige Fasern, dagegen viel nackte Axencylinder, grosse Spinnenzellen und besonders zahlreiche erweiterte Gefässe. Keine Körnchenzellen, keine Marchiveränderung. Die Herde verliert sich allmählich im unteren Halsmark in den Goll'schen Strängen. Das übrige Rückenmark wie die Oblongata sind intakt. zeigen auch keine sekundäre Degeneration

Die Herde dürften, wofür mir besonders die Gefässvermehrung zu sprechen scheint, die Narbe einer abgeheilten Entzündung darstellen. Sie unterscheiden sich dadurch von meinen anderen Beobachtungen, sodass ich Bedenken trage, sie mit der geheilten Tuberkulose in Beziehung zu bringen. Anämie oder Marasmus fehlten hier völlig, auch für Annahme einer Intoxication lag kein Grund vor.

Da die Mehrzahl meiner Befunde eine stärkere Degeneration nur nach Marchibehandlung aufwiesen, wirft sich noch die Frage auf, ob diesen überhaupt eine klinische Bedeutung zuzuerkennen sei. Es ist besonders von Nonne (l. c.) und Goebel¹⁾ darauf hingewiesen, dass Schollenbildung und klinische Erscheinungen sich durchaus nicht immer deckten. Jene sei eben nur ein Zeichen, dass eine Störung der Trophik der Nervenfasern stattgefunden habe. Ich glaube jedoch, dass für die vorliegenden Befunde eine solche Annahme nicht angebracht wäre. Denn erstens ist die Erscheinung doch eine andere, als die in den hinteren Wurzeln, auf die Nonne besonders exemplificiert, wie unter anderm auch aus der Figur 3 seiner Abhandlung hervorgeht; sind es dort doch meistens keine zusammenhängenden Schollenreihen, die Faser bleibt deutlich erkennbar. Auf meinen Präparaten finde ich dagegen an Längsschnitten lange Strecken der Fasern völlig durch Schollen ersetzt. Sodann finden sich ja auch überall Körnchenzellen und Lücken, aus denen die Fasern verschwunden sind. Auch glaube ich das Bestehen einer sekundären Degeneration nachgewiesen zu haben. Es muss sich hier also doch wohl um einen wirklichen Zerfall der Faser handeln, sodass wir in dem, was die Marchibehandlung zeigt, wenigstens die Vorstufe dieses Zerfalls zu sehen bekommen. Schliesslich besteht auch eine ununterbrochene Reihe bis zu den Fällen 1 und 4, in denen eine starke Erkrankung auch ohne Zuhülfenahme der Marchimethode nachweisbar ist. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese beiden Fälle mit so starkem Faserausfall klinische Erscheinungen gemacht haben müssen, deren Nachweis nur infolge der ungünstigen äusseren Umstände

¹⁾ Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. II. 1898.

nicht möglich war. Ob hingegen das Fehlen der Kniephänome resp. die starke Abschwächung nach vorhergegangener Steigerung mit den Befunden in Beziehung zu bringen sei, ist mir noch zweifelhaft; ich muss mir ein Eingehen darauf umso mehr versagen, als ich die peripheren Nerven nicht untersucht habe.

Ich möchte hier jedoch einen uns damals ätiologisch unerklärlichen Fall akuter Ataxie erwähnen, den ich in Stephansfeld zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Fall XIII. Josefine U... Periodische Psychose, seit 1858 acht Mal aufgenommen, zuletzt 1897 im Alter von 55 Jahren. Myocarditis und Arteriosklerose. Erste Lungenerscheinungen (Bronchitis) 1898, die aber nicht weiter verfolgt werden können. Im Winter 1899|1900 schneller Verfall, sodass Pat. dauernd bettlägerig ist. Seit Ende März nervöse Störungen. Decubitus, trophische Störungen an der Haut der unteren Extremitäten. Störung der Blasenentleerung, die sich später wieder verliert. Oedeme (Urin enthält kein Eiweiss). 4. April 1900. Hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten, Ataxie und lähmungsartige Schwäche der Beine. Galvanisch keine Ea R; Erregbarkeit im Medianus und Radialis etwas herabgesetzt (Haut ist sehr stark oedematös). Schmerzempfindung herabgesetzt, aber nicht aufgehoben; die übrigen Empfindungsqualitäten sind nicht zu prüfen. Gehirnnerven frei. Am 13. April 1900 Exitus, ohne dass sich das Bild wesentlich geändert hätte.

Autopsie 10 h. p. m. ergab am Centralnervensystem keinen mit Sicherheit pathologisch zu nennenden Befund. Chronische Myocarditis. Vorgeschrundene Tuberkulose der ganzen rechten Lunge, die zu Kavernenbildung geführt hat.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde von Herrn Kollegen Seiler, (z. Z. in Aachen) ausgeführt, der die Güte hatte, mir Folgendes mitzuteilen (ohne Kenntnis meiner Befunde): Nach Marchi starke Degeneration in den Hintersträngen, die bis in das Lendenmark herunterzieht. Am stärksten ist das Halsmark ergriffen; hier sind besonders die mittleren Partien der Goll'schen Stränge erkrankt. Auch ein Teil der hinteren Wurzeln zeigt Degenerationserscheinungen; geringe gleichartige Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Nach anderen Methoden wurde nicht untersucht.

Ich glaube auch in diesem Fall wenigstens mit Wahrscheinlichkeit die Ursache der Rückenmarkserkrankung in der Phthise sehen zu können. Leider war eine genaue Feststellung der Ausdehnung der Erkrankung nicht mehr möglich. Die Uebereinstimmung mit meinen Resultaten fällt jedoch sofort ins Auge.

Unter Ausschluss der Fälle 5 und 12 als ätiologisch unklar und unter Hinzuziehung des Falles 13 finden sich also unter elf Rückenmarken von Phthisikern acht mit gleichartigen Veränderungen, von denen drei stark ergriffen sind. Meine Untersuchungsreihe ist gewiss zu klein, als dass sich ein allgemeines Urteil daraus ziehen liesse. Immerhin bleibt es auffallend, dass bisher so wenig positive Befunde veröffentlicht sind. Insbesondere kann ich es mir nicht erklären, dass Summa (ausser den Veränderungen im Proc. reticularis) keine lokalisierten Erscheinungen gefunden hat. Vielleicht hätten ihm Längsschnitte bessere Ergebnisse gegeben. Fälle wie 1 und 4 dürften jedenfalls selten sein, wie ja auch der Verlauf der Erkrankung nicht der gewöhnliche der Phthise war.

Neben der Möglichkeit, dass bisher noch nicht entsprechend darauf untersucht worden ist, möchte ich jedoch noch eine andere in Betracht ziehen, die besondere „Disposition“ Geisteskranker zu Störungen des Nervensystems. Wer eine Reihe von Rückenmarken Geisteskranker untersucht, wird darin so viele Bildungsanomalien finden, dass „normale“ Rückenmarke fast selten zu nennen sind. So sind zwei- und dreifache Lumina des Centralkanals recht häufig; seltener schon jenes Aussehen, auf das ich in Fall 11 aufmerksam gemacht habe. Oefers findet man auch Heterotopien gelatinöser Substanz in den Hintersträngen, besonders im Lendenmark, von dem Typus, den Pick¹⁾ in einer ganzen Reihe von Fällen beschrieben hat. Auch in einer Anzahl der hier untersuchten Rückenmarke lagen solche kleinen, eben makroskopisch erkennbaren Heterotopien vor; da ich sie nur zufällig gefunden habe, ohne sie systematisch festzustellen, sind weitere Angaben darüber hier wertlos. In einem Fall fand sich ferner eine auffallende Konfiguration der Oblongata, Olive und Pyramiden betreffend. Die Bedeutung aller dieser Eigenheiten ist ja an und für sich gewiss nur eine minimale; als Zeichen einer „Minderwertigkeit“ wird man ihnen aber doch mindestens denselben Wert zuerkennen müssen, wie ihn die äusseren als Stigmata betrachteten Bildungsanomalien haben.

Auch das Zusammenwirken jener Momente, die zu einer Auffassung der Dementia praecox als Stoffwechselerkrankung geführt haben mit dem schädigenden Einfluss der Tuberkulose, dürfte bei Beurteilung der Aetiologie in Betracht zu ziehen sein.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind danach folgende:

1) Die weisse Rückenmarkssubstanz, besonders die langen Bahnen erleiden bei der tuberkulösen Lungenaffection häufig eine Schädigung, die sich anfangs nur in Marchiveränderungen, später in Zerfall, Körnchenzellenanhäufung und Gliavermehrung äussert.

2) Besonders disponiert sind zu dieser Erkrankung Fälle von schnell verlaufender, als Mischinfectionen aufzufassender Schwindsucht.

3) Die Erkrankung ist in den Hintersträngen am stärksten im Halsmark, in den Pyramiden im oberen Lendenmark ausgeprägt. Die extramedullären Teile der Wurzeln sind nirgends ergriffen.

4) Hydropische Quellung ist eine bei Phthise nicht seltene Affection des Rückenmarks, die aber mit der erwähnten Degeneration nicht im Zusammenhang steht.

Zum Schlusse spreche ich meinem Chef, Herrn Direktor Dr. Vorster, meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung des Materials aus.

¹⁾ Beiträge zur Pathologie etc. p. 310 ff.

Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle.¹⁾

Von

Dr. H. LIEPMANN und Dr. E. STORCH

Privatdoc. a. d. Univers. Berlin.

Privatdoc. a. d. Univers. z. Breslau.

(Hierzu Taf. III und IV.)

Dass der in der unten genannten Arbeit in Aussicht gestellte mikroskopische Befund nicht früher erschien, ist durch den Umstand begründet, dass die Untersuchung der Labyrinth, einer freundlichst von Herrn Prof. Kümmerl in Breslau übernommenen Arbeit, aus äusseren Gründen erst jetzt fertig gestellt werden konnte, und dass ohne diese dem Befund die Vollständigkeit gefehlt hätte.

Das Klinische des Falles betreffend, sei nur daran erinnert, dass es sich um einen 67jährigen Zimmermann handelte, der in zwei durch dreiviertel Jahr getrennten Schlaganfällen das erste Mal vorübergehend, das zweite Mal dauernd in grösster Reinheit den Symptomenkomplex der „subcorticalen sensorischen Aphasie“ zeigte. Fünfviertel Jahr später trat unmittelbar nach der Vorstellung des Pat. in der Schlesischen Vaterländischen Gesellschaft zu Breslau ein neuer Schlaganfall auf, dem er zweieinhalb Stunden später erlag.

Die Section konnte leider erst 40 Stunden nach dem Tode gemacht werden. Von dem makroskopischen Ergebnis sei kurz recapituliert:

Beiderseits, besonders links, die Gyri stark abgeplattet, die sulci verstrichen.

In der linken Hemisphäre ein sehr grosser, frischer Blutherd, welcher 2 cm hinter dem Stirnpol beginnt und ca. 7 $\frac{1}{2}$ cm vor dem Occipitalpol endet.

Thalamus und Corpus striatum gänzlich von der Rinde abgesprengt. Gegend der Ggl. geniculat. ext. und int. sehr geschädigt. Fast der ganze Stabkranz des Schläfenlappens zerstört. Unter- und Hinterhorn ausserordentlich erweitert und mit Blutgerinnseln erfüllt.

Auch die rechten Ventrikel erweitert und mit Blutgerinnseln erfüllt. Das Blut offenbar aus dem linksseitigen Herde in die Ventrikel eingedrungen.

Die rechte Hemisphäre intakt, bis auf mehrere bis erbsengrosse frische Blutungen.

¹⁾ Vergl. H. Liepmann, „Ein Fall von reiner Sprachtaubheit“. Psychiatrische Abhandl. Herausg. v. Wernicke, H. 78 1898.

Der grosse Herd links ausser mit Blutgerinnseln mit Gewebstrümmern erfüllt.

Die Gehirnsubstanz überall sehr ödematös.

In der Brücke, im Pedunculus und im Kleinhirnschenkel zur Brücke mehrere frische Blutherde. Alte Herde resp. Degenerationen makroskopisch nicht aufzufinden, insbesondere nicht in der beiderseitigen Schläfenrinde. (Näheres siehe Sectionsprotokoll der genannten Arbeit.)

Es wurde damals schon per exclusionem der Schluss gezogen, dass der alte Herd nur im Bereich des durch den letalen Herd zertrümmerten Gebietes, also subcortical im Stabkranz des linken Schläfenlappens gelegen sein könne.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun:

1. Normale Acustici (Weigert- und Pal-Färbung).
2. „Tadellose“ Labyrinth, wie mir Herr Prof. Kümmel, dem ich auch an dieser Stelle verbindlichst danke, mitteilte.

Damit ist eine periphere Ursache — wenn nach dem klinischen Befund überhaupt noch Zweifel aufkommen konnten — ausgeschlossen.

3. Folgender Gehirnbefund:

Auch die mikroskopische Untersuchung der nach Pal gefärbten frontalen Gehirnschnitte liess den alten Herd selbst nicht entdecken. Dagegen fand sich eine bedeutsame Degeneration, die auf ihn hinwies.

Linke Hemisphäre.

Die riesige Zertrümmerung der Gehirnmasse, welche auch den Stiel des Schläfenlappens betrifft, erweist sich genau, wie sie im Sectionsprotokoll geschildert ist. Das Extravasat zeigt überall das charakteristische Aussehen der frischen Hämorrhagie, welche mit zertrümmerten Gehirnmassen durchsetzt ist, und greift mit einzelnen offenbar den perivascularären Lymphräumen der grossen Gefässe entsprechenden Ausläufern überall $\frac{1}{2}$ —1 cm weit in die die Höhlenwand bildende Gehirnmasse hinein.

Auf den Frontalschnitten präsentieren sich diese Ausläufer als rundliche oder ovale scharf umschriebene braune Flecke, in deren Umgebung die gut gelungene Faserfärbung das geringe Alter des Ergusses erweist.

Auch im Hirnschenkel und der Brücke kommen solche ganz frischen Blutungen reichlich vor.

Die Hirnrinde selbst war überall von der Blutung unberührt geblieben. Ihre Breite ist überall normal. Ihr mikroskopisches Verhalten erlaubt den Schluss auf ihre vollständige Integrität. Zellfärbungen sind allerdings nicht angewendet, doch gewährt der überall der Norm entsprechende Fasergehalt der Rinde für diesen Schluss genügenden Anhalt.

Auch die normale Schichtung der Zellen lässt sich an den Präparaten gut erkennen.

Rechte Hemisphäre.

Was die Rinde anbetrifft, so ist hier das nämliche zu sagen, wie von der linken. Insbesondere die Rinde des Schläfenlappens zeigt weder Herde noch Atrophie.

Die Durchsuchung der Serienschritte ergab noch einige bei der Section entgangene frische Blutherde im Mark, von Erbsengröße auf dem Durchschnitt; ein kürzerer sitzt im Balken, ein längerer sitzt seitlich vom hinteren Ende des Linsenkerns, zwischen diesem und der Inselrinde.

Die Markfasern sind durchgehends gut gefärbt, die Differenzierung ist so weit getrieben, dass das Marklager des Schläfenlappens noch dunkel erscheint, und besonders in der ersten Windung des Schläfenlappens einen schönen blauen Ton zeigt.

Das Mark des Schläfenlappens ist wie gewöhnlich durch die Differenzierung am meisten aufgehellt.

Als wichtigstes Ergebnis hat die Durchsuchung der Serienschritte ergeben: die Degeneration des Schläfentapetums in der rechten Hemisphäre.

Das sagittale Marklager, welches sich aus dem Hinterhauptlappen nach vorn in den Schläfenlappen fortsetzt, und in drei Schichten die äussere und untere Wand des Unterhornes begleitet, zeigt normaler Weise folgende Verhältnisse:

Am breitesten und zugleich am dunkelsten erscheint die äussere, der Fasciculus longitudinalis inferior, etwas schmaler und am hellsten von den dreien die mittlere oder Stabkranzfaserung; am schmalsten, im Farbenton mitten inne zwischen den beiden andern stehend, ist das Tapetum, und dieses wird, wenigstens an der äusseren Wand des Unterhornes, durch eine sehr schmale und helle Faserlage, den Fasciculus nuclei caudati, vom Ependym getrennt.

An der Stelle, wo die Seitenwand des Ventrikels in sanftem Bogen zur Decke übergeht, liegt der kleine ovale Nucleus caudatus; er bildet die obere Grenze des Tapetums.

In unseren Schnitten nun, wo das Unterhorn, obgleich etwas deformiert, seine ursprüngliche Form gut erkennen lässt, ist die Tapetumschicht die hellste des sagittalen Markes und enthält nur wenige aber gut gefärbte Fasern. Jede der erhaltenen Fasern ist an sich dunkler als die einzelne der Stabkranzfaser; letztere erscheinen als quergetroffene Bündel von etwas bräunlicher Farbe, und grenzen sich unter dem Mikroskop sehr scharf gegen die vereinzelt in Längsschnitten getroffenen Tapetumfasern ab.

Dieses Verhalten findet sich auf allen Schnitten nach vorne und hinten deutlich wieder, ist aber nur an Schnitten beweisend, wo die Differenzierung nicht zu weit getrieben wurde.

Es kann nach diesem Befunde kein Zweifel bestehen, dass wir eine sekundäre Degeneration des Schläfenlappentapetums vor uns haben; leider lässt eine mangelhafte Erhaltung des Balkens, die wohl auf Quetschung des Gehirns bei der Heraus-

nahme aus dem Schädel bezogen werden darf, eine Verfolgung des Degenerationsfeldes auf die andere Seite aussichtslos erscheinen.

Nun bezieht das Tapetum sicher einen grossen Teil der Fasern aus der Gegenseite, ja es ist offenbar die einzige Stelle im Marklager, an welcher Fasern aus der anderen Hemisphäre geschlossen beisammen liegen.

Wie Schröder erst kürzlich gezeigt hat, sind die Anschauungen, welche das Tapetum nicht vom Balken ableiten, nicht haltbar.¹⁾

Durch diesen Befund wird die Existenz eines alten, mindestens seit Monaten bestehenden Herdes in dem linken Schläfenlappen über jeden Zweifel erhaben.

Fassen wir den Befund zusammen, so findet sich, abgesehen von den frischen Blatherden, in beiden Schläfenlappen keine Veränderung, ausser der Degeneration des rechten Tapetums.

Dass die Projectionsfaserung der Schläfenlappen im Ganzen etwas vermindert sei, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit bestreiten; ein Grad von Atrophie aber, der die Ursache der Sprachtaubheit abgegeben haben könnte, liegt keinesfalls vor. Die Rinde zeigt schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge eine gute Breite. Der Einwand, dass wir feinere Veränderungen der Rinde übersehen haben könnten, da wir keine Zellfärbungen gemacht haben, kann nicht bestehen. Wie könnten feinere chronische Veränderungen, die nicht einmal eine bemerkbare Verschmälerung der Rinde herbeigeführt haben, eine klinische Störung von solcher Intensität und solcher Plötzlichkeit des Eintretens verursachen?

Die Anfälle setzten ganz ebenso, wie der zum Tode führende, brüsk, acutissime ein; sie produzierten tiefe Bewusstlosigkeit und heftige Krämpfe. Als Ursache derselben kann nur Blutung oder Erweichung in Frage kommen.

Es ist daher, besonders wenn man noch dazu die Degeneration im rechten Tapetum in Rücksicht zieht, gar nicht zu zweifeln, dass die beiden ersten Anfälle durch Blutungen im Bereich desselben Gebietes bedingt waren, in dem die letale Blutung gewütet hat. Er muss also subcortical gelegen haben. Und zwar kann er nur ein ziemlich kleines Gebiet betroffen haben, denn es sind ausser der Sprachtaubheit keinerlei andere dauernde Störungen zurückgeblieben, auch keine Degenerationen in sonstigen Bahnen vorhanden. Der Herd kann also nur eine Stelle getroffen haben, wo die Faserung von beiden Ohren zum linken Schläfenlappen und eventuell Verbindungsfasern vom rechten Schläfenlappen zum linken isoliert unterbrochen werden können.

¹⁾ P. Schröder. Noch einmal die Tapetumfrage. Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. Bd. 8.

normal. r. Schläfelappen.

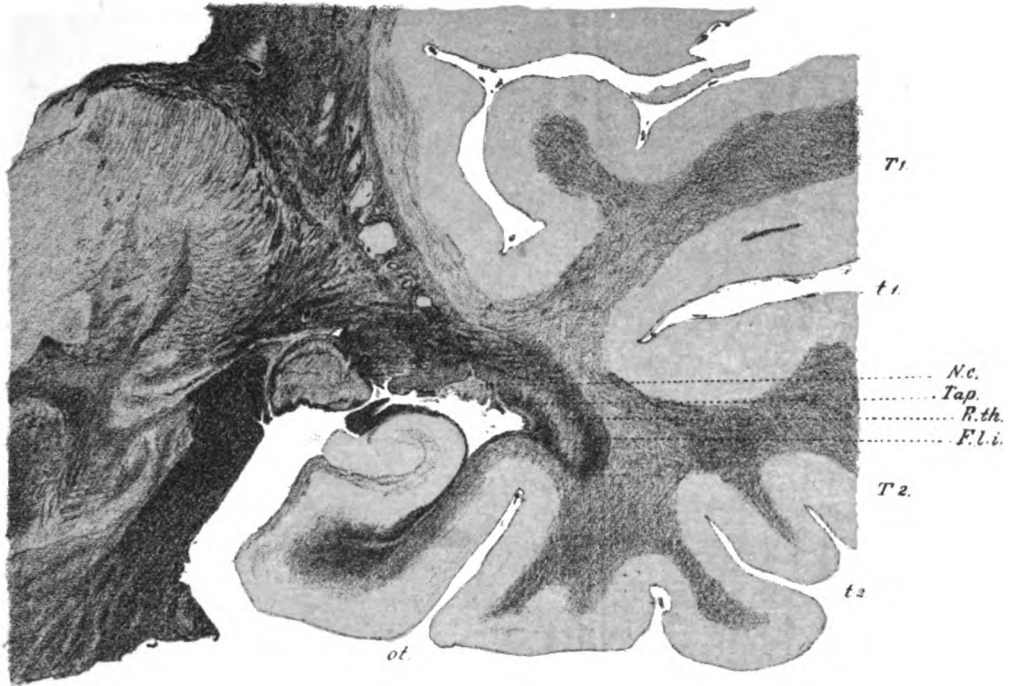


Fig. 1. Vergr. 2:1.

Rechter Schläfelappen.

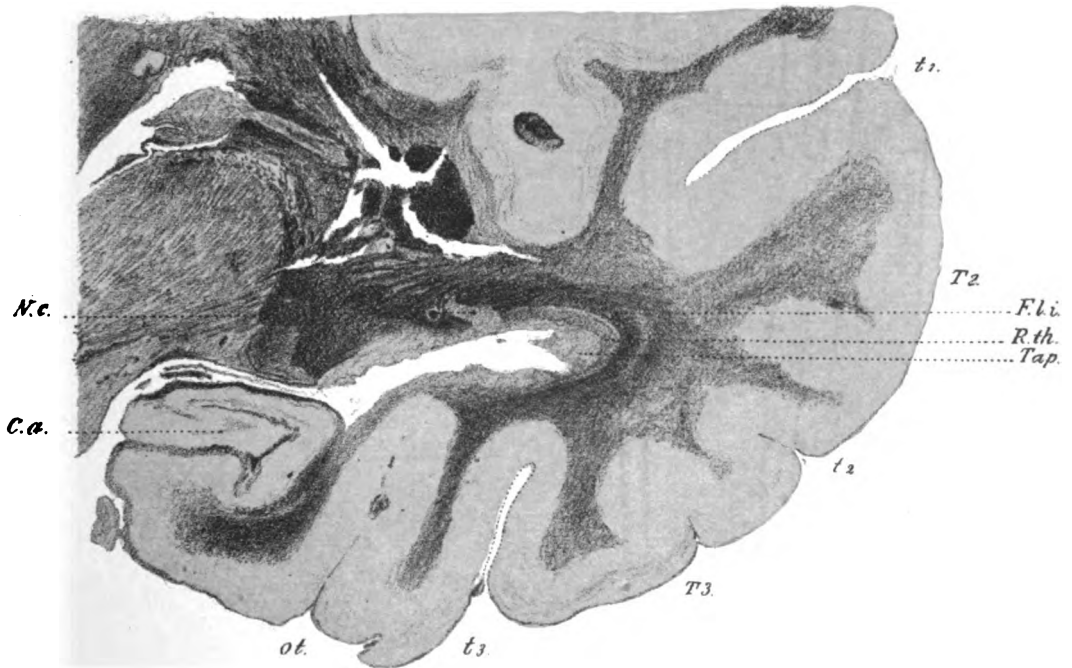


Fig. 2. Vergr. 2:1.

gez. Gritschker.

Lith. C. Süß, Breslau.

Liepmann-Storch.

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

Digitized by Google

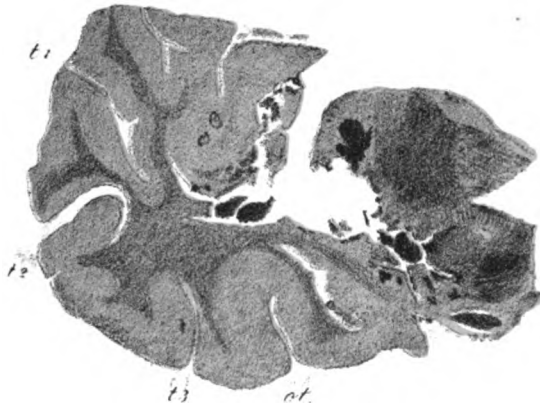
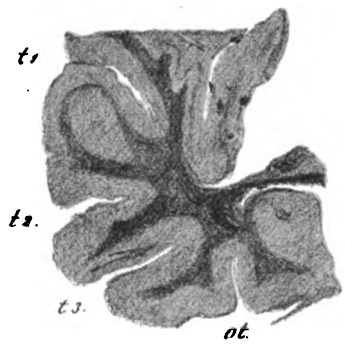


Fig. 3.



Linker Schläfelappen.

Fig. 4.

Sachs schreibt in seinen Vorträgen über Bau und Thätigkeit des Grosshirns S. 202: „Eine isolierte Unterbrechung des Stabkranzes aus dem linken Schläfenlappen kann, ohne dass mit Notwendigkeit andere wesentliche Störungen eintreten, beim Austritt dieser Bahn aus der inneren Kapsel zwischen dem hinteren Stück des unteren Randes vom Linsenkern und dem unteren Rande vom Schwanze des geschwänzten Kernes vorhanden sein.“

Siehe die Sachs'sche Zeichnung, l. c. Taf. III Fig. 50.

Dieses Gebiet ist nun in unserem Falle in dem finalen Herd mit zertrümmert.

Wir sehen keine andere Möglichkeit, den Fall zu erklären, als durch die Annahme, dass der alte, das Bild der Worttaubheit verursachende Herd, hier gelegen habe. Nach der ersten Blutung an dieser Stelle haben sich viel Stabkranzfasern wieder erholt. Die zweite hat die Stabkranzfaserung definitiv zerstört.

Die Zerstörung des alten Herdes durch die frische Blutung hat leider verhindert, den vollen Gewinn aus dem Fall zu ziehen, den er für den näheren Ausbau unseren Vorstellungen über Sprach- und Hörcentrum versprach. Soviel aber kann man unbedenklich aus dem Befund erschliessen: Derjenige Fall reiner Sprachtaubheit, welcher am strengsten von allen beschriebenen die Forderungen der Lichtheim'schen subkortikalen sensorischen Aphasie erfüllt, war durch einseitigen, subcorticalen Herd im Schläfenlappen bedingt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III und IV.

Nachdem das Gehirn angehärtet war, hatte unser verehrter damaliger Chef Herr Prof. Wernicke die linke Hemisphäre folgendermassen zerteilt. Die Konvexität wurde durch einen Horizontalschnitt abgetragen, welcher dem hinteren Ende der Sylvii'schen Furche entsprach. Der übrig bleibende Teil wurde durch zwei Frontalschnitte in drei Stücke zerlegt. Der mittlere enthielt den wichtigsten Teil, den Schläfenlappen. Dieser Teil wurde wieder durch einen Frontalschnitt halbiert. Das vordere Stück blieb im Zusammenhang mit den grossen Ganglien. Einen Schnitt aus diesem Stück stellt Fig. 3 dar. Das hintere Stück wurde durch einen Sagittalschnitt so geteilt, dass die laterale Hälfte den Schläfenlappen ohne das Ammonshorn enthielt. Hieraus entstand Fig. 4, letztere einen Schnitt nahe dem hinteren Ende der Höhle darstellend. Das mediale Stück: Thalamus mit den Ganglia geniculata war durch die frische Blutung sehr geschädigt. Dieser Umstand und Missgeschick bei der Behandlung bewirkten, dass von diesem Stück keine brauchbaren Färbungen gelangen, so dass wir leider von der Gegend der Ganglia geniculata kein Bild erhielten. Die rechte Hemisphäre war ganz gelassen und erst später in mehrere Stücke durch Frontalschnitte zerlegt.

Fig. 1. Vergr. 2:1. Normaler Schläfenlappen (Vergleichsbild). Frontalschnitt.

Fig. 2. Vergr. 2:1. Gestelltes rechter Schläfenlappen mit Tapetum, Degeneration und einem frischen Blutherd (fr. Bl.) im Inselmark. Frontalschnitt.

Fig. 3. Natürliche Grösse (d. Abb. ist leider zu blass ausgefallen) Frontalschnitt durch den linken Schläfenlappen Gestelltes zeigt die durch die letale Blutung verursachte subcorticale Höhle.

Fig. 4. Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Schläfenlappens nahe dem hinteren Ende des Herdes.

N. c = Nucleus caudatus.
 Tap. = Tapetum.
 R. th. = Radiat. thal.
 F. l. i = Fasc. long. inf.
 C. a = Cornu Amm.
 Fr. Bl. = Frischer Blutherd.

Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen.

Von

Dr. R A E C K E

Assistenzarzt an der Psychiatrischen und Nerven-Klinik in Kiel,
 vormals an der Städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Schluss.)

Die Krankengeschichte ist teilweise so ausführlich mitgeteilt worden, weil hier, wo die Patientin gut Auskunft gab, die allmähliche Wiederkehr der Orientierungsfähigkeit besonders schön zu studieren ist.

Dass es sich um eine wahre Erschöpfungspsychose gehandelt hat, steht wohl ausser Zweifel. Das infectiöse Lungenleiden, welches ätiologisch noch in betracht käme, war weder weit vorgeschritten, noch war es in besonders heftiger Form aufgetreten. Seine Erscheinungen in der Anstalt hielten sich vielmehr in durchaus mässigen Grenzen, während die Patientin nach ihrer ganzen Vorgeschichte nicht als irgendwie zu psychischen Erkrankungen disponiert bezeichnet werden konnte. Dagegen befand sich dieselbe infolge ihrer elenden Lebensverhältnisse in einem Zustande schwerster Inanition. Auf Grund ihres schlechten Ernährungszustandes und ihres allgemeinen Kräfteverfalls hatte sich bei ihr sogar zuletzt eine skorbutartige Erkrankung „mit blauen Flecken“ entwickelt, von welcher der behandelnde Arzt gesagt hatte, sie komme „bei Schiffersleuten vor bei starken

Strapazen und Anstrengungen“. Auf der Basis dieses weitgehenden Schwächezustandes ist offenbar auch die Psychose erwachsen, deren erste Aeusserungen bereits mehrere Monate zurückgehen. Als schliesslich die Patientin nach viermonatlicher Anstaltsbehandlung geheilt entlassen werden konnte, hatte sie nicht weniger als 27 Pfund zugenommen, obgleich ihre Phthise natürlich noch fortbestand.

Die Entwicklung der Psychose hatte sich subakut vollzogen. Die ersten auffälligen Symptome waren ängstliche Stimmung, Beziehungswahn, vage Verfolgungsideen nebst den entsprechenden Hallucinationen. Bei ihrer Aufnahme zeigte sich die Kranke ängstlich, widerstrebend, verweigerte die Nahrung aus Vergiftungsfurcht, hörte schimpfende Stimmen, stöhnte und jammerte laut. Später trat mehr ein ratlos-weinerliches Wesen in den Vordergrund. Die Kranke war unfähig, sich örtlich oder zeitlich zu orientieren; nur ihre eigenen Personalien wusste sie. Dagegen floss ihr die unverstandene Umgebung Misstrauen und Angst ein. Sie verkannte die Personen, glaubte sich verlacht und verspottet, sah alles blau „wie Schwefeldunst“ und hatte namentlich fast jede Merkfähigkeit eingebüsst. Die schwere geistige Schwäche äusserte sich ferner in ihrer grossen Neigung zum Weinen. Anfangs löste schon jede beliebige Frage Weinen aus. Später stellte sich dasselbe erst ein, wenn bei längerem Gespräche Ermüdung auftrat. Erst bei vorgeschrittener Reconvaleszenz verlor sich diese Neigung langsam.

Sehr deutlich ist die Herabsetzung der Merkfähigkeit, welche auf die Behinderung der gesamten associativen Vorgänge zu schieben ist. Die Störung der Associationsthätigkeit vereitelte ferner die Bildung sogen. Erinnerungsbrücken, und dieser Umstand ist nächst der schlechten Merkfähigkeit die Ursache, dass die schliessliche Erinnerung an die Zeit der Krankheit so lückenhaft ausfällt. Denn dass Gedächtnislücken vielfach nur durch die fehlende Verknüpfung der erlebten Vorgänge erzeugt waren, auch da, wo eine Auffassung und associative Verknüpfung zur Zeit wirklich stattgehabt hatte, beweist z. B. das Gespräch am 24. August: Patientin schien zunächst gar keine Erinnerung daran zu haben, dass sie auf der Höhe ihrer Krankheit fast täglich in den Garten gekommen war. Erst der Hinweis darauf, dass sie im Garten zu Bett gelegen habe, rief ein Erinnerungsbild wach. Offenbar hatte jener Vorgang, welcher sich längere Zeit hindurch fast täglich wiederholte, damals einen haftenden Eindruck hervorgebracht, der nur durch keine Brücke mit der Kette früherer und späterer Erlebnisse verknüpft worden war. Indessen ganz isoliert war er darum doch nicht geblieben, sondern war mit dem gleichzeitigen Erlebnisse des Photographiertwerdens associiert worden. Der letztere Vorgang hatte die Kranke damals ziemlich geängstigt, war aber dann anscheinend völlig von ihr vergessen worden. Die Erinnerung an das Bettliegen im Garten

brachte ihn ihr jetzt plötzlich wieder ins Bewusstsein. Ähnlich ruft ein zufälliger Vorgang im Laufe des Tages manchmal die Erinnerung an einen Traum hervor, welcher des Morgens beim Erwachen im Gedächtnis keine Spur hinterlassen zu haben schien. Derselbe Vorgang liegt zugrunde, wenn Patientin die Frage des Arztes: „Haben Sie mich schon früher gesehen?“ mit „Nein“ beantwortet, dann aber auf die weitere Frage: „War Leo Mayer unten?“ plötzlich ausruft: „Ach, nein! Ich habe immer gemeint: Sie wären das!“

Sehr schön ist auch bei dieser Kranken das Stadium der Reizbarkeit ausgeprägt, in welchem sie sogar das Lachen der anderen Patientinnen unangenehm empfindet und behauptet, sie sei zu Unrecht in die Irrenanstalt verbracht worden. Mit fortschreitender Genesung wird sie allmählich ruhiger, einsichtsvoller und damit dankbar. Doch bestand noch bei der Entlassung eine gewisse nervöse Schwäche, die sich neben der noch nicht ganz geschwundenen Neigung zum Weinen, besonders in Müdigkeit und unruhigem Schläfe äusserte.

Fall VII.

Anna E., Schlossersfrau, 29 Jahre alt, wurde am 27. August 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Mutter ist etwas nervös, leicht aufgeregt. Sonst keine Heredität. Die Jugend der Pat. verlief normal. Sie soll immer gesund gewesen sein. Seit 1895 verheiratet: zwei Kinder, eine Fehlgeburt. In letzter Zeit soll Pat. bei der Menstruation viel Blut verloren haben; alle 10–12 Tage sind neue Blutungen aufgetreten. Vor 14 Tagen bekam Pat. am rechten Unterschenkel eine leichte Entzündung, die ohne Fieber unter Bleiwasserumschlägen in einer Woche zurückging. Kein Eiter. Während der Zeit lag Pat. im Bette. Vor acht Tagen fing Pat. an, irre zu reden, meinte, der Leichenwagen komme, sie zu holen, rief nach der Polizei, weil der Mann sie erwürgen wolle. Anfangs war sie unruhig, ging viel aus dem Bette, wollte aus dem Fenster schreien. Schlaf fehlte; den ganzen Tag und die ganze Nacht sprach Pat. alles Mögliche durcheinander von ihren früheren Erlebnissen. Sah Männchen im Zimmer, verlangte, ihr Mann solle sie wegjagen. Zeitweilig, namentlich in der Erregung, erschien Pat. verwirrt, glaubte, in ihrer Heimat zu sein, wählte ihren Vater anwesend. Die Erregung dauerte drei Tage, dann kam Pat. nach und nach in einen stuporösen Zustand. Sie sprach jetzt nur ganz leise, so dass man sie kaum verstehen konnte, sass krampfhaft im Bett aufrecht, bewegte sich fast gar nicht, verlangte nichts, so gar in keiner Weise für ihre Bedürfnisse. Nahrung musste ihr gereicht werden. Ihre einzigen, oft wiederholten Worte waren: „Ich leide, ich leide, ich habe gerungen, da sei ich noch zu retten gewesen“

28. August. Pat. liegt mit ausdruckslosen Zügen im Bette. Das Gesicht hat etwas Maskenartiges. Die Pupillen sind sehr weit, reagieren auf Lichteinfall. Einzelne Aufforderungen werden zögernd befolgt: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist sehr belegt, zittert leicht im Gewebe. Keine Nackensteifigkeit, Haut und Sehnenreflexe sind erhalten, Gang ohne Besonderheiten. Pat. ist eine grosse, abgemagerte Person, erscheint recht schwach. Der Puls ist weich und frequent, 100. Nachdem Pat. aufgerichtet worden, steigt derselbe auf 120 an. An den inneren Organen nichts Pathologisches nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Pat. weint oder lacht zeitweise plötzlich, zeigt dann wieder denselben leeren Ausdruck. Muss mit dem Löffel gefüttert werden. Hält sich oft den Kopf. Bei Anrede antwortet Pat. überhaupt nicht oder ohne jede Beziehung zum Inhalt der Frage z. B.: Wie haben Sie geschlafen? „Die goldene Krone auf-

gesetzt.“ Haben Sie Schmerzen? „Auf der Strasse das Geld.“ Haben Sie Kopfweh? „In die Hand.“ Wie heissen Sie? „Drecksau, alte Hure.“ Wie heissen Sie (zum zweiten Mal)? „Anna S.“ (Mädchenname.) Heissen Sie nicht Frau E.? „Rot, rot, öffentlich rot.“

4. September. Pat. hält sich andauernd ruhig im Bette, schaut ratlos umher, weint oft, befolgt Aufforderungen, beantwortet auch zeitweise einzelne einfache Fragen. Schläft wenig, nimmt genügend Nahrung. Muss nicht mehr gefüttert werden.

6. September. Geht allein auf den Nachtstuhl, wandert aber nachher im Saale herum, ohne ihr Bett zu finden. Im Bett verharret sie regungslos in ihrer sitzenden Haltung, kümmert sich anscheinend nicht um ihre Umgebung. Schläft wenig.

7. September. Sitzt mit ratlosem Gesichte im Bette, Jammert zeitweise leise: „Wo bin ich nur?“ „Wo komme ich denn hier heraus?“ — Spricht man ihr zu, erhält man leise Antworten, wie: „Wo ich gewohnt habe in Frankfurt, da bin ich doch auf einmal fortgekommen und weiss nicht, wohin. — Wo sind denn meine Kinder, und wo ist meine Mutter?“ „Meine Schwester war doch auch schon mal da, die ist hingegangen.“ — „Wo ist man denn nur hier?“ — „Das Lenchen ist auch kommen.“ — „Wo wir gewohnt haben, da bin ich fortgekommen. Und die Frau . . . Und wie ich nachher aufgewacht bin, da ist nur noch die Auguste da! Ich habe da gestanden in dem Haus und habe nicht gewusst. Und da waren meine zwei Kinder neben mir, die haben sich so abgewendet. — In Frankfurt . . . Wo sind denn die hingekommen? — Da bin ich in einen Wagen gekommen, das weiss ich noch. Da hat mich mein Mann runtergetragen. Aber wo meine Mutter ist hingekommen, das weiss ich nicht. — Da war ich hier und da habe ich so ein zerrissenes Hemd angehabt.“

Wie alt ist Ihr jüngstes Kind? „2; 2 Jahre und das andere 3.“ Haben Sie ein schlimmes Bein gehabt? „Ich hatte so eine Wunde, da hatte ich den Dr. K. Das Bein war so blau. In der Heiligenstrasse haben wir gewohnt und nachher bin ich fortgefahren worden. Das weiss ich aber nicht, wohin ich gekommen bin. Da war es so wie hier und immer haben die Frauen so gespottet. Und nachher, wo ich in Behandlung war, da bin ich immer so photographiert worden. Da sind so Mädchen als fort-kommen. Da wollte ich einen Pfarrer.“

Nachmittags: Haben Sie mich heute schon gesehen? „Nein“. Haben Sie nicht mit mir gesprochen? „Nein“. Kennen Sie mich? „Nein, ich weiss gar nicht, wo ich hier bin.“ Welcher Tag ist heut? „Das weiss ich nicht.“ Ist es Donnerstag? „Ja.“ Nachsprechen! „Donnerstag.“ Wer bin ich? Doktor (nachgesprachen).

8. September. Pat. ist in der Nacht unruhig gewesen, ängstlich: sie liege im Wasser, es werde geschossen. Sieht sich jetzt ratlos um und fragt: „Was ist denn nur passiert, dass Sie die Frau da in das Ding (Kastenbett) gethan haben?“ Kennen Sie die Frau? „Sie ist da auf einmal so neben mir gewesen.“ Wo sind Sie hier? „Ich bin einmal, wo ich das andere Mal bin. Ich weiss gar nicht, wo ich bin.“ Im Krankenhaus? „Ja, sie sagen es, ich wäre im Heiligengeistspital.“ Wer ist das? „Das ist das Käthchen, die mich hierher gebracht hat, meine ich.“ (Wärterin Auguste). Wer bin ich? „Ach, Sie sind schon zu allererst gekommen, wo ich hier war.“ Wer bin ich? „Ja, ich weiss garnicht. Ich bin hierher gekommen, da habe ich gemeint, ich käme auf den Bahnhof. Und da war jemand gestorben. Und zwei Kinder habe ich gehabt. Und wo ich hier war, da habe ich immer gesehen, so Leute auf- und abgehen, die haben immer so Procession gemacht, die sind immer so ums Haus herumgegangen und haben so geschimpft. Ich habe doch nichts Unrechtes gethan; ich werde doch nicht so schlecht sein! Und erst hat es geheissen, ich wäre hier in einer Heilanstalt.“ Das ist auch richtig. „Ja, da will ich auch bleiben. Aber erst haben sie immer so gesagt, als kriegte ich nichts zu essen. Und da hat immer die Frau da gesessen im Kasten und hat immer so gerappelt und arg geschimpft. Da habe ich immer gedacht, ich kriegte jetzt nichts mehr. Das wären meinem Manne seine Eltern.“ Doch nicht

der Fall? „Ja, ich weiss doch nicht. Seit der Zeit weiss ich nichts mehr, was passiert ist, ich weiss nur, dass das Käthchen so ein katholisches Ding um den Hals hat, so ein Halsbändchen, wo ich hergekommen bin. Und da hat mich die Käthchen und die Frau hergeführt. Da gab es so einen Saal. Und wo ich auf den Bahnhof bin, da bin ich so ein paar Mal in so einen Schalter gewesen. Oft bin ich photographiert worden. Da weiss ich nicht, ob ich krank war oder nicht, denn immer und immer hab ich dagelegen, wo nichts war, als so eine Zelle.“ (Pat. war zum Photographieren in ein Einzelzimmer gelegt worden.) Hier im Haus? „Ja, ich kenue mich nicht mehr aus. Ich habe immer so was Rotes gesehen und da sind immer so Leute kommen, und da habe ich mich auf einmal so gefürchtet. Und seit der Zeit habe ich niemanden von meinen Eltern gesehen, ja niemanden.“ Welchen Tag haben wir? „Ich weiss nicht.“ Welcher Tag gestern? „Ich weiss nicht, was für Monat dann?“ September! Wann sind Sie gekommen? „Die Kinder hatten die Masern. Das war so im Juli oder wann. Und da ist meine Mutter kommen. Seit der Zeit weiss ich nicht mehr, wo ich hin bin kommen. Ich weiss nur, dass ich mit 'emem Wagen fort bin kommen. Und die Woche ist ein Mädchen kommen, das hat so ausgesehen, das habe ich noch nie gesehen und das hat gesagt, die Fahrt ginge immer Kopf unter oder was weiss ich. Und da hatte ich ein zerrissenes Hemd an.“ Was ist diese Nacht gewesen? „Ich hatte immer so was gespürt in den Ohren. Es hat immer so gepickt, ich weiss nicht.“ Gedacht, im Wasser zu sein? „Ja, es ist immer so ein Wühlen, so ein Gestöhr ist hier.“

Weint abends viel, äussert, sie werde von den „Leuten mit den bunten Hüten und Mänteln“ verspottet.

9. September. Unruhiger: Kommt viel aus dem Bette, wandert im Saale umher, klagt, sie werde von allen verspottet und beschimpft, könne hier nicht bleiben. Bezieht alles, was gesagt wird, auf sich.

Welcher Tag ist heute? „Ich weiss garnicht. Ich weiss nur, dass die Judenfrau keine Mädchen hat. Und das war verhindert. Und seit die da bei uns ist, ist ein Coupé gesprungen . . . und da weiss ich nicht . . .“ Wer bin ich? „Ei, Sie müssen doch ein Doktor sein.“ Wo sind Sie hier? „Das weiss ich nicht. In Siegburg da hat er mich noch hingebracht. Und da bin ich überall so durch die Bahnhöfe kommen. Und da war mein Schwiegervater gestorben. Und da ist die Frau gekommen und hat mich abwendig gemacht, weil meine Kinder nicht da sind. Und alle lachen sie einen so aus. — Wie ich hier mich kennt hab', hab' ich in einem Bade gessen und mich nach dem Herrn G. erkundigt. Und da hat es geheissen . . . so ein Spottwort! Und da habe ich mich so geschämt. Und von da ab weiss ich garnichts mehr, was geschehen ist.“

Wer ist das? „Das ist eine Wärterin.“ Heisst? „Die heisst Käthchen.“ Nicht Auguste? „Die? Auguste? Die? Nein!“ Fragt wiederholt, ob sie denn bleiben dürfe. Alle wären hier so hässlich gegen sie. Wo nur ihr Mann hingekommen sei? Ob es wahr sei, dass den Kindern was passiert sei? Lässt sich nur für den Augenblick beruhigen.

11. September. Wo sind Sie hier? „Sie sagen ja, ich sei auf dem Affenstein.“ Ist dem so? „Ich weiss es nicht.“ Wer bin ich? „Der Herr Dr.“ Welcher Tag? „Das weiss ich nicht.“ Pat. wird gegen Abend erregt, schlägt die Wärterin, weint öfters.

12. September. Wo sind Sie hier? „Ich weiss nicht, wo ich bin. Ich habe immer gemeint, ich wäre hier bei meiner Schwägerin.“ Wer ist das? (Auguste.) „Das habe ich immer gemeint, das wäre die Frau H. aus Frankfurt.“ Wer ist's nun? „So wird es wohl eine Wärterin sein.“ Wie heisst sie? „Wie sie heisst? Ich meine Käthchen.“ Nicht Auguste? „Nein, die heisst Käthchen.“ Warum? „Die habe ich schon gekannt, wie sie mich besucht hat, wo wir gewohnt haben.“ Wer bin ich? „Ich bin mal so erschrocken, und da bin ich im Spital gewesen. Und wie ich so erschrocken bin, sind Sie immer zu mir gekommen.“ Hier? „Ich habe immer gemeint, es wäre ein Spital.“ Ist hier ein Spital? „Ich weiss nicht, ob ich das glauben kann.“ Bittet um ein Gebetbuch, möchte sich beschäftigen, möchte einen

Brief schreiben. Fängt auch ein Wort zu schreiben an, kommt nicht weiter, fängt an zu weinen.

13. September. Wo sind Sie hier? „Ei, ich habe immer gemeint, ich wäre hier im Spital.“ Wer ist das? „Käthchen.“ Nein, Auguste! „Nein, Käthchen.“ Welches Jahr? „99.“ Monat? „Das weiss ich nicht.“ Tag? „Dass weiss ich nicht.“ Wer bin ich? „Der Herr Dr.“ Und heisse? „Sie sind schon immer zu mir gekommen, wie ich krank geworden bin, und da habe ich an meine Schwiegereltern geschrieben, was die da thun sollten; sollten einen Pfarrer bestellen. Und da sind sie alle nicht gegangen und haben mich so ausgelacht.“

14. September. Weint viel. „Ich weiss garnicht, was hier vorgeht. Es ist nachts immer so eine Schreierei. Ich weiss ja nicht, wer es thut. Ob es die Wärterinnen sind?“ Wo sind Sie hier? „Im Spital, meinte ich. Ich habe aber doch kein Geld gestohlen! Und ich weiss noch, dass ich ein Tuch habe, um den Kopf gehängt gekriegt.“ Warum Geld gestohlen? „Ei, weil die immer da sagen, die Fräulein Mayer thäte dasitzen. Ich kann ihr doch nichts geben. Ich habe doch keine Kleider und Nichts.“

15. September. Nickt bei der Visite Ref. freundlich zu, küsst ihm die Hand und fragt: „Darf ich nicht hier bleiben?“ Wo sind Sie hier? „Im Krankenhaus, meine ich.“ Wie lange hier? „Das weiss ich nicht.“ Wer bin ich? „Ich weiss es nicht.“ (Schüttelt den Kopf.) Haben Sie mich schon gesehen? „Schon oft.“ „Was thue ich hier?“ „Ich weiss doch nicht, ob es ein Dr. ist oder was er ist.“ Monat? „Was für einen Monat wir haben? Es muss Sedan gewesen sein.“ Also? „September.“ Jahr? „1899. -- Da wollte ich an meine Schwiegereltern schreiben, und da haben die Kinder die Masern gekriegt. Nun weiss ich aber nicht, wo die Kinder sind. Das Mädchen habe ich noch nicht gesehen.“ Sind Sie krank? „Ja, es geht mir aber jetzt besser. — Aber die Judenfrau, was die will! Die sagte, ich habe alles genommen, und ich habe ihr doch nichts genommen.“ Nachts recht unruhig, wirft das Bettzeug heraus, drängt ängstlich fort. Appetit sehr gut.

16. September. Sitzt lächelnd im Bett und strickt. Hat selbst nach Beschäftigung verlangt. Zieht die Bettwäsche wiederholt ab und sagt, sie sei nicht sauber. — Wie geht es? „Sie wollen mir immer nichts zu essen geben!“ Wie haben Sie geschlafen? „Ja, die lachen immer so!“ Wer ist das? (Auguste.) „Das ist die Schwester!“ Wie heisst sie? „Das darf ich nicht sagen.“ Wie heisst sie? „Frau H.“ Wo hier? „Ei, das ist ein Spital, oder was es ist.“ Welchen Monat? „Was für einen Monat? Das weiss ich nicht.“ Wann sind Sie gekommen? „Das weiss ich nicht.“ Wann krank geworden? (Lässt das Strickzeug sinken, greift nach dem Kopf, sieht ratlos umher.) „Da war der Dr. K. . . . September, nein, noch früher!“ (Ermüdet sichtlich, Stimme ist tonlos, flüsternd.)

18. September. Sehr unruhig, bleibt nicht im Bette, läuft im Saale umher ohne rechten Zweck, schlägt die Wärterinnen, die in die Nähe kommen. Lässt sich von Ref. lächelnd zurückführen. In der Einpackung ruhig. — Wo sind Sie hier? „Ich weiss ja doch nicht.“ In was für einem Haus sind Sie? „Ich meine, es wäre ein Krankenhaus.“ Welcher Tag? (Sieht nach dem Kalender an der Wand.) „Heute ist der 18.“ Welcher Monat? „Ja, den Monat, den weiss ich nicht.“ Wer bin ich? „Der Dr. oder so was.“ Wer ist das? (Mitpatientin) „Frau E.“ (Nennt den eigenen Namen.) Wie heissen Sie? „St. .“ (Nennt ihren Mädchennamen.) Nicht verheiratet? „Ja.“ Heissen also jetzt? (Keine Antwort.) Heisst der Mann St. . . ? „Nein, E.?“ Die dort ist also doch nicht die Frau E.? „Nein, die kenne ich schon von daheim. Die habe ich schon immer gekannt. Wir sind schon zusammen in die Schule gegangen.“

19. September. Zeitweise leichtes Zucken im Gesicht, besonders um den Mund. Hervorgestreckte Zunge zittert im Gewebe. Pupillen sind eng reagieren. — Wo sind Sie hier? „Ja, ich weiss nicht, ist das ein Gefängnis oder was das ist.“ Warum Gefängnis? „Ei, weil sie alle so schimpfen.“ Warum kamen Sie hierher? „Weil ich krank geworden bin.“ Also ist das doch hier ein Krankenhaus? „Nein, jetzt sieht es nicht so aus; wenn ich

die Leute so herum machen sehe.“ (Weint.) — Welches Jahr jetzt? „Wo ich fortgegangen bin, da war es 1899.“ Wie lange sind Sie hier? „Das weiss ich nicht.“ Ist es schon ein Jahr? „Ja, ich habe doch keine Zeitung und nichts gekriegt.“ Kann es schon ein Jahr sein? „Ja, wo es mir besser geworden ist, da habe ich immer gemeint, in meinen Ohren da wäre geschossen worden.“ Welcher Monat jetzt? „Das weiss ich nicht.“ Wie heissen Sie? „Ich heisse Anna von zu Haus.“ Wie weiter? „St. . . .“ Waren Sie nicht verheiratet? „Ja, da waren aber doch meine Papiere nicht mehr da.“ Wie heisst Ihr Mann? „Konrad E. hat er geheissen.“ Dann heissen Sie doch auch E.? „Ja, ich habe aber keinen Ring mehr gehabt und nichts, wie ich hergekommen bin.“ Stimmen gehört? „Es klopft immer so, und dann weiss ich nicht, was ich thun soll. Der Schütz hat doch das Geld geholt, und da kann ich doch nichts dazu.“ Haben Sie Gestalten gesehen? „Ja, da hatte ich gesehen, dass da schwarze und weisse Bänder da auf dem Bette gelegen haben. Da habe ich mich so gefürchtet, in das Bett zu legen und bin so erschrocken und da meine ich, müsste ich auch krank geworden sein. Da hat der Herr Doktor gesagt: „Da hatten Sie nicht dürfen in den Schlupp hüpfen!“

Sagt, sie habe immer geglaubt, ihre Schwiegereltern seien hier. Macht heute einen entschieden zerfahrenen Eindruck.

20. September. Recht unruhig, kommt beständig bei Tag und bei Nacht aus dem Bette, läuft im Saale umher, kramt das Moos aus anderen Betten, greift alles an, wird gewalthätig, wenn Wärterinnen ihr wehren. Da Ref. kommt, geht ihm Pat. lächelnd entgegen: „Ich kriege heute doch ein Kleid?“ Wo sind Sie hier? — „Ich sehe, dass hier viele Leute kommen sind von Daheim.“ Kennen Sie die? — „Nein, ich habe doch hier schon das Bett gemacht. Und da oben ist die Schwester Martha, die weiss schon.“ Wo ist die? „Da oben im Bett.“ (Zeigt auf eine Kranke.) „Es ist immer so eine Schreierei!“ Was für ein Haus? „Es ist wohl ein Gefängnis.“ (Lacht.) Was machen Sie hier? „Ich weiss nicht. Ich meine, es müsste gebrannt haben bei uns zu Haus. Ich habe meinen Mann schon so lange nicht gesehen. Das Mädchen war schon da und hatte so eine weisse Uhrkette umhängen. Meine Schwägerin und mein armes Kind . . .“ (weint.) Welcher Tag? „Ich weiss es garnicht, weil sie die Mädchen da alle so einwickeln. Was ist denn, Herr Doktor?“ Womit? „Ich weiss nicht, ich habe da so ein Papierchen gefunden. Ob die es aus Scherz thun, das weiss ich nicht. (Lacht.) Was machen die da im Bette? Ich kenne mich schon aus. Da sind so Lügen gemacht worden.“

22. September. Sehr unruhig; bezieht alles, was im Saale vorgeht, auf sich, meint, die Wärterinnen hätten bei allem, was sie thäten, nur die Absicht, sie zu verspotten. Im Arzneischranke sei ein Brief an sie. In dem Korbe, der eben hinausgetragen werde, lägen ihre Kleider. Greift die Wärterinnen an, schlägt und kratzt. Völlig unorientiert.

25. September. Die Unruhe steigert sich: Pat. läuft beständig im Saale umher, geht an die andern Betten, zieht das Bettzeug ab, küsst den heissen Ofen und treibt allerlei andere Verkehrtheiten. Bittet Ref. um Geld, um sich Kleider zu kaufen. Bleibt nicht im Bade. Ist gegen die Wärterinnen sehr widerstrebend, gewalthätig, folgt aber dem Arzte. Sagt, sie sei hier in der Hauptwache!

30. September. Wo sind Sie hier? „Auf der Hauptwache.“ Seit wie lange? „Ich weiss nicht.“ Welcher Monat? „Ich glaube, wir haben 1900 und schreiben da den zweiten Tag.“ Wer ist das? (Auguste.) „Käthchen.“ Wer bin ich? (Lacht.) „Der Herr Doktor.“ Da Pat. garnicht im Bette bleibt, sich körperlich aber erholt hat, wird sie angezogen. Treibt sich auf der Veranda umher, beschäftigt sich wenig; wird aber nicht störend. Nachts dagegen recht unruhig.

9. Oktober. Pat. ist in der letzten Zeit ruhiger, auch nachts. Tags auf, beschäftigt sich wenig, antwortet auf Fragen, ermüdet dabei aber rasch. — Monat? „Januar.“ Wo hier? „Im Gefängnis oder auf der Hauptwache.“ Tag? „Montag.“ (Richtig, hatte gestern Sonntagsbesuch.) Welches Jahr? „Mit Szepter und Krone.“ Wie lange hier? —

13. Oktober. Pat. geht zwecklos hin und her, treibt allerlei Verkehrtheiten, z. B. reißt sie Oesen und Knöpfe von ihren Kleidern. Redet man sie an, so lächelt sie und murmelt unverständlich. Nur so viel lässt sich feststellen, dass sie örtlich wie zeitlich noch völlig unorientiert ist.

19. Oktober. Unverändert. Pat. geht unthätig und zwecklos hin und her, greift alles an, drückt Ref. eine Kastanie in die Hand. Spricht nicht, flüstert nur unverständlich. Nicht zu Antworten zu bewegen. Das Gesicht zeigt ein leeres Lächeln. Nahrungsaufnahme ist genügend; Schlaf ist mangelhaft. Pat. wird häufig sehr laut und störend. Fragt plötzlich unmotiviert: „Ist der Sarg meines Vaters hier im Hause.“

20. Oktober. Steht bei der Visite plötzlich mit ihrem Suppenteller auf, geht auf Ref. zu und will ihm einen Löffel voll in den Mund stecken. Auf Aufforderung schluckt sie es selbst und setzt sich schweigend wieder hin. Nach einiger Zeit fragt sie: „Wo ist der Sarg meines Vaters?“ Spricht weiter nichts.

24. Oktober. Etwas ruhiger und weniger verwirrt, strickt fleissig, giebt auch hier und da auf Fragen einzelne Antworten. Wo sind Sie hier? „Sie sagen, es sei ein Spital.“ Welches Jahr? „1900. Das 20. Jahrhundert“

Monat? „Januar, den 21. Januar.“

Wird bei den Fragen unruhiger, legt den Strickstrumpf fort und drängt nach der Thür: setzt sich auf Aufforderung wieder schweigend hin. Isst gut.

27. Oktober. Sehr verkehrt in ihrem Thun. Zieht sich beständig aus, zerschneidet alles, was sie bekommen kann, und zerpflückt es, ruiniert die Rohrstühle. Auf Fragen erfolgen meist leise Antworten, die gar keinen Zusammenhang aufweisen. Sie glaubt, im Gefängnis zu sein und im Januar 1900 zu leben, obgleich ihr Mann ihr gesagt habe, sie sei im Spital, und es sei October. Steht ihrer Umgebung ratlos gegenüber, fragt, warum die Leute dies und das thäten.

30. Oktober. Pat. ist sehr unruhig, zieht sich aus, steckt alles ein. Im Bade klettert sie beständig zu einer maniakalischen Kranken in die Wanne. Nachts bleibt sie nicht im Bett, drängt planlos umher. Spricht sehr leise. Welcher Tag? „Montag“. (Richtig.) Monat? „22. Januar.“ Jahr? „1900.“ Wo sind Sie hier? „Ich möchte nachrechnen, wie alt das Kind ist.“ Was für ein Haus ist dieses hier? „Es ist kein Gefängnis.“ Ist es ein Krankenhaus? „Mal berechnen, wie alt das Kind ist, ob es noch lebt.“ (Weint.) Wer bin ich? „Ich weiss gar nicht, wie sie heissen.“ Was thue ich hier? „Sie besuchen mich jeden Tag, so viel ich weiss.“ Fragt: „Warum ist die Käthe nur so gezeichnet?“

14. November. Welcher Tag? „Das kann ich eben nicht sehen.“ Welchen Monat? „So viel die Dame, die am Schrank steht, gesagt hat, ist heute Sonntag.“ (Falsch). „Es müsste heute der 10. November sein.“ Welches Jahr? „1900.“ Pat. giebt mit langsamer, müder Sprache Antworten, kennt den Namen des behandelnden Arztes nicht, sagt dabei: „Ich kenne mehrere Herren nicht.“ Sagt dann leise: „Die Betten gehören doch Ihnen, wollen Sie mich, bitte, rausschmeissen.“

„Die jammern all so, das kann man doch nicht hören.“

21. November. Noch ganz unorientiert, aber ruhiger, fast apathisch. 9. Dezember. Weiss die Namen der Aerzte, verwechselt noch einzelne Personen. Ist örtlich orientiert. Giebt gut Auskunft.

Sie heissen? „Frau E.“ Wie alt? „Ich glaube bald 30 Jahre jetzt.“ Wann geboren? „1871.“ Jetziges Jahr? „1899.“ Wann werden Sie 30? „1901.“ Krank? „Ich habe Blutvergiftung gehabt.“ Wieso? „Der Fuss ist angeschwollen.“ Was dann? „Da weiss ich nur, dass ich aus dem Haus fortgekommen bin.“ Wann ist das gewesen? „Im September.“ Wer ist mit Ihnen von Haus fort? „Mein Mann ist mit mir gefahren.“ Sonst noch jemand? „Ein Fiaker.“ Wohin sind Sie gefahren? „Da sind wir so durchgefahren . . . wo alles so offen stand . . . und so allerlei Tiere . . .“ Was für Leute waren da? „Es waren nur Schwestern um mich herum, die haben da geschauert.“ Was für ein Haus? „Ich habe geglaubt, es

wäre ein Bahnhof“ Wo sind Sie jetzt hier? „Mein Mann sagt, es sei ein Krankenhaus.“ Welche Stadt hier? „Ich weiss nicht. Ich habe immer gemeint, es sei das städtische Krankenhaus hier.“ In welcher Stadt? „In Frankfurt.“ Sind Sie überzeugt davon? „Ibh habe nur gemeint, es wäre ein Gefängnis.“ Was für Personen sind hier um Sie? „Schwestern und schlechte Frauen.“ Wie lange sind Sie hier? „Ein Viertel Jahr.“ Datum? „8. Dezember.“

3. Januar 1900. Pat. erscheint völlig orientiert. Ist noch ängstlich und zum Weinen geneigt.

Klagt sich selbst an, sie habe Sachen gestohlen. Weiss, dass sie krank war. Hat noch Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Wie war der Beginn der Erkrankung? „Ja, ich hatte schwarzwollene Strümpfe an, und ich weiss nur, dass ich so eine Zinkschüssel benutzt habe, um meinen Fuss zu baden, und da ist er so blau angeschwollen. Und dann weiss ich nur, dass mich mein Mann die Treppe hinuntergetragen hat, und da sind wir fortgefahren im Wagen. Und dann weiss ich mich nur noch zu besinnen, dass ich einmal in einer Zelle geschlafen habe, und da sind Sie immer gekommen jeden Tag bei der Visite. Ich hatte verschiedene Betten da unten bei der Frau G. und der Frau B. (Namen von Kranken.) Und es war mir immer so, als wenn der Kopf hinuntergezogen würde.“ Haben Sie Wasser rauschen gehört? „Ja, das war auch so. Ob ich da aber noch krank war, weiss ich nicht.“ Haben Sie Schreckhaftes gesehen? „Nein, ich weiss nur, dass die Helle im Ofen immer so . . . dass sich die Frau L. immer gefurchtet hat und aus dem Ofen ist immer so das Feuer herausgekommen. Ob das von der Heizung war, weiss ich nicht, oder vom Bad.“ Wie heisst die Wärterin? „Auguste.“ Nicht Käthchen? „Nein, die hat nur Aehnlichkeit mit ihr. Das war eine Frau H.“ (Sagt dann:) „Da ist doch so ein Stuhl, den habe ich einmal kaput gemacht. Schadet das nichts?“ Warum haben Sie es gethan? „Ich war so aufgeregt. Es hat auch niemand gesagt, dass man es nicht thun dürfe.“ (Schluchzt.) Machen Sie sich Vorwürfe? „Sorgen Sie, dass die Sachen wieder an ihren Platz kommen können. Einen Kragen habe ich einmal mitgenommen von Schmoller und meiner Mutter geschickt. Schreiben Sie doch dahin.“ (Weint heftig.)

Von jetzt ab machte die Besserung rasche Fortschritte, die Orientierung ward eine immer sichere, die Gemütsstimmung allmählich gleichmässiger.

Am 22. Januar 1900 ward Pat. von ihrem Manne nach Haus genommen; „Gebessert“ entlassen. Sie hatte bisher 22 Pfund zugenommen, schlief gut und hatte keine subjektiven Beschwerden. Auffallend war aber die noch vorhandene Apathie.

Hier finden wir also den asthenischen Zustand durch fortgesetzte schwere Menstrualblutungen hervorgerufen, die sich alle 10—12 Tage wiederholten. Ob die ohne Fieber und Eiterung verlaufene Entzündung des rechten Unterschenkels den Ausbruch der Psychose beschleunigt hatte, lasse ich dahingestellt. Für die Annahme toxischer Wirkung infectiöser Prozesse fehlt jeder Anhalt. Ausgesprochene erbliche Belastung bestand nicht. Das Bild, welches Pat. bei ihrer Aufnahme bot, war das der schwersten Erschöpfung: sie war im höchsten Grade abgemagert und so schwach und hilflos, dass sie den Eindruck eines schweren körperlichen Leidens erweckte. Die geringe Anstrengung, welche ihr das Aufrichten im Bette verursachte, liess den weichen und frequenten Puls gleich von 100 auf 120 ansteigen. In dieser weitgehenden allgemeinen Schwäche haben wir wohl die Ursache der Geistesstörung zu suchen.

Auch hier gehen dem Ausbruch der Psychose allerlei ängstliche Wahnvorstellungen voraus. Der Mann wolle sie erwürgen, der Leichenwagen komme schon, um sie zu holen, u. s. w. Dabei sah sie „Männchen“ im Zimmer, währte ihren Vater anwesend, war örtlich unorientiert. Nach dreitägiger Erregung verfiel sie in einen fast stuporösen Zustand: sie bewegte sich fast garnicht mehr, musste gefüttert werden, ihre einzige Worte waren immer: „Ich leide, ich leide, ich habe gerungen, da sei ich noch zu retten gewesen!“

In der Anstalt lag Pat. zunächst mit ausdruckslosem, maskenartigem Gesicht apathisch im Bette. Einzelne Aufforderungen wurden zögernd befolgt. Die spärlichen Antworten dagegen standen in so geringer Beziehung zu den Fragen, dass man füglich zweifeln konnte, ob diese überhaupt aufgefasst worden waren. Nur die wiederholte Frage nach dem Namen ward einmal zweckentsprechend beantwortet, wobei indessen die Kranke ihren Mädchennamen angab. Im Uebrigen schien dieselbe von einer traumhaften Benommenheit umfassen zu sein: sie sorgte in keiner Weise für ihre Bedürfnisse, musste mit dem Löffel gefüttert werden, zeigte meist ein völlig apathisches Wesen, konnte von dem Nachtstuhle nicht allein in das Bett zurückfinden.

Aus den sprachlichen Aeusserungen, die sich in freieren Momenten erzielen liessen, ging eine völlige Unorienttheit und eine ängstliche Ratlosigkeit hervor. Gleichzeitig liess sich konstatieren, dass Patientin Gehörstäuschungen unangenehmer Art hatte und die Personen ihrer Umgebung verkannte. Aus den regelmässigen Explorationen, die nach Sommer's und Rohde's Vorgang ein bestimmtes, nur etwas verkürztes, Schema einhielten, ergibt sich, dass die zeitliche Orientierung am längsten unmöglich, die Kenntnis der eigenen Personalien am wenigsten geschädigt war. Zwar nannte Pat. wiederholt auf die Frage: „Wie heissen Sie?“ ihren Mädchennamen, doch scheint es mir zweifelhaft ob man daraus auf einen eigentlichen Verlust von Vorstellungen des Ich-Komplexes schliessen darf. Es ist sehr wohl möglich, dass solchen falschen Angaben lediglich depressive Wahnvorstellungen der Pat. zu Grunde liegen, indem sie sich von ihrem Manne verlassen währte. Dafür sprechen wenigstens die Antworten der Kranken am 19. September, welche nur die Deutung zulassen, dass Pat. ihren Trauschein und Trauring verloren und ihre Ehe ungültig währte, weshalb sie kein Anrecht mehr auf den Namen ihres Mannes habe. Derartige ängstliche Wahnvorstellungen wechselnden Inhalts tauchten bei der Kranken wiederholt auf, um aber stets rasch zu verschwinden. Dabei spielten jedenfalls ihre Sinnestäuschungen eine nicht unwesentliche Rolle. Sie beschwerte sich, sie werde beschimpft und verspottet, fragte, wo der Sarg ihres Vaters sei, und machte wunderliche Aeusserungen im Gespräch, wie „Mit Szepter und Krone!“

Den Grundzug der Psyche bildete jedoch wiederum die absolute Ratlosigkeit, welche auch in manchen Aeusserungen der Kranken sehr charakteristisch zu Tage trat. So sagte sie einmal: „Ich weiss garnicht, was hier vorgeht!“ oder: „Warum ist die Wäsche nur so gezeichnet?“ oder: „Wer macht denn das alles?“ Nachdem dann die Merkfähigkeit schon wiedergekehrt war, äusserte sich die Ratlosigkeit noch immer in der Unsicherheit, mit welcher Pat. bei Fragen nach Zeit und Raum antwortete: „Mein Mann sagt, am 27. August“, oder: „Mein Mann sagt, es sei ein Krankenhaus.“ Das Stadium der erhöhten Reizbarkeit im Beginn der Rekonvaleszenz führte zu einem höchst feindseligen Verhalten gegen die Wärterinnen mit explosiven Ausbrüchen von Gewaltthätigkeit. Manchmal mögen dabei noch Halluzinationen zu Grunde gelegen haben.

Somatisch klagte Pat. Schwindel, Kopfschmerzen und ein Gefühl, als werde der Kopf immer nach hinten heruntergezogen. An Gewicht hatte sie bei ihrer Entlassung, die entschieden zu früh erfolgte, bereits 22 Pfund zugenommen. Die Rückerinnerung endlich war eine sehr summarische und mit wahnhaften Erlebnissen untermischt, die sich nur allmählich korrigierten.

Auf den ersten Blick mag es fast scheinen, als ob diese zweite Krankheitsgruppe von der zuerst geschilderten wesentlich abweiche. Das Vorstadium ist länger, der Ausbruch weniger stürmisch, ja manchmal fehlt die motorische Erregung nahezu ganz. Die Kranke liegt Wochen hindurch ziemlich affektlos im Bette und bietet nur gelegentlich Episoden grösserer Unruhe. Die Dauer ist eine weit bedeutendere, die Rekonvaleszenz zieht sich erheblich hin. Allein alles das sind doch mehr quantitative Unterschiede, während in den wesentlichsten Punkten eine unverkennbare Uebereinstimmung herrscht. Beide Male treffen wir auf ein schwer getrübtcs Bewusstsein, Zerfall der Assoziationen, ratlose Desorientiertheit, Mangel jeder Merkfähigkeit, die verschiedensten Sinnestäuschungen und eine weitgehende Amnesie für die Zeit der Erkrankung. Beide Male lassen sich deutlich die oben genannten fünf Stadien unterscheiden, nur dass bei den Psychosen der zweiten Gruppe die Phase II sich wieder in eine kürzere Episode motorischer Erregung und ein längeres Stadium der mehr apathischen Ratlosigkeit gliedert. Aus dem letzteren entwickelt sich dann fast unmerklich der amphibole Zustand.

Ausserdem schieben sich zwischen die beiden extremen Krankheitstypen, wie wir sie hier geschildert haben, noch zahlreiche Zwischenformen ein, welche gewissermassen den Uebergang bilden.

Auch dafür mögen einige Beispiele folgen:

Fall VIII,

Tobias L., 23 Jahr alt, Kaufmann, wurde am 29. November 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Heredität wurde in Abrede gestellt. In der Kindheit war Pat. sehr schüchtern, sonst normal. Lernte gut. Mit 15 Jahren trat er in ein

grosses Geschäft ein, war hier recht tüchtig und wurde mit 21 Jahren an eine Filiale in Mailand geschickt, wo er als Reisender für Italien zur Zufriedenheit seines Chefs thätig war. Doch soll er hierbei sich übermässig angestrengt haben, zumal er gleichzeitig für sich nachts Sprachen trieb. Er klagte in dieser Zeit über Kopfschmerzen. Als dann vor einigen Wochen ein Angestellter, der bisher mit ihm zusammen thätig gewesen, in ein Konkurrenzgeschäft eintrat, machte er sich übertriebene Sorgen, jener werde ihm alle Kundschaft wegnehmen, wurde aufgeregt und ängstlich, telegraphierte fortwährend an seinen Chef. Schliesslich glaubte er sich von dem andern verfolgt, äusserte Selbstanklagen und Selbstmordideen, sodass er nach der Heimat verbracht werden musste, wo er sogleich auf ärztlichen Rat in die Anstalt überführt ward.

29. November. Pat. ist ein mittelgrosser, schmächtiger Mensch von schlechtem Ernährungszustande, Keine Lähmungserscheinungen. Irgendwelche krankhafte Veränderungen an den inneren Organen sind nicht nachweisbar. Sein Gesichtsausdruck ist ängstlich, ratlos. Er bleibt nicht im Bette, sondern drängt, ohne zu sprechen blindlings nach der Thüre. Nur einmal verlangt er, man solle ihn totstechen. Fragen werden nicht beantwortet. Nahrung verschmäht er ganz. Nachts schläft er fast garnicht.

31. November. Pat. drängt den ganzen Tag an die Thüre, widerstrebt ängstlich jeder Massnahme. Auf Anrede reagiert er nicht, scheint keinerlei Verständnis für seine Umgebung zu besitzen. Dabei befindet er sich in ewiger motorischer Unruhe. Zuweilen zeigt sein Gesicht einen weinerlichen Zug, meist ist es das reine Fragezeichen. Einmal wiederholt er auf die Frage: Wie alt sind Sie? mechanisch; „Wie alt?“ Isst nichts.

1. Dezember. Unverändert. Nimmt aber flüssige Nahrung, wobei er sehr hastig trinkt.

2. Dezember. Zieht sein Hemd aus. Iuft nackt umher mit ratlosem Gesicht. Wirft das Bett durcheinander. Nahrungsaufnahme bei vielem Zureden befriedigend, Protrachiertes Bad.

4. Dezember. Etwas ruhiger. Bleibt liegen, antwortet vereinzelt auf Fragen. Ist völlig unorientiert. Weint öfters.

7. Dezember. Wieder unruhiger, drängt ängstlich aus dem Bett, fragt nach seinen Eltern.

9. Dezember. Ist heute ruhiger und klarer, antwortet auf Fragen. scheint für die letzten Tage keine rechte Erinnerung zu haben, ist noch ganz ratlos und vermag sich von seiner Situation durchaus kein Bild zu machen. Doch geht aus seinen Reden hervor, dass er von zahlreichen Gesichts- und Gehörstäuschungen beeinflusst wird. Wo hier? „Ich weiss überhaupt nicht . . .“ Wo hier? „Habe ich denn gewechselt verschiedene Male? Erst wurde ich doch in die Irrenanstalt gebracht, wie ich hierher bin und nachher . . .?“ Aeussert dann: „Ich weiss überhaupt nicht, was in mir vorgegangen ist. Es ist mir alles so konfus.“ Stimmen? „Ja, gewiss, übertriebene Sachen, lauter Redensarten“. Was? „Das weiss ich nicht. „Bald kamen sie von da, bald von dort. Bald hörte ich auf dem Ohre, bald auf dem andern“. Gestalten gesehen; „Alle möglichen Zeichen. An dem Fenster zu B. einmal eine Frauengestalt. Das Fenster hat so sonderbar ausgesehen“. Will wieder nicht essen, sagt: Ich brauch das nicht zu essen jetzt . . . ich weiss garnicht, von wem das Essen kommt, wer das bezahlt für mich . . .“ Weiss nicht, wie lange er hier ist, glaubt aber, krank zu sein; giebt dazu an; „Schon als ich reiste in Italien, in der letzten Zeit, wurde ich sehr nervös. Allerhand Wahnvorstellungen, Verfolgungswahnsinn, als hätte ich grosse Verbrechen begangen. In Mailand wurde ich in eine Privatanstalt gebracht. Was dann mit mir vorgegangen ist, weiss ich nicht.“

10. Dezember. Wieder ängstlich erregt; hört viele schreckhafte Stimmen, wendet oft den Kopf wie lauschend. Ratlos und unorientirt. Drängt nachts fortwährend aus dem Bette.

11. Dezember. Etwas freier, antwortet auf Fragen. Die Stimmen werfen ihm vor, er habe das Kaiserhaus beleidigt, Wechsel gefälscht,

Deutschland eine „Hurenmutter“ genannt. Er zweifelt daran, in Frankfurt zu sein, kennt nicht den Namen des ihn täglich besuchenden Arztes, antwortet auf die meisten Fragen mit: „Ich weiss nicht“. Die Stimmung ist mehr ratlos als ängstlich, zuweilen lächelt er verlegen.

12. December. Wieder sehr unruhig, steckt immer die Finger in die Ohren, reagiert zeitweise nicht auf Fragen. Einpackungen.

15. December. Noch ganz unorientiert. Zahlreiche Gehörstäuschungen, die Pat. als „Stimmengewirr“ bezeichnet.

18. December. Zunehmend freier, halluciniert nur noch wenig. Kann sich aber absolut nicht orientieren. Ratloser Gesichtsausdruck.

20. December. Wieder erregter, drängt fort, beklagt sich über die Stimmen: Er habe nichts verbrochen, sei sich nichts bewusst!

Dieses wechselnde Verhalten dauerte den ganzen Januar. Erst Anfang Februar begann Pat. sich allmählich zu orientieren und in seiner Umgebung zurechtzufinden. Die Sinnestäuschungen traten zurück. Das ratlose Wesen mit dem stereotypen Fragen, was hier mit ihm vorgehe, verschwand. Nur die Reste einer krankhaften Unzufriedenheit und einzelne Beeinträchtigungsvorstellungen gegen die Umgebung blieben noch einige Zeit bestehen, um dann im März ebenfalls zu verblasen. Mitte März war Pat. vollständig klar und geordnet, hatte Krankheitseinsicht und blieb freiwillig in der Anstalt, sodass er ganz frei behandelt werden konnte. Appetit und Schlaf waren gut. An Gewicht hatte er 21 Pfund zugenommen. Die Erinnerung für die Zeit der Erregung war sehr lückenhaft.

31. März 1900. Geheilt entlassen.

Pat. stellte sich später mehrfach in der Anstalt vor und erschien bei diesen freiwilligen Besuchen durchaus normal.

Auch hier haben wir es nach der Anamnese, dem körperlichen Befund und dem ganzen Verlauf zweifellos mit einer Erschöpfungspsychose zu thun. Auch hier findet sich tiefe, langdauernde Desorientiertheit und Ratlosigkeit, und ein wechselnder, doch vorherrschend ängstlicher Affect, wie bei den Fällen der zweiten Gruppe. Dagegen sind die motorische Unruhe und Hast, sowie die Sinnestäuschungen hier ungleich stärker entwickelt als in den Beobachtungen V—VII, ohne dass sich jedoch das Bild so stürmisch gestaltete, wie bei den Formen der ersten Gruppe.

Fall IX.

Lina N., 20 Jahre alt, Lehrerin, wurde am 9. April 1900 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Der Vater ist Diabetiker, die Mutter will vor Jahren „sehr nervös“ gewesen sein. Pat. selbst hat ausser Lungenentzündung keine Krankheit durchgemacht. Sie entwickelte sich normal, lernte sehr leicht, war fleissig und heiter. Im 15. Lebensjahre menstruiert, etwas chlorotisch.

Seit einem Jahr bereitete sie sich auf das Lehrerinnenexamen vor, lernte bis in die Nacht hinein, sah elend aus, klagte viel Kopfweh, Appetitmangel und Schlaflosigkeit. Die Menses blieben aus. Nachdem sie dann Ende März eine Abtheilung des Examens bestanden hatte, legte sie sich einige Tage hin, weil sie sich so unwohl fühlte. Aeusserte mit einem Male, sie könne nicht richtig beten, habe sich mit dem Teufel verschworen. Hörte Stimmen. Zeigte grosse Angst. Wurde von den Eltern nach Haus geholt. Hier steigerte sich die ängstliche Erregung: sie sah Feuer, drängte blind fort, sodass sie nicht zu Hause gepflegt werden konnte.

Bei der Aufnahme sehr ängstlich, unruhig, verkennt Personen, drängt fort, zerreisst ihr Hemd, äussert, sie komme wegen ihrer Sünden in die Hölle, im Essen sei Gift.

12. April. Sitzt mit ratlosem Gesichtsausdruck im Bett, jammert immerfort: „Denk dir doch, wie entsetzlich, ich habe es ja umgekehrt ge-

macht!“ Erklärt wiederholt selbst, sie sei wahnsinnig. Erscheint völlig unorientiert.

Mittelgrosses, anämisches Mädchen von schlechtem Ernährungszustand. Zunge stark mit Borken bedeckt. Puls klein, frequent. Keine Lähmungserscheinungen. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe schwach. Ueber der linken Spitze Atmungsgeräusch unrein. Sonst sind die inneren Organe ohne Besonderheiten. Hastige motorische Unruhe. Kaut an ihren Haaren, beisst in die Bettstücke. Oefters Durchfälle.

13. April. Im Bade etwas ruhiger, aber ganz ratlos. Wiederholt beständig dieselben Redensarten, wie z. B.: „Gott, muss ich denn meine Eltern so unglücklich machen?“ Fragen werden nicht beachtet.

22. April. Läuft Tag und Nacht häufig aus dem Bett, sieht Totenköpfe und Schlangen. Spricht mit monotoner Stimme einzelne Sätze, die meist ängstliche Vorstellungen und Selbstvorwürfe verraten. Auch auf Fragen hört man immer nur dieselben Sätze von ihr: „Aber nicht mitnehmen — dann giebt's ja immer mehr — thust du noch leben oder nicht — wir kriegen ja alle Gift jetzt — Gift ist ja wohlfeil wohl!“ Nahrungsaufnahme schlecht. Nächst ein.

10. Mai. Heute zuerst wieder etwas ruhiger. Liegt mit ratlosem Gesichtsausdruck im Bett, verfolgt ängstlich die Vorgänge in ihrer Umgebung, kaut an den Haaren, erkennt Personen, weiss nicht, wo sie ist.

20. Mai. Sehr erregt, bleibt nicht im Bette, Bade oder Einpackung. Hebt ihr Hemd hoch und ruft: „Seht mich nicht an! Ich bin ein Schwein, Schwein!“ Wälzt sich nackend auf dem Boden. Auch Morphium und Hyoscin in hohen Dosen sind ohne wesentlichen Erfolg.

21. Mai. Wird festgelegt wegen des hochgradigen Kräfteverfalls und des aussetzenden Pulses. Liegt dann ganz ruhig, betrachtet ratlos die Umgebung, spricht mit monotoner Stimme vor sich hin: „Ach, ich habe euch betrogen. Da oben ist doch die Welt. Wie darf ich denn das sagen? Ich habe doch gar nichts in der Welt zu sagen. Ach, du bist ja mein deutscher Bruder. Bleibe hier doch. Ich habe euch doch betrogen. Gieb' mir mal einen Kuss! . . .“ u. s. w. Klagt: „Warum sind alle Menschen so schwarz!“ Bezeichnet die Oberwärterin als „deutsche Kaiserin“. Antwortet jetzt aber auf Fragen, erscheint schwer besinnlich: Wann geboren? „Ich bin 18 und na Gott, wie heisst es denn? 100, na wie heisst es denn? Nun Fitty? Wie heisst es denn nur? Wann bin ich geboren? 1880, nicht Fitty?“ Wo hier? „Sind wir denn zu Haus? Nein, das weiss ich längst, dass wir nicht zu Haus sind. Aber ich darf doch nicht weiter die Menschen in den Wald predigen nicht?“ Aeussert später, sie sei im Himmel. Wird dann erregt und schreit, sie liege in einem Schweinebett, wirft das Bettzeug fort, horcht in die Ecken, blickt mit zornigem Gesicht nach der Decke. Schreit den Arzt, den sie erst freundlich begrüsst hat, plötzlich an: „Mach, dass Du fortkommst, Du hast hier nichts zu suchen!“ Abends Fieber 38,7.

23. Mai. Temperaturabfall und starker Schweissausbruch. Sehr erregt, redet incohärent vor sich hin: „Es ist eine Schweinerei! Hier im Walde kriegt alles Ruhe. Hier darf man wirklich keinen Spass mehr machen. Es ist doch Schweinerei. Hier sind ja fremde Köpfe, wie kann man da . . . Hier sind fremde Köpfe. Da war ich nicht bei. O Gott!“ Oder: „Gieb doch die weisse Wäsche dem fremden Mann! Was macht ihr denn? Gieb doch die weisse Wäsche der Mutter zu Haus. Ich erschiesse mich noch selber. Was macht ihr denn? Es giebt ja aussen nur einen Garten. Um Gottes Willen! Das ist ja die grösste Schweinerei, laßt mich doch raus!“

25. Mai. Kein Fieber mehr. Lässt sich absolut nicht fixieren. Spricht immerfort vor sich hin, wobei die sinnlose Wortzusammenstellung „mein deutsches Himmelchen“ fast in jeden Satz eingeschoben wird.

26. Mai. Recht unruhig, kaut an den Haaren und der Bettdecke. Spricht immerfort vor sich hin, ohne sich um Anrede und Fragen im Geringsten zu kümmern. In ihren Reden kehrt mit grosser Monotonie der gleiche Ausdruck, die gleiche Wortzusammenstellung wieder. Nur durch Anzündn eines Streichholzes dicht vor ihrem Gesicht wird Pat. momentan

fixiert, hält mit ihren Selbstgesprächen inne und sagt: „Brennendes Streichholz!“ fährt dann aber in alter Weise fort, ohne den neuen Eindruck in ihren Reden zu verwerten. Ebenso veranlasst sie lautes Schlüsselbundklirren vor dem Ohre nur zu der verwunderten Frage: „Hat mir jemand meine Schlüssel mitgenommen?“ Nadelstiche werden wohl empfunden und lösen, wenn sie stärker sind, langsames Wegziehen des betreffenden Gliedes aus. Doch wird die Aufmerksamkeit der Pat. hierdurch nicht erregt, die vielmehr unekümmert weiterspricht und auch bei eindringlichem Befragen, was das eben gewesen sei, keine Antwort giebt. Dabei spielt in ihren Reden „Die weisse Wäsche“ immer noch eine grosse Rolle. Als der Arzt hereinkommt, ruft sie lachend: „Bruder Fritz! Nimm doch die weisse Wäsche mit hinaus!“ Später jammert sie ängstlich: „Ach, die teure weisse Wäsche! Es handelt sich doch um die weisse Wäsche!“ Plötzlich fasst sie den Arzt ins Gesicht und sagt: „Das ist eben die weisse Wäsche.“ Oder sie zeigt an die Decke: „Ihr seid wohl verrückt! Da oben ist ja die weisse Wäsche.“

30. Mai. Sehr wechselnder Affekt: bald ängstlich, bald heiter, bald stumpf apathisch; immer ratlos, verwirrt. Mitunter erhält man auf Fragen Antwort: Wie alt? „Ich bin sehr alt.“ Wie alt denn? „Furchtbar alt.“ 100 Jahre? „Ja, furchtbar alt! Gott, nun komme ich nie wieder hin, nun bin ich begraben im Wald. Gieb doch die weisse Wäsche zurück. Gott, ach Gott! Es ist ja doch ein deutscher Himmel. (Eindringlich fragend.) „Habt ihr den Himmel zerstört? Nein, wir müssen rauf!“ (und traurig.) „Ja, ich habe meinen deutschen Himmel verraten!“

3. Juni. Im Bade ruhiger, ganz ratlos, äussert einmal, ihre Mutter werde immer beschimpft.

10. Juni. Zeitweise recht unruhig, drängt aus dem Bett, kratzt und beisst die Wärterin, hat mehrere Decken ganz zerbissen und zerkaut. Achtet manchmal auf Fragen, redet sonst abgerissen vor sich hin, wobei der Satz: „Ich will im Kasino tanzen“ beständig wiederkehrt. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet und zuweilen im Selbstgespräch verwertet.

19. Juni. Unverändert. Spricht immer davon, dass sie im Kasino tanzen will, Wird besonders gegen die Wärterinnen sehr gewaltthätig. Verkennt die Personen. Etwas besser zu fixieren, giebt Namen richtig an: Wie alt? „22.“ Wo geboren? „80.“ Monat? „Februar.“ Jahr? „80.“ Welches Jahr jetzt? „80.“ Welches Jahr geboren? „80.“ Welches Jahr jetzt? „80.“ Wo hier? „Ich muss doch wieder nach R. und im Kasino tanzen.“

28. Juni. Ruhiger, steht auf, beschäftigt sich etwas mit Stricken. Weiss, dass sie in einer Irrenanstalt ist. Kennt die Wärterinnen mit Namen, nennt dagegen alle Aerzte „Vater.“ Sagt immerfort: „Ich will frei sein wie der Vogel in den Lüften!“ Sucht den Wärterinnen Turnunterricht zu geben, sagt verzweifelt: „Ach, was seid ihr steif!“

11. Juli. Drängt unruhig fort; verlangt nach Haus, kaut an den Aermeln; beschäftigt sich ohne rechte Ausdauer mit Handarbeiten, isst gut. Sie kennt jetzt die Personen ihrer Umgebung, ist aber zeitlich noch mangelhaft orientiert. Bei dem Versuche einer Exploration wird sie jedes Mal sehr erregt, klagt immer: „Ich bin doch kein Kind mehr! Ich will heim, will treu sein. Begreifen Sie denn das nicht? Ich muss doch soviel Tüchtiges leisten! „Ich will mein Turnexamen verwerten. Vorigen Herbst habe ich es bestanden. Ich will Schülerinnen haben.“ Aeussert Vergiftungsfurcht.

4. August. In den letzten Wochen erhebliche Besserung, wird ruhiger und geordneter, beschäftigt sich mehr. Scheint an die erste Zeit ihrer Erkrankung keine rechte Erinnerung zu haben. Giebt über die Zeit vorher gute Auskunft. Sie will schon einige Zeit vor dem Examen „entsetzlich traurig“ gewesen sein. Ist jetzt vergnügt und völlig orientiert. Hat aber keine rechte Krankheitseinsicht. Drängt sehr auf Entlassung.

15. September. Besserung schreitet fort. Menstruation ist wieder eingetreten. Pat. zeigt noch eine etwas unnatürliche, manchmal kindliche

Lebhaftigkeit und überschwängliches Dankgefühl. Hat jetzt Krankheits-einsicht, kann sich aber nur einzelner Episoden aus ihrer Krankheit entsinnen, so z. B. dass sie eines Abends geglaubt hätte, die Menschen im Saale würden alle vergiftet, und flehentlich die Wärterin gebeten hätte, „Ach Gott, lassen Sie mich nur leben!“ Wochenlang habe sie garnicht die Empfindung gehabt, als ob sie eigentlich lebte; das sei schrecklich gewesen. Eine Zeit lang hätten alle Menschen gefleckt ausgesehen mit roten und blauen Flecken. Nur einzelne erschienen nicht gefleckt. Da habe sie sich eingebildet, diese würden es auch werden, wenn dieselben sie anschauten. Eigentliche Halluzinationen stellt sie in Abrede.

1. Oktober. Ruhig und geordnet. Hat 16 Pfund zugenommen. Geheilt entlassen.

Eine solche schnelle und vollständige Zurückbildung ganz schwerer Symptome verdiente besondere Beachtung.

Also bei einem begabten, aber schwächlichen und leicht belasteten Mädchen bricht im Anschluss an übermässig angestrengte Arbeit, nachdem ein kurzes Vorstadium allgemeiner nervöser Beschwerden vorausgegangen, eine heftige Erregung aus, die mit zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen einhergeht. Die Kranke verliert jede Orientierung und steht bald allen Erscheinungen der Aussenwelt ratlos, meist ängstlich gegenüber; doch wechselt der Affekt oft rasch. Ihre Handlungen werden immer zweckloser, fast triebartig: sie beisst blind in alles hinein, was in den Bereich ihres Mundes kommt, greift den Personen, die sich ihr nähern, planlos ins Gesicht, wälzt sich nackt auf dem Boden. Ueberhaupt befindet sie sich trotz ihrer grossen Hinfälligkeit anfangs fast unausgesetzt in der grössten motorischen Unruhe. Die sprachlichen Aeusserungen sind in der Hauptsache sinnlose Wortzusammenstellungen, wobei einzelne Wendungen in monotoner Einförmigkeit wiederkehren. In dieser Beziehung bietet Pat. ein geradezu klassisches Beispiel der Perseveration. (Vergl. die Antworten am 19. Juni.) Fragen wie vorgehaltene Gegenstände rufen meist keinerlei Reaktion hervor. Gelingt es jedoch, in freieren Momenten die Patientin vorübergehend zu fixieren, so zeigt es sich, dass dieselbe kaum auf ihre eigenen Personalien sich zu besinnen vermag und es beispielsweise nicht fertig bringt, ihr Geburtsjahr oder Alter zu nennen. Vermutlich hatte Meyner ein derartiges Bild im Auge, als er sagte, dass sich auf der Höhe der Amentia eine schwerere Störung der Geistesthätigkeit finden könne als bei der Demenz.

Dass wir indessen in allen diesen schweren Symptomen schliesslich nur eine Denkhemmung sehen dürfen, nicht einen eigentlichen Ausfall, dafür spricht der glatte Heilungsverlauf, der in ziemlich der gleichen Weise vor sich ging, wie bei unseren früheren Beobachtungen, indem aus einem längeren amphibolen Stadium eine kurze Episode der Orientierung bei gereizter Stimmung zur definitiven Aufhellung mit Krankheitseinsicht hinüberleitete.

Das transitorische Fieber auf der Höhe der Erregung erklärt sich wohl zur Genüge aus den durch Kauen unverdaulicher

Gegenstände gesetzten Darmstörungen und blieb ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Psychose.

Fall X.

Johanna Fr., 26 Jahre alt, Kaufmannsfrau, wurde am 12. Januar 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Heredität oder frühere Krankheiten wurden bestritten. Pat. soll nur leicht erregbar gewesen sein. Kein Potus. Am 26. Dezember 1898 machte sie eine schwere Zangengeburt durch (verengtes Becken und vorzeitige Wehenschwäche). Dabei geriet sie, während bisher die Schwangerschaft ganz normal verlaufen war, in furchtbare Aufregung und wiederholte namentlich stundenlang einzelne Worte wie: „Kopf! Hals! Wehen!“ Die Aufregung legte sich auch nach der Entbindung nicht mehr ganz. Vielmehr stellte sich in den nächsten Tagen noch eine Reihe wechselnder Wahnvorstellungen ein: teils persekutorischer Art, teils Selbstanklagen. Die Erregung und das Misstrauen der Kranken gegen die Personen ihrer Umgebung, von denen sie sich vergiftet wähnte, nahmen immer mehr zu und machten schliesslich ihre Ueberführung in die Anstalt notwendig. Kein Fieber.

13. Januar. Kleine, schwächliche Frau von schlechtem Ernährungszustand. Ratlos-ängstlicher Gesichtsausdruck, aber kein stärkerer Affekt. Reflexe erhalten. Puls 96, klein Innere Organe ohne Besonderheiten. Temperatur normal. Sprache leise. Antworten erfolgen nach Pausen und werden plötzlich hervorgestossen.

Pat. ist nur ungenügend orientiert, glaubt zeitweise, im Gefängnis zu sein. Weiss nicht das Datum, noch wie lange sie krank ist. Beschuldigt sich, Krankheiten ins Haus gebracht zu haben. Sie sei so schmutzig. Habe sich an ihrem Mann versündigt. Sie hört Pfeifen, Schreien und Schimpfen, glaubt, die Welt gehe unter, und drängt oft angstvoll aus dem Bett. Wiederholt mit schreiender Stimme das eine Wort „Unrein!“

14. Januar. Heftige motorische Unruhe und ängstlicher Affekt. Meint, sie solle umgebracht werden, beisst und kratzt die Wärterinnen, ist im Bade nicht zu halten. Morphium.

17. Januar. Fortdauernde heftige motorische Erregung. Hört Stimmen, die sie „Hure“ schimpfen, bleibt nicht im Bett, drängt ratlos fort, schmiegt sich erotisch an andere Kranke an.

22. Januar. Immer noch heftige, ängstliche Erregung, sucht sich mehrfach umzubringen. Hört massenhafte schimpfende Stimmen. Schreit zornig: „Das Kind ist nicht von anderen Männern! Es ist nicht wahr, was da immer gesagt wird!“ Nachts klammert sie sich heulend an andere Kranke an: „Nein, nein! Ich fürchte mich so! Ich fürchte mich so! Da sind lauter schwarze Gesichter! Lauter Heuschrecken! Da sind 3 Kissen im Bett! Und da unten klopft es! Ich habe alles bezahlt, ich kann die Quittungen zeigen! Es ist nicht wahr, dass ich gelogen habe. Ich habe keinen falschen Namen genannt, als ich kam. Mein Mann! Mein Mann! Ich habe mich an meinen Kindern verständig. Ich habe nicht gestohlen! Nein! Nein! O ich fürchte mich so! Alle die schwarzen Männer! O! O! Lasst mich fort! Lass mich hinüber! Ich kann hier nicht bleiben! Ich bin im Gefängnis! Da wollte ich ja hin. Ich habe es ja verdient. Nur die paar Tage lasst mich noch leben!“ — Und später: „Ich fürchte mich doch so bei allen den schwarzen Gesichtern! Immer geht es rum, alles so rum! — In der feuchten Einpackung kurzer Schlaf.“

24. Januar. Zeitweise ruhiger. Beobachtet ängstlich alle Vorgänge, die ihr offenbar unheimlich und fremdartig erscheinen. Verkennt die Personen, verwahrt sich häufig gegen die Anschuldigungen der Stimmen. Schlägt im Bade den Kopf gegen die Wände. Isst wenig. Jammert trotz Morphium die halbe Nacht. Bald bedauert sie, keine Mörderin zu sein, bald klagt sie: „Der Kaiser und der König und alle sind tot! Das ist meine Schuld! O weh! O weh!“

26. Januar. Sitzt mit gefalteten Händen und vom Weinen geschwellenen Augen ängstlich und ratlos im Bett und beobachtet aufmerksam alles,

was im Saale geschieht. Führt abgerissene Selbstgespräche: „Also wenn ich sterben will, wollen alle Menschen sterben? Zu sonderbar! — Was habe ich denn gemacht? Ich gehöre doch zu meinem Manne! — Als ich! Als ich! Als ich! Als ich!“ (Klatscht in die Hände.) „Die Schuhe? Die Schuhe! — Wer die schickt? Lächerlich! — Sie nehmen ja als die Geschenke an, die Damen. Noch keine habe ich gesehen. Alle nehmen sie an! Die Geschenke, die ich kriege! — Schwindel! — So werde ich betrogen! Als ich! Als ich! Als ich! Als ich bin schuld, wenn die Leute fortgehen, als ich! — Ich weiss es ganz genau, wer eigentlich schuld ist an allem . . .“ u. s. w.

3. Februar. Gereizt abweisende Stimmung: „Nein, ich esse hier nichts mehr! Ich gehe jetzt fort. „Ich bleibe nicht länger hier. Ich lasse mich hier nicht einkerkeren in der Schweiz. Ich gehe aufs Schiff wie die Rentiers! Ich wandere nach Amerika aus. Sie haben mich hier zum Narren gemacht. Sie haben Staub auf mich geschüttet und mich angespuckt. Ich werde aber wieder klarer. Ich bin schon ganz hell wieder! Ich esse nicht aus so einem Trog. Ich esse überhaupt nichts mehr. Ich habe mich betrogen! Ich war immer die Fleissigste zu Hause, und nun soll ich hier als Schwein sterben? Ich kann meine Eltern nicht mehr ausstehen. Mein Bruder hat nichts getaugt. Sie haben meinem Mann alles in Beschlag genommen. Auch den Koffer! Jetzt schellen sie wieder!“ Unorientiert. Verkennt die Personen.

14. Februar. Drängt sehr fort, wobei immer die Wendung wiederkehrt: sie wolle nach Amerika zu den Rentiers. Behauptet ein „Himmelbett“ zu haben. Es würden Staub und Federn auf sie gekehrt. Sie habe schon Läuse. Gewaltthätig. Nahrungsaufnahme schlecht.

18. Februar. Glaubt Fett und Talg an den Händen zu haben. Sieht sich ratlos um: „Es soll sich jemand hier erschossen haben. Ich habe nicht gestohlen, und (energisch): ich lasse mir nicht nachsagen, ich stehle! Ich stehle nicht! Es ist eine Gemeinheit, das zu sagen!“

1. März. Im allgemeinen ruhiger, doch zeitweise noch sehr erregt. Glaubt, sie werde verhext und ausgelacht. Alles sei hier schmutzig. Verlangt stürmisch nach ihrem Mann.

5. März. Sehr misstrauisch, abweisend, will nichts essen. Schreit nur immer nach ihrem Mann. Wird von diesem nach Haus genommen. Ungeheilt entlassen.

Zu Hause drängte sie aber nach wenigen Tagen wieder ebenso unsinnig fort wie vorher in der Anstalt. Glaubte, man verlache sie, thue ihr Schmutz und Gift ins Essen u. s. w. Mussts in eine andere Anstalt verbracht werden.

Nach mehr als 1 Jahre traf ich sie mit ihrem Mann zufällig auf der Strasse. Sie erschien ganz geordnet und dankbar. Nach Aussage ihres Mannes war sie bereits seit $\frac{1}{2}$ Jahr völlig wiederhergestellt.

Dadurch, dass dieser Fall nur in seinem Beginne beobachtet werden konnte, verliert er allerdings an Wert. Indessen ist seine ganze Färbung so charakteristisch, dass er wohl im Zusammenhange mit den übrigen Beobachtungen angeführt zu werden verdient. Dieses Mal ist es eine schwere Geburt bei verengtem Becken, welche die Kräfte der Patientin völlig erschöpft, so dass schliesslich zur Zange gegriffen werden muss. Die körperliche Ueberanstrengung, der Schmerz und die Aufregung erschüttern das vielleicht von jeher etwas labile Nervensystem, und es schliesst sich unmittelbar an die Entbindung eine schwere Psychose an.

Motorische Unruhe mit Verbigeration, Selbstanklagen, Beinträchtigungsideen, massenhafte Halluzinationen und Illusionen schreckhafter Art auf allen Sinnesgebieten brechen herein. Die

Orientierung geht verloren, und völlige Ratlosigkeit beherrscht zusammen mit der heftigen motorischen Erregung das Bild. Der Affekt ist zwar vorherrschend ängstlich, tritt aber häufig in den Hintergrund. Sehr ausgeprägt ist in diesem Falle das unzufriedene, raisonnierende Moment, das fast den Ausdruck des Negativismus annimmt. Die endgültige Besserung tritt erst sehr spät ein.

Besonders aufmerksam gemacht sei endlich auf die ausgeprägten Halluzinationen des Tastsinnes, auf die eigentümlichen, an Alkohol- und Fieberdelirien erinnernden Gesichtstäuschungen und auf das ständige Wiederkehren einzelner sinnloser Redensarten wie z. B. derjenigen von Amerika und von den Rentiers. Auch die sonderbar abgebrochene Sprechweise solcher Kranken und ihre Neigung, einen verständig angefangenen Satz ganz unsinnig zu schliessen, sind in diesem Falle sehr deutlich ausgeprägt. Es ist das wohl eine Folge der raschen Ermüdbarkeit.

Die Gesamtdauer der Psychose scheint in unserem Falle ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahr betragen zu haben.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf die mitgeteilten Krankengeschichten, so sehen wir, dass trotz unleugbarer Abweichungen und Verschiedenheiten im Besondern allen ein Zug gemeinsam ist, welcher ihnen gerade ihr eigentümliches Gepräge verleiht. Das ist die schwere Bewusstseinsstrübung, welche ganz plötzlich hereinbricht: die völlige Unfähigkeit zu jeglicher Orientierung, die mangelhafte Auffassung äusserer Sinneseindrücke und die damit im Zusammenhang stehende illusionäre Verfälschung derselben, die hochgradige Störung des Gedankenablaufs, welche sich teils in unzusammenhängenden oder abspringenden Reden mit Neigung zu Klangassoziationen, teils in monotoner Wiederkehr der gleichen Vorstellungen oder auch lediglich einzelner sinnloser Wortzusammenstellungen bemerkbar macht, endlich die weitgehende Amnesie, welche nach Ablauf der Psychose zurückbleibt. Diese Auffassungsbehinderung und Incohärenz muss als primär entstanden aufgefasst werden infolge schwerer Schädigung des Gehirns. Halluzinationen leiten zwar meist die Erkrankung ein, können aber nicht wohl als Ursache der Desorientierung gelten, weil sie ebenso wie die wechselnden Wahnvorstellungen zuweilen durchaus in den Hintergrund treten oder sogar fast ganz fehlen können. Beide scheinen hier im Gegenteil dieselbe Rolle zu spielen wie die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen im Fieberdelir, dem Delirium tremens und dem Verwirrheitszustande der Epileptiker.

Die grosse Ähnlichkeit der Bewusstseinsstrübung in diesen drei Erkrankungsformen mit demjenigen während einer der oben geschilderten Erschöpfungspsychosen ist überhaupt überraschend und hat sicherlich nicht wenig zur Förderung der Anschauung beigetragen, als ob es sich bei den Erschöpfungspsychosen in letzter Linie ebenfalls um Vergiftungsvorgänge, um eine Auto-

intoxication durch Zerfallsprodukte handle. Indessen so ansprechend eine solche Hypothese auch sein mag, so ist sie doch bisher noch zu wenig begründet, um als Lehre vorgetragen zu werden. Wir müssen vielmehr uns zur Zeit eingestehen, dass wir leider noch gar keine genauere Kenntnis der cerebralen Vorgänge haben, welche einer Erschöpfungspsychose zu Grunde liegen, ja, dass der Begriff der Erschöpfung selbst noch lange nicht genügend klargestellt ist. Vielleicht dürfen wir aber in Verworn's (67) geistreichen diesbezüglichen Untersuchungen einen bedeutungsvollen Schritt in dieser Richtung begrüßen.

Wichtiger für uns erscheint daher zunächst die Frage, ob alle derartigen Erkrankungsformen, wie wir sie oben geschildert haben, einen völlig einheitlichen und klinisch scharf abgrenzbaren Typus bilden. Dass ihnen allen gemeinsam gewisse charakteristische Eigenschaften zukommen, ist bereits mehrfach betont, auch dass dieselben als weitaus bedeutungsvoller angesehen werden müssen als die ihnen gegenüber stehenden mehr quantitativen Unterschiede der zeitlichen Dauer und der Höhe der Erregung, welche nur rein äusserlich eine Zerlegung in zwei Untergruppen gestatten. Dagegen glaubte ich bereits an anderer Stelle (50) darauf hinweisen zu müssen, dass gerade jene so charakteristischen Eigenschaften der Erschöpfungspsychosen sich auch bei den durch infectiöse Momente verursachten Geistesstörungen vorfinden können, also nicht bloß den durch Erschöpfung bedingten Psychosen eigentümlich sind. Man vergleiche nur die von Alzheimer (2) und Sander (55) mitgeteilten Krankengeschichten.

Aehnlich hatte schon Mendel (46) von seinem *Delirium hallucinatorium*, welches seiner Schilderung zufolge unseren Krankheitsformen mindestens sehr nahe stehen muss, ausdrücklich betont, dass er es in zahlreichen Fällen nach kurzem Fieber bei kräftigen Individuen habe auftreten sehen, bei denen von einer Erschöpfung sicher nicht die Rede sein konnte.

Ferner hat Mayser (44), dem wir eine ausgezeichnete Beschreibung mehrerer einschlägiger Fälle verdanken, auf Grund seiner Erfahrungen die Vermutung ausgesprochen, dass sein „asthenisches Delirium“ auch das Gebiet der Intoxicationen umfasse.

Ob die gleichen Krankheitsbilder sich dagegen auch ohne eine greifbare äussere Ursache entwickeln können, erscheint mir sehr fraglich. In der Litteratur habe ich keine überzeugenden Beispiele dafür aufzufinden vermocht. Die betreffenden Fälle von Verwirrtheit in der interessanten Arbeit von E. Meyer über acut entstandene Psychosen sind in ihren wesentlichen Zügen abweichender Art und können zur Beantwortung obiger Frage nicht herangezogen werden. Einzelne derselben fallen nach der eigenen Ansicht dieses Autors unter den Begriff der Katatonie (48). Zur Zeit lässt sich daher wohl nur Folgendes aussagen:

Die auf dem Boden der Erschöpfung erwachsenen Verwirrheitszustände tragen gewisse charakteristische Züge und nehmen einen im wesentlichen gleichartigen Verlauf.

Dieselben Züge und den gleichen Verlauf finden wir aber gelegentlich auch bei Geistesstörungen, die durch infectiöse Momente bedingt waren, so dass eine scharfe klinische Trennung dieser von den „Erschöpfungspsychosen“ nicht durchführbar erscheint. Darum wäre es besser, den letzten Namen fallen zu lassen und beide Erkrankungsformen durch eine gemeinsame Bezeichnung zusammenzufassen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Director Dr. Sioli für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichten meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur:

1. Adler, Ueber die im Zusammenhange von acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 53.
2. Alzheimer, Beitr. zur path. Anatomie d. Hirnrinde und zur anat. Grundlage einiger Psychosen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, II, S. 82.
3. Aschaffenburg, Ueber die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung. *Archiv f. Psych.*, 25, S. 594.
4. Derselbe, Die Associationen in der Erschöpfung. *Kraepelin's Psycholog. Arbeiten*, Bd. II. Heft 1.
5. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre vom Collapsdelir. *Archiv f. Psych.*, 24, S. 646.
6. Derselbe, Ueber Initialdelirien bei Typhus. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 24.
7. Derselbe, Die klin. Formen d. Puerperalpsychosen. *Neurol. Centralbl.* 1900. S. 1154.
8. Auerbach, Die infolge von Nierenkrankheiten entstehenden psychischen Störungen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 52.
9. Behr, Zur Aetiologie d. Puerperalpsychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 56. S. 802.
10. Bernhard, Zwei Fälle von Delirium acutum. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 40, S. 269.
11. Binswanger, Ueber den Schreck als Ursache psychischer Erkrankungen. *Charité-Annalen*, VI, 1881, S. 401.
12. Derselbe, Zur Lehre von der acuten heilbaren Dementia. *Charité-Annalen*, VI, 1881, S. 412.
13. Derselbe, Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, No. 24.
14. Buchholz, Zur Kenntnis des Delirium acutum. *Arch. f. Psych.*, 20.
15. Burkart, Psychische Störungen im Terminalstadium der Schwindsucht. *Württ. Corr.*, Bl. 44.
16. Damsch und Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Icterus. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, No. 13 u. 14.
17. Eichhorst, Toxämische Delirien bei Herzkranken. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1898, S. 389.
18. Elzholz, Ueber Psychosen bei Carcinomkachexie. *Jahrb. f. Psych.*, XVII.
19. Flemming, Pathologie u. Pherapie der Psychosen.
20. Fritsch, Ueber die Verwirrtheit. *Jahrb. f. Psych.*, II.
21. Fröhlich, Ueber Psychosen beim Militär. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 36.
22. Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. *Arch. f. Psych.*, V.
23. Derselbe, Ueber Delirium acutum. *Archiv f. Psych.*, XI.

24. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1876.
25. Hagen, Ueber Nierenkrankheiten als Ursachen von Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr., 38.
26. Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Krankheiten und der toxischen Psychosen. Allgem. Zeitschr., 53.
27. Hansen, Ueber das Verhältniß zwischen den puerperalen Geisteskrankheiten und der puerperalen Infection. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, XV.
28. Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magendarmtractus. Arch. f. Psych., XXXI.
29. Hoche, Ueber puerperale Psychosen. Archiv f. Psych., XXIV.
30. Holm, Ueber Puerperalwahnsinn. Høstitalstidende 1874; cit. nach Schmidt's Jahrb., 75.
31. Hoppe, Symptomatologie u. Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Archiv f. Psych., XXV.
32. Jolly, Klinische Mittheilungen über einige infolge des Feldzugs 1870-71 entstandene Psychosen. Archiv f. Psych., III.
33. Derselbe, Ueber das Vorkommen von Fettembolie etc. Archiv f. Psych., XI.
34. Kirn, Kurze Mittheilungen über Gefängnispsychosen. Allg. Zeitschrift f. Psych., 37.
35. Derselbe, Psychosen in der Strafanstalt in ätiologischer, klinischer, forensischer Beziehung. Allg. Zeitschr. f. Psych., 45.
36. Derselbe, Psychosen in der Einzelhaft. Berl. klin. Wochenschr., 1888.
37. Knauer, Ueber puerperale Psychosen. 1897.
38. Köppen, Ueber Albuminurie und Peptonurie bei Psychosen. Arch. f. Psych., XX.
39. Kraepelin, Ueber den Einfluss akuter Krankheiten etc. Arch. f. Psych., XI u. XII.
40. Derselbe, Psychiatrie. 6. Aufl., 1899.
41. Derselbe, Einführung in die psychiatrische Klinik. 1901.
42. v. Krafft-Ebing, Psychiatrie. 6. Aufl., 1897.
43. Löchner, Ueber Psychosen beim Militär nach Feldzügen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 37.
44. Mayer, Zum sogen. halluc. Wahnsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych., 42.
45. Mendel, Psychosen im Gefolge akuter somatischer Erkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr., VII.
46. Derselbe, Das Delirium hallucinatorium. Berl. klin. Wochenschrift, 1894.
47. E. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen etc. Archiv f. Psych., 33.
48. Derselbe, Zur Klinik d. Puerperalpsychosen. Berl. klin. Wochenschrift, 1901, No. 31.
49. Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen spec. den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaek., 21.
50. Raëcke, Ueber Erschöpfungspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 57.
51. Reich, Ueber akute Geistesstörungen in Gefangenschaft. Allg. Zeitschr. f. Psych., 27.
52. Rippling, Die Geistesstörungen der Schwangeren. 1877.
53. Rohde, Ueber Verwirrtheit. Neurol. Centralbl., 18, S. 479.
54. Rüdin, Ueber d. klinischen Formen d. Gefängnispsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych., 58. S. 447.
55. Sander, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Arch. f. Psych. 34. S. 490.
56. Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych., 11.
57. Schönthal, Akute halluc. Verwirrtheit. Zeitschr. f. Psych., 48.
58. Scholz, Geisteskrankheit aus Anämie. Arch. f. Psych., XI.
59. Schüle, Ueber das Delirium acutum. Zeitschr. f. Psych., 24.
60. Derselbe, Klinische Psychiatrie. 1886.

61. Serbsky, Ueber die akuten Formen von Amentia u Paranoia
Zeitschr. f. Psych., 48.
62. Siegenthaler, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Jahrb. f.
Psych., 17.
63. v. Sölder, Ueber akute Psychosen bei Koprostasen Jahrb. f.
Psych., 17.
64. Derselbe, Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vor-
stellungsablaufe. Jahrb. f. Psych., 18.
65. R. Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungs-
methoden. 1899.
66. W. Sommer, Beiträge zur Kenntnis der kriminellen Irren. Allg.
Zeitschr. f. Psych., 40.
67. Verworn, Ermüdung und Erholung. Berl. klin. Wochenschr.,
38, No. 5.
68. v. Voigt, Erschöpfungsdelir. Giessen J. D. 1883.
69. Wagner, Autointoxication durch gastarintestinale Störungen.
Jahrb. f. Psych., 10.
70. Weber, Ueber das Delirium oder akute Irresein während des
Abfalls akuter Krankheiten, insbesondere das Delirium des Collapses.
London 1865, cit. n. Schmidt's Jahrb. 1867, I, S. 332.
71. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900.
72. Wiedemeister, Inanitionsdelirium. Berl. klin. Wochenschr., VIII.
73. Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. Arch. f. Psych., 19.
74. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. 1894.
75. Derselbe, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei der
Paranoia. Arch. f. Psych., 24.
76. Derselbe, Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie.
1900.

Aus der Kgl. Poliklinik für Nervenranke zu Breslau (Prof. Wernicke.)

Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen, unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten.

Von

Dr. E. STORCH,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik.

(Fortsetzung.)

Die Richtungsvorstellung.

Wie wir schon sahen, besteht jede Wahrnehmung aus einer
ungemein engen Association patho- und myo-psychischer Ele-
mente. Ein solches Wahrnehmungselement können wir also



Fig. 5.

(Nach Jacques Loeb.)
a Meduse in Ruhe. b bei X gereizt.

versinnlichen durch $E + M$, wobei E , das an und für sich unvorstellbare rein qualitativ Sinnliche, M die psychische Repräsentation der Muskelbewegung ist, welche reflectorisch auf den E auslösenden Reiz erfolgt.

Wird irgend eine Stelle der Sinnesoberfläche gereizt, so erfolgt eine ganz charakteristische Bewegung. Die Meduse, deren Mantelrand man an einem Punkte kneipt, verändert in ganz eindeutiger Weise ihre Form, indem sie das Ende des Manubrinus an die gereizte Stelle bringt.

Der decapitierte Frosch, dessen Haut an einer Stelle mit Essigsäure betupft wird, bringt seine gleichseitige Hinterpfote nach dieser Stelle, und hält man ihm diese fest, so macht er Wischbewegungen mit der gegenseitigen.

Auch das kleine Kind fährt mit der Hand nach der Stelle, die es berührt, und dass eine derartige Bewegung unwillkürlich auch bei dem erwachsenen Menschen auf einen Hautreiz erfolgt, erkennen wir, sobald wir uns juckender Reize erinnern. Wir können aber auch jede beliebige Stelle unseres Körpers mit dem Finger berühren, wenn wir wollen. Dabei ist es uns absolut unbewusst, welche Muskeln wir bewegen müssen und in welcher Combination ihre Zusammenziehung zu erfolgen hat. Wir haben nur die Vorstellung einer gewissen Körperstelle, oder einer gewissen Richtung dabei: Diese Vorstellung muss aber alles enthalten, was zu der complicierten und nicht vorgestellten Innervation im Rückenmarke gehört; denn der Wille, eine bestimmte Körperstelle zu berühren oder den rechten Arm horizontal zu erheben, reicht zur Ausführung dieser Bewegung vollkommen aus.

Das myopsychische Element ist die Richtungsvorstellung. Ob ich aber z. B. meine grosse Zehe betrachte, ob ich an ihr einen Schmerz fühle, die erregte Richtungsvorstellung ist immer die nämliche und tritt stets deutlich hervor, auch bei muskulärer Beseitigung eines Widerstandes.

Hebe ich einen Gegenstand, so habe ich einen nach unten gerichteten Widerstand zu überwinden, schiebe ich ihn vor mir her, einen nach hinten gerichteten, und ziehe ich ihn an mich heran, so geht die zu überwindende Richtung nach vorne.

Eine Form aber ist nichts als eine Combination von Richtungen. Ein Strich von rechts nach links über meine Brust erregt successive eine Reihe von myopsychischen Elementen; ein Buchstabe oder eine Figur, die mir auf die Haut gezeichnet wird, ebenso.

Dabei kommt es offenbar gar nicht darauf an, welche pathopsychischen Elemente erregt werden. Die Formvorstellung ist die gleiche, ob mir der Buchstabe auf die Brust, auf den Arm oder die Hand, oder endlich durch Lichtstrahlen auf die Netz-

haut geschrieben wird. Andererseits aber brauche ich nur die Vorstellung der Form eines A zu haben, und offenbar ist diese Vorstellung in jedem Falle dieselbe, um dieses A mit der rechten oder linken Hand, mit der Fussspitze zu schreiben, oder diese Form zu gehen, zu schwimmen oder auf dem Zweirade zu fahren.

Folgende Ueberlegung dürfte uns den Mechanismus unserer willkürlichen Bewegungen klar machen.

Denken wir uns ein mit willkürlichen Bewegungen ausgerüstetes Tier, etwa von Kugelform. Der Berührung irgend eines Punktes der Oberfläche entspricht die Wahrnehmung $E + M$, die Tastempfindung in einer bestimmten Richtung.

An einer bestimmten Stelle nun, welche die Sinneselemente α_n bis α_r umfasst, und die den Richtungsempfindungen M_n bis M_r entspricht, bilde sich ein Auswuchs, eine bewegliche Extremität.

Uebertrage ich diese Vorstellung auf meinen Körper und nehme an, α_n bis α_r seien die empfindenden Elemente meines rechten Armes. Will ich den rechten Arm horizontal seitwärts heben, so klingen alle M meiner ganzen rechten Körperhälfte an, ausserdem aber noch in besonderer Stärke M_n bis M_r . Das ist die Vorstellung meines horizontal seitwärts erhobenen rechten Armes. Kommt nun der Wille hinzu, so fliesst von der Hirnrinde der Nervenstrom in ganz bestimmte motorische Zellen des Rückenmarks und die Bewegung erfolgt. Da die Richtung nach rechts nur im Gegensatze zu links einen Sinn hat, so kann die Erregung der M nicht auf die rechte Körperhälfte beschränkt sein, sondern es müssen auch die der linken schwingen.

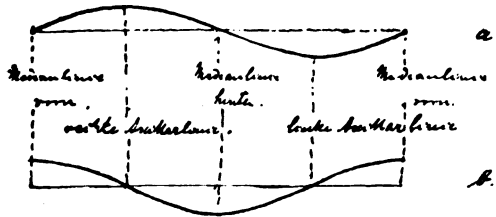


Fig. 6.

Erregung von Richtungsvorstellungen, welche den sensiblen Hautelementen eines Horizontalschnittes durch den Körper zugehören.

- a, bei Seitwärtsstreckung des rechten Armes.
b, bei Vorwärtsstreckung desselben.

Stelle ich mir die einem beliebigen horizontalen Umfange des Körpers entsprechenden M als in wellenförmiger Bewegung vor, so könnten die linksseitigen M sich in negativer, die rechtsseitigen in positiver Schwingungsphase befinden.

Soll nun der Arm langsam in eine sagittale Ebene in horizontaler Haltung nach vorn geführt werden, so rücken, während der Wille thätig ist, die Indifferenzpunkte aus den beiden Medianlinien allmählich in beide Axillarlinien; die Erregung des Feldes α_n bis α_r bleibt unverändert.

Soll der Arm aus seiner horizontalen Lage in der Sagittalebene gesenkt werden, so kann man sich denken, dass sämtliche der unteren Körperhälfte entsprechenden E in positiver, die oberen in negativer Phase sich befinden.

Man sieht, wie in dieser Weise jede Armbewegung ohne weiteres als Veränderung in der Schwingungsform der Myopsyche zu deuten ist, und diese Ueberlegung ist leicht auf jeden Gliedabschnitt des Armes zu erweitern.

Jeder Buchstabe z. B. kann als successive Aufeinanderfolge oder als gleichzeitige Erregung einer grossen Anzahl myopsychischer Wellen gedacht werden, ohne dass es nötig ist, für jede Gliedmasse ein besonderes Depositum von Formerinnerungsbildern an einer bestimmten Hirnstelle anzunehmen.

Als muskulärer Apparat betrachtet, ist aber auch das Auge nichts weiter als eine Extremität und es wäre eine sonderbare und zwecklose Vergeudung von Kraft, wenn die Natur in uns besondere optische Richtungsvorstellungen geschaffen hätte.

Die Formvorstellungen sind weder optisch noch tactil, sie sind myopsychisch.

Erkenne ich eine Form, einen Mäander z. B. mit dem Auge, so wird die Myopsyche durch die Lichtempfindungen angeregt, während zugleich eine stärkere Erregung des Augenmuskelfeldes stattfindet. Erkenne ich dieselbe Form durch Betasten mit der Hand, so wird dieselbe myopsychische Erregung von den rein pathopsychischen Empfindungen der Haut, Gelenke und Sehnen meines Armes ausgelöst, während zugleich das Armmuskelfeld stärker mitschwingt.

Und ganz analog verhält es sich, wenn ich eine bekannte Form reproducieren will. Die Ausführung einer bestimmten Bewegung, z. B. das Zeichnen einer Form, ist natürlich ausser von der Übung auch von der Mannigfaltigkeit der gelenkigen Gliederung des Bewegungsapparates abhängig. In beiden Hinsichten ist das Auge am wenigsten zur Ausführung complicierter Bewegungen geeignet.

Die ergopsychisch erworbenen Richtungsvorstellungen sind die Gesamtheit aller Richtungen überhaupt. Da also eidopsychisch unmöglich Richtungsvorstellungen besonderer Art gebildet werden können, so muss jede eidopsychische Form sich in den ergopsychischen Richtungscombinationen wiederfinden. Mit anderen Worten: Besondere Formvorstellungen werden in der Eidopsyche nicht gebildet, jede Form ist eine myopsychische.

Da wir aber auf dem Standpunkte stehen, dass dem psychisch Gleichen auch ein gleiches Materielles entspricht, so heisst das in die Sprache der Gehirnphysiologie übertragen: Die Formvorstellungen der Sehdinge sind nicht etwa in einem besonderen eidopsychischen Rindenfelde localisiert, sie sind eine Function des ganzen myopsychischen Feldes, wie alle Formvorstellung überhaupt.

Die Masse ist rein ergopsychischer Natur. Massenvorstellungen sind daher nur im ergopsychischen Felde zu localisieren.

Wie wir sahen, ist die Erregung des myopsychischen Feldes als Wellenbewegung vorstellbar, und zwar entsprach eine be-

stimmte, wie immer beschaffene Wellenform einer ganz bestimmten Formvorstellung.

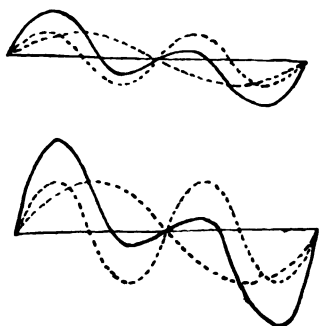


Fig. 7.

Zwei Wellen von gleicher Form (Phase) und ungleicher Amplitude (Grundton und Oktave).

Da die Masse etwas anderes ist als die Form, muss ihr in der Welle auch ein anderes entsprechen, und da wir an einer Welle bei constanter Form nur noch die Schwingungsweite veränderlich denken können, so ändert sich unsere Massenvorstellung zugleich mit der Amplitude einer myopsychischen Welle.

Die Schwingungsweite der Erregungswelle im myopsychischen Felde wird psychisch als Masse wahrgenommen, sobald diese Erregung in primäre Association zum tactil Pathopsychischen tritt. Wie aber stellt sich die Amplitude psychisch dar bei der Association mit den übrigen pathopsychischen Qualitäten?

Drittes Kapitel.

Die Amplitude der myopsychischen Welle.

Die Form der myopsychischen Welle bewerten wir als Richtungsvorstellung. Entspricht jede Richtungsvorstellung einer bestimmten Combination von Muskelcontractionen, so kann ich den peripherischen Parallelvorgang jedes einzelnen M als Summe von Producten darstellen, deren einer Factor immer einen bestimmten Muskel, oder eine bestimmte Muskelfaser, deren anderer den Grad der Innervation darstellt. Bezeichne ich die thätigen Elemente der Reihe nach mit m_1, m_2, m_3 u. s. w., die zugehörigen Innervationsstärken mit i_1, i_2, i_3 , so entspricht jedem einzelnen M eine besondere Combination von der Form: $(i_1 \cdot m_1 + i_2 \cdot m_2 + i_3 \cdot m_3$ u. s. w.)

Bleiben die so zugeordneten Elemente unverändert, wechselt aber die Innervationsstärke, so dass nunmehr statt $i_1, n \cdot i_1$, statt $i_2, n \cdot i_2$ u. s. w. gesetzt werden kann, so ändert sich offenbar an der Combination nur die zu Tage tretende Energiemenge, nicht aber die Form der Bewegung; dementsprechend muss auch die Wellenform des M dieselbe bleiben, denn die Richtung ändert sich nicht, ob das Gewicht, welches ich vom Boden heben will, 10 oder 100 kg wiegt.

Die Muskelcombination, welche in beiden Fällen nötig ist, bleibt dieselbe und ich kann unter Berücksichtigung dieser Verschiedenheit, die einem M entsprechende Muskelaction darstellen als $n \cdot (i_1 m_1 + i_2 m_2 + i_3 m_3$ u. s. w.) Je grösser das zu hebende Gewicht, desto grösser n .

Da diese Verschiedenheit nicht in der Wellenform ihren Ausdruck finden kann, ist man einzig darauf hingewiesen, die Amplitude dafür verantwortlich zu machen.

Da wir in der Analyse des Tastsinnes vorläufig nicht genügend fortgeschritten sind, um eine bestimmte der vielen in ihm enthaltenen Qualitäten als dasjenige pathopsychische Moment E anzusprechen, in dessen Association mit M uns die Amplitude als Masse bewusst wird, müssen wir uns die Bestimmung dieses E für später vorbehalten.

Dass ein solches E nötig ist, zu jeder Wahrnehmung, ist selbstverständlich. Ohne solches E ist jedes M nur ein Gedankending.

Was wir als Masse objectivieren, empfinden wir subjectiv als körperliche Anstrengung. Dabei können wir nur sagen, dass wir das Anstrengungsgefühl nicht besonders scharf localisieren, dass wir bei dem Heben einer Last in der Hand, im Arm, vielleicht im ganzen Körper etwas verspüren, was pathopsychischer Natur ist.

Hebe ich eine Last, so kann das geschwinde und langsamer geschehen. Schiebe oder ziehe ich einen Wagen, schleudere ich einen Stein, gehe ich oder erhebe ich ohne Widerstand zu finden meinen Arm, so kann allemal die Geschwindigkeit eine sehr verschiedene sein, ohne dass die Formen der Bewegung andere wären. Nur das n ändert sich dabei in dem Schema der Bewegung n ($i_1 m_1 + i_2 m_2$ u. s. w.), und so kann für die Wahrnehmung der Geschwindigkeit auch nur die Schwingungswerte des M verantwortlich gemacht werden. Welches E hierbei gebunden wird, muss wieder vorläufig unentschieden bleiben.

Ganz nach Belieben kann ich die Geschwindigkeit der gehobenen Last oder die meines Armes wahrnehmen, und habe wiederum, je schneller ich die Bewegung ausführe, ein desto grösseres, aber durchaus nicht genauer localisierbares Gefühl der körperlichen Anstrengung.

Nehme ich einen Stahlstab zwischen Daumen und Zeigefinger, so kann ich den Druck beliebig verstärken, ohne dass eine Aenderung der Muskelcombination, eine Aenderung in der Form der myopsychischen Welle eintritt. Nehme ich einen Gummistab von gleicher Form, so ist das nicht der Fall. Wächst das n in n ($i_1 m_1 + i_2 m_2$ u. s. w.) über eine gewisse Grösse an, so ändert sich die Lage meiner Finger und damit die Form der myopsychischen Welle.

Je grösser die Consistenz eines Körpers, desto grösser ist die Schwingungswerte der myopsychischen Welle. Ob ich aber die Consistenz des untersuchten Stoffes oder den Druck an meinen Fingern spüre, ist ganz und gar von meinem Belieben, meinem Willen abhängig.

Ich objectiviere als Consistenz, was ich subjectiv als Intensität der Druckempfindung bezeichne. Wir können daher hier mit voller Bestimmtheit sagen: Das pathopsychische Moment,

dass bei der Consistenzwahrnehmung mit dem M in primäre Association tritt, ist peripherisch durch die sensiblen Nerven des Drucksinnes in der Haut repräsentiert.

Zum ersten Male sind wir hier auf den Begriff der Intensität oder der Quantität einer Empfindung gestossen, und wir werden zu prüfen haben, ob diese mit wenigen Ausnahmen auf allen Sinnesgebieten vorhandene Erscheinung überall auf der psychischen Bewertung der myopsychischen Amplitude beruht.

Dass die Intensität einer Gehörswahrnehmung, das Laut und Leise eines Tones hierauf zurückzuführen ist, muss man mir vorläufig glauben; den strengen Beweis werde ich später erbringen. Hier kann ich nur auf ein Moment hinweisen, welches die Behauptung wahrscheinlich macht. Ein leiser Ton ruft kaum eine Lauschbewegung hervor. Ein sehr lauter bewirkt ein energisches Hinhorchen, während, wenn beide Töne aus der gleichen Richtung kommen, die Form der Bewegung jedesmal dieselbe ist.

Je intensiver eine peripher im Gesichtsfeld auftauchende Lichterscheinung ist, desto schneller erfolgt die Fixation, während die Form dieser Bewegung unverändert bleibt. Ist in der Lichtempfindung $E - M$, E durch Reizung der Netzhaut erregt worden, so wird die Amplitude von M bei weissem Licht als Grad der Helligkeit oder Dunkelheit, als mehr weniger intensive Lichtempfindung, bei farbigem Licht als Grad der Sättigung wahrgenommen. Nach Belieben wieder kann ich dieses subjective Gefühl objectivieren. Befindet sich der Gegenstand vor der Lichtquelle, so ist er mehr weniger transparent, befindet er sich dahinter, so ist sein Reflexionscoefficient grösser oder kleiner. Bei Sternen spricht man je nach der Menge Licht, die sie zurückwerfen, von ihrer Albedo.

Dass auch die Intensität der Geruchs- und Geschmacksempfindung nur in der psychischen Bewertung der Schwingungswerte beruhen dürfte, bezweifle ich nicht. Zu jedem Geschmack gehört ein ganz charakteristischer Gesichtsausdruck, und jedem bildenden Künstler ist der fade, der süssliche, der süsse, der saure, herbe und bittere Ausdruck bekannt. Je intensiver der Geschmack, desto ausgeprägter tritt das ganz spezifische Mienenspiel in die Erscheinung. Also auch hier ändert sich in unserer Formel nur das n , welches der Amplitude proportional ist.

Man könnte für diese Darstellung der Quantität des Geschmacks und Geruchs auch folgendes anführen: Wenn ich in einem Glase Wasser mehr und mehr Zucker löse, wenn ich also das Massenverhältnis von Zucker verändere, wird die Süssigkeit immer intensiver. Was also für den einen Sinn Masse ist, ist für den andern Intensität. Die Masse aber ist die psychische Bewertung der Amplitude. Fasse ich nunmehr zusammen, unter welchen psychischen Formen die Amplitude der myopsychischen Welle je nach der Bindung an die verschiedenen Grundqualitäten erscheint, so giebt sich folgende Uebersicht.

Quantitäten der Empfindung.

1. Ein noch nicht näher bestimmter Sinn, dessen Endapparat in der Haut, den Knochen oder Muskeln liegt, sei pathopsychisch durch E_x repräsentiert, ein anderer solcher Sinn durch E_y . Der Drucksinn durch E_d .

Der Gehörsinn durch E_a .

Der Lichtsinn durch E_l .

Der Geruchsinn durch E_o .

Der Geschmacksinn durch E_g .

Dann erscheint in den verschiedenen Wahrnehmungen $E - M$ die Amplitude psychisch

	objectiv	subjectiv
bei $E_x - M$	als: Masse,	Anstrengung
$E_y - M$	„ Geschwindigkeit,	Anstrengung
$E_d - M$	„ Consistenz,	Intensität des Druckgefühls
$E_a - M$	„ Laut — Leise,	Intensität
$E_l - M$	„ Transparenz Reflexionsvermögen Albedo	} Intensität
$E_o - M$	„ Intensität,	
$E_g - M$	„ Intensität,	Intensität.

Ein einziger Sinn ist in dieser Reihe nicht enthalten; er macht eine Ausnahme von der Regel, dass man an jeder Qualität auch verschiedene Quantitäten wahrnehmen könne, das ist, wie ich es bezeichnen möchte, die neutrale Berührungsempfindung E_b , weder kalt, noch heiss, noch Druck, noch Schmerz, eine Empfindung von sehr wenig aufdringlichem Charakter.

Als ich das erste Mal Blinde lesen sah, wusste ich, warum diese Empfindung keine Intensität haben kann. Leicht wie ein Hauch gleiten bei ihnen die Fingerspitzen beider Hände über die Buchstaben dahin. Da ist von keiner verschiedenen Stärke der Innervation bei gleicher Muskelcombination die Rede. So lange wir wirklich nur die neutrale Berührungsempfindung haben, bleibt das n unserer Formel: $n (i_1 m_1 + i_2 m_2 \dots)$ unveränderlich. In dem Moment, wo n anschwillt, die myopsychische Amplitude also wächst, wird das so wenig aufdringliche E_b im Bewusstsein durch Druckgefühle verdrängt. E_b darf nach unsrer Theorie keine Quantität besitzen und hat sie auch nicht.

Die Ausnahme bestätigt die Regel.

Wenn man in Erwägung zieht, in wie fern eine Zunahme der Quantität die Objectivität der Wahrnehmung beeinflusst, wird man leicht sich überzeugen, dass dieser Einfluss ein ungünstiger ist.

Ich mache ferner darauf aufmerksam, dass es in unserem Belieben steht, eine Quantität subjectiv oder objectiv aufzufassen. Ich komme hierauf in den Schlussbetrachtungen zurück.

Mischungs- und Quantitätsreihen.

Der ordnende Wert, welcher jeder myopsychischen Erscheinung eigen ist, zeigt sich natürlich auch in der Intensität, und zwar ist es möglich, mit ihrer Hilfe alle Geschmacksquantitäten, die an sich beziehungslos sind, ebenso wie alle Qualitäten eines beliebigen anderen Sinnesgebietes in eine Reihe zu ordnen.

Statt den Zucker in Wasser zu lösen, kann ich ihn auch einer Essiglösung zusetzen. Vermindere ich die Concentration der Essiglösung bis auf 0 pCt., so erhalte ich eine Reihe von Geschmackseindrücken, deren jeder in der Reihe „sauer-süß bis süß“ eine ganz bestimmte Stelle hat, und vermindere ich den Zuckergehalt, während der Essiggehalt constant bleibt, so entsteht eine Reihe von entgegengesetzter Richtung sauersüß bis sauer.

Beide Reihen an einandergelegt, ergeben eine Scheinbeziehung zwischen sauer und süß; nämlich: sauer . . . , sauersüß . . . , süß.

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass diese Reihe zwar gesetzmässig ist, insofern jedes Glied seinen bestimmten Platz hat, dass sie aber willkürlich ist, insofern ich unendlich viele solcher Reihen mit den Endgliedern sauer—süß bilden kann, z. B.:

Sauer — neutral (Wasser) — süß.

Sauer — bitter — süß.

u. s. w., und jede dieser Reihen ist gleichberechtigt.

Wollte man also eine derartige Anordnung der pathopsychischen Qualitäten treffen, so würde man nur etwas künstliches, conventionelles schaffen. Es handelt sich nicht um eine natürliche Anordnung der Qualitäten, sondern um eine willkürliche Zuordnung beliebiger pathopsychischer Grundempfindungen zu der unabänderlichen quantitativen Reihe der Intensität, welche ein für alle mal dieselbe ist.

0 bis Maximum.

Maximum bis 0.

Recht einleuchtend wird das, wenn ich während der allmählichen Intensitätsabnahme eines Stimmgabeltones zugleich ein gelbes Licht von der Intensität 0 bis zur maximalen Helligkeit wahrnehme.

Gelb: Intensität 0 bis Maximum,

Ton: Maximum bis 0.

Anders als diese Reihen, welche auf der Wahrnehmung des Quantitätsverhältnisses zweier oder dreier pathopsychischer Qualitäten beruhen, scheint es nun mit der Farbenreihe auch nicht zu stehen.

Ob wir der Helmholtz'schen oder Hering'schen Farbentheorie den Vorzug geben, ist für unsere Betrachtungen gleichgültig. Wichtig ist nur, und darin stimmen alle physiologischen Farbentheorien überein, dass die Anzahl der optischen Grundqualitäten nicht unendlich gross ist, sondern sich auf wenige beschränkt.

Dass die Einordnung der Farben eine willkürliche ist, geht ohne weiteres aus der Thatsache hervor, dass ich die Reihe:

Grün — rot — Gelb

für ebenso berechtigt ansehe wie:

Grün — weiss — Gelb

Grün — schwarz — Gelb

Grün — blau — Gelb u. s. w.

Solche Intensitätsreihen sind nicht zu vergleichen mit der unabänderlich feststehenden Reihe der musikalischen Töne, oder der Raumgrössen.

Dass die Beziehungen der Töne zu einander auf myopsychischen Verhältnissen beruhen, werden wir später sehen.

Während wir also die Form der myopsychischen Welle, welcher peripherisch eine Muskelaction von der Form ($i_1 m_1 + i_2 m_2 + i_3 m_3$ u. s. w.) entspricht als Richtung, oder als Richtungskomplex auffassen, nehmen wir ihre Amplitude, welche nur von der Gesamtsumme der Innervationsgrösse ($i_1 + i_2$ u. s. w.) nicht von ihrem gegenseitigen Verhältnisse ($i_1 : i_2 : i_3$) abhängt als Quantität der Empfindung, der pathopsychischen Komponente wahr.

Nur durch die Amplitude der myopsychischen Wellen sind verschiedene Empfindungen der gleichen Qualität mit einander vergleichbar; an sich, ohne Association mit der Myopsyche sind sie völlig beziehungslos.

Offenbar schwingen, solange wir Bewusstsein haben, ununterbrochen myopsychische Wellen in uns und machen unseren jeweiligen Bewusstseinsinhalt aus. Nehme ich aber irgend ein körperliches Objekt wahr, so müssen in diesem Augenblicke gewisse Partialwellen der sehr komplizierten Wellenform der Resultante schärfer hervortreten, gewisse Partialwellen müssen eine grössere Schwingungsweite erhalten. Die neue myopsychische Wellenform repräsentiert die Form des Objekts, einen Komplex von Richtungsvorstellungen, und die ihm zugehörigen myopsychischen Wellen, welche gegenüber allen anderen mit sehr grosser Amplitude schwingen, befinden sich in einem Zustande, den ich als „Kinese“ bezeichne, während alle übrigen nur potentiell sind.

Bei Abwesenheit jedes anderen äusseren Reizes also wird die Quantität einer Empfindung als Veränderung der Amplitude dieser potentiellen Wellen erscheinen, und da diese Amplitude, die ich als s bezeichne, sehr klein ist, so wird ein verhältnismässig geringer Reiz, welcher myopsychische Wellen kinetisch macht, schon eine sehr starke Empfindung erzeugen, deren Grösse durch den Quotienten $\frac{a}{s}$ gemessen wird, wenn a die durch den Reiz hervorgerufene Amplitude der kinetischen Welle bedeutet

Man bedenke, wie hell uns das Tageslicht erscheint, wenn wir aus einem ganz finsternen Raume ins Freie treten.

Die Grösse unserer Empfindung ist immer nur abhängig von einer anderen der gleichen Art, die wir damit vergleichen.

Diese Mass- oder Vergleichsgrösse aber ist durchaus veränderlich. Hat man soeben einen Zentner gehoben, so wird einem ein Kilo sehr leicht vorkommen. Hat man soeben ein Pfennigstück in der Hand gewägt, so erscheint einem ein Thaler schwer.

Ueberraschend, wenn auch diesen alltäglichen Erfahrungen nichts Neues hinzufügend, ist folgender Versuch. Hinter einen breiten weissen Rahmen stelle man einen Bogen weisses Papier und beleuchte dieses durch eine Kerze, welche hinter dem Rahmen aufgestellt und durch ihn unseren Blicken entzogen wird, so dass wir durch die Oeffnung des Rahmens die beleuchtete Papierfläche erblicken. Jetzt beleuchte man den Rahmen von vorn durch ein sehr helles (elektrisches) Bogenlicht, so dass er seinen Schatten auf die uns sichtbare Papierfläche wirft. Nunmehr sehen wir den Rahmen glänzend weiss, das Papier dahinter tief schwarz. Blende ich jetzt das elektrische Licht bis zum Verschwinden ab, so wird das Papier erst dunkelgrau, dann in der Farbe des Rahmens, und schliesslich weiss aussehen, während nunmehr der Rahmen schwarz erscheint.

Die Grösse der Empfindung, welche ein Reiz auslöst, ist aber immer abhängig von der Vergleichsempfindung. Nenne ich diese letztere sehr veränderliche Grösse, welche einer myopsychischen Welle von der Amplitude A entspricht, E , und diejenige Empfindung, welche ich mit ihr vergleiche, e , die ihr zugehörige Amplitude a , so empfinde ich eine Quantitätsveränderung von der Grösse $\frac{a}{A}$.

Eine absolute Grösse der Quantität, die ich an einem ein für alle Male gleichen Massstabe messen könnte, giebt es nicht. Von der absoluten Grösse der Tageshelle habe ich keine Ahnung, wohl aber empfinde ich eine geringere Helligkeit als dunkel, eine grössere als hell. Ein Object ist immer nur verhältnissmässig hart oder weich, leicht oder schwer, weiss oder schwarz. Die Sonnenflecken, welche wir als schwarz sehen, haben eine sehr bedeutende absolute Lichtstärke.

Wir müssen also die Quantität der Empfindung unterscheiden von der Reizgrösse. Entspricht ersterer die Amplitude der myopsychischen Welle, so ist letztere die psychische Bewertung der Wellenform, ein Object von einer bestimmten Grösse und Gestalt, aus Masse bestehend. Dieses Object aber hat nicht nur einen relativen Bewusstseinswert; wenn ich es abtaste, so werden in mir ganz eindeutige Raumvorstellungen wach, die ich an meinem Körper, einer stets gleichen Bewusstseinsgrösse messe. Wir messen aber die Masse durch den Raum, und darum ist uns die Masse eines Objects, beziehungsweise sein Gewicht in doppelter Weise gegeben. Einmal ist seine Grösse eine relative: Hebe ich ein Gefäss mit Wasser, so verspüre ich eine gewisse Anstrengung, die ich nur mit der gleichen Qualität, mit einer anderen Anstrengung in Beziehung setzen kann.

Hat das Gefäss z. B. ein Loch und fliesst aus diesem ein Quantum Wasser ab, so vermindert sich das Gefühl der Anstrengung, das Gefäss wird leichter. Dasselbe hätte ich erreichen können, wenn ich das Gefäss, seiner Schwere nachgebend, mit einer bestimmten Geschwindigkeit gesenkt hätte. In diesem Falle wäre eine dem Heben entgegengesetzte Bewegung und mit ihr die Welle —M ins Bewusstsein getreten, kinetisch geworden. Offenbar ist ja das Resultat der kinetischen Erregung dasselbe, wenn zu einer Welle + M sich eine — M von anderer Amplitude hinzuaddiert, oder wenn die Amplitude von + M niedriger wird. Und so kann ich auch sagen, dass die Empfindung leicht, der Association einer pathopsychischen Qualität mit der negativen Phase einer Welle, die Empfindung schwer der Association mit der positiven Phase entspricht. Wie unser Versuch mit den im Rahmen sichtbaren Papier beweist, entspricht einer vergleichsweise geringeren Helligkeit die Empfindung schwarz, einer vergleichsweise grösseren die Empfindung weiss, so dass wir ganz im Allgemeinen zu der Annahme berechtigt sind, dass ein und dieselbe pathopsychische Qualität uns unter zwei Formen gegensätzlichen Charakters erscheint, je nachdem sie mit der positiven oder negativen Phase der myopsychischen Welle associiert ist.

Wir können gleich hier hinzufügen, dass fast alle Qualitäten in diesen zwei Formen erscheinen und uns als Gegensätze vorkommen, die nicht zu gleicher Zeit an derselben Stelle des Raumes bestehen können. Diese Gegensätze bestehen nur in Beziehung auf einander. Sendeten alle Punkte im Raume unablässig die gleiche Lichtmenge aus, setzte sich all unseren Bewegungen unabänderlich der gleiche Widerstand entgegen, wir würden durchaus kein Licht und keine Schwere wahrnehmen. In dem optischen Raume nehmen wir stets eine grosse Menge von Objekten sehr verschiedenen Lichtes war, die optisch nicht wahrzunehmende Luft aber ist überall von der gleichen Helligkeit, wir sehen sie nicht oder doch nur dann, wenn in ihr schwebende Staubteilchen von der Sonne beleuchtet werden. Uebrigens sind auch gelb und blau, wie sich erweisen lässt, nur Gegensätze, die in Bezug auf einander wahrgenommen werden können. Eine Blauwahrnehmung ohne Gelb als Gegensatz giebt es nicht.

Zunächst möchte ich auf Folgendes aufmerksam machen: Hat man ein Dunkelzimmer zur Verfügung, so kann man in dasselbe durch zwei Diaphragmen Licht fallen lassen, von denen jedes den Schatten desselben Stabes auf einen weissen Schirm wirft; ist das eine der beiden Löcher mit einem blauen Glase versehen, das andere mit einem weissen, so erscheint der vom blauen Licht geworfene Schatten knallgelb, obgleich er nur weisses Licht erhält. Licht aber, das nur mit blau vergleichbar ist, ist gelb. Ist blau der negativen Welle associiert, so wird im Bereiche des gelben Schattens eine Verminderung dieser blauen

Welle stattfinden, oder es wird, was auf dasselbe hinauskommt, von hier eine positive Welle erregt, welche eine Verringerung der negativen Phase bedingt.

Sehr lehrreich sind bisweilen die Beobachtungen an Leuten, welche eine Staaroperation mit gutem Erfolge durchgemacht haben. Sie wundern sich bei der ersten Abnahme des Verbandes darüber, dass alles blau aussieht. Die Erklärung ist einfach. Vor der Operation gelangte in ihr Auge durch die bräunlichgelbe Linse nur gelbes, kein blaues Licht. Was sie aber wahrnahmen, war nicht gelb, sondern Licht überhaupt, hell und dunkel, denn gelb kann man nur wahrnehmen im Gegensatz zu Blau. Gelb ohne blau giebt es so wenig, wie Hell ohne Dunkel. Als aber die gelbe Linse entfernt war, trat jetzt der Gegensatz zu dem vorher für sie weissen Lichte hervor, das, da nun die Gelberregung nicht mehr allgemein war, blau erscheinen musste. Würde man einem Menschen eine gelbe Brille aufsetzen, welche alles andere Licht vom Auge abschliesst, so würde er sehr bald nicht mehr gelb und blau wahrnehmen.

Der Rotgrünblinde befindet sich in einer ähnlichen Lage. Dass es Farbenblindheit giebt, die auf rot oder grün beschränkt ist, halte ich für eine Legende, nachdem ich mich durch eine in der hiesigen Augenklinik von Herrn Dr. Heine vorgenommene Untersuchung überzeugt habe, dass ich thatsächlich weder rot noch grün sehe. Rot freilich hatte ich bis dahin zu kennen vermeint, ich sehe aber thatsächlich nur gelb, in einer eigentümlichen mir bis heute unerklärlichen Nüance. Eine fernere Bestätigung, dass wir Licht an sich nicht wahrnehmen, dass uns vielmehr nur Differenzen der Lichtstärke, also Verschiedenheiten in der Amplitude der associierten myopsychischen Wellen bewusst werden, kann man aus der klinischen Beobachtung in Fällen cerebraler Erblindung ziehen.

Ob sich bei dieser Erkrankung regelmässig oder nur meistens ein centrales Gesichtsfeld erhält, interessiert uns hier nicht weiter. Wichtig ist, dass dieser Rest häufig so klein ist, dass er nur mit Mühe aufgefunden werden kann, die Kranken für total erblindet gehalten werden und sonderbarer Weise sich selbst auch für völlig blind halten. Trotzdem hätte selbst in dem kleinsten Gesichtsfeld, das bisher nachgewiesen wurde, der Vollmond bequem mehrere Male Platz.

Wie ist es möglich, dass dieser Sehrest der häufig ganz besonnenen Kranken nicht bewusst wird? Der Grund ist sehr einfach; es ist recht schwer, den Kranken in diesem kleinen Felde verschiedene Lichtreize zu bieten. Schwarz aber giebt es nur im Gegensatz zu weiss, gelb nur im Gegensatz zu blau u. s. w. Ein gleichmässiger Reiz also füllt meist das ganze Gesichtsfeld aus und kommt nicht zur Wahrnehmung.

So konnte man feststellen, dass ein solcher Kranker Farben nur erkannte, wenn die farbigen Objecte punktförmig waren, also nur so klein, dass sie das Gesichtsfeld nicht ganz ausfüllten,

also als verschieden von der Umgebung wahrgenommen wurden¹⁾.

Doch kehren wir zu unserer Betrachtung der Masse zurück, die ich, wie gesagt, als Quantität einer bestimmten Qualität wahrnehme, als solche hat sie nur die relative Grösse $\frac{a}{A}$.

Wir messen aber die Masse durch den Raum und den Raum durch unsern Körper, für irgend eine Raumgrösse setzen wir die Entfernung zweier Punkte unserer Körperoberfläche, eine myopsychische Welle von bestimmter Form. So erhält jede als Masse objectivierte Muskelanstrengung, jede Reizgrösse ein absolutes Mass, und dieses Object ist ganz unabhängig von der Amplitude der myopsychischen Welle, welche es erzeugt.

Lege ich zu 100 Schrotkugeln oder zu 1000 Schrotkugeln eine hinzu, so wächst der Haufen, das Object oder die Reizgrösse um ganz denselben Betrag, es ist die gleiche myopsychische Wellenform, welche die erste und die millionste Schrotkugel repräsentiert.

Diese Reizgrösse kann ich aber successive durch Erregung der gleichen pathopsychischen Elemente also, ohne dass die myopsychische Wellenform sich ändert, wahrnehmen, wenn ich ein Gefäss halte, in welches nach und nach 1000 Schrotkugeln gefüllt werden. Nun wächst bei gleicher myopsychischer Wellenform nur die Schwingungsweite.

Nehme ich an, ich verspüre die erste Belastung, nachdem die Amplitude von A auf $A + a_1$ gewachsen ist, bei den ersten 10 Schrotkugeln, so werde ich den gleichen Zuwachs wieder verspüren, wenn sich die neue Amplitude $A + a_1 + a_2$ zu $A + a_1$, wie $A + a_1$ zu A verhält; denn wie wir sahen, ist eine Beziehung der Amplitude überhaupt nur auf die gerade vorhandene möglich, die Gleichheit zweier Empfindungsunterschiede muss also auf der Gleichheit dieser zwei Verhältnisse beruhen. Nenne ich die durch drei auf einander folgende Reizgrössen r_1, r_2, r_3 erzeugten Empfindungen E_1, E_2, E_3 , die Amplituden der gleichen durch sie erzeugten myopsychischen Welle A_1, A_2, A_3 , so ist $A_1 : A_2 = A_2 : A_3$ und $E_2 - E_1 = E_3 - E_2$ oder $A_2^2 = A_1 \cdot A_3$ und $2E_2 = E_1 + E_3$:

A_1, A_2, A_3 sind zweifellos Functionen der Reize r_1, r_2, r_3 ; sie sind diesen Reizgrössen einfach proportional, und ebenso sind E_1, E_2, E_3 Functionen derselben Grössen, aber andere. Bezeichne ich A_1 als $F(r_1)$ (Function der Reizgrösse) und E_1 als $f(r_1)$ (andere Function der Reizgrösse), so habe ich folgende zwei Functionsgleichungen.

$$[F(r_2)]^2 = F(r_1) \cdot F(r_3) \text{ und } 2f(r_2) = f(r_1) + f(r_3)$$

Diesen beiden Gleichungen wird nur durch folgende mathematische Beziehungen Genüge gethan;

$$F(r) = n^r \text{ und } f(r) = m \cdot r$$

¹⁾ Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1899, Bd. V, p. 36. Ueber corticale Blindheit von Dr. Gaupp.

wodurch sie übergehen in:

$n^2 \cdot r_2 = n \cdot r_1 \cdot n \cdot r_3$ und $2m \cdot r_2 = m(r_1 + r_3)$ und man sieht, dass die erste dieser beiden in die zweite durch Logarithmierung übergeht,

$$2r_2 \cdot \log n = (r_1 + r_3) \log n,$$

wenn man $m = \log n$ setzt.

Das gefundene Gesetz lautet: Die Quantität einer Empfindung wächst proportional dem Logarithmus der Reizgrösse.

Oder: die subjective Quantität einer Empfindung hat nur einen vergleichswisen Wert in Beziehung auf eine andere gleichzeitige oder unmittelbar vorher vorhandene Quantität derselben Empfindung.

Die Grösse eines Objectes, die Reizgrösse hat unabhängig von der Grösse und Zahl der vorhandenen Objecte ihr absolutes Mass an unserem Körper, oder was das gleiche besagt: die dem Object entsprechende myopsychische Wellenform ist in bezug zu allen myopsychischen Wellenformen, die die unveränderliche Summe aller Richtungen des Raumes repräsentieren, immer die nämliche, weil das Vergleichsobject, der Raum, sich nicht ändern kann.

Es dürfte einleuchten, dass die hier gegebene Deutung und Ableitung des Weber'schen Gesetzes für alle Sinnesreize passt. Prüfe ich es für optische Reize, so stelle ich einmal eine Reihe von Empfindungen auf, ein andermal eine solche von Raumgrössen (Entfernung der Leuchtquelle vom Auge, Grösse der leuchtenden Fläche u. s. w.). Prüfe ich es für Geschmacksreize, so ist die Objektreihe in gewissen Mengen des schmeckenden Stoffes gegeben, welche durch Raumgrössen gemessen werden.

Zugleich dürfte es begreiflich erscheinen, dass die experimentelle Forschung das Gesetz nur als eine Annäherung erweisen konnte. Ist es doch im Gebiete der optischen Erscheinungen unmöglich, die Aufmerksamkeit während der Dauer des Versuches dauernd in einer Richtung so zu fesseln, dass man in allen anderen Richtungen nichts wahrnimmt, d. h., dass das Vergleichsobject dasselbe bleibt.

Einzig möglich ist dies auf akustischem Gebiete, und wir werden sehen, dass dort eine mathematisch genaue Uebereinstimmung zwischen Erfahrung und Theorie besteht.

Also auch abgesehen von ihren räumlichen Beziehungen können uns zwei Empfindungen derselben Qualität in dem Verhältnis von mehr und weniger, oder in dem des Gegensatzes erscheinen. Als Gegensätze, als leicht und schwer, als hell und dunkel, als schwarz und weiss fassen wir zwei Grade einer Qualität auf, wenn wir von einer mittleren Vergleichsempfindung ausgehend, die eine mit der positiven, die andere mit der negativen Phase einer myopsychischen Welle associieren, die auf der der Vergleichsempfindung als auf ihrer Indifferenzlage schwingt.

So erscheint uns, wie der Versuch mit den farbigen Schatten zeigte, ein weniger farbiges Licht im Vergleich mit einem farbigen

in der diesem entgegengesetzten Farbe, so wie uns ein im diffusen Tageslichte weisses Papier tief schwarz erscheint, wenn wir es gegen den Tageshimmel halten.

Welche Form hat die myopsychische Welle, die sich mit einer Qualität primär associiert, und deren Amplitudenschwankungen von mir als quantitative Aenderungen empfunden werden?

Offenbar kann ich jede Quantität einer Empfindung an jeder Stelle des Raumes an einem irgendwie geformten Objecte wahrnehmen, so dass die myopsychische Wellenform, die durch eine Wahrnehmung kinetisch wird, ganz gleichgiltig für den Grad einer Empfindung ist, und man kann annehmen, dass alle myopsychischen Wellenformen, die in ihrer Gesamtheit den Raum bilden, eine sehr flache Resultante bilden, die mit einer nicht räumlichen, sondern quantitativen Empfindungsänderung sich associiert. Den verschiedenen Qualitäten aber können trotzdem verschiedene Wellenformen zugehören. So wird weiss und schwarz, oder hell und dunkel in allen Richtungen des Sehraumes, gelb und blau in einem kleineren Teile, und rot und grün nur in einem verhältnismässig engen mittleren Bezirk wahrgenommen. Wenn wir eine Rotempfindung haben, wird also die Intensität durch die Schwingungsweite der Resultante aus einer geringeren Zahl von Wellen gemessen, als wenn wir weiss sehen, oder zu jeder Qualität des Gesichtssinnes (wahrscheinlich zu jeder Qualität überhaupt) gehört eine besondere myopsychische Wellenform, deren positive Phase vergleichsweise als Gegensatz der negativen empfunden wird.

Es ist klar, dass zwei verschiedene Qualitäten, sofern sie nicht in dem Verhältnisse des Gegensatzes stehen, überhaupt keine Beziehung zu einander haben, wenn ihre myopsychischen Wellenformen absolut oder nahezu gleich sind. Warm und Druck, bitter und salzig, Rosenduft und Moschus sind einfach verschieden, ohne dass man von einer grösseren oder geringeren Verschiedenheit sprechen könnte.

Dagegen ist die der Gelb- und Blauempfindung associierte myopsychische Wellenform in der der Schwarz-Weisempfindung enthalten, und ebenso ist die zu Rot-Grün gehörige Welle nur ein Teil der schwarzweissen. Und thatsächlich erkennen wir in jeder Farbe die Helligkeit. Farbenempfindung ohne Helligkeit giebt es nicht.

Die Physik, welche nicht wie die Psyche die pathopsychischen Qualitäten, sondern nur deren myopsychische Symbole, Bewegungsgrössen, setzt, muss natürlich zu diesen myopsychischen Besonderheiten analoge Beziehungen in dem objectiven Lichte finden, und sie hat sie gefunden: Das weisse objective Licht enthält in sich die Schwingungsformen des farbigen Lichtes, so wie die myopsychische Schwarz-Weiss-Welle als Partialwelle die Rot-Grün- und Blau-Gelb-Welle enthält.

Der Umstand, dass wir eine Farbenempfindung ohne Lichtempfindung nicht kennen, ermöglicht uns nun doch eine, wenn

nicht eindeutige, so doch immerhin doppeldeutige Beziehung aller Farben aufzustellen, die nicht als Mischungsreihe beliebiger Qualitäten, demnach als willkürlich zu betrachten ist, sondern auf den verschiedenen Raumwerten der Qualitäten, auf den verschiedenen, mit ihnen associierten myopsychischen Wellenformen beruht.

Denke ich mir nämlich alle Farben in ihren möglichen Uebergängen zu weiss und schwarz, so erhalte ich Mischungsreihen von der Form:

Weiss — Farbe — schwarz

und ich vermag ganz subjektiv zu bestimmen, an welcher Stelle dieser Reihen das Verhältnis Farbe zu schwarz oder zu weiss am grössten ist. An diesem Punkte der Reihe liegt die gesättigte Farbe, deren myopsychische Welle an dieser Stelle sich mit ihrer Amplitude am höchsten über die Grundwelle der Weiss-Schwarzempfindung erhebt.

Habe ich auf diese Weise alle möglichen Mischungsreihen zwischen weiss und schwarz hergestellt, so bemerke ich, dass die Stellung der verschiedenen satten Farben in den Reihen eine verschiedene ist. Gelb liegt dem Weiss näher als rot oder grün oder blau oder sonst eine beliebige Farbe.

Ordne ich also diese satten Farben nach ihrer Helligkeit, so muss ich die Reihe zweifellos mit gelb beginnen. Ich kann nunmehr nicht entscheiden, ob grüngelb heller ist als rotgelb, und es ist demgemäss gleichgiltig, ob ich rotgelb oder grüngelb auf gelb folgen lasse. Die Reihe spaltet sich, sie ist doppeldeutig. Wähle ich aber rotgelb für die zweite Stelle aus, so kann ich nunmehr, indem ich die Quantität der Rotempfindung im Verhältnis zu gelb mehr und mehr steigere, zu immer weniger hellen Nüancen gelangen, bis ich beim satten rot den dunkelsten Punkt der Mischungsreihe gelb-rot erreiche. Hätte ich grüngelb an die zweite Stelle gesetzt, so wäre ich zum satten grün gelangt, und wenn ich die beiden entstehenden Reihen an einander lege, so erhalte ich folgende Anordnung:

I. Grün, gelbgrün, grüngelb, gelb, rotgelb, gelbrot, rot.

Dem Schwarz am nächsten steht von allen satten Farben das Blau. Die nächst hellere Farbe ist entweder rotblau oder grünblau und ich kann mit blau in der Mitte folgende Reihe aufstellen:

Rot, blaurot, rotblau, blau, grünblau, blaugrün, grün.

Ist es nun richtig, dass gelb und blau nur quantitative Unterschiede derselben Qualität sind, dass gelb der positiven, blau der negativen Phase eines Teiles der mit der weissen Qualität associierten myopsychischen Welle sind, wie wir annehmen, so muss die gleichzeitige Erregung von gelb und blau in derselben Quantität sich aufheben und die grosse Hauptwelle zurückbleiben, welche der farblosen Lichtempfindung entspricht.

Dasselbe folgt aus unserer Theorie für rot und grün, und beide theoretischen Forderungen sind durch die Erfahrung er-

härtet. Ferner fordert die hier gegebene myopsychische Farbentheorie, welche drei myopsychischen Wellen entsprechend, drei Qualitäten der Lichtempfindung annimmt, dass die Gesichtsfelder für rot und grün einerseits, für gelb und blau andererseits einander gleich sind. Natürlich müssen sie auch für schwarz und weiss einander gleich sein.

Da scheint es nun, als ob das nicht genau zuträfe — annähernd nur ist diese Bedingung erfüllt. Aber es ist einleuchtend, dass man das Gesichtsfeld für schwarz mit einem schwarzen Testobject auf weissem Hintergrunde, das für weiss mit einem weissen Objecte auf schwarzem Hintergrunde prüfen müsste, um vergleichbare Werte zu erhalten. Und ebenso meine ich, müsste man grün auf rot und umgekehrt, und gelb auf blau und umgekehrt prüfen¹⁾.

In beistehender Figur gebe ich das Farbenschema, wie es aus unseren Betrachtungen sich ergibt.

An den beiden Polen der Kugel liegen weiss und schwarz, ein grösster Kugelkreis enthält die gesättigten Farben, von denen gelb dem weiss am nächsten, blau am fernsten liegt. Der Aequator verbindet alle Farben von gleicher Helligkeit. Im Kugelmittelpunkt liegt das neutrale Grau, die Vergleichsempfindung.

P_1, P_2 ist ein zum Farbenkreise senkrechter Durchmesser, der die Kugeloberfläche in blauweiss und gelbschwarz trifft. Von jeder beider Nuancen ist der kürzeste Weg zu einem Punkte des Farbenkreises ein grösster Quadrant. Die Mischempfindung aus zwei Nuancen liegt immer in der Mitte der Verbindungslinie beider.

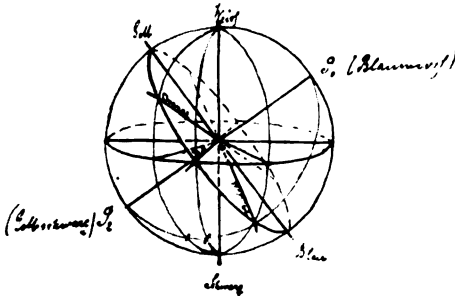


Fig. 8.

So erhält man einen Farbenkreis, in welchen alle satten Farben nach ihrer Helligkeit geordnet sind:

	Gelb	
Rotgelb	Grün gelb	
Gelbrot	Gelb grün	
Rot	Grün	
Blaurot	Blaugrün	
Rotblau	Grünblau	
	Blau.	

Natürlich kann man zwischen je zwei der hier aufgezählten Töne beliebig viele Zwischenstufen einschalten. Zwischen rot und gelb erkenne ich in jeder Nuance die Mischung und vermag ohne weiteres zu sagen, ob das Gelbe oder Rote überwiegt, jede Farbenempfindung enthält deutlich ausser ihrer Helligkeit zwei Grundempfindungen: Nur an vier Stellen des Kreises ist das nicht der Fall. Ich mag noch so oft erfahren haben, dass rotgelb und gelbgrün zusammengemischt gelb geben, im reinen

¹⁾ Uebrigens ist von Hering und neuerlich von Hess die vollkommene Gleichheit der Gesichtsfelder für rot und grün sowohl, als auch für blau und gelb festgestellt worden.

Gelb vermag ich keine Spur einer anderen Farbe zu empfinden. Dasselbe gilt vom reinen Rot, Blau und Grün, und darum giebt es im ganzen vier Grundfarben.

Natürlich vermag ich auch aus drei Mischfarben, wenn sie nur alle vier Grundfarben enthalten, alle möglichen Farben herzustellen; z. B. aus gelbgrün rotgelb und blaurot.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Therapeutisches.

v. Noorden empfiehlt bei **atonischen Zuständen des Darms** 0,5 bis 0,75 mg Physostigmin. salicyl. drei mal täglich. Vorsichtshalber ist event. mit noch kleineren Dosen zu beginnen, bei etwaigen Vergiftungserscheinungen ist Atropin wirksam. (Berl. klin. Wochenschr.)

Hilbert empfiehlt bei **Paralysis agitans**, wie schon Erb und Eulenburg, subcutane Hyoscininjectionen. Anfangsdosis 0,1 mg. Verf. bemerkt, dass ältere Lösungen ihre Wirksamkeit völlig einbüßen (Heilkunde.)

Buchanzeige.

Goleblewski. Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde, sowie der Nachkrankheiten der Unfallverletzungen mit 40 farbigen Tafeln und 141 schwarzen Abbildungen. (Band XIX. von Lehmann's medicinischen Handatlasen). München 1900.

Möglichst gute und zahlreiche Abbildungen mit möglichst wenig Text — dieses Princip hat in einer Reihe der Lehmann'schen Atlanten vorzügliche Hilfsmittel für Auge und Gedächtnis geschaffen. Wenn in dem vorliegenden Atlas das Princip nicht zu voller Wirkung gekommen ist, so lag das weder an dem guten Willen und den reichen Erfahrungen des Verfassers, noch an der Güte der Ausstattung, der Schönheit der zum Teil künstlerisch ausgeführten Bilder. Der spröde Stoff der Unfallheilkunde fügt sich schlecht in den Rahmen eines Bilderatlas, in dem nur das zur Geltung kommt, was in Bild oder Schema dem Auge deutlich sichtbar gemacht werden kann.

Wichtige Teile der Unfallheilkunde, der allgemeine sowie der neurologische, desgl. therapeutische Auseinandersetzungen geben für das Auge zu wenig her. Somit liegt der Vorzug des Buches in der chirurgischen Seite. Der Versuch, das dem Auge Unzugängliche in übersichtlicher Form in dem begleitenden Text zu geben, musste an der durch die Anlage des Buches gebotenen summarischen Kürze scheitern. Die functionellen Neuronen z. B. lassen sich auf fünf bis sechs kleinen Octavseiten nicht schildern. Aehnlich ist es mit manchen anderen Dingen. Dagegen dürfte ein genaues Studium der chirurgischen Bilder den Blick für die mitunter unscheinbaren pathologischen Abweichungen von der Norm zu schärfen gut geeignet sein. Für eine zweite Auflage würde man auf die für die Form des Atlas nicht geeigneten Kapitel gern verzichten; der dadurch gewonnene Raum würde sich wertvoll ausnutzen lassen, wenn der Verfasser den durch Unfälle hervorgerufenen Formabweichungen andere gegenüberstellen würde, die unabhängig von Unfällen entstehen, wie rhachitische Verkrümmungen, angeborene Schädelasymmetrien, Verkrüppelungen infolge von spinaler Kinderlähmung und dergl. mehr. Eine Erweiterung des Atlas nach dieser Richtung hin würde seine Bedeutung als Lehrmittel in differentialdiagnostischer Beziehung noch erheblich zu steigern imstande sein.

H. Sachs (Breslau).

Personalien und Tagesnachrichten.

An der Universität Groningen wird eine psychiatrische Klinik errichtet.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebialis praecox et maligna.

Von

Dr. GIOVANNI MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Königl. Universität Rom.

Vor einigen Jahren habe ich einige Fälle von Frühsyphilis des Gehirns (Lues cerebialis praecox maligna) veröffentlicht.¹⁾ Seitdem hatte ich Gelegenheit, noch andere zu beobachten und den Sectionsbefund festzustellen. Zwei davon werden von meinem Kollegen Dr. Panichi ausführlich publiziert werden, der Gelegenheit hatte, sie in meinem Laboratorium histologisch zu studieren; darum berichte ich hier nur kurz darüber.

Fall 1. M. A., 27 Jahre alt, mit 25 Jahren Lues, die mit Quecksilber behandelt wurde. Nach 22 Monaten linksseitige Hemiparese und in den beiden folgenden Monaten Verschlimmerung der Symptome, Coma und Tod. Bei der Section Erweichung der rechten Insel, Hämorrhagie der rechten inneren Kapsel, ausserdem Hämorrhagie auf beiden Seiten in der Gegend des Gyrus angularis infolge einer Thrombose der Endzweige der Art. fossae Sylvii und consecutiver Zerreißung der Arterienwände. Mikroskopisch fand sich Meso- und Endarteriitis. Das jugendliche Alter des Kranken, das Fehlen von Läsionen der Aorta und der Herzklappen, die Natur der Gefässalterationen wiesen bestimmt auf einen Zusammenhang mit der syphilitischen Infection hin.

Fall 2. L., 49 Jahre alt, starker Trinker. Ulcus durum vor einem Jahr (1897), keine Behandlung. Im Juli 1898 Symptome vonluetischer Basilar meningitis. Im Hospital mit Merkur behandelt, verliess er es gebessert; aber zwei Monate darauf kam er zurück mit Störungen von Seiten der rechtsseitigen Hirnnerven (partielle Ophthalmoplegie, Hypakusie, Sehstörungen). Trotz einer neuen energischen Behandlung wurde der Kranke im Oktober von klonischen Krämpfen befallen, worauf rechtsseitige Parese folgte. Im Januar 1899 Tod. Bei der Section fand sich diffuse Basilar meningitis in der Brückengegend und Erweichung des oberen Teils der Gyri centrales linkerseits, sowie des vorderen Teils des linken Schläfenlappens.

Den vorhergehenden füge ich die beiden folgenden Beobachtungen hinzu:

Fall 3. G., 31 Jahre alt, Lastträger. Keine Alkoholexcesse. Vor drei Monaten Ulcus durum, das mit indifferenten Pulvern behandelt wurde. Nach einem Monat heilte das Geschwür. Bald darauf ein Hautausschlag, der für Roseola syphilitica gehalten wurde und sich bei antiluetischer Be-

¹⁾ G. Mingazzini, Klin. und anatom.-patholog. Studien über Frühsyphilis des Gehirns. Monatschr. für Psychiatrie, Bd. V.

handlung hesserte, sodass der Kranke das Hospital am 1. Dezember 1898 verliess.

Am 21. Dezember, als er sich aus dem Bett erhob, bemerkte er, dass der Speichel aus seinem linken Mundwinkel ausfloss, und dass das ganze Gesicht nach rechts verzogen war. Am Tage vor dieser Störung hatte der Kranke ein allgemeines Gefühl von Verwirrung und einen Schmerz im Bereich des linken Processus mastoideus bemerkt. Als er am folgenden Tage ins Hospital kam, fand man vollständige Lähmung des linken Facialis. Zugleich klagte der Kranke andauernd über Kopfschmerz, der sich nachts verschlimmerte. In den ersten Tagen wurde er mit salicylsaurem Natron behandelt, und am 29. begann die Hg-Behandlung. Von diesem Tage an erhielt er täglich Quecksilber und Jodkalium. Die Störungen blieben übrigens unverändert, nur liess das anfängliche Summen im rechten Ohre nach.

(30. Dezember 1898.) Objektive Untersuchung. In der Ruhe bemerkt man keinen sehr auffallenden Unterschied zwischen den beiden Gesichtshälften, nur erscheint die rechte Nasolabialfalte ein wenig tiefer als die linke. Die linke Nasenöffnung ist weniger weit als die rechte. Wenn man den Kranken die Augenlider heben heisst, sieht man, dass nur die rechte Hälfte der Stirn sich zusammenzieht; ebenso bleibt, wenn der Kranke die Lidspalte kräftig zu schliessen sucht, das linke Auge offen und zugleich wird der Augapfel nach oben und innen gedreht. Beim Zähnefletschen bleibt die linke Hälfte des Gesichts unbeweglich, während die rechte kräftig nach oben und innen gezogen wird. Das Gaumensegel hebt sich auf beiden Seiten gut, das Zäpfchen steht nicht schief. Wenn die Zunge auf dem Boden der Mundhöhle ruht, erscheint die linke Hälfte höher gewölbt als die rechte. Pfeifen ist unmöglich. Aus dem linken Mundwinkel fallen die Speisen oft heraus, und von Zeit zu Zeit zeigt sich Epiphora. Die taradische und galvanische Erregbarkeit ist im N. facialis sinister und in den Gesichtsmuskeln dieser Seite aufgehoben. In den aktiven und passiven Bewegungen der Arme ist keine Störung. Die Beine zeigen nichts auffallendes, mit Ausnahme einer merklichen Abnahme der Kraft am rechten. Kniephänomene lebhaft, besonders rechts. Der Pupillenreflex auf Belichtung ist rechts prompter als links. Der Conjunctivalreflex ist links schwächer. Bei Untersuchung der Augenmuskeln gelingt es dem Kranken nicht, den linken Bulbus ganz nach aussen zu rollen; bisweilen bemerkt er Diplopie; das Doppelbild rührt vom linken Auge; die Doppelbilder stehen in gleicher Höhe.

Wenn die Zunge vorgestreckt wird, weist sie nach rechts.

Keine Störung beim Urinlassen und bei der Defécation.

Der Kranke klagt, ausser dem nächtlichen Stirnkopfschmerz, über ein Gefühl von Reissen in der ganzen linken Auriculo-Temporalgegend, sowie über Schwindel. Druck auf den linken Trigemini ist schmerzhaft, die Percussion des Schädels hingegen wenig empfindlich.

Die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit ist auf der ganzen linken Hälfte des Schädels und Gesichts herabgesetzt. Die Zone der stärksten Hypästhesie entspricht der Haut der hinteren Gegend der linken Ohrmuschel.

Links ist das Gehör fast ganz erloschen, rechts wird die Uhr nur bis auf ungefähr 10 cm Entfernung gehört. Der Kranke hört im linken Ohr eine Art Summen oder Rauschen.

Der Geruch ist links abgeschwächt; die Sehschärfe ist links geringer. Alle Geschmackseindrücke werden beiderseits gut wahrgenommen.

Wie man sieht, bestand links vollständige Lähmung des Facialis mit Entartungsreaction, Parese des Abducens, Anästhesia dolorosa des Trigemini, subjektive Geräusche und Abnahme der Hörschärfe, alles Störungen, die unmittelbar nach einer Roseola syphilitica aufgetreten sind. Sie liessen sich also wohl nur auf eine Neuritis multiplex der Hirnnerven beziehen, die kaum drei Monate nach der Infection durch Lues erschienen war. Leider verloren wir den Kranken aus den Augen.

Fall 4. C. 40 Jahre alt, Schuhmacher. Im Juli 1900 syphilitische Infektion, dannach Fieber, allgemeine Prostration und nächtliche Schmerzen (Dolores osteocopi). Ausserdem weitverbreitete Roseola.

Vom 1. September ab wurde er mit Jodkalium behandelt, zugleich mit 40 Einspritzungen von Sublimat und wurde besser; aber nach Aufhören der Injectionen nahmen die Dolores osteocopi und der Kopfschmerz wieder bedeutend zu; im Dezember traten ausserdem Eruptionen auf der Haut in Gestalt von Rupia auf, welche fort dauerten, obgleich der Kranke fortfuhr, Jodkalium einzunehmen. Seit einem Monat auch Schwindel, der ihm oft nicht erlaubt, aufrecht zu stehen. Niemals Erbrechen. Vor einigen Tagen bemerkte der Kranke eine ungewöhnliche Empfindung am Munde; er besah sich im Spiegel und, bemerkte, dass der eine Mundwinkel verzogen war.

In diesem Zustande trat er in das Hospital ein.

Objektive Untersuchung. (15. Januar 1901.) Links sind die Stirnfalten verschwunden, rechts ist die Nasolabialfalte deutlicher als links. Ausserdem besteht leichte Ptosis, die linke Lidspalte lässt sich nicht ganz schliessen. Wenn der Kranke versucht, das gelähmte Auge zu schliessen, rollt der Bulbus nach aussen und oben. Bei Zähnefleischen bleibt die linke Gesichtseite unbeweglich; beim Versuch, zu pfeifen, entweicht die Luft links.

Kniephänomene lebhaft, alle anderen Reflexe normal.

Ueber die aktiven und passiven Bewegungen der Arme und Beine ist nichts zu bemerken, grobe motorische Kraft normal. Berührungs- und Wärmeempfindlichkeit ist normal; man bemerkt aber eine veränderliche Hypalgesie, bald rechts, bald links; die spezifischen Sinnesfunctionen sind intakt mit Ausnahme des Gehörs. Der Kranke leidet nämlich an fast vollständiger, angeborener Taubheit, trotzdem klagt er über Summen im linken Ohr.

Die elektrische Untersuchung des N. facialis und der Gesichtsmuskeln zeigte links einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Paralyse des ganzen N. facialis, das Summen und der Schwindel waren also die einzigen bei dem Kranken wahrnehmbaren Störungen.

12. Februar 1901. Nach Ausführung einer energischen antilueticischen Behandlung (Injection von HgCl_2 , HgCl und Darreichung von KI) hat sich nach einigen Tagen die Paralyse des Facialis superior linkerseits etwas gebessert, während die des Facialis inferior unverändert geblieben ist. Der Schwindel und Neigung, nach rechts zu fallen, dauern fort.

19. Februar 1901. Trotz der fortgesetzten antilueticischen Behandlung bleiben die oben beschriebenen Symptome unverändert. Bei der objektiven Untersuchung bemerkt man ferner Abweichung der Zunge nach rechts, Anisokorie (linke Pupille grösser als die rechte). Die Pupillen sind lichtstarr, der Kranke klagt, dass er nicht in das Licht sehen könne (Photophobia dolorosa).

4. März 1901. Zu den vorher beobachteten Störungen sind noch andere hinzugekommen. Alle Qualitäten der Sensibilität (taktile, thermische u. s. w.) sind in der linken Hälfte des Gesichts und des behaarten Kopfs verschwunden (Innervationsgebiet der drei Aeste des Trigemini). Man beobachtet auch grobe Störungen der Sprache und zunehmende geistige Verwirrung. Der Kranke spricht so undeutlich, dass es nicht gelingt, zu verstehen, was er sagt. Die Stimme ist schwach. Keine Schluckstörung. Gehen ist unmöglich.

Bei der elektro-galvanischen Untersuchung wurde festgestellt, dass sowohl der gelähmte Facialis als die von ihm innervierten Muskeln AnSZ = KSZ zeigen.

Die Photophobie ist ausserordentlich stark, besonders gegen direktes Licht, weniger gegen diffuses; der Kranke schützt sich gegen jenes durch ein Visier. Oft sieht er um die Gasflamme einen Regenbogen von mehreren Farben. Er klagt ferner über starken Tag- und Nachtkopfschmerz, der jeder Behandlung widersteht, sowie über Trockenheit im Munde. Er setzt die Behandlung mit Jodkalium fort.

Nach einigen Tagen wollte er, gegen den Rat der Aerzte, das Hospital verlassen. Er musste von den Krankenwärtern geführt werden, welche angaben, er habe im Gehen bald nach rechts, bald nach links geschwankt wie ein Betrunkener.

Zwei Tage (am 25. März 1901) nach seiner Entlassung wurde er in comatösem Zustande zurückgebracht. Man bemerkte deutliche Neigung des Rumpfes, sich nach links zu drehen. Ausserdem in den Gliedern derselben Seite klonische Zuckungen, die sich in kurzen Zwischenräumen wiederholten. Von Zeit zu Zeit Erbrechen. Exitus wenige Stunden später.

Sectionsbefund am 24. März 1901. Die rechte Arteria vertebralis zeigt eine frische Thrombose, die Basilaris ist nur zum Teil verdickt. Die Art. cerebellares dextrae sind vollkommen thrombosiert. Die Art. fossae Sylvii sind verdickt, aber nicht geschlängelt.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist fast ganz in einen weichen, graurötlichen Brei verwandelt mit kleinen Hämorrhagien nach der Peripherie zu. Die Hämorrhagien befinden sich vorzugsweise auf der Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz der Lamellen. In der linken Kleinhirnhemisphäre findet man eine Erweichung von Nussgrösse, welche die mediale Seite des Lobus quadratus und des Lobus semilunaris posterior superior einnimmt. Nichts im übrigen Gehirn.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des linken Ohrs (Docent Dr. Nuvoli) findet sich ein angeborener bilateraler Verschluss des knorpeligen und knöchernen Gehörgangs und bilaterales angeborenes Fehlen der Membrana tympani, sowie auf einer Seite eine anormale Bildung des Hammerstiels. Nach Durchsägung des linken Schläfenbeins in der Nähe des Canalis Falloppiae zeigt sich eine Nekrose des Knochens und eine damit zusammenhängende Periostitis, die sich auf die Wände des genannten Kanals erstreckt. Auf der Sägefläche ist der N. facialis angeschwollen und am Knochen adhaerent; ausserhalb des Ausgangs des Foramen stylomastoideum ist der Nerv mehr als normal mit den umgebenden Weichtheilen verwachsen.

Diagnose. Thrombosen der Art. vertebralis und der Art. cerebellares dextrae. Infolge davon Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Periostitis und Necrose des linken Felsenbeins und daher Neuritis des linken N. facialis. Angeborene Stenose der Gehörgänge.

Wenn ich den nekroskopischen Befund mit den Störungen zusammenhalte, die der Kranke nach derluetischen Infection gezeigt hat, muss ich betonen, dass der Kopfschmerz schon einen Monat nach dem Ulcus durum begonnen hat. Dass die Periostitis des Felsenbeins sich auf den Nervus facialis verbreitet und die Neuritis verursacht hat, ist klar genug. Diese allmähliche Ausbreitung des Vorgangs erklärt es, warum in der ersten Zeit nur eine quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet wurde, während später partielle Enartungsreaction festgestellt wurde. Offenbar konnte der Degenerationsprozess der Nerven kaum begonnen haben, als die erste elektrische Untersuchung stattfand.

Indessen beachte man die Schwierigkeit, die Diagnose des Sitzes mit Sicherheit zu stellen, als ich den Kranken zum ersten Mal untersuchte. Das Summen rührte wahrscheinlich von Kompression des Acusticus her, und dies ist eine Erscheinung, die fast immer solche peripherischen Paralyse des Facialis begleitet. Diese letztere war vollständig, und ich schloss daraus, es handle sich um peripherische Paralyse des Facialis in seinem Verlauf innerhalb des Felsenbeins infolge von wahrscheinlichluetischer Neuritis. Der Leichenbefund hat meine Vermutung bestätigt, denn die Paralyse rührte von derluetischen Periostitis her, die den Nerven bei seinem Durchgang innerhalb und ausserhalb des Felsenbeins geschädigt hatte.

Ob der Schwindel, über den sich der Kranke in jener Periode beklagte, von der beginnenden Arteriitis der Arteriae cerebellares herzuleiten, oder als die Paralyse des Facialis begleitende Störung zu erklären sei, (umso mehr, da der periostitische Prozess sich in der Nähe der halbzirkelförmigen Kanäle entwickelte), ist schwer zu entscheiden. Soviel ist gewiss, dass die energische antiluetische Behandlung die Knochenkrankheit nicht

aufhielt und ebensowenig die Exsudate um den Facialis günstig beeinflusste, dass vielmehr von da an andere und schwerere (bulbocerebellare) Störungen mit erstaunlicher Schnelligkeit sich entwickeln, die von der Endarteriitis einer der Art. vertebrales und von der Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre herrührten.

Es ist schwer zu bestimmen, welche Symptome von der Erweichung des Kleinhirns, und welche von der Thrombose der Art. vertebralis herzu-leiten sind, ob die eine der anderen vorausgegangen ist, oder ob sie sich gleichzeitig entwickelt haben, und ob der Tod, wie man annehmen kann, durch die vollständige Verschlussung der A. vertebralis beschleunigt worden ist. Jedenfalls erinnere ich daran, dass die hauptsächlichsten Symptome des Kranken in sehr lästigem Schwindelgefühl, Photophobie, abnormen Empfindungen im Gesicht und schweren dysarthrischen Störungen bestanden, die in der letzten Zeit seine Sprache fast unverständlich machten. Alle diese Störungen bilden einen Teil des Symptomenkomplexes der subakuten oder chronischen Arteriosklerose der A. vertebralis; daher schreibt man sie rationell dieser Ursache zu.

Um die Malignität der Syphilis in unserem Falle zu beweisen, er-innere ich daran, dass zwei Monate nach der Infection nächtliche Kopf-schmerzen eintraten, die sich besserten, aber sehr bald zurückkehrten; dass sich schon nach drei Monaten eine Periostitis syphilitica des Felsenbeins mit darauf folgender gleichseitiger Neuritis des N. facialis entwickelte; dass trotz der von da an von neuem beginnenden und ohne Unterbrechung fortgesetzten, energischen spezifischen Behandlung eine Arteriitis der Art. vertebralis dextera und der Arteriae cerebellares hinzutrat, welche in Zeit von zwei Monaten dem Kranken den Tod brachte.

Aus dem Vorhergehenden folgt, dass der Fall 3 zu der reinen Lues cerebri (peripherische Facialparalyse) gehört, während die drei anderen (1, 2, 4) klare Beispiele von Lues cerebri praecox et maligna darstellen. In meiner angeführten Monographie, in der ich das ganze bis dahin für diese letzte Form vorhandene spärliche Material untersucht hatte, behauptete ich, die bis dahin bei Lues maligna konstatierten Läsionen beständen fast ausschliesslich in Alterationen von Seiten der Gefässwände (Arteriitis), die zuletzt multiple Erweichungen und Hämorrhagien in den verschiedenen Hirnteilen hervorbringen. Der neuerliche Fall von Finklenburg¹⁾, der bei einem 45jährigen, ein Jahr nach der Infection mit Lues gestorbenen Kranken Erweichungsherde im Pons und im Nucleus lenticularis fand, ist ein weiterer Beweis für meine Behauptung. So fand er bei der Section Peri- und Endarteriitis sowohl der Meningealgefässe als der Gefässe der Sacralwurzeln und der basalen Hirnnerven, nebst Meningitis an der Basis des Grosshirns. Ebenso, wie bei meinem Fall 1 bestanden die Alterationen in Meso- und Periarteriitis eines Zweigs der Art. fossae Sylvii. In meinem Fall 2 bestand chronische Meningitis an der Basis des Pons, und endlich entsprachen bei Fall 4 die makroskopischen Charaktere der Läsion der Art. vertebralis dextera dem, was man beiluetischen Arteriitiden anzutreffen pflegt.

In Uebereinstimmung mit meinen Resultaten hat auch Finklenburg in dem verhältnissmässig vorgerückten Alter

¹⁾ Finklenburg. Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung u. s. w. D. Zeitschr. für Nerven. Bd. XIX.

(über 40 Jahre), in dem die Lues erworben wurde, und im Alkoholismus die beiden Faktoren erkannt, die für die Unheilbarkeit und das rasche Fortschreiten der Lues verantwortlich sind. In seinem Falle erwarb der Kranke Lues mit 43 Jahren, der meinige Fall 2 mit 49, und Fall 4 war auch über 40 alt; die beiden ersten waren auch Trinker. Dass auch andere Elemente beitragen können, ist wahrscheinlich. So versichert Lang¹⁾, dass viele bösartige Frühsyphilitiker vor der Infection Zeichen von Skropheln, Tuberkulose, Malaria und Skorbut zeigten oder durch erschöpfende Ursachen geschwächt waren (Anämie, Schwangerschaft). Ohne die Richtigkeit von Lang's Angaben zu bezweifeln, muss ich doch hinzufügen, dass solche ätiologische Momente in den bisher gut beobachteten Fällen selten vorkommen. Mein Kranker Fall 1 war allerdings von schwacher Körperconstitution, aber Anzeichen der Infectionen, die Lang nennt, fehlten. Ganz willkürlich scheint mir die von Lang begünstigte Hypothese, dass Individuen, deren Vorfahren gegen Lues immun waren, wegen ihrer negativen Immunisierung von dem Kontagium schwer befallen werden.

Wir wollen lieber zugeben, dass wir in einigen Fällen durchaus nicht wissen, warum die Lues des Nervensystems sich frühzeitig entwickelt und bösartig wird; dieselbe Ungewissheit besteht in dem Falle 1, einem jungen Manne, bei dem Alkoholismus nicht festgestellt wurde. Die ungenügende antiluetische Behandlung scheint mir nicht immer angeschuldigt werden zu können.

Prognostisch können wir jetzt annehmen, dass die Lues praecox des Nervensystems oft malign wird, und dass diese frühzeitige Bösartigkeit in letzter Zeit häufiger geworden zu sein scheint, wie Oppenheim meint, und dass man diesen Ausgang zumal dann befürchten muss, wenn der Patient dem Alkohol ergeben ist. Hieraus ergibt sich die Vorschrift, dass jeder Arzt, der zu einem an Lues erkrankten Erwachsenen gerufen wird, ihm raten muss, sich des Alkohols zu enthalten und jede Ueberanstrengung zu vermeiden. Mit der Prognose ist möglichste Zurückhaltung geboten.

¹⁾ Lang. Vorl. über Pathol. und Therap. der Syphilis, Wiesbaden, 1896, S. 637.

Aus dem anatomischen Institut (Geh.-Rat Prof. Merkel)
und dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik (Prof. Cramer)
zu Göttingen.

Ueber Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina.¹⁾

Von

Dr. HEINRICH VOGT,

Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Taf. V—VII.)

Unter den neuen Bildern, die die Forschungen der letzten Jahre uns für unsere Auffassung von der Struktur der Nervenfasern und vor allem der Nervenzelle gebracht haben, nimmt die Darstellung der Neurofibrillen eine hervorragende Stelle ein. Die anatomische Auffassung von einem fibrillären Bau der Nervenfasern und der Nervenzelle ist zwar keineswegs eine neue. Sie reicht in ihren Anfängen bis auf Remak zurück, der in Froriep's Notizen vom Jahre 1837 das Primitivband als aus soliden Fäserchen zusammengesetzt beschreibt, während ein deutlicher fibrillärer Bau der Zelle und die kontinuierliche Einstrahlung der Axencylinderfibrillen in den Zelleib von M. Schulze in Stricker's Handbuch schon 1872 beschrieben und abgebildet worden ist. Die Bedeutung dieser anatomischen Thatsachen ist heute aber eine viel grössere als damals, und zwar aus verschiedenen Gründen. Es sind die Methoden der Darstellung der Fibrillen viel vollkommener geworden, und wenn auch mancherlei Mängel ihnen noch anhaften, so haben sie doch das, was für die Neurofibrillenlehre das wesentliche ist, dargethan, sie zeigen uns nicht allein einen deutlich fibrillären Bau des Axencylinders und der Ganglienzelle und ihrer Protoplasma-Fortsätze an sich, sondern wir können in kontinuierlicher Weise die Fibrillen durch den Zelleib hindurchziehen, ihn mittels eines Fortsatzes auf der einen Seite erreichen und auf der anderen wieder verlassen sehen. Wenn also auch die Darstellung der Fibrillen allein nichts neues ist, so ist doch die Darstellung ihrer Continuität etwas neues gewesen, und um so merkwürdiger, weil sie uns neue biologische Schlüsse auferlegt. Denn die Anschauungen, die auf Grund technisch fast vollkommener und durch eine bewundernswerte Constanz ausgezeichneter Methoden bislang gang und gäbe waren, sind mit den neuen Bildern nicht in Einklang zu bringen.

¹⁾ Nach einem auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen (Jena, 20. Oktober 1901) gehaltenen Vortrag.

Da aber jene Anschauungen durch eine Unzahl von Untersuchungen gewonnen und bestätigt waren, so ist das Misstrauen begreiflich, das man den Neuerern entgegengebracht hat und zum teil noch entgegenbringt. Das wesentliche der alten Anschauung ist der Mangel der Continuität, das wesentliche der neuen ihr Vorhandensein zwischen den Componenten des Nervensystems. Die erste grosse Untersuchung über diesen Gegenstand hat Apathy 1895 veröffentlicht und in den letzten Jahren hat bekanntlich Bethe die Ergebnisse, die die Frucht seiner Methode waren, mitgeteilt. Die Continuität der Fibrillen erscheint hiernach nicht nur innerhalb einer Ganglienzelle, sondern auch in der Peripherie, es hängen die feinsten Ausläufer der Ganglienzellenfortsätze verschiedener Zellen mit einander zusammen, also auch hier heist es Continuität nicht Contact. Der Begriff des Neurons verliert dadurch seine individuelle Bedeutung und die Rolle, welche die Ganglienzelle bisher für die Function des Nervensystems gespielt hat, erscheint in einem ganz anderen Lichte. Es fehlt auch heute noch nicht an Beweisen, dass die einzelnen Bestandteile eines Neurons zu einander in innigerer Beziehung stehen, als zu Teilen eines anderen Neurons, und wenn die Abhängigkeit der Nervenprozesse von dem Zustande der Ganglienzelle auch nicht so gross gedacht werden kann, dass sie allein das nervöse Leben regiert, so können wir sie doch andererseits ihres Einflusses auf den Nervenprozess und ihrer Bedeutung für denselben noch keineswegs völlig entkleiden.

Apathy hat hauptsächlich Wirbellose studiert, die klaren Bilder, die er dort erhielt, sind den primitiven der Erkenntnis so förderlichen Verhältnissen mitzuverdanken, und um so wertvoller für die auf das gleiche Ziel gerichteten Untersuchungen bei höheren Tieren.

Die Natur der Verhältnisse, die man hier zu untersuchen bestrebt ist, macht es wünschenswert, nicht allein eine Ganglienzelle und deren Fortsätze möglichst zu überblicken, sondern auch ein ganzes System solcher Componenten möglichst in eine Ebene zu bringen. Ich habe daher die Retina verschiedener Wirbeltiere gewählt, weil ich mir von der Zartheit und der Sicherheit der räumlichen Orientierung Vorteil versprach. Wenn auch die Verhältnisse der Retinaganglienzellen noch nicht in allen Dingen ohne weiteres einen Analogieschluss auf die Zellen der nervösen Centralorgane selbst gestatten, so kann doch ein rein strukturelles Princip der Retinaganglienzelle auch auf die Ganglienzellen des Gehirns vielleicht umsomehr verdienen, Anwendung zu finden, als ja die Retina genetisch ein Gehirnteil ist. Meiner Fragestellung entsprechend habe ich hauptsächlich Flachschnitte studiert. Die Abbildungen sind ausschliesslich solchen entnommen. Bekanntlich ist aus diesen und ähnlichen Gründen die Retina wiederholt zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht worden, auch von solchen, denen es

wie mir weniger um den Aufbau der Retina selbst und das Zusammenwirken ihrer Teile im Hinblick auf die spezifische Function zu thun war, als vielmehr um die Bemühung, in der Nervenzelle der Retina ein klassisches Objekt für das Studium der Struktur der Ganglienzelle und ihrer Teile zu finden.

Ausgehend von der Frage nach dem Aufbau der Retina hat Emden im Februarheft dieses Jahres des Archivs für Mikroskopische Anatomie die Resultate mitgeteilt, die er mit der Bethes'schen Methode an der Retina verschiedener Säugetiere erzielt hat. Von seinem Gesichtspunkte aus bezeichnet er mit Recht das Ergebnis als ein hinter der Erwartung zurückgebliebenes, da entgegen dem, was man hoffen konnte, gerade das Verhalten der drei hinter einander geschalteten Neuronen der Retina mit der genannten Methode sich nicht in befriedigender Weise eruieren lässt. Für die Fragestellung nach der Struktur der Nervenzellen und Fasern lässt sich mit der genannten Methode und ihrer Combination, d. h. Vergleichung mit anderen manches erreichen, was ich mitzuteilen im Begriffe bin und was naturgemäss zum Teil mit den Emden'schen Mitteilungen zusammenfällt.

Indem ich eine kurze Erwähnung der Methoden auf den Schluss verschiebe, möchte ich inbetreff des Materials sagen, dass ich seit etwa $\frac{5}{4}$ Jahren die Retina der verschiedensten Säugetiere: der Maus, Ratte, Katze, Hund, Schwein, Schaf, Kalb, Rind, Pferd und des Menschen vorgenommen habe. Leider hat das menschliche Material, da es anscheinend nicht frisch genug war, keine erfreulichen Resultate ergeben. Ich stimme Emden durchaus bei, dass von den übrigen Tieren das Pferd das brauchbarste Objekt ist, muss aber erwähnen, dass — allerdings für meine Fragestellung — mir insbesondere die Retina von Kalb und Schwein sehr geeignet erschien.

Ich wende mich nun zu den Befunden selbst. Als das wesentliche sehe ich folgende Punkte an: Einmal den bestimmten Nachweis von Neurofibrillen in den Nervenzellen der Retina und deren continuierliches Durchstrahlen durch die Zelle, sowie eine Fibrillierung des Axencylinders und der Protoplasmafortsätze.

Zweitens den Nachweis des als Golginetz bezeichneten pericellulären Netzes nervöser Natur um die Ganglienzelle.

Drittens den continuierlichen Verlauf der Fibrillen von einer Ganglienzelle zur anderen, Brücken- oder Anastomosenbildung.

Viertens ein diffuses höchst wahrscheinlich nervöses Netz in bestimmten Teilen der Retina (hauptsächlich innere reticuläre Schicht) und den Uebergang von Ausläufern der Ganglienzellenfortsätze in dasselbe.

Der Verlauf der Fibrillen im Innern der Ganglienzellen gestaltet sich in verschiedener Weise. Ich habe dabei zunächst die Zellen des sogenannten Ganglion nervi optici im Auge; ein

besonderes Interesse gerade in den hier zu berührenden Fragen beanspruchen aber auch die sogenannten horizontalen Zellen, eine bekanntlich sehr merkwürdige Schicht von in einer dünnen Lage zwischen den beiden Körnerschichten eingestreuten Zellen, deren nervöse Natur merkwürdiger Weise erst im letzten Jahre von Marenghi wieder in Frage gezogen worden ist, obschon sie seit dem wiederholten Nachweis von Axencylindern (Dogiel, Ramon y Cajal, Kallius) doch ausser Frage steht. Diese Zellen zeigen in ihrer Reaction auf Fibrillenfärbemittel ein höchst eigenartiges Verhalten.

In diesen wie in der Mehrzahl der Zellen des Ganglion nervi optici ziehen die Fibrillen in gerader Linie, etwas bogenförmig wohl bisweilen verlaufend, durch die Zelle hindurch. (Fig. 1.) Dabei sind die Fibrillen häufig derartig in förmlichen Strängen angeordnet, dass man die, *sit venia verbo*, „dicken“ Bündel schon mit einer schwachen Vergrößerung (Oc. 2, Obj. 4 vom Winkel) deutlich in continuierlicher Weise erkennen kann. Diese Stränge gehen deutlichst nur von solchen Stellen aus, an denen Protoplasmafortsätze an den Zelleib herantreten (Fig. 1). Sie erscheinen dann auf dem violetten-blasseblauen protoplasmatischen Grunde der Zellen als dunkle fast schwarze Stränge, die in gewölbtem Verlauf von der Eintrittsstelle eines Nervenzellenfortsatzes in den Zelleib nach der Stelle ziehen, wo ein anderer derartiger Fortsatz entspringt. Löst man das Bild mit stärkeren Systemen auf, so erkennt man die Stränge deutlich als aus feinen einigermassen parallel verlaufenden Fädchen zusammengesetzt; zu genaueren Detaillierung aller dieser Verhältnisse sind Immersionssysteme mit gutem Auflösungsvermögen unerlässlich. Man sieht nun auch, wie die feinsten Fädchen, in denen wir die Fibrillen vor uns haben, die unmittelbare Fortsetzung darstellen der Fibrillen, aus denen der Axencylinder und die Protoplasmafortsätze zusammengesetzt sind. Dabei macht sich ein Unterschied in der Art der Einstrahlung geltend, in dem die Fibrillen aus dem Axencylinderfortsatz an der Eintrittsstelle in den Zelleib pinselförmig auseinanderfahren, und sich meist in verschiedener Richtung im Zelleib verteilen, sodass eine derartige strangförmige Anordnung des Fibrillenverlaufs in der Richtung der Axencylindereinstrahlung, wie sie oben beschrieben und in Beziehung zu den Protoplasmafortsätzen durchaus nicht selten zu finden ist, kaum zu Gesichte kommt. Es ist auf diese Weise schon vom Innern des Zelleibs aus unter Umständen möglich, die Stelle des Axencylinderursprungs zu bestimmen und somit auch über die Natur dieser Fortsätze einen Unterschied zu constatieren, der an den Fortsätzen selbst, bei der Bethe'schen Methode, nicht immer festzustellen ist. Die Fibrillen aus den Protoplasmafortsätzen entfernen sich im Zelleib weniger weit von einander. Zwar spaltet sich auch hier nicht selten ein Teil ab, aber dieser Teil bewahrt dann doch gewöhnlich die gegenseitige Anordnung

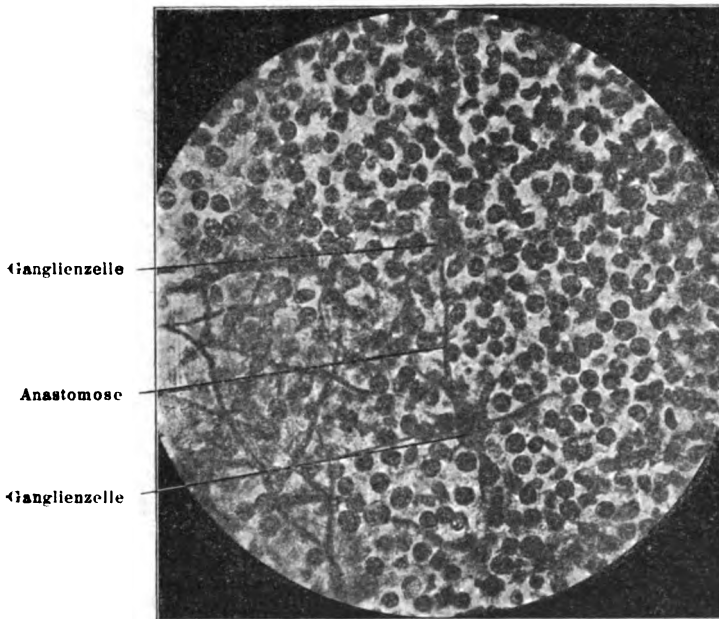
seiner Fäserchen und zieht als eigenes Bündel dahin. Es gilt dies namentlich dann, wenn ein Teil der Fibrillen zweier benachbarter Protoplasmafortsätze mit einander in Verbindung steht. Man sieht es dann häufig so auf dem Schnitte, dass von den Fibrillen des einen Protoplasmafortsatzes an seinem Eintrittspunkte in den Zelleib sich ein Teil abspaltet. Während nun der meist grössere Teil der Mitte der Zelle zuzieht, hält sich der abgespaltene Teil in scharfem Winkel an der Eintrittsstelle umbiegend dicht an den Rand des Zelleibes und verlässt die Zelle, die er also nur an der Peripherie berührt, mit dem nächsten Protoplasmafortsatze wieder (Fig. 1 bei a). Die Fibrillen aus den Protoplasmafortsätzen, die strangförmig durch den Zelleib ziehen, behalten im Zelleib so ziemlich dieselbe Anordnung bei, die sie auch im Bereiche des Fortsatzes haben, sie ziehen in schlankem Verlauf sich wenig überkreuzend, aber doch mit einer geringen beständigen Aenderung ihres gegenseitigen Lageverhältnisses, zuweilen in Form einer spiralgigen Drehung der gesamten Fibrillen um eine ideelle mittlere Axe, in den Fortsätzen entlang (Fig. 1, 2). Dieses verschiedene Verhalten der aus Axencylinderfortsatz und Protoplasmafortsatz stammenden Fibrillen im Inneren der Zelle ist zum Teil wohl einfach mechanisch bedingt und findet eine Erklärung in dem Unterschied, den Axencylinder- und Protoplasmafortsatz auch für sich betrachtet darbieten. Während im letzteren die Fibrillen bequem nebeneinander liegen und auf Schnitten deutlich einzeln erkennbar sind, sodass zwischen ihnen streckenweise öfters hellere Zwischenräume entstehen, die man sich, wenn man Wert darauf legt, von einer Perifibrillärsubstanz erfüllt denken kann, sind die Axencylinderfibrillen meist nur in der Nähe des Zelleibes auf Schnitten deutlich zu erkennen (Fig. 2a). Schon in geringer Entfernung davon, gleich hinter dem Conus, lagern sie sich dicht an einander und bedingen das auch auf Schnitten oft deutlich dunklere Aussehen des Axencylinders. Die Axencylinderfibrillen sind also enge zusammengedrängt und weichen in der Zelle, wo die Umschliessung keine so enge ist, etwas auseinander. Ich will damit den weiteren Verlauf der Fibrillen natürlich keineswegs erklären, der in minutiöseren Bedingungen natürlicherweise seine Erklärung findet. Die beschriebene Erscheinung am Axencylinder kann möglicherweise auch durch eine besondere Reaction desselben auf das färbetechnische Verfahren bedingt sein. Es nehmen indess auch zuweilen die Fibrillen der Protoplasmafortsätze und des Axencylinderfortsatzes einen gleichartigen Verlauf, indem sich die Fibrillen aus den Protoplasmafortsätzen dem Verhalten nähern, das oben von denen aus dem Axencylinderfortsatze beschrieben worden ist, sich also beim Eintritt pinselförmig aufsplittern. In allen diesen Fällen haben wir es mit einem mehr oder weniger gestreckten Verlaufe zu thun. Ohne den Typen, die gerade von den Retinazellen beschrieben sind, neue hinzuzufügen, muss ich doch eines

öfters zu beobachtenden Verhaltens Erwähnung thun, das von dem Beschriebenen abweicht. Es handelt sich dabei um die Erscheinung, dass die Fibrillen nicht in geradem, sondern in vielfach geschlängeltem Verlauf durch die Zelle hindurchzuziehen (Fig. 2). Zu einem deutlichen Zusammenhang scheint es dabei nicht zu kommen, und ich halte eine Gitterbildung der Fibrillen in der Zelle, in dem Sinne, wie sie Bethe von den grossen Zellen des Lobus electricus bei *Torpedo marmorata* beschrieben hat, für ausgeschlossen, dagegen kommt es zu einer deutlichen Netzbildung im Inneren der Zelle insofern, als die geschlängelten Fibrillen sich vielfach überkreuzen. In jedem Balken dieses Netzes verlaufen meist mehrere Fibrillen. Dieser Zustand des Fibrillenverlaufs kommt indess selten zur Beobachtung. Es ist mir nicht möglich gewesen, zu constatieren, dass dieses Verhalten mit besonderen specifischen Eigentümlichkeiten der Zellen dieser Art in Verbindung steht.

Den Kern pflegen die Fibrillen in den Zellen stets bogenförmig zu umkreisen, stets bleibt ein kleiner Hof fibrillenfreien Protoplasma's um den Kern bestehen, wie man dann zu sehen Gelegenheit hat, wenn man so glücklich war, mit einem Schnitte den Kern äquatorial zu halbieren und in derselben Zelle reichliche Fibrillen anzutreffen. Da es in der Eigenart der zur Darstellung der Fibrillen hauptsächlich geübten Methode liegt, am selben Objekte, oft an demselben Schnitte in verschiedener Weise auf die Zellen zu wirken, so lässt sich über den absoluten Reichtum der Zellen an Fibrillen und ihr gegenseitiges diesbezügliches qualitatives und quantitatives Verhalten nichts Bestimmtes aussagen. Man kann die Fibrillen jeder Verlaufsart, sei es, dass sie in annähernd gerader Richtung strangförmig oder einzelnen, oder dass sie gewellt verlaufen, in die Zelle verfolgen und findet sie alle gelegentlich diese wieder verlassen, wobei sie dem Inneren der Zelle sich in verschiedener Weise nähern. Man findet alle diese Möglichkeiten gelegentlich bei den verschiedenen Säugtieren und ich kann nicht sagen, dass sie sich typisch irgendwie von einander unterschieden. Nur beim Kalb ist mir die ausgesprochen bündelförmige Anordnung der Fibrillen im Zelleib an einigen Zellen wiederholt aufgefallen.

Einen einfachen Verlauf in strangartiger Anordnung zeigen die Fibrillen in den sog. horizontalen Zellen (Fig. 3, 4). In den Fortsätzen dieser Zellen kommen die Fibrillen mit einer Klarheit und Deutlichkeit zur Anschauung, wie kaum irgendwo an anderer Stelle. Hier ist es auch, wo Anastomosen zwischen den Zellen zu finden sind. Bekanntlich hat Emden in seiner benannten Arbeit breite, durch deutliche Fibrillierung ausgezeichnete protoplasmatische Brücken zwischen diesen Zellen gefunden und abgebildet. Er weist mit Recht auf die Seltenheit dieses Befundes hin. Solche breite protoplasmatische Anastomosen sind in Fig. 5 und Phot. 1 abgebildet. Es war mir sehr interessant, dass ich noch eine andere Art der Verbindung

zwischen diesen Zellen gesehen habe. Es sind mir wiederholt Anastomosen zur Anschauung gelangt, welche zwischen den Endausbreitungen dieser Zellen zu finden sind (Fig. 4). Die anastomisierende Verbindungsstrecke besteht dabei oft nur aus einigen wenigen oder einer Fibrille. Die Leichtigkeit, mit der man hier irren kann, ist gross. Denn in allzu dünnen Schnitten hat man wenig Chancen, diese Verbindungen zu sehen. In etwas dickeren, seien sie auch nur über $10\ \mu$ bis etwa $20\ \mu$ dick, ist wie auch Emden betont, die Menge der Fasern eine



Phot. 1.
Anastomose zweier Horizontal-Zellen.
Pferd. Bethe-Färbung.
Oc. 2. Obj.: Fluoritsystem 3 mm v. Winkel.

erhebliche. Ein Umstand allerdings erleichtert sehr die Sicherheit der Untersuchung: Die Zelle mit ihren Ausläufern nimmt nur ein kleines Territorium ein, die erst sehr dicken Protoplasmafortsätze werden durch reichlichste Verzweigung schon nach sehr kurzem Verlaufe zu ganz dünnen nur 1 oder 2 Fibrillen darstellenden Endfasern. Es ist daher möglich, auch mit stärksten Immersionssystemen zwei oder mehr benachbarte Zellen mit dem ganzen Complexe ihrer Ausläufer, zwischen denen man etwa Anastomosen gesehen hat, in ein Gesichtsfeld zu bekommen.

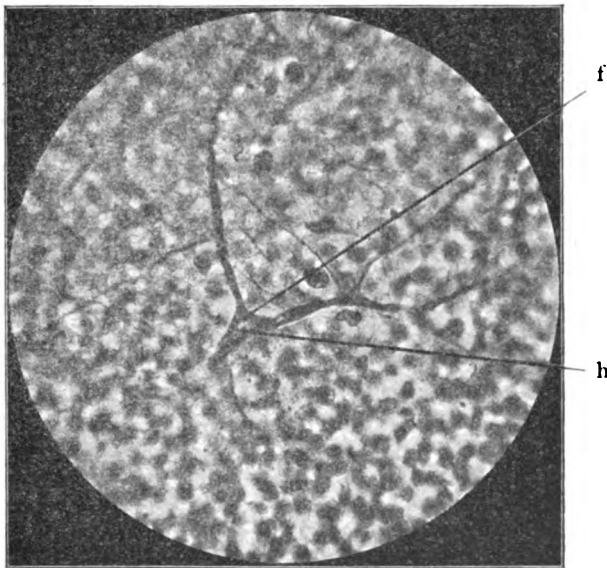
In dem Verhalten der Fibrillen in diesen anastomotischen Brücken ist mir eine Merkwürdigkeit gegenüber den Fibrillen

im Inneren der Zellen aufgefallen. Es ist nämlich die Differenzierungszeit nach dem Bethe'schen Verfahren für beide eine verschiedene. In den Präparaten, welche kürzer differenziert sind, sind die centralen Fibrillen mit Deutlichkeit zu sehen; von den Anastomosenfasern habe ich in diesen Präparaten nie etwas sehen können. Bei länger differenzierten Präparaten verschwindet die Fibrillierung der Zelle, die Fibrillen in den Fortsätzen sind äusserst deutlich, hören jedoch an der Peripherie des Zelleibs scharf auf, so dass das blinde Ende der Fibrillenbündel aussieht wie der mit einem Messer abgeschnittene Stiel eines Blumenstrausses. In solchen Präparaten erscheinen dafür in den periphersten Zweigen der Zellausläufer die Fibrillen in continuierlichem Verlaufe von einer Zelle zur anderen. Der rein quantitative Zeitunterschied der Differenzierungsdauer bedingt aber allein diesen Unterschied vielleicht doch nicht, da es sonst nicht einzusehen ist, warum bei den kürzer differenzierten die Anastomosen nicht auch zu sehen sein sollen. Was sonst für Umstände mitwirken, ist mir nicht bekannt.

Mit der Bethe'schen Methode ist es mir nicht geglückt, zwischen den Zellen des Ggl. nervi optici Anastomosen zu finden. Die mit dieser Methode an den horizontalen Zellen gesehenen Anastomosen sind deshalb besonders interessant, weil sie die Continuität der Fibrillen als das wesentliche dieser Anastomosen erkennen lassen. Im Hinblick darauf wäre natürlich auch ein ähnlicher Befund an den Zellen der Ganglienzellenschicht interessant gewesen. Hier hat Greeff unter dem Namen der Zwillingsganglienzellen 1898 breite protoplasmatische Brücken nachgewiesen, die Natur dieser Brücken ist ähnlich den von Embden zwischen den Zellen der horizontalen Schichten beschriebenen Anastomosen. Am menschlichen Auge hat Dogiel zahlreiche Verbindungen der feinsten Ausläufer und breite protoplasmatische Verbindungen zwischen den Zellen des Ggl. nervi optici gesehen. Schliesslich hat Corti in der Retina des Elephanten Anastomosen zwischen Ganglienzellen beobachtet und beschrieben. Greeff, der in diesen Verbindungen den anatomischen Ausdruck der retinalen Associationen sieht, glaubt, dass sie, was der Seltenheit des erhobenen Befundes entspräche, den höchst Organisierten unter den Tieren eigentümlich wären. Wie weit es möglich ist, diese Anschauung in Einklang mit der Vollkommenheit zu bringen, in der die Continuität der Fibrillen als Ausdruck der Verbindung verschiedener Ganglienzellen uns bei den Wirbellosen entgegen tritt, müssen fernere Untersuchungen lehren. Ich habe mit der Methylenblaumethode und Bethe'schen Fixation in Ammonium molybdaenicum auf Eis Anastomosen zwischen den Ausläufern der Zellen des Ggl. nervi optici beim Pferde gesehen (Fig. 6). Die Electivität der Methode, die es vermeidet, anderes als Nervöses zu färben, insbesondere keine Kerne für sich, erlaubt es, die Retina in toto zu färben und zu durchsuchen. In den Ausläufern sind auch bei dieser Behand-

lung Fibrillen zu sehen, doch ist die Rolle, welche dieselbe für die Anastomosierung bilden, nicht so augenfällig. Gleichwohl ist ja auch diese Anastomosierung ein Ausdruck für die kontinuierliche Verbindung zweier Neuronen.

Die Thatsache, dass es einen kontinuierlichen Zusammenhang zwischen den sog. Neuronen giebt, wird auch nahegelegt durch einen Befund, den wir an den Protoplasmafortsätzen erheben können. Wir sehen dort an der Stelle, wo sich ein Fortsatz gabelt, öfters Fibrillen, die im Winkel der Teilungsstelle von dem einen peripheren Ast zum anderen ziehen, ohne also mit der Zelle, von der der betreffende Fortsatz ausgeht, in Ver-



Phot. 2.

Protoplasmafortsatz einer Nervenzelle aus dem Ganglion nervi optici.

Pferd. Bethe-Färbung. f und h siehe Erklärung zu Fig. 7.

Oc. 2, Obj.: Fluoritsystem 3 mm v. Winkel.

bindung zu treten (Fig. 7 und Phot. 2 bei f). An der Stelle, wo sich der Fortsatz gabelt, bleibt dadurch, indem die Fibrillen sich ihrem Verlauf entsprechend alle an den Rand halten, ein dreieckiger heller Hof im Inneren frei, worauf schon Embden aufmerksam gemacht hat (Fig. 7 und Phot. 2 h). Wenn man den Fibrillen eine souveräne Bedeutung einräumt, kann man den Befund auch so deuten, dass es sich hier um Fasern handelt, die zu einer Ganglienzelle überhaupt nicht in Beziehung treten. Einstweilen aber sprechen noch insbesondere die Thatsachen der Experimente der sekundären Degeneration und andere von Verworn auf der Naturforscherversammlung in Trier 1900 in's

Treffen geführte Momente dafür, dass wir die nervösen leitenden Elemente den Territorien bestimmter Zellen einordnen müssen. Bethe's Experimente am *Carcinus macuas* sind bekanntlich für das Zustandekommen eines Nervenprozesses ohne lebende Zelle keineswegs beweisend geblieben. Wir sehen in den bezeichneten Fibrillen also solche, welche zu den Zellen, in deren Fortsätzen wir sie finden, nur in eine sehr mittelbare Beziehung treten. Ob wir es hier mit Fasern zu thun haben, die zu anderen Zellen vielleicht in näherer Relation stehen, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, ebenso wie die ganze Rolle, die diese Fibrillen spielen, eine noch unklare ist. Man sieht bei Methylenblaubildern an den Stellen, wo der Protoplasmafortsatz sich gabelt, häufig eine eigentümliche, dreieckige, knotenartige Verbreiterung der Faser, welche möglicherweise durch Fibrillen der oben beschriebenen Verlaufsart bedingt ist. Man muss umso mehr einen derartigen Grund vermuten, als man die Erscheinung — zuweilen an derselben Faser — bald antrifft, bald vermisst, wodurch der Gedanke, dass es sich hier um ein Kunstprodukt handelt, ferner gerückt wird (Fig. 5). Es gehört hieher auch die sogenannte doppel-T-förmige (I) Verzweigung (Embden). Findet man ein derartiges Bild im Schnitt abgetrennt, so ist es unter Umständen schwer zu entscheiden, nach welcher Seite hin der Zellkörper liegt, besonders wenn an den Teilungsstellen Fibrillen der oben beschriebenen Art reichlich zu finden sind. Diese Erscheinung ist für die Menge der Möglichkeiten interessant, welche der Reizleitung zur Verfügung stehen.

Ich muss hierbei erwähnen, dass mir Anastomosen zwischen den Ausläufern ein und derselben Zelle nicht zu Gesichte gekommen sind.

Ueber die Art, welche die Lage der Fibrillen in den Axencylinder- und Protoplasmafortsätzen aufweist, ist oben bei Besprechung ihres Einstrahlens in den Zelleib einiges mitgeteilt worden. Die charakteristischen Eigentümlichkeiten, welche am Axencylinder- und Protoplasmafortsatz bei der Fibrillenmethode im Hinblick auf die Feststellung eines etwaigen Unterschiedes sich constatieren lassen, sind gering. Es ist möglich, dass ein derartiger Unterschied für die neueren Anschauungen viel weniger Wert hat als für die ältere Auffassung. Das enorme Gewirr der Fibrillen weist uns, da wir in ihnen doch die reizleitenden Elemente sehen, nicht nur auf die unzähligen Wege dieser Leitung, sondern ebenso auf die zahlreichen Möglichkeiten der Reizübertragung hin. Denn eine solche Uebertragung muss ebenso wie eine Umschaltung oder Umlagerung doch irgendwo geschehen. Beides hat man mit dem als Golginetz bezeichneten pericellulären Nervengitter in Verbindung gebracht. Doch handelt es sich dabei mehr um eine speculative Deutung, wie Bethe richtig sagt, eine „Auslegung“ der Befunde. Das Golginetz umspinnt bekanntlich den Zelleib und die Protoplasma-

fortsätze in ausgiebiger Weise und stellt selbst die Endausbreitung von Axencylindern anderer Ganglienzellen dar.

An den Ganglienzellen des Ganglion nervi optici habe ich nun wiederholt eine feine netz- oder gitterförmige, auf der Oberfläche der Zelle ausgebreitete Zeichnung gesehen (Fig. 9). Dieselbe hat sich jedoch nicht oft nachweisen lassen und war besonders an den durch besondere Grösse ausgezeichneten Zellen vorhanden. Ich halte dieses pericelluläre Netz für nervöser Natur, da ich die Aufsplitterung eines Axencylinderfortsatzes in demselben nachweisen konnte, ich sah herantretende Fasern bei frischen Methylenblaubildern und habe bei Bethe-Präparaten einen netzförmigen Korb an der Oberfläche der Zelle gesehen, in den die Endausbreitung herantretender Nervenfasern überging. Auch scheint mir ein Zusammenhang dieses Netzes mit den intracellulären Fibrillen zu bestehen. Es ist mir aufgefallen, dass, wenigstens im Vergleich zu den Bildern, welche Bethe von den analogen Verhältnissen der Gehirnzellen gegeben hat, die Balken des Netzes, das die Zelle umspinnt, sehr viel zarter, die Maschen etwas weiter waren. Meine Bilder nähern sich in dieser Beziehung mehr den pericellulären Netzen, wie sie von Holmgren, auch von Dogiel abgebildet worden sind. In der Regelmässigkeit der Maschenordnung allerdings stimmen meine Bilder mehr mit den Bethe'schen überein. Es ist mir aufgefallen, dass bei Präparaten, welche dieses Netz erkennen liessen, die Differenzierung der Fibrillen besonders in den Fortsätzen eine sehr undeutliche war. An den horizontalen Zellen habe ich eine derartige Beobachtung nicht machen können. Diese Zellen haben, sofern Fibrillen in ihnen nicht zur Differenzierung gelangen, ein ganz homogenes Aussehen. Dagegen ist mir aufgefallen, dass die Fortsätze der Zellen, welche benachbarten Zellen zuziehen, in deren unmittelbaren Nähe, der Oberfläche derselben zunächst, sich in feine Aestchen aufsplintern und mit diesen ihren feinen Endfäserchen die Zelle selbst oder die Ursprungszone ihrer Ausläufer, häufig gabelförmig umfassen. Da wir in dieser Art von Aesten hauptsächlich oder ausschliesslich Protoplasmafortsätze vor uns haben, so ist es nicht wahrscheinlich, dass hier eine innigere Beziehung zu Stande kommt. Es ist schwer, eine zutreffende Erklärung dieser fast an jeder Zelle mehrfach zu beobachtenden Erscheinung zu geben, deren Häufigkeit es verbietet, etwas rein zufälliges anzunehmen.

Ähnlichkeit mit diesem pericellulären Nervenetz hat ein diffuses Netz, das man der inneren reticulären Schicht entsprechend findet. Embden, der diese Dinge genau studiert hat, sagt mit Recht, dass es schwer sei, sich über die Natur dieses Netzes ein Urteil zu bilden. Mir erscheint nur soviel zu constatieren, dass ein netzartiges Fasergewirr, das aus feinsten Fäserchen besteht, vorhanden und derart gestaltet ist, dass die Fäserchen in Strängen geordnet sind, zwischen denen heller aussehende enge Maschen liegen. Ich habe wiederholt die

Enden von Nervenfasern mit Sicherheit dahinein verfolgt, so dass dieselben schliesslich von den anderen Fäserchen in keiner Weise mehr zu unterscheiden waren, kann aber über die gegenseitige Beziehung dieser Teile nichts aussagen und wage auch einstweilen die Frage nicht zu entscheiden, ob wir hier ein echtes Nervennetz vor uns haben, um so weniger als ich dieses Netz nur bei der Bethe'schen Methode gesehen habe, diese aber mir zur Entscheidung dieser Frage nicht elektiv genug ist.

Ich möchte über die Technik soviel bemerken, dass mir hauptsächlich die Bethe'sche Methode gedient hat. Ich habe alle diese Verhältnisse gleichzeitig an Methylenblaupräparaten und nach dem Holmgren'schen Verfahren zu studieren versucht. Die Methylenblaumethode, die für das Nervöse eine wirklich elektive Methode ist, giebt in ganz frischem Zustande, namentlich in den Protoplasmafortsätzen nahe ihrem Uebergang in den Zelleib gute Fibrillenbilder. Leider geht die Deutlichkeit der fibrillären Struktur bei der Fixation — sowohl nach Dogiel, wie nach Bethe — grossenteils wieder verloren. Jedenfalls wird sie verwischt und ist auch, wenn man das Präparat nachträglich schneidet — ich meine die nach Bethe fixierten — nur mangelhaft zu erkennen. Dagegen ist die Tinction der Faser und die Zuverlässigkeit der Reaction ja eine ausgezeichnete, besonders um die Continuität der Fasern zu studieren. Sie ist, soweit sie reicht, die einzige wirklich befriedigende Methode, nur schade, dass sich besonders für die hier berührten Dinge nicht alles mit ihr erzielen lässt. Die Bethe'sche Methode hat durch die Darstellung der Fibrillen hervorragendes geleistet. Innerhalb der Zellen kann ja natürlich kein Zweifel existieren, auch dann nicht, wenn man eine Fibrille continuierlich aus einer Zelle in die andere verfolgen kann. Wenn die feinsten Fäserchen der Nervenäste frei geworden sind, so lassen sie sich hier nicht immer von anderen fraglos sich auch färbenden Elementen differenzieren. Auch Emden hat von dem beschriebenen Netz in der Reticulärschicht der Retina die Vermutung geäussert, dass hier auch Stützelemente, jedenfalls nicht durchaus nervöse Elemente gefärbt sind. Auffallend ist vor allem auch die starke Mitfärbung der Wände feinsten Capillaren.

Die Holmgren'sche Methode der Salicylsäurealkoholfixation mit Eisenhaematoxilin nachfärbung hat mir nur Andeutung von Fibrillen geliefert, dagegen habe ich ein pericelluläres Netz dabei beobachtet. Dieses letztere und hinzutretende Fasern sah ich auch an frischen Methylenblaubildern.

Ich möchte zum Schlusse meine Ansicht dahin präzisieren, dass mir die anatomische Thatsache eines fibrillären Baues der Nervenzelle und Nervenfasern, sowie die Continuität der Fibrillen ausser Zweifel zu stehen scheint. Unsere Anschauungen über den Bau des Nervensystems und die Vorstellung über das Zusammenwirken seiner Teile haben, seitdem die Golgilehre be-

kannt und zum Gemeingut aller geworden ist, eine festgefügte Gestalt angenommen und sind in gewisser Weise starr geworden. Mit demselben Rechte, mit dem wir irgendwelche andere That-sachen der histologischen Anatomie, die uns auf Grund irgend eines einfachen oder komplizierten färbetechnischen Verfahrens in bestimmter Gestalt entgegentreten, als richtig anerkennen — mit demselben Rechte müssen wir auch die Existenz der Neuro-fibrillen und ihre Continuität zugeben.

Gerade die fundamentalen That-sachen der alten Lehre stehen aber im Widerspruch mit dem, was die neuen Bilder lehren. Diese That-sache ist interessant und die Frage nach der vollen Richtigkeit der älteren Lehre ist für uns wichtig genug, um zu weiteren Studien auf diesem Gebiete zu berechtigen. Denn diesen bleibt das Wichtigste noch zu entscheiden, in wie weit nämlich all' die Schlüsse zutreffend sind und einer festen Grund-lage nicht entbehren, die man zum Teil sicher in etwas opti-mistischer Weise aus den neuen Bildern gezogen hat. Einst-weilen ist noch die That-sache, dass die Degeneration so gut wie stets an der Grenze des Neurons im älteren Sinne zunächst halt macht, ein wichtiges Argument. Wir können mit dem, was die neuen Bilder uns gebracht haben, den Begriff des Neurons und die Vorstellung von Wesen und Wert der Nervenzelle noch keineswegs ohne weiteres abstreifen, wenn auch all' diese Dinge uns in anderem Lichte erscheinen müssen. In wie weit aber die biologischen Gesichtspunkte, die die neue Lehre uns sicher eröffnet, sich bewähren, müssen wir noch abwarten.

Es ist natürlich, dass man etwas, das so wohl bewiesen wie die Golgilehre scheint, und das unserem Wissen so viele Dienste geleistet hat, nicht ohne weiteres über Bord wirft. Ader wir können uns ebenso wenig gegen das Thatsächliche am Nenen sträuben.

Erst vom Standpunkt der Golgilehre aus gewinnt die neue Lehre ja für uns die Bedeutung und das Interesse, die ihr meiner Meinung nach zukommt. Nur auf ihrem Boden ist sie für uns interessant. Das geht ja schon daraus hervor, dass die Behauptung vom fibrillären Bau der Faser und den durch die Nervenzelle hindurchziehenden Fibrillen zu der Zeit, als die Vorstellung vom Bau des Nervensystems gerade die Form noch nicht angenommen hatte, die die Frucht der Golgilehre war, dass diese Behauptung damals ungeprüft und unwidersprochen, ohne Interesse verhalte.

Wenn eine Lehre uns auch manches bringt, was wir bei weiterem Fortschreiten unseres Wissens als falsch erkennen — wenn sie nur der Förderung unserer Erkenntnis gedient hat, so ist es gut und von diesem Gesichtspunkte aus ist der Wunsch berechtigt, dass auch die neue Lehre ebensoviel Erweiterung unserer Erkenntnis schaffe, als wir sie der Golgilehre verdanken.

Die vorliegende Arbeit ist im Anatomischen Institut zu Göttingen im Herbst 1900 begonnen und vom Frühjahr 1901 an im Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Göttingen fortgesetzt und hier vollendet worden.

Meinen beiden verehrten Chefs, Herrn Geheimrat Merkel und Herrn Professor Cramer, sage ich für Anregung, Rat und Interesse meinen verbindlichsten Dank.

Litteratur.

1. Apathy, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographische Beziehung zu den Zellen. Mitt. Zool. Stat. Neapel, 12, 1895.
 2. Bethe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbeltieren. Schwalbe, Morphol. Arbeiten, Bd. 8, 1898.
 3. Derselbe, Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. Mikr. Anat. 55, 1900.
 4. Derselbe, Das Metylenblauverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen und Golginetze etc. Ztschr. f. Wissensch. Mikr. 17, 1900.
 5. Ramon y Cajal, La rétina des Vertébrés. La cellule 1893.
 6. Dogiel, Ueber die nervösen Elemente in der Retina des Menschen. I. Mitteilung, Arch. f. mikr. Anat., 38, 1891. II. Mitteilung, Ebenda, 40, 1892.
 7. Derselbe, Zur Frage über das Verhalten der Nervenzellen zu einander. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1893.
 8. Embden, Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut. Arch. f. mikr. Anat., 57, 1901.
 9. Greef, Zwillingsganglienzellen in der menschlichen Retina. Arch. f. Augenheilkunde, 35, 1897.
 10. Holmgren, Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte, 15, 1900.
 11. Kallius, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Anat. Hefte, 3, 1894.
 12. Marengli, Contributo alla fina organizzazione della Retina. Reale Academia des Lincei. Roma 1901.
 13. Remak, Frorieps Notizen, 1837, citiert nach M. Schultze (14).
 14. M. Schultze, Ueber die Strukturelemente des Nervensystems in Strickers Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1872.
- Nachtrag: Corti in Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. V, citiert nach Carriere, Ueber Anastomosen der Ganglienzellen [in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Arch. f. mikrosk. Anat., 14, 1877.

Figuren-Erklärung auf Taf. V—VII.

Die Zeichnungen sind sämtlich mit dem Zeichenapparat gezeichnet. Die Präparate haben einen etwas mehr bläulich-violetten Ton als er in der Zeichnung wiedergegeben ist, soweit es solche nach Bethe'scher Methode gefärbte betrifft.

Fig. 1. Nervenzelle des Ganglion nervi optici vom Kalb. Oc. 4, homogen. Innerv. 2 mm v. Winkel. Fibrillen verlaufen strangförmig.
a = Fibrillenbündel, welches nur peripher den Zelleib berührt. Dasselbe zieht aus einem Protoplasmafortsatz in einen anderen.

Fig. 2. Nervenzellen aus dem Ganglion nervi optici vom Kalb. Links Zelle mit strangförmigem Verlauf der Fibrillen. In der Zelle rechts verlaufen die Fibrillen wellig. Netzfigurenbildung. Vergr. wie oben.

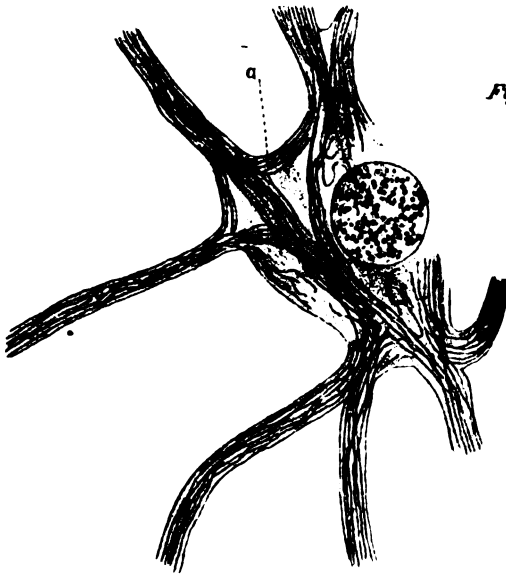


Fig. 1.

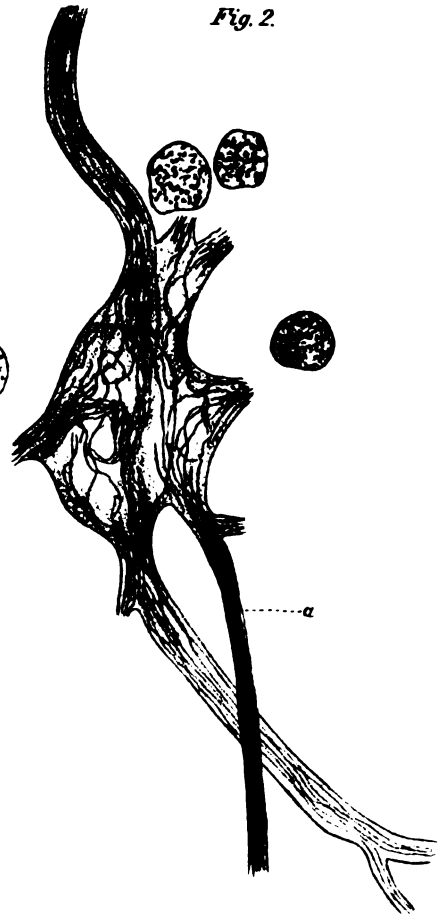


Fig. 2.

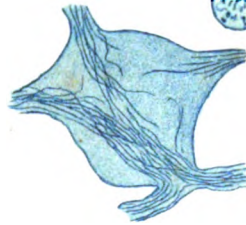
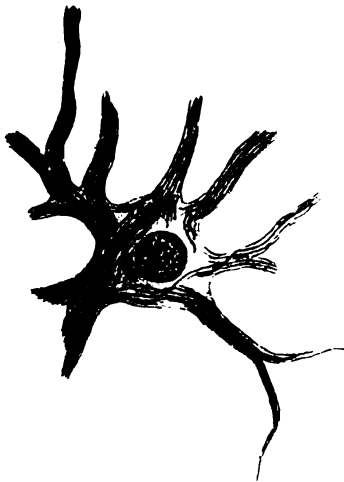


Fig. 3.



Vogt

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

L. J. Thomas, Lith. Inst. C. Berlin S. 43



Fig. 5.

Fig. 4.



Fig. 6.

Vogt.

Fig. 7.

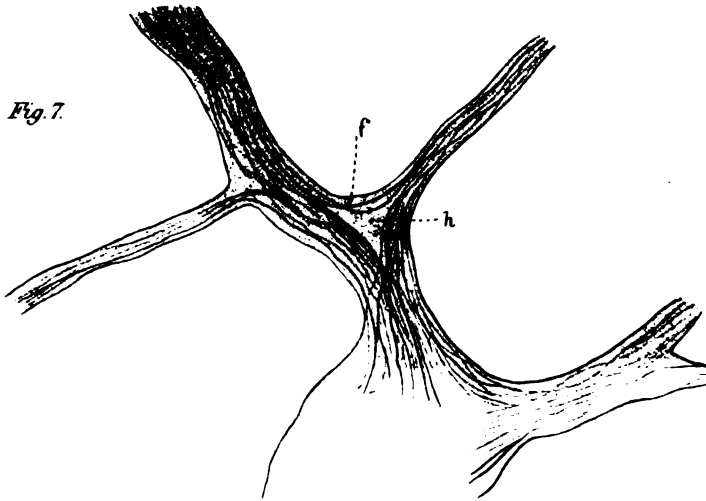


Fig. 8.

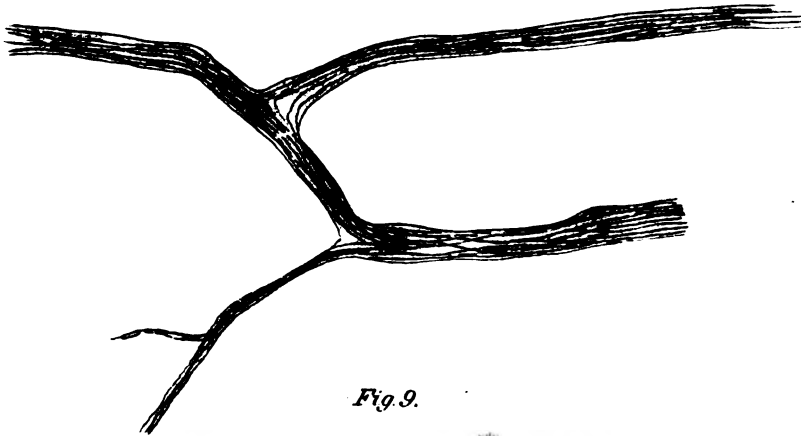
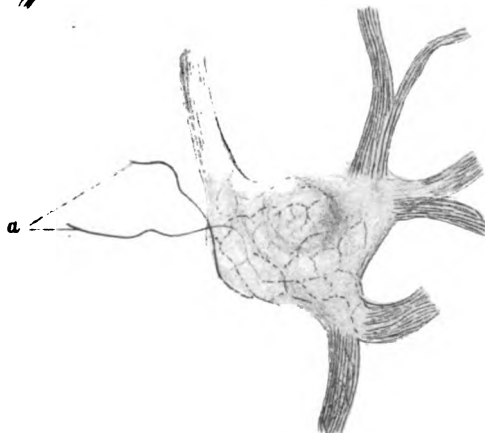


Fig. 9.



Vogt.

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

L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin S. 53

a = Axencylinderfortsatz: in demselben liegen die Fibrillen gedrängter als in den Protoplasmafortsätzen. Ersterer erscheint daher dunkler.

Fig. 3. Horizontale Zelle. Fibrillen im Zelleib. Dieselben verlaufen ziemlich gestreckt. Pferd. Vergr. wie oben.

Fig. 4. Horizontale Zellen. Pferd. Fibrillen in den Ausläufern Anastomose. Vergr. wie oben.

Fig. 5. Horizontale Zellen. Pferd. Breite protoplasmatische Brücke (Anastomose). Diese, wie die Ausläufer der Zellen überhaupt zeigen deutlich Fibrillen. Fibrillen im Zelleib, wie bei voriger Figur nicht zur Vorstellung gelangt. Vergr. wie oben.

Fig. 6. Nervenzellen des Ganglion nervi optici. Methyleneblau. Pferd. Anastomose. Oc. 3, Obj. 6 v. Winkel.

An den Stellen, wo die Ausläufer sich verzweigen (bei a, a), ist eine Verbreiterung der Faser zu sehen, welche zuweilen (bei b) fehlt. Erklärung im Text.

Fig. 7. Protoplasmafortsatz einer Nervenzelle aus dem Ganglion nervi optici Hund. Vergr. wie bei 1.

t = Fibrillen, welche den Zelleib nicht berühren, sie ziehen in dem einen Ast des Protoplasmafortsatzes g cellulipetal, im anderen cellulifugal. h = Hof, der von Fibrillen frei bleibt. Durch das Auseinanderweichen der Fibrillen an der Teilungsstelle entstanden.

Fig. 8. I-(Doppel-T)-förmige Verzweigung. Protoplasmafortsatz einer Nervenzelle aus dem Ganglion nervi optici vom Pferd. Vergr. wie bei 1.

Fig. 9. Pericelluläres Nervennetz. Nervenzelle. Ganglion nervi optici. Kalb. Vergr. wie bei 1.

a = herantretende Nervenfasern.

Ausser Figur 6 sind die den Zeichnungen zu Grunde liegenden Präparate mit der Betheschen Fibrillenmethode gewonnen.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KÄS

in Hamburg.

Im Jahre 1884 erschien eine Arbeit von Tuczek¹⁾, welche bis auf den heutigen Tag als das eingehendste und vollständigste angesehen werden darf, was über den Markfaserschwund in der Hirnrinde bei allgemeiner Paralyse geschrieben worden ist. Schon bald nachher erschien Zacher's²⁾ Arbeit „über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der pro-

¹⁾ Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie in der Dementia paralytica. August Hirschwald, Berlin 1884.

²⁾ Archiv für Psychiatrie, Band XVIII, Heft 1.

gressiven Paralyse und bei anderen Gehirnerkrankungen“, in welcher wir eine wertvolle Ergänzung und Bereicherung der Tuczek'schen Resultate erblicken dürfen.

Tuczek bediente sich damals in erster Linie der im Jahre 1881 von Exner aufgefundenen Osmiummethode¹⁾, ausserdem fällt in die Zeit seiner Studien die Weigertmethode in ihren ersten unvollkommenen Anfängen — Säurefuchsin Kalialkohol — und in ihrer weiteren so fruchtbringenden Ausbildung — Hämatoxylinfärbung, Differenzierung mit alkalischer Lösung von Ferricyankalium —, von denen bei Tuczek's Arbeiten nur die Fuchsinmethode in Betracht kommt.

Zacher wandte zunächst die Friedmann'sche Methode an (Härtung in Flemming'scher Lösung, Färbung in saurem Hämatoxylin), deren Resultate er späterhin durch erneute Untersuchung einer Reihe seiner Fälle nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode ergänzte

Auf die wichtigsten Ergebnisse der Arbeiten beider Forscher werde ich an gelegener Stelle hinweisen, hier in der Einleitung möchte ich nur kurz darauf zurückkommen, warum ich mich veranlasst fühlte, die gleiche Arbeit an einem neuen weniger zahlreichen Materiale wieder aufzunehmen, jedoch an den einzelnen Gehirnen in einer um so vollständigeren und umfangreicheren Weise durchzuführen.

Schon seit dem Entstehen der Arbeit Tuczek's und während der Arbeiten Zacher's, deren Präparate ich grossenteils mit einsah und zum Teile selbst anfertigte, konnte ich mich des Gedankens nicht erwehren, den auch Zacher mit mir teilte, dass als Grundbedingung einer exakten Kritik der Erforschung des Markfasergehaltes in pathologischen Gehirnen die genaue Kenntnis des Markfaserreichtums verschiedenaltiger normaler Hirnrinden vorauszusetzen sei, ein Gedanke, dem ich auch späterhin wiederholt in verschiedenen meiner Arbeiten Ausdruck verliehen habe und dessen Ausführung, wie mir scheint, für die Kenntnis des wechselnden Fasergehalts in den verschiedenen Altersstufen schon gute Früchte getragen hat.

Andererseits war mir klar, dass die Untersuchung über den Faserschwund pathologischer Gehirne auf alle Rindenschichten gleichmässig ausgedehnt werden müsse, während in den Arbeiten meiner Vorgänger hervorragend und fast ausschliesslich die zonale Faserschicht berücksichtigt worden war, eine Folge der technischen Unvollkommenheiten der damaligen Methode, die schon seit Jahren allerdings gehoben sind.

Endlich hatte ich den ergänzenden Wert der vergleichenden Messung der Breite der Hirnrinde und deren einzelner Schichten erkannt, die gleichfalls erst durch die Verbesserung der Weigert'schen Methode möglich gemacht wurde, und die ich seit 1892 an einer Reihe normaler und pathologischer Gehirne erprobt hatte.

¹⁾ Tuczek l. c. Seite 4.

Da ich sonach die Hirnrinden der Paralytiker in **allen** ihren Bezirken und nicht in Stichproben untersuchen wollte, so verbot sich schon aus Mangel an hinreichender Zeit sowie wegen der daraus entstehenden Unübersichtlichkeit die Inangriffnahme einer grösseren Anzahl von Gehirnen. Den 17 Fällen Tuczek's und den 31 Zacher's habe ich nur 7 entgegenzusetzen. Gleichwohl glaube ich mich mit meinen Untersuchungen dem Kernpunkt der ganzen Frage etwas genähert zu haben, der darin zu suchen sein dürfte, dass man in dem bald stärkeren, bald schwächeren Markfaserschwunde der Hirnrinde bei allgemeiner Paralyse einen Prozess erkennt, der nicht willkürlich erfolgt, sondern der bestimmten Regeln und Gesetzen unterworfen ist, die sich aus den anatomischen Veränderungen ermitteln lassen.

Ich gebe nun im Nachstehenden eine eingehende Analyse der Resultate der vergleichenden Messungen und der schätzungsweisen Gruppierung des Markfasergehalts der sieben Gehirne nach Methode Weigert-Wolters behandelt. Um die Uebersichtlichkeit zu befördern, habe ich die umfangreichen Resultate der Arbeit soviel wie möglich in Tabellen zusammengefasst und überdies, soweit es anging, den Markfasergehalt der Hirnrinde zweier nicht geisteskranker Personen im Alter von 42 und 45 Jahren als Massstab für die schätzungsweise Beurteilung des Faserschwundes meiner Paralytikergehirne herangezogen. Wenn die Arbeit trotz meines Bestrebens, mich so kurz wie angängig zu fassen, dennoch einen relativ grossen Umfang angenommen hat, so liegt der Beweis darin, dass die systematische anatomische Durchforschung normaler und pathologischer Gehirnrinden auf ihren Markfasergehalt eine Erkenntnisquelle reichster Art darstellt, die meines Erachtens bisher noch viel zu wenig ausgenützt wurde.

Fall I.

Emil E., lediger Arbeiter, 19½ Jahre alt, recipiert 20. September, gestorben 16. November 1897.

Keine erbliche Belastungen für Seelenstörungen, Mutter hat zwölf Mal geboren. Ein Abort, fünf Kinder sind am Leben geblieben, die übrigen Kinder starben früh, davon drei an Scharlach. Pat. als Kind gesund und kräftig, ist in der Schule gut mitgekommen, war späterhin in der Arbeit fleissig und zuverlässig. Während der Schulzeit schwerer Fall auf den Rücken, vor 1¼ Jahren wurde er an Nasenpolypen behandelt, sonst nie krank. Nach Angabe der Mutter wird er Umgang mit Mädchen kaum gehabt haben, da er in seiner Gemütsart kindlich und schüchtern gewesen sei. Die ersten Krankheitserscheinungen wurden anlässlich der Nasenpolypenbehandlung konstatiert, sie bestanden in Sprechstörung (Silbenstolpern), Verminderung der Intelligenz, zunehmende körperliche Schwäche, „Fliegen und Zittern“ in den Gliedern. Bis zum Mai 1896 hat Pat. noch gearbeitet, seit 9. Februar 1897 war er im Krankenhause, dort zunächst läppisches Benehmen, zeitweilig Tremor in Armen und Beinen, Gang unsicher, Sehnenreflexe vorhanden, Pupillen eng, lichtstarr, musste gefüttert werden, anti-luetische Behandlung.

Mitte April nach leichter Besserung starke Verblödung, reagiert nicht auf Anruf, vorübergehende rechtsseitige Lähmung, erhöhte Patellarreflexe.

Am 21. April Hemianopsie, Ausfall der rechten Gesichtshälften.

Am 25. April Zuckungen in der rechten Körperhälfte mit nachfolgender schlaffer Lähmung dieser Seite, welche nach zehn Tagen verschwand.

Am 30. April Lumbalpunktion, Druck 120 mm. Seit Anfang Mai wieder mobiler, verstand Anrede, wurde lärmend und störend. Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus finden sich rechts Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel, ferner Drüsenschwellungen im Nacken, ein verdächtiger Zahn (Hutchinson), gesteigerte Reflexe, kein Romberg, keine Ataxie.

Bei der Aufnahme in Friedrichsberg am 20. September 1897 still, sitzt in sich zusammengesunken auf der Bank, antwortet nicht auf Fragen, in der Nacht Zuckungsanfall, schreit auf.

5. Oktober. Liegt im Einzelzimmer, nässt ein, reagiert auf Anrede nur mit Gelächter, klatscht häufig vergnügt in die Hände, wird durch Grunzen und Schnattern störend. Sieht jünger aus als er ist, blasse Gesichtsfarbe, ziemlich guter Ernährungszustand, linke Pupille > rechts, beide lichtstarr, die Zunge wird nicht vorgestreckt, linke Gesichtshälfte etwas besser innerviert wie rechte, grobe Kraft der Arme und Beine gut, bei erhöhten Partillarreflexen, fehlendem Fussklonus Ataxie der Beine, vermag von zwei Personen gestützt zu gehen, wobei er die Beine schleudernd ansetzt, beim Lachen fibrilläre Zuckungen in beiden Gesichtshälften, Zähneknirschen.

Am 15. Oktober wird der Arzt requiriert, da Pat. zu ersticken droht. Aus dem Munde werden grosse Mengen halbgekauten Brodes entfernt, worauf Pat. sich rasch wieder erholt, bald nachher Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen.

Seit Ende Oktober fängt Pat. an, sich durchzuliegen, rascher körperlicher Verfall, die Unreinlichkeit steigert sich; psychisch vollständige Verblödung. Am 16. November tritt unter pneumonischen Erscheinungen und nach wiederholten leichten Zuckungsanfällen, von denen die oberen Extremitäten hervorragend betroffen wurden, der Exitus ein.

a) Autopsie (15 Stunden p. m.)

Schlankes jugendliche Leiche von kümmerlichem Ernährungszustand, Decubitus in der Kreuzbeingegend.

Schädeldach ziemlich klein, vorn etwas abgeflacht, leicht, Diploë erhalten, Pfeilnaht aussen verwachsen, der sinus longitudinalis enthält wenig dunkles Gerinnsel; die Dura mater ist nur wenig prall gespannt, ihre Innenfläche enthält keine Auflagerungen, beim Einschnneiden des Duralsackes war nur wenig Serum abgelaufen, die weichen Hirnhäute sind besonders auf der Convexität getrübt, verdickt und an vielen Stellen nur mit Substanzverlust von der Hirnrinde abziehbar, Gefässe an der Basis ohne makroskopische Veränderung. Windungen namentlich in der Stirn- und Centralgegend verschmälert, Sulci weit klaffend, Ventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit, Ependym in allen Ventrikeln, besonders im vierten granuliert, Hirnsubstanz fest, nur mässig ödematös durchtränkt, in der grauen Substanz der Centralganglien finden sich weder Blutungen noch Erweichungen, Gehirngewicht mit den weichen Häuten 1005 g.

Das Rückenmark ist lang, doch nicht sehr breit, ausser Blässe der grauen Hörner makroskopisch nichts auffälliges.

Die Körperorgane bieten ausser relativer Kleinheit nichts auffälliges, die Lungen sind in ihren unteren Parteeen blutreich, doch durchweg lufthaltig.

Das Gehirn wog, nachdem es einige Wochen in Müller gelegen hatte, ohne Häute 1160 g, wovon 510 auf die rechte, 500 auf die linke Hemisphäre und 155 auf Kleinhirn, Pons und Medulla kommen. Nach neunmonatlicher Härtung reducierte sich das Gesamtgewicht auf 1113 g, hiervon entfallen 486 auf die rechte, 470 auf die linke Hemisphäre und 157 auf Kleinhirn etc.

b) Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde.

Tabelle 1. (s. S. 186—187.)

Durchschnittsmaasse der Rinde und deren einzelner Schichten auf den drei Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabellarische procentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten, der Projectionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Zonale Schicht.

Tabelle 2. (s. S. 186—187.)

Im Gesamtdurchschnitt finden wir nur drei Untergruppen, in der weitaus grössten Zahl der Bezirke (89,8 pCt.) fehlt überhaupt jede Faser in der zonalen Schicht, Faserspuren finden sich nur bei 7,1, eine zarte Schichtung gar nur bei 3,0 pCt. Unter den ganz leeren Bezirken finden wir Convexität und Basalfäche mit gleich hohen Werten, während die Medianfläche ein wenig hinter diesen beiden zurücktritt, die Durchschnittswerte für die beiden Seiten sind schon variabler, auf der Convexität finden sich mehr leere Bezirke auf der rechten Seite, auf den beiden anderen Flächen dagegen auf der linken Seite. Spuren von Fasern treffen wir am zahlreichsten auf der Medianfläche mit 8,3 pCt., es folgt die Convexität mit 7,7 und die Basalfäche mit 5,2. Auf allen drei Flächen ist die linke Seite die faserreichere. Die Differenz der beiden Seiten ist am stärksten auf der Convexität, am geringsten auf der Basalfäche. Eine zarte Schichtung der zonalen Fasern fand sich nur auf der Medianfläche mit 6,6 und auf der Basalfäche mit 2,5 pCt. Von den beiden Seiten zeigt auf beiden Flächen die rechte die höheren Werte, die linke ist nur auf der Medianfläche vertreten.

II.—III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle 3. (s. S. 188.)

Auch hier stehen wie schon bei der zonalen Schicht die absolut leeren Bezirke im Gesamtdurchschnitt mit 87,5 pCt. obenan, es folgen sodann die stärkeren, reichlicheren Spuren von Fasern mit 5,2, sodann die wenigen Faserspuren mit 4,0, ferner die Anlage einer zarten Schichtung mit 2,8 und endlich die Spuren von eingelagerten dickeren Fasern mit nur 0,3 pCt. Bei den absolut leeren Bezirken finden wir die Convexität obenan, ihr nahe steht die Basal- und etwas weiter zurück die Medianfläche. Auf allen drei Flächen finden wir auf der rechten Seite mehr leere Bezirke, wie auf der linken, doch rücken die beiden Seiten einzig auf der Convexität in beträchtlicherem Masse auseinander. Bei den wenigen Spuren von Fasern tritt die Medianfläche erheblich über die Durchschnittswerte der beiden anderen Flächen hinaus, des weiteren ergibt sich aus der Tabelle eine entschiedene Bevorzugung der Bezirke der linken Hemisphäre. Auch bei den häufigeren Spuren von Fasern finden wir die Medianfläche mit 8,3 pCt. obenan, es folgt die Convexität mit 4,8 und die Basalfäche mit 2,4. Auf Convexität und Basalfäche finden sich nur rechts Fasern, auf der Medianfläche beansprucht hingegen die linke Seite die grössere Faserzahl. Spuren von eingelagerten, dickeren Fasern treffen wir ausschliesslich in der linken Convexität und zwar in der Hinterhauptsgegend. Eine ausgebildete zarte Schichtung von Fasern finden wir einzig auf beiden Basalfächen, sowie auf der Medianfläche rechts, die berechneten procentualen Anteile sind unter sich wenig verschieden.

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Markleiste vor der Projections-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		Durchschnitt		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	5,89	4,73	3,29	3,18	3,49	3,36	3,39	3,27	3,17	3,1	3,34	3,28	
Medianfläche	4,81	5,18	3,15	3,33	3,31	3,57	3,23	3,45	3,06	3,13	3,38	3,49	
Convexität total	5,14	5,53	3,37	3,32	3,62	3,52	3,55	3,51	3,28	3,42	3,6	3,66	
Convexität	Stirngegend	5,18	5,3	3,65	3,35	3,83	3,56	3,74	3,45	3,13	3,13	3,59	3,33
	Centralgegend	5,36	5,52	3,17	3,49	3,36	3,82	3,26	3,65	3,1	3,14	4,1	3,87
	Operculum-Insel	4,4	6,35	3,15	3,15	3,6	3,25	3,37	3,2	3,3	4,25	2,35	3,77
	Schläfengegend	5,19	5,27	3,44	3,31	3,9	3,45	3,67	3,38	3,83	3,05	4,19	3,6
	Scheitelgegend	5,63	5,38	3,74	3,36	3,9	3,53	3,81	3,44	3,28	3,56	3,79	3,81
Hinterhauptsgegend	5,1	5,37	3,39	3,41	3,56	3,65	3,47	3,53	3,06	3,39	3,58	3,6	

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	13	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	8	8	75,0	50,0	—	—	—	—	25,0	50,0
Operculum-Insel	2	3	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—
Schläfengegend	8	8	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	9	9	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptsgegend	8	12	100,0	83,4	—	—	—	—	—	16,6
Ganze Convexität	49	53	95,9	88,7	—	—	—	—	4,1	11,3
Medianfläche	30	30	83,3	86,7	—	—	—	—	6,6	10,0
Basalfläche	20	18	90,0	94,5	—	—	—	—	5,0	5,5
Durchschnitt beider Basalflächen		38		92,2	—	—	—	—		5,2
Durchschnitt beider Medianflächen		60		85,5	—	—	—	—		8,3
Durchschnitt beider Convexitäten		100		92,3	—	—	—	—		7,7
Gesamtdurchschnitt		198		89,8	—	—	—	—		7,1

I.

Zahl der Projectionsbündel in mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meynert'sche Schicht		Ballarger resp. Gennari		Aeussere Associations-schicht		Zonaler Keil im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
15,23	13,93	0,25	0,366	0,538	0,525	3,65	3,03	0,533	0,55	1,93	2,41	—	2,3
16,38	15,72	0,275	0,28	0,489	0,526	3,48	3,53	0,571	0,7	1,92	1,88	2,5	—
15,09	14,43	0,3	0,2	0,539	0,534	3,57	3,79	0,537	0,512	1,69	1,61	2,55	2,6
13,5	12,6	—	—	0,511	0,544	4,42	4,11	—	—	1,53	1,29	—	2,6
20,94	17,81	—	0,2	0,575	0,531	3,16	3,61	0,575	0,5	2,21	1,91	—	—
12,5	12,0	—	—	0,56	0,6	3,05	4,3	—	—	1,35	1,35	—	—
13,7	11,8	0,3	—	0,561	0,566	3,67	3,6	—	—	1,38	1,73	—	—
14,0	15,0	—	—	0,505	0,5	3,82	3,61	—	—	1,84	1,83	2,5	2,6
15,93	17,35	—	0,2	0,525	0,463	3,27	3,51	0,5	0,525	1,87	1,53	—	—

II.

stärkere Spuren		zarte Schichtung		zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der zarten Schichtung in zarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	10,0	3,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	5,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	6,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	3,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle III.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		häufigere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dicker dickeren Fasern		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Strirngegend	14	13	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	8	8	75,0	50,0	—	25,0	—	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Operculum-Insel	2	3	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlüfengegend	8	8	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	9	9	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptsgegend	8	12	100,0	75,0	—	8,3	—	8,3	—	8,3	—	—	—	—	—	—
Ganze Convexität	49	53	95,9	86,9	—	5,6	—	4,1	—	5,6	—	—	—	—	—	—
Medianfläche	30	30	83,3	80,0	—	3,3	—	6,6	—	10,0	—	—	—	—	—	—
Basalfläche	20	18	90,0	89,0	—	5,5	—	5,0	—	—	—	5,0	—	—	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	38		89,5		2,7		2,5		—		5,2		—		—	
Durchschnitt beider Medianflächen	60		81,6		6,6		8,3		—		3,3		—		—	
Durchschnitt beider Convexitäten	100		91,4		2,8		4,8		0,9		—		—		—	
Gesamtdurchschnitt	198		87,5		4,0		5,2		0,3		2,8		—		—	

Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle 4. (s. S. 190—191.)

Im Gesamtdurchschnitt herrschen die leeren Bezirke mit 61,8 pCt. immerhin noch beträchtlich vor, doch lange nicht mehr so stark, als den zonalen Fasern und dann der II.—III. Meynert'schen Schicht; es folgt sodann der einfach ausgebildete Baillarger'sche Streifen mit 13,1 pCt., die einfachen Spuren des B. mit 11,7, die in den B. eingelagerten dickeren Fasern mit 9,1, es schliesse sich an der einfache Gennari'sche Streifen mit 8,8 und mit je 0,5 doppelter B. Streifen. und Spuren des doppelten B. Streifens. Unter den leeren Bezirken rückt die Basalfläche weit von den beiden anderen Flächen ab, die sich in ihren Durchschnittswerten gleichen, auch zeigen auf der Basalfläche die beiden Seiten gleich hohe Durchschnittswerte, während auf den beiden anderen Flächen die beiden Seiten gegenseitig stark variieren. Anders liegt die Sache bei den einfachen Spuren des B. Streifens, hier rückt zwar auch die Basalfläche von den beiden anderen Flächen weit ab, doch zeigt sie gegenüber diesen nur einen relativ geringen Procentanteil, welcher ausschliesslich der linken Seite zu Gute kommt, während auf Convexität und Medianfläche die rechte Seite als die bevorzugte erscheint. Die doppelten Spuren des B.-Streifens finden sich einzig auf der Medianfläche rechts, ebenso wie der ausgebildete doppelte B.-Streifen nur auf der Medianfläche links angetroffen wurde. Zwischen dem ausgebildeten einfachen B.-Streifen und den in den B. eingelagerten dickeren Fasern besteht insofern eine Uebereinstimmung, als in beiden Gruppen die Convexität stark in den Vordergrund tritt, während die Werthe der zwei anderen Flächen kaum von einander differieren, doch kommen auf Convexität und Medianfläche die grösseren Werte der linken Seite zu gute, während auf der Basalfläche nur die rechte Seite vertreten ist. Wieder anders liegen die Verhältnisse beim einfachen Gennari'schen Streifen, hier stehen sich Basal- und Medianfläche mit hohen Zahlen gleich, während die Convexität nur einen geringern Anteil auf der rechten Seite aufweist.

Aeussere Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle 5. (s. S. 192.)

Auch hier stehen im Gesamtdurchschnitt die leeren Bezirke mit 33,6 pCt. obenan, doch weicht der Procentanteil verglichen mit den vorhergegangenen Schichten ganz merklich zurück. Es folgt sodann die zarte Ausbildung der Schicht (29,7) und die Schicht in Spuren (24,8), daran schliesst sich die Schicht derb ausgebildet (12,0) und die Schicht mit eingelagerten dickeren Fasern (11,6), endlich folgen mit spärlichem Anteil Schicht zart, aber breiter und dichter (1,7) und Schicht gelichtet (0,3). Bei der leeren Schicht ist die Basalfläche mit über der Hälfte der Bezirke beteiligt, in grösserem Abstände folgt erst die Medianfläche, dann die Convexität, von den beiden Seiten gilt im allgemeinen die linke als die stärker beteiligte. Die Spuren von Fasern sind auf alle drei Flächen ziemlich gleichmässig verteilt, auch ist die rechte Seite als die stärker herangezogene zu betrachten. Die zart ausgebildete Schicht finden wir am häufigsten auf der Convexität, es folgen erst Median-, dann Basalfläche, die Bevorzugung einer Seite ist kaum gegeben. Die Schicht zart, aber breiter, dichter finden wir einzig auf der Basalfläche und zwar auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig. Die Einlagerung dicker Fasern ist am stärksten auf der Convexität, beträchtlich weniger auf der Median-, ganz minimal auf der Basalfläche, bei der im ganzen derben Schicht stellen Convexität- und Medianfläche gleichen Antheil, die Basalfläche ist nur mit einer sehr geringen Zahl vertreten, die Bevorzugung einer Seite ist in dieser wie der vorhergehenden Gruppe nicht gegeben. Eine Lichtung der Schicht findet sich einzig auf der Convexität und zwar in der Hinterhauptsgegend links.

	Zahl der Bezirke		Baillarger									
			leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	13	85,7	100,0	14,3	—	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	8	8	—	25,0	25,0	—	—	—	75,0	75,0	—	—
Operculum-Insel	2	3	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Schläfengegend	8	8	75,0	75,0	25,0	12,5	—	—	—	12,5	—	—
Scheitelgegend	9	9	50,0	55,5	37,5	11,1	—	—	12,5	33,3	—	—
Hinterhaupts- gegend	8	12	—	41,6	37,5	8,3	—	—	37,5	33,3	—	—
Ganze Convexität	49	53	48,9	62,2	24,4	5,6	—	—	20,4	26,4	—	—
Medianfläche	30	30	66,6	46,7	13,3	16,6	3,3	—	3,3	13,3	—	3,3
Basalfläche	20	18	75,0	73,5	—	10,2	—	—	15,0	—	—	—
Durchschnitt der Basalfächen	38		74,2		5,1		—		7,5		—	
Durchschnitt der Medianflächen	60		55,6		14,9		1,6		8,3		1,6	
Durchschnitt der Convexitäten	100		55,5		15,0		—		23,4		—	
Ges.-Durchschnitt	198		61,8		11,7		0,5		13,1		0,5	

Schicht der Meynert'schen U-Fasern.

Tabelle 6. (s. S. 192.)

Im Gesamtdurchschnitt steht die gelichtete Schicht mit 35,9 pCt. obenan, es folgt sogleich die gut ausgebildete resp. den Verhältnissen in der Norm am meisten entsprechende mit 31,9, hieran schliesst sich die Schicht im ganzen derb 20,1, dann mit gleichen Procentsätzen (16,2—16,1) Schicht rudimentär ausgebildet und Schicht als solche nicht nachzuweisen, sodann folgt die Schicht in Spuren mit 15,0, alsdann eingelagerte dickere Fasern 2,7 und endlich Schicht mit Schleier 0,8. Bei der fehlenden resp. als solche nicht nachzuweisenden Schicht zeigen Median- und Basalfläche gleichen Anteil, während die Convexität etwas zurücktritt, eine merkliche Bevorzugung einer Seite ist nicht festzustellen. Die Spur von Schichtung ist am prägnantesten auf der Basalfläche, in grossem Abstände folgt die Medianfläche und mit geringem Anteil die Convexität, die gleiche Reihenfolge treffen wir bei der rudimentären Ausbildung der Schicht, die Beteiligung der einzelnen Seiten ist eine ziemlich wechselnde. Umgekehrt liegt das Verhältnis bei der der Norm am meisten entsprechenden Ausbildung und bei der im ganzen derben Durchführung der Schicht, hier finden wir die Convexität oben, dann die Medianfläche und mit relativ geringerer Beteiligung die Basalfläche. Der Unterschied zwischen den beiden Seiten ist nirgends ein beträchtlicher. Die Einlagerung von dicken Fasern und die Schicht mit Schleier finden sich einzig auf der Basalfläche. Die Lichtung der Schicht findet sich am stärksten auf der Convexität, dann noch ziemlich auf der Basal- und in geringerem Masse auf der Medianfläche, im ganzen erscheint hier die rechte Seite etwas stärker herangezogen wie die linke.

IV.

Baillarger								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	i.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50,0	75,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12,5	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
37,5	16,6	—	—	—	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—
14,3	16,9	—	—	—	—	—	—	4,0	—	—	—	—	—
3,3	10,0	—	—	—	—	—	—	13,3	10,0	—	—	—	—
10,0	—	—	—	—	—	—	—	10,0	15,7	—	—	—	—
5,0	—	—	—	—	—	—	—	12,8	—	—	—	—	—
6,6	—	—	—	—	—	—	—	11,6	—	—	—	—	—
15,6	—	—	—	—	—	—	—	2,0	—	—	—	—	—
9,1	—	—	—	—	—	—	—	8,8	—	—	—	—	—

Projectionsausstrahlung.

Tabelle VII. (s. S. 194—195.)

Auf dem Gesamtdurchschnitt treten uns die abgestumpften Projectionsbündel mit 55,2pCt. an erster Stelle entgegen, ihnen folgen die zarten Bündel mit 44,1, die mittelkräftigen mit 26,9, die kräftigen mit 15,5, sodann die varicös entarteten mit 9,7, die Bündel fehlen überhaupt bei 8,4, sie sind bei 7,1 rudimentär entwickelt, bei 2,2 treffen wir gelichtete Bündel und bei 0,9 Myelinschollen. Die fehlenden Bündel, sowie die rudimentär entwickelten als die zarten, sind am häufigsten auf der Basalfäche, schon weniger auf der Medianfläche, am wenigsten auf der Convexität. Das umgekehrte Verhältnis finden wir bei den mittelkräftigen, den kräftigen und den abgestumpften Bündeln. Die varicösen Bündel sind am häufigsten auf der Medianfläche, schon weniger auf der Basalfäche, am wenigsten auf der Convexität, lichte Bündel fanden sich nur auf der Medianfläche, Myelinschollen dagegen nur auf der Convexität.

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle VIII. (s. S. 196.)

Im Gesamtdurchschnitt steht der stark gelichtete Filz mit 37,1pCt. obenan, es folgen die zahlreichen eingelagerten längeren und dickeren Querfasern mit 34,7, dann der gleichmässig zarte, rasige Filz mit 31,6, hierauf der Filz arm an dünnen Querfaserchen 29,8, dann kommt die Einlagerung von Myelinschollen 10,1, der Filz reicher an Querfaserchen 8,1, Vorherrschen von varicösen Fasern 8,1 und mit 5,4 Filz durchweg derb. Den gleichmässig zarten, rasigen Filz finden wir am stärksten auf der Basalfäche, es folgt in geringerem Abstände die Convexität, in grösserem

Tabelle V.

	Zahl der Bezirke		leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		zarte Schicht		Schicht breiter, dichter		Einzelne dicke Fasern		Schicht im ganzen dert		licht		Anftreten von varicösen Fasern		un- vermittelter Uebergang der Schicht in oberl. Mark	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Strimggend	14	13	21,4	30,7	42,8	30,7	—	—	21,4	30,7	—	—	11,3	15,4	14,3	7,7	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	8	8	—	—	50,0	50,0	—	—	—	—	—	—	—	25,0	50,0	50,0	—	—	—	—	—	—
Operculum-Insel	2	3	100,0	66,6	—	33,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schläfengegend	8	8	25,0	37,5	37,5	25,0	—	—	37,5	37,5	—	—	37,5	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	9	9	11,1	22,2	33,3	22,2	—	—	55,5	55,5	—	—	33,3	22,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptsggend	8	12	—	8,3	—	8,3	—	—	62,5	58,3	—	—	50,0	8,3	37,5	25,0	—	—	—	—	—	—
Ganze Convexität	49	53	18,3	22,6	32,6	18,8	—	—	32,6	43,4	—	—	24,5	16,9	18,3	15,1	—	—	—	—	—	—
Medianfläche	30	30	33,3	26,6	20,0	26,6	—	—	33,3	26,6	—	—	10,0	13,3	13,3	20,0	—	—	—	—	—	—
Basalfäche	20	18	35,0	66,6	40,0	11,1	—	—	20,0	22,2	5,0	5,5	5,0	—	—	5,5	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der beiden Basalfächen	38		50,5		25,5		—	—	21,1		5,2		2,5		2,7		—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der beiden Medianflächen	60		29,9		23,3		—	—	29,9		—		11,6		16,6		—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der beiden Convexitäten	100		20,4		25,7		—	—	38,0		—		20,7		16,7		0,9	—	—	—	—	—
Ges. Durchschnitt	198		33,6		24,8		—	—	39,7		1,7		11,6		12,0		0,3	—	—	—	—	—

Tabelle VI.

	Zahl der Bezirke		fehlt resp. nicht nachzuweisen		Auftreten von Myelinschollen		Spur von Schichtung		Rudimentäre Schichtung		Ausgebildete Schichtung		Einzeln dickere Fasern		Schicht im ganzen derb		Schicht mit Schleier		Schicht gelichtet	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stirngegend	14	13	21,4	7,7	—	—	7,1	7,7	7,1	7,7	49,9	53,8	—	—	14,3	23,1	—	—	42,8	38,4
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	50,0	25,0	—	—	50,0	75,0	—	—	100,0	50,0
Operculum-Insel	2	3	—	66,6	—	—	50,0	—	—	—	50,0	33,3	—	—	—	—	—	—	—	33,3
Schlafengegend	8	8	—	25,0	—	—	12,5	—	—	—	37,5	87,5	—	—	—	—	—	—	87,5	25,0
Scheitelgegend	9	9	22,2	11,1	—	—	—	—	—	—	11,1	33,3	—	—	44,4	22,2	—	—	77,7	22,2
Hinterhauptsggend	8	12	12,5	—	—	—	12,5	—	—	—	16,6	62,5	—	—	12,5	25,0	—	—	50,0	25,0
Ganze Convexität	49	53	12,2	11,3	—	—	8,1	1,8	2,0	13,1	53,0	47,1	—	—	22,4	26,4	—	—	65,3	32,1
Medianfläche	30	30	16,6	20,0	—	—	16,6	16,6	16,6	13,3	30,0	30,0	—	—	20,0	20,0	—	—	20,0	20,0
Basalfläche	20	18	20,0	16,6	—	—	20,0	27,7	30,0	22,2	15,0	16,6	5,0	11,1	15,0	16,6	5,0	—	45,0	33,3
Durchschnitt der beiden Basalflächen	38		18,3				23,8		26,1	15,8	8,0	2,5	15,8		15,8		2,5		39,1	
Durchschnitt der beiden Medianflächen	60		18,3				16,6		14,9	30,0	—	—	30,0		20,0		—		20,0	
Durchschnitt der beiden Convexitäten	100		11,8				4,7		7,5	50,0	—	—	50,0		24,4		—		49,7	
Gesamtdurchschnitt	198		16,1				15,0		16,2	31,9	2,7	0,8	31,9		20,1		0,8		35,9	

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	13	—	—	—	—	35,7	38,4	42,8	30,7	21,4	30,7
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	25,0	50,0	50,0	50,0	25,0	—
Operculum-Insel	2	3	—	—	100,0	—	—	66,6	—	33,3	—	—
Schlafengegend	8	8	—	—	—	12,5	50,0	50,0	50,0	37,5	—	—
Scheitelgegend	9	9	11,1	—	—	—	44,4	22,2	22,2	44,4	11,1	33,3
Hinterhauptsgegend	8	12	—	—	12,5	8,3	50,0	16,6	25,0	33,3	12,5	41,6
Ganze Convexität	49	53	2,0	—	6,0	3,6	38,8	35,8	38,8	37,6	14,3	22,6
Medianfläche	30	30	10,0	3,3	6,6	6,6	46,6	36,6	26,6	30,0	10,0	20,0
Basalfläche	20	18	30,0	—	20,0	—	35,0	72,1	—	16,6	15,0	11,1
Durchschnitt beider Basalflächen	38		15,0		10,0		53,5		8,3		13,0	
Durchschnitt beider Medianflächen	60		6,6		6,6		41,6		28,3		15,0	
Durchschnitt beider Convexitäten	100		3,7		4,8		37,3		38,2		18,4	
Gesamtdurchschnitt	198		8,4		7,1		44,1		26,9		15,5	

die Medianfläche. Auch bei dem Filz, arm an dünnen Querfaserchen, steht die Basalfläche an der Spitze, doch folgt hier zunächst die Medianfläche und dann erst die Convexität. Umgekehrt steht bei dem an Querfasern reicheren Filz und bei der zahlreicheren Einlagerung von dickeren Fasern die Convexität obenan, der sich erst die Median-, dann die Basalfläche anschliesst. Der durchweg derbe Filz wird am häufigsten auf der Median-, dann auf der Basalfläche, am seltensten auf der Convexität angetroffen. Den stark gelichteten Filz finden wir fast in der Hälfte der Bezirke auf der Basalfläche, in grossem Abstände folgt die Medianfläche, in noch grösserem die Convexität, die varicösen Fasern herrschen vor, am meisten auf der Basalfläche, weniger auf der Convexität, auf der Medianfläche sind sie gar nicht vertreten, dagegen sind auf dieser Myelinschollen am stärksten vertreten, während die beiden anderen Flächen sich hier nicht sonderlich von einander unterscheiden.

Zum Schlusse möchte ich noch constatieren, dass es bei diesem Gehirne nicht gelingen will, ein bestimmtes Uebergewicht der einen Hemisphäre gegenüber der anderen festzustellen und zwar weder bei den fehlenden oder mangelhaft entwickelten Faserformationen, noch bei den reicheren, mehr der Norm sich nähernden.

Fall II.

Julie C., lediges Controlmädchen, 28 Jahre alt, recipiert 27. März 1897, gestorben 27. November 1898.

von unterhaupts- lappen		Einzelne Projections- bündel markanter hervortretend		Projectionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	100,0	77,0	—	—	—	7,7	—	—	—	5,4
—	—	—	—	100,0	25,0	—	—	75,0	—	—	—	—	25,0
—	—	—	—	50,0	33,3	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	75,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	55,5	55,5	—	—	—	11,1	—	—	—	—
—	—	—	—	87,5	66,6	—	—	12,5	8,3	—	—	—	—
—	—	—	—	83,7	52,9	—	—	14,3	5,4	—	—	—	5,4
—	—	—	—	56,5	43,3	—	—	10,0	13,3	3,3	10,0	—	—
—	—	—	—	40,0	55,0	—	—	10,0	5,5	—	—	—	—
—	—	—	—	47,5	—	—	—	7,7	—	—	—	—	—
—	—	—	—	49,9	—	—	—	11,6	—	6,6	—	—	—
—	—	—	—	68,3	—	—	—	9,8	—	—	—	—	2,7
—	—	—	—	55,2	—	—	—	9,7	—	2,2	—	—	0,9

Anamnestisch wurde nichts bekannt, ausser, dass Pat. einer Arbeiterfamilie zu Oppeln in Schlesien entstammte und dass sie sich erst in Berlin, seit drei Jahren in Hamburg der Prostitution hingegeben hat.

27. März. Bei der Aufnahme in heiterer Stimmung, entblösst die Genitalien, um zu zeigen, dass sie gesund sei, geschlechtlich erregt durch die Anwesenheit von Männern (Besuchszeit).

20. April. Wegen Lärmens nach der unruhigen Abteilung, heiter, coquett, läppisch, gerät mit der Umgebung leicht in Wortwechsel, ausser häufigem Versprechen keine größeren Lähmungserscheinungen.

29. Oktober. Krampfanfall, nachher verwirrt, motorische Unruhe, zwecklose Bewegungen. Pupillen weit $r < l$. Gesicht nach links verzogen, in Armen und Beinen kein Widerstand bei passiven Bewegungen, Schluckbeschwerden, Patellarreflexe erhöht, rechts Andeutung von Fussklonus.

3. November. Hat sich wieder etwas erholt, ist ausser Bett, Stimmung reizbar, schimpft auf den Arzt, dem sie durch ihre Freunde eins auswaschen lasse, jetzt Silbenstolpern, zunehmende Unsicherheit bei feineren Hantierungen.

Februar 1898. Verlegt nach der Pflegeanstalt. Sehnenreflexe gesteigert, Gang unsicher, Romberg, l. Pupille $> r$, beide lichtstarr. Facialisparese rechts, Zunge zittert und deviirt nach links, psychisch interesselos, fortschreitende Verblödung; hie und da Krampfanfälle von kurzer Dauer.

Juli. Magert ab, die Bewegungen der Extremitäten werden immer unbeholfener, Sprache lallend, fast unverständlich, der Inhalt einer an sie gerichteten Rede wird nicht mehr verstanden, Zähneknirschen, trotz Ueberwachung im Bette zunehmende Unreinlichkeit.

Tabelle VIII.

	Zahl der Follikel	zart fibrinös	Arm an dünnen Quer- fasern	Reicher an Querrasern	Zahlreiche langere dickere Querrasern	Filz durchweg dorb	Einzelne Projektions- bündel im Filzmarkant vortretend	Filz stark kelchförmig	Vor- herrschen von varicosen Fasern	Vor- herrschen von Myelin- schollen										
Stingengegend	14	13	57,1	46,2	14,3	7,7	7,1	7,7	35,7	30,7	—	7,7	—	14,3	23,1	—	7,7	7,1	7,7	
Centralgegend	8	8	—	—	25,0	—	50,0	100,0	75,0	100,0	—	—	—	—	25,0	—	25,0	—	—	
Operculum-Insel	2	3	50,0	33,3	50,0	66,6	—	—	50,0	33,3	—	—	—	50,0	33,3	—	—	—	—	
Schlafengegend	8	8	50,0	50,0	25,0	37,5	—	—	37,5	37,5	—	—	—	75,0	75,0	—	12,5	12,5	—	
Scheitelgegend	9	9	22,2	11,1	44,4	22,2	11,1	44,4	55,5	—	—	—	—	—	11,1	—	11,1	11,1	33,3	
Hinterhauptsgegend	8	12	37,5	33,3	37,5	41,6	—	8,3	75,0	41,6	16,6	—	—	37,5	33,3	12,5	—	—	—	
Ganze Convexität	49	53	34,6	30,2	24,5	24,4	10,1	20,6	50,5	48,8	5,6	2,0	9,4	24,4	33,8	2,0	9,4	6,1	7,5	
Medianfläche	30	30	16,6	31,0	33,3	26,6	6,6	6,6	26,6	30,0	10,0	6,6	6,6	—	36,6	23,3	—	—	20,0	16,6
Basalfläche	20	18	45,0	33,3	20,0	50,0	5,0	—	30,0	22,2	10,0	—	5,5	10,0	40,0	55,5	15,0	22,2	5,0	5,5
Durchschnitt beider Basalflächen	38		39,1		35,0		2,5		26,1		5,0			47,7		18,6			5,25	
Durchschnitt beider Medianflächen	60		23,3		29,9		6,6		28,3		8,3		3,3	34,9		—			18,3	
Durchschnitt beider Convexitäten	100		32,4		24,4		15,3		49,6		2,8		5,7	29,1		5,7			6,8	
Gesamtdurchschnitt	198		31,6		29,8		9,1		34,7		5,4		3,0	37,1		8,1			10,1	

August. Nach einer Serie von Krampfanfällen spastische Contractur im linken Bein, der linke Arm ist vorübergehend schlaff gelähmt, isolierte Zuckungen um den linken Mundwinkel, Muskeleerregbarkeit auf der rechten Körperseite gesteigert, Patellarreflex links prompter wie rechts, dagegen Fussklonus rechts stärker wie links.

29. September. Geht unter marastischen Erscheinungen zugrunde.

a) Autopsie (19 Stunden p. m.).

Mittelgrosse, kräftig gebaute, stark abgemagerte Leiche, das linke Bein ist im Kniegelenk im rechten Winkel gebeugt, Decubitus am Kreuzbein und am rechten Trochanter, an der linken Mamma ca. zwanzigpfennigstückgrosse, halb vernarbte, oberflächliche Hautwunde, Muskulatur und Fettpolster unter den Bauchdecken geschrumpft, am Körper finden sich keine Residuen von alter Lues. Schädel kurz, von geringem Umfang, mittelschwer, Nähte aussen erhalten, die Dura mater zeigt auf der Scheitelhöhe innen links eine 3 cm lange, $1\frac{1}{2}$ cm breite, dünne, höckerige Verknöcherung, welche mit den darunter liegenden weichen Häuten mehr verlötet als verwachsen ist. Die weichen Häute sind nur wenig getrübt und verdickt, zeigen auf der Convexität entlang der Medianlinie beiderseits starke pachionische Granulationen, Basalgefässe durchweg mit zarten Wänden. Die Pia lässt sich glatt abziehen, die Grosshirnwindungen sind nur mässig verschwulert, die Sulcuswände fest anschliessend, Hirnhöhlen erweitert mit Pirum, Ependym stark granuliret, die Convexitätswölbung des Gehirns ist etwas abgeflacht, Gehirnschubstanz weich, stark ödematös durchtränkt, Gehirngewicht mit weichen Häuten 1030 g.

Rückenmarkshäute getrübt, die Querschnitte in dem kräftig ausgebildeten Strange zeigen stark verquellendes Mark und eingesunkene blasse Hörner, von der Brustgegend ab findet sich in beiden Seitensträngen eine schmutzige Verwaschung, Hinterstränge nicht degeneriert.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt nichts Bemerkenswertes, beide Lungen durchweg lufthaltig.

Das Gehirn weg, nachdem es über sieben Monate in Müller gelegen hatte, 1143 g, wovon 467 auf die rechte, 483 auf die linke Hemisphäre und 193 auf Kleinhirn etc. entfallen.

b) Resultate der mikroskopischen Untersuchungen der Grosshirnrinde.

Durchschnittsmasse der Rinde und deren einzelner Schichten auf den drei Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabelle IX. (s. S. 198—199.)

Tabellarische procentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten, der Projectionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Zonale Schicht.

Tabelle X. (s. S. 198—199.)

Im Gesamtdurchschnitt nehmen wieder die leeren Bezirke mit 55,8 pCt den Hauptanteil für sich in Anspruch, diesen reiht sich sofort die zarte Schichtung mit 12,9 pCt. an, es folgen die Faserspuren mit 8,9 pCt., dann Myelinschollen mit 8,6 pCt., sodann eingelagerte, kräftigere Fasern 7,9 pCt., der Rest beansprucht nur geringe Procentanteile, so je 2,7 pCt., die varicos entarteten Fasern und der unvermittelte Uebergang der zarten Schichtung in die zarten Fasern der II. - III. Meynert'schen Schicht, dann 2,2 pCt. Myelinschollen mit Faserspuren gemischt und 1,9 pCt. Schrägfasern. Bei den leeren Bezirken ergeben sich für Basal- und Medianfläche fast gleiche Durchschnittszahlen, dagegen rückt der Anteil für die Convexität noch bedeutend in die Höhe, die Werte für die beiden Seiten rücken hingegen auf der Basalfläche am weitesten auseinander. Myelinschollen mit und ohne Faserspuren trifft man am häufigsten auf der Basalfläche, es folgt dann in grösserem und geringerem Abstände die Medianfläche, während

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Markleiste vor der Projections-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		durchschnittl.		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	5,52	5,43	3,2	3,09	3,43	3,57	3,32	3,33	3,02	3,01	3,4	3,35	
Medianfläche	5,46	5,44	3,18	3,04	3,41	3,27	3,30	3,15	3,06	3,07	3,33	3,43	
Convexität	5,58	5,56	3,26	3,09	3,46	3,29	3,36	3,19	3,08	3,05	3,39	3,48	
Convexität	Stirngegend	5,78	5,66	3,27	3,14	3,46	3,35	3,37	3,25	3,0	3,08	3,47	3,4
	Centralgegend	5,2	5,18	3,06	3,36	3,28	3,56	3,17	3,46	3,04	3,33	3,58	4,03
	Operculum-Insel	5,9	5,82	3,55	3,05	3,75	3,27	3,65	3,16	3,37	3,17	3,72	3,62
	Schläfengegend	5,67	5,97	3,32	2,97	3,51	3,19	3,42	3,08	3,32	2,96	3,2	3,23
	Scheitelgegend	5,63	5,25	3,37	2,84	3,58	3,03	3,48	2,94	2,94	2,69	3,29	3,16
	Hinterhauptsgegend	5,32	5,47	2,99	3,17	3,18	3,39	3,09	3,28	2,83	3,09	3,09	3,45

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	17	87,5	82,2	—	—	—	—	12,5	5,8
Centralgegend	10	10	20,0	—	—	—	—	—	20,0	20,0
Operculum-Insel	4	4	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—
Schläfengegend	4	7	75,0	100,0	25,0	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	8	8	100,0	87,5	—	—	—	—	—	12,5
Hinterhauptsgegend	8	11	50,0	27,2	—	—	—	—	—	36,3
Ganze Convexität	50	57	70,0	61,4	2,0	—	—	—	8,0	14,0
Medianfläche	30	30	46,6	56,6	10,0	10,0	3,3	—	13,3	3,3
Basalfläche	20	19	70,0	30,0	5,0	25,0	—	10,0	15,0	—
Durchschnitt beider Basalflächen	39		50,0		15,0		5,0		7,5	
Durchschnitt beider Medianfläche	60		51,6		10,0		1,6		8,3	
Durchschnitt beider Convexitäten	107		65,7		1,0		—		11,0	
Gesamtdurchschnitt	206		55,8		8,6		2,2		8,0	

IX.

Zahl der Projectionsbündel in mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meynert'sche Schicht		Baillarger resp. Gennari		Aeusserere Associations-schicht		Zonaler Keil im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
17,17	17,25	0,233	0,264	0,5	0,517	3,21	2,99	0,55	0,533	2,4	2,45	—	—
19,07	18,76	0,253	0,269	0,513	0,483	3,05	2,92	0,546	0,516	2,4	2,51	—	—
18,51	18,45	0,25	0,238	0,509	0,507	3,13	3,13	0,515	0,518	2,46	2,43	1,425	2,95
17,29	18,88	—	0,2	0,503	0,488	3,27	3,18	—	0,45	2,5	2,48	—	2,95
20,7	20,55	0,25	0,282	0,5	0,525	2,94	2,71	0,531	0,556	2,29	2,46	—	—
19,5	16,5	—	—	0,55	0,525	3,25	3,47	—	—	2,65	2,35	—	—
16,62	16,85	—	—	0,537	0,542	3,17	3,47	—	—	2,5	2,5	—	—
18,87	18,31	—	—	0,487	0,475	3,22	2,87	—	—	2,42	2,33	1,45	—
18,11	19,59	0,25	0,233	0,478	0,486	2,93	3,06	0,5	0,55	2,39	2,41	1,4	2,95

X.

zarte Schichtung		zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der zarten Schichtg. in zarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		stärkere Spuren		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	11,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20,0	20,0	40,0	60,0	40,0	—	—	—	—	—	—	—	40,0	20,0
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	18,1	37,5	18,1	12,5	—	12,5	—	—	—	—	—	12,5	—
4,0	10,4	14,0	14,0	10,0	—	2,0	—	—	—	—	—	10,0	3,5
20,0	13,3	6,6	13,3	—	6,6	3,3	6,6	—	—	—	—	—	3,3
5,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16,6	—	9,9	—	3,3	—	4,9	—	—	—	—	—	—	1,6
7,2	—	14,0	—	5,0	—	1,0	—	—	—	—	—	—	6,7
12,9	—	7,9	—	2,7	—	1,9	—	—	—	—	—	—	2,7

die Convexität bei beiden Combinationen kaum in Betracht kommt. Die Faserspuren allein sind auf alle drei Flächen ziemlich gleichmässig verteilt, nur die Convexität beansprucht einen nicht sehr beträchtlichen Ueberschuss.

Andererseits bieten bei der zarten Schichtung Basal- und Medianfläche fast gleiche Zahlen, während die Convexität um die Hälfte zurückbleibt. Eingelagerte, kräftigere Fasern finden sich ziemlich reichlich auf der Convexität, schon weniger auf der Medianfläche. Auch bei den drei letzten Gruppen ist die Basalfläche nicht mehr beteiligt, auch die beiden anderen Flächen zeigen hier nur ziemlich unbeträchtliche Procentanteile.

II.—III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle XI. (s. S. 201)

Auch hier fällt der Riesenanteil mit 77,6 pCt. den leeren Bezirken zu, es folgen die wenigen Spuren mit 6,5 pCt., dann die zarte Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern mit 7,5 pCt., hierauf die zarte Schichtung mit 4,2 pCt., sodann stärkere Spuren mit 3,7 pCt., schliesslich Schichtung reicher, dichter mit 2,9 pCt. Die leeren Bezirke sind ziemlich gleichmässig auf die drei Flächen verteilt, nur die Basalfläche ragt etwas über die beiden anderen hinaus. Wenige Spuren finde ich am häufigsten auf der Medianfläche, es folgt die Basalfläche und zuletzt die Convexität. Bei den stärkeren Spuren bleibt die Convexität gleichfalls beträchtlich zurück, während sich die Procentanteile der beiden anderen Flächen ziemlich ähneln. Die zarte Schichtung ist hingegen bei der Convexität bedeutend, bei der Basalfläche gering, bei der Medianfläche fehlt sie ganz. Andererseits ist reichere und dichtere zarte Schichtung gerade auf der Medianfläche gut vertreten, bei der Schichtung mit eingelagerten dicken Fasern geben die Basal- und Medianflächen keine nennenswerten Unterschiede, doch tritt die Convexität bemerklich in den Vordergrund.

Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle XII. (s. S. 202—203.)

Die leeren Bezirke stehen mit 59,6 pCt. in erster Reihe, es folgen die einfachen Spuren des Streifens mit 16,9, dann der einfach ausgebildete Baillarger mit 11,9, der einfache Gennari mit 8,2, die übrigen fünf Formationen nehmen nur ganz geringe Procentanteile für sich in Anspruch. Leere Bezirke treffen wir auf Basalfläche und Convexität in ziemlich gleicher Anzahl, nur die Medianfläche bleibt etwas hinter diesen Werten zurück. Die einfachen Spuren des Baillarger sind auf Basal- und Medianfläche fast gleich häufig, die Convexität bleibt zurück, andererseits finden wir den einfach ausgebildeten Baillarger auf Convexität und Medianfläche fast gleich häufig, während hier die Basalfläche zurückbleibt. Drei Gruppen: eingelagerte dickere Fasern, Baillarger mit Schleier und Lichtung des Streifens finden sich nur auf der Convexität, varicöse Fasern ausserdem noch auf der Basalfläche. Den einfachen Gennari finden wir am häufigsten auf der Medianfläche, um die Hälfte weniger auf der Basalfläche und am seltensten auf der Convexität. In den Gennari eingelagerte dickere Fasern finden sich in geringerer Anzahl auf den drei Flächen, am seltensten wieder auf der Convexität.

Aeusserer Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle XIII. (s. S. 203—204.)

Im Gesamtdurchschnitt steht diesmal die zarte Ausbildung der Schicht mit 43,3 pCt. obenan, es folgt die rudimentäre Schichtung mit 19,8 und die Faserspuren mit 19,3, dann Schicht zart, aber schon breiter und dichter mit 17,9, sodann die Einlagerung von dickeren Fasern mit 15,8, ferner die varicösen Fasern 7,4, jetzt erst folgt die Schicht faserleer mit 2,8, sodann Schicht im ganzen derb 2,0, unvermittelter Uebergang der Schicht ins oberflächliche Mark 1,7, Lichtung der Schicht 1,7, sklerotische Inseln 0,5.

Die faserleeren Bezirke sind ziemlich gleichmässig auf die drei Flächen verteilt. Faserspuren finden sich reichlich auf der Basal-, beträchtlich weniger auf der Medianfläche. Rudimentäre Schichtung findet sich häufig

Tabelle XI.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		stärkere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.
Stirngegend	16	17	93,75	87,5	6,25	—	—	—	—	—	—	12,5	—	—	—	—
Centralgegend	10	10	40,0	20,0	20,0	—	20,0	—	—	—	—	20,0	40,0	20,0	—	20,0
Operculum-Insel	4	4	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlafengegend	4	7	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	8	8	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptsgegend	8	11	62,5	54,4	—	—	18,1	—	—	—	—	25,0	9,0	—	12,5	18,1
Ganze Convexität	50	57	80,0	71,8	6,0	—	7,0	—	—	—	—	8,0	12,3	4,0	19,1	7,0
Medianfläche	30	30	70,0	80,0	16,6	6,6	—	—	—	—	—	—	—	6,6	6,6	3,3
Basalfläche	20	19	85,0	78,9	5,0	5,25	5,0	5,25	—	—	—	—	—	—	5,0	5,25
Durchschnitt beider Basalflächen	39		81,9		5,12		5,12					2,6		—		5,12
Durchschnitt beider Medianflächen	60		75,0		11,6		1,6					—		6,6		4,9
Durchschnitt beider Convexitäten	107		75,9		3,0		4,5					10,1		2,0		12,5
Gesamtdurchschnitt	206		77,6		6,5		3,7					4,2		2,9		7,5

	Zahl der Bezirke		Baillarger									
			leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	17	81,2	76,4	18,7	11,6	—	—	—	11,6	—	—
Centralgegend	10	10	20,0	—	20,0	20,0	—	—	60,0	40,0	—	—
Operculum-Insel	4	4	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlafengegend	4	7	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	8	8	100,0	75,0	—	12,5	—	—	—	12,5	—	—
Hinterhauptsgegend	8	11	37,5	36,3	25,0	9,0	—	—	12,5	18,1	—	—
Ganze Convexität	50	57	68,0	59,6	14,0	10,4	—	—	14,0	15,8	—	—
Medianfläche	30	30	53,3	53,3	16,6	20,0	—	—	16,6	10,0	—	—
Basalfläche	20	19	60,0	63,2	25,0	15,7	—	—	10,0	5,2	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	39		61,6		20,3		—		7,6		—	
Durchschnitt beider Medianflächen	60		53,3		18,3		—		13,3		—	
Durchschnitt beider Convexitäten	107		63,8		12,2		—		14,9		—	
Gesamtdurchschnitt	206		59,6		16,9		—		11,9		—	

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		zarte Schicht	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
	Stirngegend	16	17	—	11,6	—	—	37,4	17,6	62,5
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	40,0	30,0
Operculum Insel	4	4	—	—	—	—	100,0	50,0	—	50,0
Schlafengegend	4	7	—	—	—	—	25,0	71,4	75,0	14,3
Scheitelgegend	8	8	—	—	—	—	37,5	37,5	62,5	62,5
Hinterhauptsgegend	8	11	12,5	—	—	—	37,5	27,2	12,5	27,2
Ganze Convexität	50	57	2,0	3,5	—	—	34,0	28,0	46,0	42,1
Medianfläche	30	30	3,3	3,3	10,0	16,6	6,6	10,0	50,0	50,0
Basalfläche	20	19	—	5,2	45,0	26,3	5,0	15,7	35,0	36,8
Durchschnitt beider Basalflächen	39		2,6		35,6		10,3		35,9	
Durchschnitt beider Medianflächen	60		3,3		13,3		8,3		50,0	
Durchschnitt beider Convexitäten	107		2,7		—		31,0		44,0	
Gesamtdurchschnitt	206		2,8		19,3		19,8		43,3	

XII.

								G e n n r i					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	5,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	40,0	—	—	—	—	—	20,0	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	9,0	—	9,0	—	27,2	—	—	—	18,1	—	—	—	9,0
—	8,7	—	1,7	—	5,2	4,0	—	4,0	3,5	—	—	—	1,7
—	—	—	—	—	—	—	—	10,0	16,6	—	—	3,3	—
—	—	—	—	—	5,2	—	—	—	15,7	—	—	5,0	—
—		—		2,6		—		7,8		—		2,5	
—		—		—		—		13,3		—		1,6	
4,3		0,8		2,6		2,0		3,7		—		0,8	
1,4		0,27		1,7		0,7		8,2		—		1,6	

XIII.

Schicht breiter, dichter		Einzelne dicke Fasern, eingelagert		Schicht im Ganzen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	11,6	12,5	17,6	—	—	—	5,8	—	5,8	—	—	—	—
60,0	50,0	40,0	70,0	—	20,0	—	—	20,0	40,0	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25,0	—	—	—
—	—	—	14,3	—	—	—	—	—	—	—	14,3	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
37,5	45,4	50,0	27,2	—	—	—	—	—	45,4	—	18,1	—	—
18,0	21,0	20,0	24,6	—	3,5	—	1,7	4,0	17,0	2,0	8,7	—	—
23,3	20,0	16,6	30,6	6,6	—	3,3	—	10,0	3,3	—	—	3,3	—
10,0	15,7	5,0	10,5	—	—	—	5,2	5,0	10,5	—	—	—	—
12,8		7,7		—		2,6		7,7		—		—	
21,6		17,5		3,3		1,6		6,6		—		1,6	
19,5		22,3		1,7		0,9		10,5		5,3		—	
17,9		15,8		2,0		1,7		8,3		1,77		0,5	

Tabelle XIV.

	Zahl der Beilagen	fehlt resp. als solche nicht nach- zuweisen	Auftreten von Myelin- schollen	Spur von Schichtanz Schichtanz	Radial- mentäre Schichtung	Aus- gebildete Schichtung	Einzelne dickere Fasern	Schicht im Ganzen dick	Schicht mit Schleier	Schicht gelichtet	Auftreten von verflochtenen Fasern
	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.	F. L.
Stirnggend	16 17	6,2 11,6	—	—	—	93,8 89,4	—	—	—	81,2 58,1	6,2 17,6
Centralrggend	10 10	— 20,0	40,0	—	—	60,0 20,0	—	40,0 60,0	—	100,0 60,0	2,0 40,0
Operculum-Insel	4 4	—	—	—	—	100,0 75,0	—	—	—	100,0 50,0	— 25,0
Schlftenggend	4 7	— 14,3	—	—	—	100,0 85,7	—	—	—	75,0 85,7	—
Scheitelggend	8 8	12,5	—	37,5 25,0	—	87,5 100,0	—	—	—	75,0 100,0	— 25,0
Hinterhauptsggend	8 11	—	9,0	37,5 45,4	—	87,5 72,7	—	12,5 18,1	—	100,0 72,7	—
Ganze Convexität	50 57	4,0 10,4	20,0	14,0	—	86,0 73,7	—	10,0 14,0	—	88,0 70,2	6,0 17,0
Medianfläche	30 30	3,3 10,0	—	—	—	50,0 56,6	—	13,3 30,0	—	76,6 73,3	3,3 13,3
Basalfläche	20 19	10,0 20,8	—	—	15,7	85,0 52,6	—	—	5,0	55,0 52,6	10,0 5,2
Durchschnitt beider Basalflächen	39	15,4	7,8	7,8	2,6	68,8	2,6	—	2,5	53,8	7,6
Durchschnitt beider Medianflächen	60	6,6	—	3,3	—	68,3	—	21,6	—	74,9	8,3
Durchschnitt beider Convexitäten	107	7,2	17,0	—	—	74,9	—	12,0	—	79,1	11,5
Gesamtdurchschnitt	206	9,7	8,2	3,7	0,87	72,3	0,87	11,2	0,83	69,3	9,1

auf der Convexität, mit ziemlich ähnlichen Procentsätzen auf den beiden anderen Flächen. Die zarte Ausbildung der Schicht trifft man am häufigsten auf der Medianfläche, es folgt die Convexität und schliesslich die Basalfläche. Das gleiche Verhältnis finden wir bei der breiteren dichteren Schichtung, nur dass hier Medianfläche und Convexität näher aneinander rücken. Eingelagerte dickere Fasern treffen wir am meisten auf der Convexität, weniger auf der Median-, am wenigsten auf der Basalfläche. Bei der Lichtung der Schicht sind die drei Flächen nur in geringem Masse beteiligt, auch bei der ganzen Schicht derb finden wir nur Medianfläche und Convexität, der unvermittelte Uebergang der Schicht ins oberflächliche Marklager fand sich nur auf der Convexität, sklerotische Inseln nur auf der Medianfläche, varicöse Fasern traf ich am häufigsten auf der Convexität, weniger auf der Basal-, am wenigsten auf der Medianfläche.

Schicht der Meynert'schen U-fasern.

Tabelle XIV. (s. S. 204.)

Die Schicht liess sich in ihrer ausgebildeten Form nachweisen bei 72,3 pCt., dagegen war die Schicht bei 69,3 pCt. gelichtet, bei 11,2 war sie durchweg derb angelegt, bei 9,7 war die Schicht als solche nicht nachzuweisen, bei 9,1 fanden sich varicöse Fasern, bei 8,2 Myelinschollen, bei 3,7 war die Schichtung nur in Spuren nachzuweisen, die übrigen drei Gruppen nehmen für sich nur ganz minimale Procentanteile in Anspruch. Die Schicht war als solche nicht nachzuweisen, am häufigsten auf der Basalfläche, während die anderen Flächen geringere ziemlich gleiche Procentanteile aufweisen. Myelinschollen fanden sich in stärkerer Weise auf der Convexität, in geringerer auf der Basalfläche. Spuren von Schichtung treffen wir nur auf der Basal- und Medianfläche, rudimentäre Schichtung, Einlagerung von dickeren Fasern und Schicht mit Schleier auf der Basalfläche allein. Bei der der Norm ähnlich ausgebildeten Schicht steht die Convexität obenan, die anderen Flächen folgen mit gleichen Procentsätzen, auch die gelichtete Schicht finden wir auf der Convexität am häufigsten, weniger auf der Median-, am wenigsten auf der Basalfläche. Die Schicht im ganzen Derb finde ich nur auf Medianfläche häufiger, auf der Convexität seltener. Varicöse Fasern finden sich auf den drei Flächen, am meisten auf der Convexität, während sich die beiden anderen Flächen so ziemlich das Gleichgewicht halten.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Vorstellungszzerfall.

Von

Dr. OTTO GROSS,

Arzt an der Klinik für Nerven- und Geistesranke in Graz.

I.

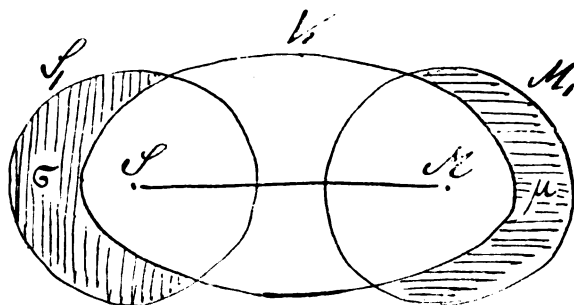
„Stricker ist den Vorgängen in unserm Sprachapparat während des verbalen Denkens nachgegangen und hat gefunden, dass wir jedesmal, wenn wir uns einen Buchstaben, eine Silbe, ein Wort oder einen Satz vorstellen, ein bestimmtes Gefühl in den Teilen des Sprachapparates haben, welche bei wirklicher

Aussprache des Buchstabens, der Silbe, des Wortes oder des Satzes in Bewegung versetzt würden. Er betrachtet diese Empfindungen als leichte, motorische Impulse, welche jedesmal, wenn irgend eine Sprachvorstellung in unserm Bewusstsein auftaucht, in centrifugaler Richtung in den Sprachapparat entsendet werden . . . Das Bewusstsein associiert aber in gewohnter Weise jede Bewegungsempfindung im Sprachapparat mit der dazu gehörigen, durch den Acusticus erworbenen Gehörsvorstellung und gelangt so zu einer Wortvorstellung.“ (Cramer, „Die Hallucinationen im Muskelsinn“.)

Aus diesen fundamentalen Sätzen geht hervor, was wir uns unter einer Wortvorstellung zu denken haben. Sie lehren uns die Synthese der einzelnen Wortvorstellungen, mit denen wir beim verbalen Denken manipulieren, aus Teilvorstellungen und zwar — ausschliesslich oder wenigstens in erster Linie — aus Klangbildern einerseits und „Muskelsinnsempfindungen“ andererseits. Wir können aus dieser Kenntnis weiter folgern, dass gerade diese synthetische Zusammensetzung aus heterogenen d. h. verschiedenen Empfindungssphären angehörigen Teilvorstellungen ein wichtiges Merkmal bildet, durch das wir gedachte d. h. associativ entstandene Wortvorstellungen von den, auf direkter (äusserer) Reizung einheitlicher sensorischer Felder beruhenden und daher einfachen Wahrnehmungen unterscheiden.

Versuchen wir nun zu erschliessen, welche pathologischen Folgen eine Störung in der Synthese der Wortvorstellungen zur Folge haben könnte, so sehen wir uns genötigt, auf dem von Wernicke geschaffenen Begriff der Sejunction aufzubauen, und wir werden dann zur Erkenntnis gelangen, dass eine Lockerung der zur Synthese von Wortvorstellungen nötigen, fixen Association zwischen Klangbildern einerseits und Sprechbildern andererseits eine Desorientierung des Individuums über die Entstehung seiner Wortvorstellungen resp. eine Veränderung in deren associativer Weiterverwertung herbeiführen muss.

Ist die associative Verbindung zwischen Wortklangbildern und Sprechbildern durch „Leitungswiderstände“ resp. durch erhöhte und ungleichmässige Erschöpfbarkeit der einzelnen nervösen Elemente erschwert, und resultiert daraus ein Zerfall der Wortvorstellung in ihre Komponenten, so kann und muss sich unter Umständen der Fall ereignen, dass die eine der nötigen Teilvorstellungen allein im Bewusstsein bleibt. Hat sich aber ein Wortklangbild von der dazu gehörigen Sprachbewegungsvorstellung gelöst, tritt es als reines Klangbild im Bewusstsein auf, so muss es subjektiv wesentlich anders empfunden und associativ anders weiter verwendet werden, als die normale zusammengesetzte Wortvorstellung, und es nähern sich seine Eigenschaften denen der Wahrnehmung, die ja — im Gegensatz zur associativ erregten Wortvorstellung — von vornherein mit keiner Sprachbewegungsvorstellung verknüpft sein kann.



Das Schema soll uns die verschiedenartige associative Irradiations-Sphäre symbolisieren, welche die Teilkomponenten einer Vorstellung bei deren sejunctivem Zerfall erhalten.

S und M sind die (Haupt-) Komponenten einer Vorstellung $V : S + M = V$. Die Irradiationssphäre von V wird uns durch die Ellipse V_1 dargestellt, die Irradiationssphäre von S und M durch die Kreise S_1 und M_1 . V_1 ist nun etwas absolut anderes, als $S_1 + M_1$, und die Irradiationssphäre der isolierten Komponente S schliesst vom Augenblick an, wo die associative Erregung nur mehr von S allein aus wirkt, ein neues Feld in sich, das uns durch das Kreissegment σ versinnbildlicht wird.

Es möge nun die akustische Komponente der Wortvorstellungen mit S und die durch Sprachbewegungsvorstellungen gebildete mit M bezeichnet werden.

Die isolierte Erregung der akustischen Komponente S einer Wortvorstellung geschieht normaler Weise wohl nur durch einen äusseren Reiz. Nur auf einen äusseren Reiz hin erfolgt also auch das Anklingen der associativen Irradiationssphäre S_1 resp. des nur der isolierten akustischen Komponente als solchen zukommenden Segmentes σ . Ohne äusseren Reiz kann aber eine Isolierung der Komponente S nur durch eine Sejunction, eine Unterbrechung der festen associativen Verbindung SM zustande kommen. Das Segment σ wird also bei einer Sejunction zwischen S und M, gerade so wie bei einer Erregung von S durch äusseren Reiz, zur Mitfunction veranlasst werden — und zwar nur in diesem Fall.

Wir sehen also, dass die sejunktiv bedingte Isolierung der akustischen Komponente einer (Wort-) Vorstellung die Mitfunction eines Gebietes zur Folge hat, welches sonst nur bei Wahrnehmungen mitergriffen wird, und wir dürfen daraus wohl folgern, dass diese isolierte akustische Vorstellung mit einer durch äusseren Reiz bedingten Wahrnehmung eine grosse Aehnlichkeit gewinnen muss. Denn in der Funktion jener Gebiete, welche normalerweise nur bei Wahrnehmungen mitergriffen werden, liegt doch ein spezifisches Unterscheidungsmerkmal der Wahrnehmung; in ihr muss jenes undefinierbare Etwas enthalten sein, das wir als „sinnliche Lebendigkeit“ bezeichnen.

Wir können uns also in diesem Sinne vorstellen, dass u. a. Wortvorstellungen durch sejunktiven Zerfall und die dadurch veränderten Bedingungen für die associative Irradiation dem Charakter von Wahrnehmungen sich nähern können, und unter günstigen Bedingungen werden die so entstandenen psychischen Gebilde auch wirklich subjektiv als Wahrnehmungen imponieren.

Ich glaube, dass dies die Entstehungsart wenigstens einer grossen Zahl von Phonemen versinnbildet.

In der Irradiation auf „spezifische Sinneswahrnehmungszellen“ hat man mit Grund die letzte Ursache für das Zustandekommen der Hallucinationen gesucht; ich halte es aber für notwendig, wenigstens bei den Phonemen darauf hinzuweisen, dass eine solche Irradiation mit ihren Folgen nur beim Wegfall der normalerweise unzertrennlich angegliederten Sprachbewegungsvorstellungen statt haben kann, welche letztere sonst der Wortvorstellung das untrügliche Merkmal der Subjektivität aufdrücken würden.

Ich möchte beifügen, dass u. a. durch denselben sejunktiven Vorgang auch die aus Sprachbewegungsvorstellungen gebildete Komponente der gewöhnlichen Wortvorstellung zu isolierter Stellung gelangen und eine Aenderung ihrer associativen Weiterverwertung herbeiführen kann. Das Irradiationsgebiet der „myopsychischen“ Komponente muss sich durch deren Isolierung in ähnlicher Weise verändern, wie wir es früher für die akustische ausgeführt haben, und es erscheint nicht unmöglich, dass auf diese Weise eine Irradiation auf die „motorischen Projektionsfelder“ zustande kommt und zu psychomotorischem Aussprechen der Worte führt. Jedenfalls kommt dieses Abfließen auf motorische Projektionsfelder bei Isolierung einer Sprachbewegungsvorstellung leichter zustande, als wenn dieselbe als Komponente einer Wortvorstellung angegliedert ist, deren anderweitige associative Weiterverwertung durch die spezifische Fügung der Associationskette gegeben wird, in der sie eingereiht erscheint.

Von den Psychosen, bei denen mir die oben erwähnte Entstehungsweise der Phoneme wahrscheinlich erscheint, dürften jene akuten Zustände der Erklärung am wenigsten Schwierigkeiten bieten, welche mit ausgedehnten allgemeinen Sejunktionsvorgängen einhergehen.

Vielleicht dürfen wir aber auch versuchen, Hallucinationen bei chronisch-paranoischen Zuständen auf ähnliche Weise zu betrachten. Wernicke zeigt uns, dass die Hallucinationen bei chronisch Verrückten oft nichts anderes sind, als der in Phoneme gefasste Kommentar zu den überwertigen Ideen. In vielen Fällen sind es also gerade die für den Kranken mit besonderem Affekt verbundenen Gedanken, welche für ihn den Charakter von Phonemen annehmen. Der mit besonderen Vorstellungen verknüpfte Affekt könnte nun möglicherweise ganz gut die Ur-

sache des supponierten, zu Hallucinationen führenden Vorstellungszzerfalles sein. Analoga dafür bietet uns die normale Psyche: dass Momente des Affektes an sich mit sejunktiven Vorgängen verknüpft sein dürften, lässt uns die Amnesie nach schweren Affekten als wahrscheinlich erscheinen. Wir wissen anderseits von besonders effektiv gefärbten Vorstellungen, Vorstellungen, welche „die Phantasie erregen“, dass sie bei einigermassen disponierten „phantasievollen“ Individuen sehr leicht „plastische Anschaulichkeit erlangen“, d. h., dass ihre spezifisch sensorischen Komponenten aus dem, den gewöhnlichen Gedanken bildenden Komplex von Teilvorstellungen sich loslösen und sich dem Wesen von Wahrnehmungsvorstellungen nähern. Eine pathologische Steigerung ähnlicher Vorgänge kann möglicherweise bei sehr vielen Paranoikern auf dem Weg des Zerfalles von Wortvorstellungen Phoneme erzeugen.

Am meisten charakteristisch für durch Vorstellungszzerfall entstehendes Halluzinieren erscheint mir das von Cramer untersuchte Moment des „Gedankenlautwerdens“. Besonders das Nachsprechen während des Lesens scheint mir — ein Gegensatz zu Cramer's Deutung — kaum eine andere Erklärung zuzulassen, als durch ein Auseinanderrücken der normalerweise zusammen functionierenden Componenten der Wortvorstellungen und zwar so, dass das akustische Klangbild verspätet und isoliert im Bewusstsein zurückbleibt. Cramer's Erklärung befriedigt mich deshalb nicht, weil ich mir denke, dass eine verstärkte Innervation der zwingend auf das eigene Ich hinweisenden Bewegungsvorstellungen die Projection einer Sensation nach aussen, resp. ihre Umdeutung als Sinneswahrnehmung unmöglich machen muss. Noch beweisender als das Nachsprechen wurde mir die als „Reflexhallucination“ bekannte Erscheinung, z. B. folgende Beobachtung. Ein Kranker, von ähnlichem Typus wie Cramer's Fälle, versicherte auf Befragen mit grosser Bestimmtheit, dass er sehr häufig beim plötzlichen Anblick eines Gegenstandes dessen Namen von den Stimmen zugerufen bekomme.

Bemerken möchte ich noch, dass Cramer bei seinen Fällen fast überall, wo es sich um chronische Psychose handelte, von baldigem Ausgang in Demenz berichtet. Stellen wir eine Psychose mit Gedankenlautwerden einer regulären, mit Hallucinationen verknüpften Paranoia gegenüber, so sehen wir den Vorstellungszzerfall hier auf ein circumscriptes, mit überwertigen, also besonders affectvollen Vorstellungen zusammenhängendes Gebiet beschränkt; dort aber — z. B. in einem Fall, wo jedes mal beim Lesen Nachsprechen halluciniert wird — haben wir es mit einem, über den grössten Teil der Gedankenthätigkeit ausgebreiteten Sejunctivsvorgang zu thun und es ist begreiflich, dass dieser Process bei langer Dauer das ganze Begriffskapital gleichmässig affizieren muss, dass er nicht nur zu einer Fälschung des „Bewusstseinsinhalts“, sondern vielmehr noch zu einer Lockerung der „Bewusstseinsthätigkeit“ führen muss.

II.

Ich möchte nun noch zurückgreifen auf ein Moment, das ich früher nur gestreift habe, als ich von „verschiedener Erschöpfbarkeit“ der nervösen Elemente sprach. Ich glaube, dass dieses Moment neben den „vermehrten Leitungswiderständen“ als sejunctionsbildender Factor in Rechnung gezogen werden sollte. Wenn die gemeinsame Function einer bestimmten Gruppe nervöser Elemente das Bestehen eines bestimmten „Begriffes“ im Bewusstsein bedingt, und wenn nun unter pathologischen Bedingungen die Fähigkeit dieser Elemente zum Festhalten der functionellen Erregung in verschieden hohem Ma-ße beeinträchtigt erscheint, so resultiert daraus, dass in einem gewissen Moment ein Teilfactor des Begriffes allein im Bewusstsein zurückbleibt; und so kann u. a. auch auf diese Weise ein Begriffszерfall im oben durchgeführten Sinn resultieren, ohne dass wir dann jedesmal das zeitliche Auseinanderrücken der Begriffscomponenten durch erschwerte und verlangsamte Leitung allein erklären müssten.

Ich möchte hier auf einen Umstand zurückgreifen, auf den ich seinerzeit („zur Frage der socialen Hemmungen“, Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik) hingewiesen habe. Ich glaube damals dargethan zu haben, dass die Function eines psychischen Leistungen dienenden Rindenfeldes (ich sprach der Kürze halber von „Bewusstseins-elementen“) noch nicht erschöpft ist, wenn die seiner Erregung correspondierende Vorstellung aus der „Bewusstseinsenge“ ausgetreten ist, sondern dass es noch längere Zeit in einem subjectiv nicht mehr wahrnehmbaren i. e. „unterbewussten“ oder besser „unbewussten“ Thätigkeitszustand verharret, der für die weitere Richtungsnahme der associativen Angliederung von Bedeutung ist.

Dieses Moment erscheint mir unerlässlich für das Zustandekommen des geordneten Gedankenganges. Die Festigkeit associativer Verbindungen und die functionell erworbene Abstufung in der Leistungsfähigkeit resp. Erregbarkeit gewisser Bahnen ist allerdings eine unerlässliche Grundbedingung und zwar einerseits für die „normale Ueberwertigkeit“ (Wernicke) gewisser Vorstellunggruppen, anderseits aber für die Geschlossenheit des Gedächtnismaterials und überhaupt der einzelnen Begriffe, mit denen unsere Denkarbeit manipuliert. Aber daneben müssen wir noch andere Momente heranziehen zur Erklärung des geschlossenen Gedankenganges bei der Neuerwerbung associativer Verbindungen, der combinatorischen Denkarbeit. Hier können keine präformierten Verbindungen dafür ausschlaggebend sein, was als „Haupt“- und was als „Nebenassociation“ fungiert, denn dies variiert je nach der Art der Vorstellung, von der aus der Gedankengang seinen Ausgang genommen hat. Etwas vereinfacht aber erscheint die Sache, wenn wir annehmen, die der Ausgangsvorstellung zugehörigen nervösen Elemente verursachen durch ihre Nachfunction, dass die späteren Glieder der ablaufen-

den Vorstellungskette nicht nur direkt von den vorhergehenden Zwischengliedern, sondern auch noch indirekt von der (bereits aus der „Bewusstseinsenge“ ausgetretenen) Ausgangsvorstellung aus associativ beeinflusst werden und daher immer in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zur Ausgangsvorstellung stehe.¹⁾

Setzen wir nun eine Alteration in der angenommenen Befähigung der nervösen Elemente zur obenerwähnten „Nachfunction“, so können wir uns theoretisch verschiedene Erscheinungsformen functioneller Störungen daraus construieren.

1. Zeigen die nervösen Elemente abnorme Erschöpfbarkeit, d. h. vermögen sie die functionelle Erregung nur abnorm kurze Zeit hindurch festzuhalten, und wird dadurch die Nachfunction in ihrer Dauer reduciert, so wird dadurch die Fähigkeit leiden, die späteren Glieder einer Vorstellungsreihe in der entsprechenden Abhängigkeit von der Ausgangsvorstellung zu erhalten. Es resultiert daraus ein aberrierender Gedankengang („eine Unfähigkeit zum Festhalten eines Themas“, wie wir dann klinisch zu sagen pflegen). Es wäre dies jener durch keinerlei Reizsymptome (Rededrang, heitere Verstimmung) complicierte abschweifende Gedankengang, wie wir ihn bei Erschöpfungs- und anderweitigen asthenischen Zuständen des psychischen Organs beobachten können. Gesteigert muss dasselbe Phänomen totale Incohärenz des Gedankenganges bedingen können.

2. Zeigen die nervösen Elemente abnorme Erschöpfbarkeit und ausserdem abnorme Erregbarkeit, so dass sie also die functionelle Erregung leichter überkommen und leichter verlieren, so wird der geordnete Gedankengang in der oben angeführten Weise Schaden leiden und zu einem aberrierenden werden, daneben aber wird durch die vermehrte Erregbarkeit die associative Angliederung neuer Vorstellungen erleichtert werden. Auf diese Weise combinieren sich Ideenflucht und Vorstellungsreichtum und bieten sodann das Bild der Manie.

3. Zeigen die nervösen Elemente verminderte Erregbarkeit und (gegen die Norm) verminderte Erschöpfbarkeit, so dass sie also die functionelle Erregung schwerer überkommen und schwerer verlieren als normal, so liesse sich vielleicht ohne besonderen Zwang durch Invertierung der oben (sub 2) durchgeführten Deduction das Bild der Melancholie construieren.

4. Ich möchte noch bemerken, dass meines Erachtens die gesteigerte associative Erregbarkeit nicht als solche allein zur Erklärung der manischen Symptome verwendet werden sollte, denn wenn die nervösen Elemente neben gesteigerter Erreg-

¹⁾ Ich glaube, dass das Wort „Zielvorstellung“ bei ähnlichen Erwägungen vermieden werden sollte. Die Zielvorstellung als Endresultat einer Gedankenkette ist die Wirkung und darf daher nicht auch als Teilursache in Rechnung gezogen werden. Wo das Ziel schon beim Beginn einer Vorstellungsreihe im Bewusstsein auftritt, etwa als Zweck des Nachdenkens, da fungiert die entsprechende Vorstellung in Wirklichkeit als Ausgangsvorstellung.

barkeit die ungestörte Fähigkeit zur Nachfunction beibehalten würden, was thatsächlich eine Mehrleistung des Gehirnes darstellen würde, so müssten die einzelnen Ausgangsvorstellungen ihren Richtung gebenden Einfluss auf die Bildung der Vorstellungsketten beibehalten, der Gedankenablauf müsste in derselben Richtung wie beim normalen, nur freier und leichter geschehen und wir hätten keinen Geisteskranken, sondern ein Genie vor uns.

Ich möchte zum Schluss noch bemerken, dass ich nichts anderes bieten wollte als eine Analyse, welche nicht in den Schauplatz der Geschehnisse eindringen soll, sondern zunächst bestrebt ist, die klinischen Erfahrungen in einem Schema zurecht zu legen. Es ist dies erlaubt, wenn es gilt, in der Vielfältigkeit der Symptome eine einheitlichere Auffassung und eine Ueberschau zu ermöglichen.

Ich erlaube mir noch, hier meinem verehrten Lehrer Prof. Anton den innigsten Dank dafür auszusprechen, dass er in seiner gewohnten Teilnahme für alle seine Schüler dieser Notiz ein gütiges Interesse gewidmet hat.

Aus der Kgl. Poliklinik für Nervenranke zu Breslau (Prof. Wernicke.)

Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen, unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten.

Von

Dr. E. STORCH,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik.

(Fortsetzung.)

Viertes Kapitel.

Eidopsyche und Ergopsyche.

Die Formen der Dinge, sagten wir vorhin, sind weder ergo- noch eidopsychisch; sie sind als Complexe von Richtungsvorstellungen aufzufassen; da wir aber durch unsere Seh- wahrnehmungen immer nur auch ergopsychisch erworbene Richtungen kennen lernen, so kann es keine rein eidopsychischen Formen geben. Der Blinde kann mit Leichtigkeit all' jene Form- vorstellungen erwerben, die auch der Sehende hat.

Wäre das nicht so, so würde unsere Fähigkeit, etwas nach-zuahmen, unbegreiflich sein. Lernt das Kind einen Buchstaben schreiben, so hat es zuvor seine Form gesehen und kennen gelernt; die Nachahmung geschieht, wie man sich auszudrücken pflegt, „unter Kontrolle des Auges“. Diese Kontrolle aber kann doch nur so verstanden werden, dass die gesehene Form die Bewegungen der Hand beeinflusst. Der Kontrolleur muss zugleich auch die Handbewegungen kommandieren. Die gesehene Buchstabenform und die Bewegung der Hand beruhen auf der gleichen myopsychischen Wellenform. Sieht das Kind den Buchstaben, so entsteht eine ganz bestimmte myopsychische Erregung, will es ihn mit der rechten Hand schreiben, so addiert sich zu eben dieser Erregung noch die myopsychische Vorstellung der rechten Oberextremität und der Wille lässt die Erregung in der nötigen Combination auf dem Wege der Pyramidenbahn zu den motorischen Rückenmarkszellen gelangen, so dass das Kind den Buchstaben schreibt.

Die Kontrolle des Auges beruht also auf der Erzeugung der für die Ausführung einer bestimmten Handbewegung notwendigen myopsychischen Grösse. Wir erkennen sofort, dass von einer eigentlichen Kontrolle, in dem Sinne, in welchem man diesen Ausdruck brauchte, nicht die Rede sein kann, wenn wir sehen, dass kleine Kinder mimische Bewegungen, die sie bei der Mutter sehen, nachmachen. Man könnte sagen, sie lernen das vor dem Spiegel; aber für das Zukneifen der Augen ist diese Auffassung wohl nicht zulässig; und wie erlernen denn bei uncivilisierten Völkern die Kinder das Herausstrecken der Zunge u. a. m.?

Ist aber die gesehene Form psychisch identisch mit der gefühlten, so ist es klar, dass bei dem Kinde der Anblick der herausgestreckten Zunge unter allen myopsychischen Grössen gerade diejenige erweckt, welche unter den schon vorhandenen Formvorstellungen mit der gerade gesehenen die grösste Aehnlichkeit hat; und das ist die, welche es bei den Bewegungsübungen seiner Zunge jedesmal kennen lernte, wenn es sie zum Munde herausbrachte.

Eine höchst überraschende Bestätigung dieser Auffassung, welche offenbar die scheinbar unüberwindlichen Schwierigkeiten des Nachahmungsproblems verringert, hatte ich kürzlich Gelegenheit in der Kgl. Augenklinik zu Breslau zu beobachten. Ein Kranker, der in seiner frühesten Jugend erblindet war und nachweislich nur noch eine sehr geringe Zahl optischer Erinnerungen besass, erlangte nach einer glücklichen Operation das Sehvermögen auf einem Auge wieder, nachdem er nahe an 20 Jahre so gut wie nichts gesehen hatte, ganz sicher aber keinerlei Formen hatte unterscheiden können. Gleich in der ersten Sehprüfung, die mit ihm angestellt wurde, vermochte er einen ihm völlig unbekanntem Gegenstand, ein Strabometer, in den Umrissen kenntlich abzuzeichnen.

Es wurden also bei ihm die nur ergopsychisch erworbenen Richtungsvorstellungen in einer Combination durch den Opticus erregt, und dieser Complex von Richtungsvorstellungen war offenbar der nämliche, welcher das Zeichnen ermöglichte¹⁾.

Wenn wir sonach nicht berechtigt sind, irgend eine Richtung oder einen Richtungskomplex, der einer zwei-dimensionalen Form entspricht, als eidopsychisch allein aufzufassen, sondern ihn als Gemeingut der gesamten Myopsyche betrachten, so besteht doch, wie wir sogleich sehen werden, in jedem der beiden Teilgebiete auch functionell eine derartige Selbständigkeit, dass sich eine eingehende Erörterung der bezüglichen Verhältnisse nicht ungehen lässt.

Unter einem Würfel verstehe ich einen Körper von beliebiger Grösse, der durch sechs gleich grosse Quadrate vollständig begrenzt wird; der Begriff des Würfels ist der des regulären Sechsfächners; alle Kanten sind gleich lang und stossen zu je dreien unter rechten Winkeln zusammen. Dieser Begriff des Würfels umfasst einen sehr einfachen Complex von Richtungsvorstellungen, die jedesmal beim Betasten dieses Körpers successive in mir angeregt werden.

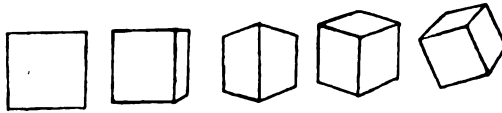


Fig. 9.

Auch wenn ich den Würfel sehe, wird unfehlbar genau dieser Complex in mein Bewusstsein treten, und ich vernachlässige in der Regel vollständig, dass es ein ganz anderer Richtungskomplex ist, den ich bei der Sehwanehmung des Würfels direct empfinde. Nur bei genauer Aufmerksamkeit tritt die Sehform, der perspectivische Richtungskomplex klar in meinem Bewusstsein auf. Jetzt erst sehe ich den Würfel als Quadrat, als Sechseck, aus zwei mit den langen Seiten sich berührenden Trapezen oder auch als drei einander berührende Rauten.

Jedenfalls ist die Zahl der Sehformen eines einzigen Würfels, ganz abgesehen von der Seitenlänge, unendlich gross, und es befinden sich darunter welche, in denen nicht ein Richtungsverhältnis der wirklichen Form des Würfels enthalten ist. Und doch erregt jede dieser unendlich vielen Sehformen den ein für allemal feststehenden Complex von Richtungsvorstellungen, die den Form-Begriff des Würfels ausmachen.

¹⁾ Dass die gesehenen Richtungskomplexe, die Sehformen in der That ganz unabhängig von dem optischen Bewegungsapparat erworben werden können, würden Fälle von angeborener totaler Augenmuskellähmung beweisen können. Die optische Formwanehmung wäre sodann als Function der dynamischen Muskulatur zu erklären.

Betrachten wir eine horizontale Linie, z. B. einen gespannten Telegraphendraht aus einer mässigen Entfernung, so bemerken wir deutlich, dass seine Sehform keine gerade ist, sondern eine Kurve, die sich nach rechts und links senkt und deren Scheitel gerade vor un liegt. Stellen wir uns zwischen zwei Schienenstränge, so sehen wir diese nicht parallel, sondern in verschiedenen Richtungen; gerade an unserem Standplatz sind sie am weitesten aus einander entfernt und nähern sich einander nach vorne und hinten zu.

Also wir wissen gar nicht, was wir „sehen“. Die Sehform bleibt, sozusagen, potentiell, sie dient nur dazu, die wirkliche Form hervorzurufen, zur „Wahrnehmung“ zu bringen.

Merkwürdigerweise lehrt die Beobachtung, dass es sich mit dem Farbensehen und Farbenwahrnehmen ganz ebenso verhält, dass die Objekte in einer ganz anderen Farbe „gesehen“ als wahrgenommen werden.

Der Schnee ist wirklich weiss, d. h. er erregt jedesmal diese Empfindung in mir, wenn ich ihn in die Hand nehme und der Reihe nach mit anderen in die Hand genommenen Dingen vergleiche. Er ist unter anderem weisser als meine Haut.

Dieses Weiss, welches also seine wahre Bedeutung erst durch eine Unsumme von anderen unter gleichen Bedingungen vorgenommenen Beobachtungen erhält, also durch die Beziehungen, in welche ich den Schnee zu anderen Dingen setze, ist die unveränderliche wirkliche Farbe des Schnees; es ist ebenso unveränderlich wie die wirkliche Form des Würfels.

Diese wirkliche Farbe des Schnees wird nun thatsächlich kaum jemals „gesehen“, sie wird aber jedesmal bewusst, sobald ich Schnee sehe; ganz ähnlich wie die wirkliche Form eines Würfels nie „gesehen“ wird, aber jedesmal beim Sehen eines Würfels ins Bewusstsein tritt, während die Sehform potentiell bleibt.

Der Schatten, den ein Stein auf ein mondbeschienenes Schneefeld wirft, ist, wenn ich erst von der wirklichen Schneefarbe abstrahieren gelernt habe, satt gefärbt in einem kalten Blau.

Es muss aber sehr schwer sein, diese Sehfarbe wahrzunehmen, denn die meisten Leute behaupten, selbst wenn man sie auf die wunderbaren Farbennuancen eines im Sonnenlicht erglühenden Schneefeldes hinweist, nichts zu sehen als weiss.

Welche Ueberwertigkeit übrigens die wirkliche Farbe im Vergleich zur Sehfarbe in unserem Bewusstsein besitzt, beweist auch das Unverständnis eines grossen Teiles des sogenannten kunstsinnigen Publikums den Bestrebungen moderner Koloristen gegenüber, die Dinge in ihren Sehfarben zu malen.

„Hier ist ja der Stamm der Birke blau gemalt, und er ist doch weiss, und ihr grünes Laub rot! Der Künstler muss farbenblind sein“, dass sind so Betrachtungen, die man seitens des Publikums in modernen Gemäldeausstellungen zu hören be-

kommt, wo einmal ein Künstler die Farben auf die Leinwand zu bringen versuchte, die er sah.

Es liegt mir als Laien fern, über die Berechtigung dieser Richtung ein Urteil zu fällen, nur kann ich es mir nicht versagen, nachdem ich die Kritik eines Modernen über ein Gemälde in Sehfarben angeführt habe, einen alten Aegypter aus seinen Hüllen zu wickeln, ihn à la Allan Poe durch den elektrischen Strom zum Leben zurückzurufen und vor eine perspectivisch richtige Zeichnung der Cheops-Pyramide zu stellen: „Das also soll die Cheops-Pyramide sein,“ würde er sagen, „welch schlechte Zeichnung! Das ist sie ja gar nicht, die Kanten sind ja nicht gleich lang, und die Winkel an der Spitze ungleich gross!“

Nachdem so der alte Herr für die Sehformen ein ähnliches Verständnis offenbarte wie der Moderne für die Sehfarben, wollen wir ihn wieder einwickeln und seinem kühlen Steingrabe zurückgeben.

Nun giebt es, wie wir schon sahen, Objecte von rein optischer Wirklichkeit. Dazu gehören die körperlosen Schatten. Bei Wahrnehmung eines Schattens tritt also kein Substanzbegriff in mein Bewusstsein, kein Ding, das ich in die Hand nehmen und beliebig mit andern Dingen vertauschen kann.

Der Schatten ist mir nur als Sehding gegeben, ich muss an ihm also auch nur Sehfarben wahrnehmen.

In der That erscheinen zwei Schatten eines Stabes, der eine von blauem, der andere von weissem Licht im Dunkelzimmer auf weissem Schirm entworfen knallgelb und knallblau. Die wirkliche weisse Farbe des vom blauen Lichte entworfenen Schattens ist mir nur potentiell bewusst.

Gehe ich aber mit dem Auge ganz dicht an den Schirm heran, so dass ich innerhalb des gelben Schattens das Gewebe des Schirms erkenne, so erscheint dieses sofort in der wirklichen Farbe des Schirms, nämlich weiss.

Es muss also jedesmal die vieldeutige Sehform erst in den eindeutigen Formbegriff übersetzt werden, und das geschieht absolut unwillkürlich durch den Act, welchen ich als secundäre Association bezeichne. Dabei hat die Sehform keineswegs den Wert einer bewussten Vorstellung, sie bleibt potentiell. — Wenn die Aegypter auf ihren Profilbildnissen menschlicher Köpfe die Augen en face malten, so zeigt das, dass die Sehformen der Dinge wirklich nur in potentia oder virtuell bewusst werden und nur dazu dienen, die wirkliche Form zu erwecken.

Noch deutlicher tritt dies bei den ersten Zeichenversuchen kleiner Kinder hervor; sie stellen die Nase als Vorsprung im Profil dar, denn die Nase ist ein wirklicher Vorsprung, und zeichnen dann zwei Augen in das Gesicht hinein, denn zwei Augen hat der Mensch wirklich; fragt man, wo die Ohren sind, so wird rechts und links noch ein Haken angefügt. Nebenstehendes Ge-



Fig. 10.

mälde stammt von einem fünfjährigen recht intelligenten Mädchen.

Es ist eine nicht zu unterschätzende psychische Leistung, die bei der Uebertragung einer Sehform in die wirkliche Form vor sich geht. Denn offenbar müssen in dem Augenblicke, wo ich durch secundäre Association eine Sehform mit einer wirklichen Form identifiziere, alle übrigen, unendlich vielen Sehformen desselben Dinges mit erregt werden. Eine Sehform erhält nur Wert durch die allmählichen Uebergänge, die sie zu den anderen Sehformen desselben Dinges besitzt.

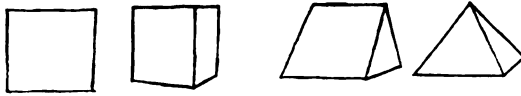


Fig. 11.

Ob mir das hier gezeichnete Quadrat als Würfel, Pyramide oder dreiseitiges, abgeschrägtes Prisma imponiert, hängt offenbar nur von den unmittelbar durch diese Sehform miterregten anderen Sehformen ab.

Die myopsychische Uebertragung der Sehform ist erst möglich durch das Auftauchen vieler anderer Sehformen desselben Objectes.

Während wir kein Recht besitzen, irgend eine Sehform als spezifisch eidopsychisch aufzufassen, und zwar weil der Blindgeborene ebenfalls im Besitze all dieser Complexe von Richtungsvorstellungen ist, ist die Verknüpfung all der unzähligen Sehformen eines Objectes zu einer Einheit gewiss als rein eidopsychische Function zu betrachten. Sie fehlt dem Blindgeborenen; für ihn ist das Quadrat mit dem Sechseck aus Trapezen, oder Rauten nicht enger verknüpft als irgend zwei beliebige andere Formen, und bei ihm erregt die Wahrnehmung eines Quadrats durchaus nicht alle jene übrigen perspectivischen Bilder, welche, wenn auch nur potentiell, im Bewusstsein des Sehenden anschwingen, sobald ein Würfel gesehen wird.

Wir müssen annehmen, dass die Eidopsyche dadurch ausgezeichnet ist, dass in ihr gleichzeitig eine Unmenge verschiedener Wellen schwingen können, sie besitzt eine ungeheure simultane Combinationsfähigkeit, und, wie uns die Selbstbeobachtung betont, ein nur mässiges Gedächtnis.

Die Ergopsyche dagegen wird bei ihrer Erregung durch Reize immer nur in einigen wenigen Wellenformen schwingen, und die successive Combination dieser Wellenformen wird infolge ihres ausgezeichneten Gedächtnisses zum myopsychischen Komplex von Richtungsvorstellungen, zum Formbegriff.

Leidet die Fähigkeit der simultanen Combinationsfähigkeit der Eidopsyche, so wird die Identificierung der Sehformen unmöglich; ein solches Individuum ist seelenblind.

Einen gewissen physiologischen Grad von Seelenblindheit finden wir bei Kindern und stupiden Menschen ganz gewöhnlich. Unter einer Anzahl von Patienten der Breslauer Poliklinik für Nervenranke fanden sich bei einer einzigen darauf hinggerichteten Prüfung nicht weniger als zwei, welche das aus drei Rauten bestehende Sechseck nicht als Würfel aufzufassen vermochten, trotzdem man sie fragte, ob das nicht ein Würfel sein könnte, und ihnen einen solchen in der entsprechenden Stellung vor Augen hielt. Einer von den beiden erkannte die Bedeutung der Figur, nachdem sie schattiert worden war, der andere aber behauptete, das müsste so aussehen, und zeichnete ein Quadrat an die Tafel.

Dass Kinder Bilder verhältnismässig spät erkennen lernen, ist bekannt. Offenbar wird bei den optischen Wahrnehmungen die Erkennung oder die sekundäre Identification durch eine Reihe von Hilfsmitteln, Licht und Schatten, Erfahrung etc. erleichtert. Fallen diese Hilfsmittel, wie bei Strichzeichnungen, fort, so ist für viele Individuen die eidopsychische Combinationsarbeit zu schwer.

Es ist wahrscheinlich, dass schon verhältnismässig leichte Störungen im eidopsychischen Rindenfelde diese Form der Seelenblindheit zur Folge haben können.

Offenbar kommt auch beim Identifizieren der Tastwahrnehmung die simultane Combinationsfähigkeit in Betracht und ich habe einen Fall von Tastlähmung kennen gelernt, wo die successive Combinationsfähigkeit erhalten war, die simultane gelitten hatte.

Der Kranke erkannte durch Betasten mit seiner rechten Hand kaum einen einzigen Gegenstand, vermochte aber Buchstaben, die ihm auf die Handfläche geschrieben wurden, bei geschlossenen Augen ebensogut zu erkennen wie links; es zeigte sich, dass auch die Weber'schen Tastkreise rechts etwa doppelt so gross waren wie links. Man erkannte den Grund dieser Störung aber besser, wenn man bei gleicher Entfernung der Tasterzirkelspitzen rechts und links prüfte. Dann irrte er sich in seinen Angaben rechts viel häufiger. Der Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als sonstige Sensibilitätsstörungen, mit Ausnahme des Localisationsvermögens, das in mässigem Grade gelitten hatte, kaum bestanden.

Auf welche Verschiedenheit der Wahrnehmungsorgane aber haben wir die Verschiedenheit der Sehformen von den Tastformen oder wirklichen Objektformen zurückzuführen?

Fünftes Kapitel.

Das einäugige Sehen.

Absolute und relative Grösse der Dinge.

Lerne ich einen Körper durch Betasten kennen, z. B. einen Würfel, so bemerke ich, dass jede seiner Kanten dieselbe be-

stimmte Grösse hat. Immer, wenn ich den Würfel berühre, ist diese Grösse unverändert dieselbe und zwar, weil ich sie stets mit demselben Masse, dem eigenen Körper, messe. Die Entfernung zweier beliebiger Punkte meiner Haut ist bei einer ganz bestimmten Körperhaltung unabänderlich gleich und jede Tastform wird an diesem Normalmasse gemessen (Längenmasse).

Sehe ich dagegen einen Würfel, so liegt in dieser Wahrnehmung an und für sich gar kein Grund, den Kanten bestimmte Längen zuzuerkennen, denn die Entfernung zweier beliebiger Netzhautpunkte entspricht keineswegs unabänderlich der festen Entfernung zweier Hautpunkte.

Halte ich meine Hand in 10 cm Entfernung von meinem rechten Auge, — ich spreche zunächst immer nur vom einäugigen Sehen, — so bedeckt ihr Netzhautbild eine 50 Mal grössere Fläche, als wenn ich sie in 70 cm Entfernung betrachte, und doch erscheint sie in beiden Fällen gleich gross.

Daraus folgt, dass die absolute Grösse eines Dinges gar nichts mit dem Sehacte zu thun hat. Sie ist völlig unabhängig davon, und wir würden gar nicht darauf kommen, den Sehdingen irgend welche bestimmte Grösse überhaupt beizulegen, wenn nicht eine grosse Reihe von Objekten uns zugleich als Tast- und Seh-Dinge gegeben wäre.

Dass wir zu dem Begriff der unabhängigen Grösse, d. h. des Grössenverhältnisses eines Objektes zu unserem Körper, durch das Sehen allein nicht gelangen können, zeigt auch folgender Versuch:

In einem verdunkelten Zimmer sei eine Anzahl leuchtender Scheiben von verschiedener Grösse in verschiedenen Entfernungen von meinem Auge frei schwebend aufgehängt. Am besten gelingt die Beobachtung durch ein in der Thür des Zimmers befindliches Loch, wenn der Beschauer keine Ahnung von der wirklichen Grösse der Scheiben hat.

Es erscheint dann jede Scheibe in einer bestimmten in Längenmasse angebbaren Grösse, und die einzelnen Scheiben stehen in einem ganz genau wahrnehmbaren Grössenverhältnis zu einander, das dem Grössenverhältnis der bezüglichen Netzhautbilder genau entspricht; keine erscheint in einer bestimmt angebbaren Entfernung, und der Beobachter vermag sich jedes beliebige Verhältnis der einzelnen Entfernungen zu denken. Im allgemeinen scheinen ihm alle Scheiben in einer einzigen Ebene zu liegen, deren Entfernung unbekannt ist.

Wird jetzt ein Gegenstand von bekannter Grösse z. B. eine Taschenuhr unter den Scheiben aufgehängt, so verändert sich die scheinbare Grösse aller, und alle liegen in einer Ebene, die ungefähr der wirklichen Entfernung der Taschenuhr entspricht. Diejenigen, welche kleiner erscheinen als die Taschenuhr, werden auch für kleiner gehalten, die grösser aussehenden für grösser, und die Grössenverhältnisse sind dieselben geblieben wie vorher, nämlich die der einzelnen Netzhautbilder.

Das ändert sich in ganz überraschender Weise, sobald das Dunkelzimmer erhellt wird, und der Beobachter nunmehr an den Befestigungsstellen der Aufhängefäden an der Decke sich mit einem Schlage über die wahren Entfernungen der einzelnen Scheiben orientiert. Jetzt entspricht die Schätzungsgrösse sehr nahe der wirklichen und ist ganz unabhängig von der Grösse des Netzhautbildes. Die Scheibe, die mir vorher halb so gross als die Taschenuhr erschien, kann ich gar nicht anders als doppelt so gross sehen, wenn ich weiss, dass sie 4 Mal so weit entfernt ist.

Die Schätzungsgrösse eines Sehdinges, der Umstand also, dass ich jedem Sehdinge eine wirkliche Ausdehnung beilege, ist dem Sehacte, der Eidopsyche völlig fremd. Er beweist nur, dass ich einen wirklichen Gegenstand gar nicht anders als substantiell, also ausgedehnt im Raume auffassen kann, er beweist das Mitschwingen der gesamten Myopsyche bei jeder eidopsychischen Erregung.

Der Weltraum mit den Gestirnen ist das getreue Abbild der soeben beschriebenen Dunkelzimmer-Einrichtung, nur fehlen die Fäden, an denen die Scheiben hängen, und eine sinnliche Orientirung über die einzelnen Entfernungen der Gestirne bleibt unmöglich.

Ich mag noch so genau wissen, dass die Sonne millionenmal grösser ist als der Mond, sie erscheint uns darum doch nur ebensogross, nämlich als Scheibe von etwa 10 cm Durchmesser. Dass ich ihr aber überhaupt diese bestimmte Grösse gebe, obgleich ihr Netzhautbild nicht grösser ist als das eines Pfennigs in 1 m Entfernung, beruht auf dem Mitschwingen der Myopsyche; ich meine damit, dass der Mond, wenn ich ihn betasten könnte, mir so gross wie eine Untertasse vorkommen würde, d. h. dass diese Tastbewegungen die gleiche myopsychische Erregungsform auslösen würden, die der Schact wirklich auslöst.

Auch das entoptische Nachbild einer leuchtenden Scheibe ist sehr geeignet zu zeigen, dass den Sehdingen als solchen jede absolute Grösse fehlt. Das Nachbild erscheint sehr klein, wenn ich es auf einem weissen Papier in wenigen cm Entfernung von meinem Auge, riesengross, wenn ich es am Himmel erblicke; es hat daher jede beliebige mithin gar keine bestimmte Grösse.

Der Begriff der bestimmten Grösse ist also kein eidopsychischer; er ist ergopsychisch erworben und wird wie der Besitz jedes Teiles der Myopsyche zu einem myopsychischen Gemeingut, das bei jeder myopsychischen Erregung ins Bewusstsein tritt.

In aller Schärfe freilich ist das nicht richtig. Verschaffe ich mir ein Nachbild des hochstehenden Mondes und schaue nun nach dem Horizont, so erscheint mir dieses Nachbild so gross, wie der aufgehende Mond. Schaue ich nach dem Zenith, so sehe ich es in der Grösse des hochstehenden Mondes.

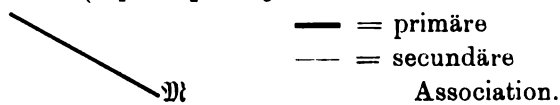
Verschaffe ich mir ein Nachbild der untergehenden Sonne und blicke gerade über mich zum Himmel auf, so sehe ich das Nachbild auffallend klein, und sehe ich nunmehr nach dem östlichen Horizont, so erblicke ich es in der Grösse der untergehenden Sonne. Jedes Nachbild kann ich beliebig verkleinern mit der Entfernung, in welcher ich es entwerfe, ich kann es aber nicht über ein bestimmtes Maximum vergrössern und dieses Maximum tritt regelmässig ein, wenn ich es an der Grenze des Sehraumes entstehen lasse. Diese Grösse ist also ein unveränderliches Mass, das Grundmass der Sehdinge. Dieses Mass ist aber nicht das wirkliche, ja es ist nicht einmal mit ihm vergleichbar. Es ist auch, wie die Selbstbeobachtung lehrt, nur in potentia bewusst, und dient, ähnlich wie die Sehformen, nur als Agent provocateur des myopsychischen Grössenbegriffs.

Wie unglaublich hat man doch die Bedeutung der optischen Sinnesreize für die Raumanschauung überschätzt!

Welch' andere Rolle spielen sie wirklich in unserem Bewusstsein! Die Raumvorstellung der Blindgeborenen ist tatsächlich identisch mit der der Sehenden, und die Formbegriffe sind die gleichen.

Bezeichne ich die Seh wahrnehmung eines Objectes als $E-M$ und die Summe aller Sehformen desselben Objectes als $M_1 + M_2 + \dots$, die wirkliche Form selber mit \mathfrak{M} , so ist die Wahrnehmung des Objectives selbst symbolisirt durch

$$E-M + (M_1 + M_2 + M_3 \dots \dots \dots)$$



Der Strich unter \mathfrak{M} soll das Vorwiegen dieser Bewusstseinsgrösse gegenüber den nur virtuell vorhandenen Grössen M andeuten.

Natürlich muss auch die Unterbrechung des Associationsstromes $M - \mathfrak{M}$ eine sehr eigentümliche Art von Seelenblindheit erzeugen, die mit der ersten das gemein haben wird, dass ebene Figuren gut erkannt, körperliche Dinge aber nicht optisch aufgefasst werden können. Obgleich die wenigen Fälle von Seelenblindheit, welche in der Literatur niedergelegt sind, nach keinem der hier gegebenen Gesichtspunkte untersucht wurden lässt sich doch aus den Protokollen erkennen, dass ein gewisses Missverhältnis in der Auffassung ebener und körperlicher Formen meist vorhanden war.

Sehfläche und 3dimensionaler Raum.

Wir haben noch die Frage zu erörtern, aus welchen somatischen Verschiedenheiten die Verschiedenheit der Sehform und der wirklichen Form hervorgeht. Wie wir schon sahen, existiert diese Verschiedenheit für ebene Figuren, die senkrecht zur Sehaxe liegen, überhaupt nicht. Bei der Tastwahrnehmung erscheint

eine bestimmte Grösse immer als gleich, in welcher Richtung sie auch gelegen sein mag. In Bezug darauf, dass alle Grössen unabhängig von ihrer Lage an unserem Körper ihr Mass haben, hat keine Richtung vor der anderen einen Vorzug (Zoll, Spanne, Elle, Fuss.)

Und doch unterscheiden wir 3 Grundrichtungen, auf welche wir alle übrigen Richtungen beziehen: Oben-Unten, Rechts-Links, Vorn-Hinten, die Höhe, Breite und Tiefe.

Dass die Bevorzugung dieser 3 Richtungen, für welche allein die Sprache besondere Wörter geschaffen hat, in dem Bau unseres Körpers begründet ist, ist selbstverständlich. Die natürliche Fortbewegung unseres Körpers, das Gehen und Laufen geschieht ungezwungen nur in der Richtung nach vorne; und so erhält die myopsychische Richtungsvorstellung der Tiefe durch ihre ganz besonders häufige Erregung einen Vorzug vor allen übrigen Richtungsvorstellungen.

Zu jedem α_r , einem Sinnespunkte der Körperoberfläche, giebt es nur ein α_l auf der anderen Seite, dessen Reizung die gleiche aber spiegelbildliche Bewegung, die gleiche Combination von Muskelinnervation und somit das Bewusstwerden zweier myopsychischer Grössen im Gefolge hat, deren Verhältnis bei je 2 beliebigen, aber correspondierenden α_r und α_l immer das nämliche ist.

α_r und α_l sind also symmetrische Körperpunkte und die Erfahrung zeigt, dass bei Erregung eines M_r das entsprechende M_l anschwingt. Wird eine neue schwierige Bewegung mit der rechten Seite geübt, so treten unwillkürliche symmetrische Bewegungen der linken Seite ein. Es entsteht also bei Reizung von α_r neben der myopsychischen Welle M_r auch, wenigstens potentiell, die Welle M_l .

Nach unseren früheren Ausführungen zeigen die Wellen M_r und M_l folgendes ganz konstante Verhältnis:

Es liegen nämlich die Indifferenzpunkte der sich aus M_r und M_l entwickelnden Resultante, genau in den Grenzlinien

der vorderen und hinteren Körperhälfte, bei gleicher Schwingungsweite beider Wellen; und bei grösserer Schwingungsweite der einen Welle treten hier wenigstens genau gleiche Phasen auf. Das heisst: Die resultierende Welle M , die sich bei Reizung

einer Körperstelle α_r aus den Teilwellen M_r und M_l entwickelt, weil wir symmetrische Mitbewegungen machen, hat in ihrer Form stets das charakteristische, dass ihre Indifferenzpunkte rechts und links liegen.

Der symmetrische Bau unseres Körpers, sowie die ursprünglich symmetrisch erfolgende Innervation heben die Richtungs-

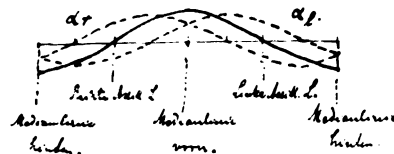


Fig. 12.

vorstellung Rechts-Links gegenüber allen anderen Richtungs-
vorstellungen hervor.

Die Bevorzugung der dritten Hauptrichtung, der Höhenaus-
dehnung, begreift sich schon aus der Wirkungsrichtung der
Erdschwere. Alle Bewegungen unseres Körpers erfahren in der
Richtung von unten nach oben den grössten Widerstand, sie
sind also durch M von besonderer Schwingungsweite ausge-
zeichnet.

Die weitere Beschreibung unseres Tastraumes, das Ver-
hältnis aller übrigen Richtungen zu den drei Grundrichtungen oder
Ausmessungen des Raumes, wird durch die Mathematik sehr
vereinfacht.

In jeder der drei Dimensionen unterscheidet man zwei ent-
gegengesetzte Richtungen:

$$A \text{-----} B \quad A B = r \quad \text{und} \quad B A = (-1) \cdot r.$$

Die Bezeichnung r und $-r$ rechtfertigt sich durch die
Vorstellung, dass ich, wenn ich einmal die Bewegung $A B$, und
im Anschluss daran $B A$ ausführe, meine Stellung nicht ge-
ändert habe. $(+1) r + (-1) \cdot r = 0$.

Kombiniere ich zwei Dimensionen, so erhalte ich den Begriff
der Ebene, in welcher eine unendliche Mannigfaltigkeit von
Richtungen besteht, die zwischen $(+1) r$ und $(-1) \cdot r$, sowie
zwischen $(-1) \cdot r$ und $(+1) r$ liegen.

Ist $A B$, oder $B' A$ die Grundrichtung in dieser Ebene, so
wird die zweite Grundrichtung durch eine
Senkrechte auf $A B$ dargestellt, durch $A C$,
und es fragt sich, ob man $A C = r$, ebenso
durch einen zu der Grösse r gesetzten Factor
in seiner Richtungsbeziehung zu $A B$ und $A
B'$ wiedergeben kann.

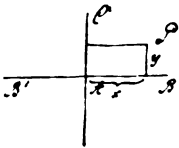


Fig. 13.

Stehe ich in A mit dem Gesicht nach B ,
so liegt C linker Hand. Drehe ich mich um
einen rechten Winkel, so dass ich nun nach C sehe, so liegt
 B' linker Hand, oder Richtung $A B = +1$ steht zu Richtung
 $A C = X$ in demselben Verhältnis wie Richtung $A C = X$,
zu Richtung $A B' = -1 \cdot X$ ist die mittlere Proportionale
zwischen den Richtungen -1 und $+1$.

$$\text{oder } x^2 = (+1) \cdot (-1) = -1$$

$$x = \sqrt{-1} = i \quad *)$$

Wir können demnach die zwei Dimensionen der Ebene
durch die Symbole der Grundrichtungen $+1 \dots 0 \dots -1$,
 $+i \dots 0 \dots -i$ darstellen und es leuchtet ein, dass die
Lage jedes Punktes in der Ebene in Bezug auf A dargestellt
werden kann als Summe von der Form $x + iy$, wobei x und y
veränderliche Strecken sind. Durch die Summe $x + iy$ ist die

*) Diese Auffassung der imaginären Grössen stammt von Gauss.
1831. Göttinger gelehrte Anzeigen.

Lage des Punktes P eindeutig bestimmt. Die Formel besagt, dass ich von A in der Richtung $+1$ um das Stück x weiter gehend, noch die Strecke y in der Richtung $+i$ zurücklegen muss, um nach P zu gelangen.

Nenne ich den zwischen PA und der x-Axe bestehenden Richtungsunterschied φ und die Strecke AP, r , so ist

$$x + i y = r (\cos \varphi + i \sin \varphi)$$

und offenbar liegen alle Punkte, die durch dasselbe φ bestimmt sind, auf einer Geraden, d. h. in einer bestimmten Richtung, so dass die Summe $\cos \varphi + i \sin \varphi$ auch Richtungsindex genannt werden könnte. Ist $\varphi = 0$, so ist P charakterisiert durch $r (1 + i \cdot 0)$, ist $\varphi = \pi$ den halben Kreisbogen, durch $(-1 + i \cdot 0)$, ist $\frac{\pi}{2}$ den Viertelkreisbogen, durch $(0 + i)$.

Durch Hinzunahme der dritten Dimension wird die einfach unendliche Mannigfaltigkeit der Richtungen unendlich mal grösser. Denke ich mir in A auf der Ebene des Papiers eine Senkrechte errichtet, so ist durch diese und jeden Richtungsindex $(\cos \varphi + i \cdot \sin \varphi)$ eine Ebene bestimmt. Jede dieser unendlich vielen Ebenen enthält aber unendlich viele Richtungen.

Die unendlich mal unendliche Zahl von Richtungen ist die Gesamtzahl aller Richtungen überhaupt. Die Vorstellung einer einzigen solchen Richtung entspricht einem myopsychischen Element. Die Beschreibung der möglichen Combinationen dieser Elemente ist die Aufgabe der Mathematik, insbesondere der Geometrie.

Nun fehlt beim einäugigen Sehen eine dieser Raumaussmessungen, die Grundrichtung der Tiefe, vorn und hinten, vollständig. Alle in der Richtung der Sehaxe gelegenen Grössen erscheinen gleich 0. Ziehe ich die verticale Trennungsebene der Netzhaut inbetracht, so existiert in dieser für die Sehformen nur eine Richtung, die verticale und alle Richtungsvorstellungen dieser Ebene sind eidopsychisch durch eine einzige verticale vertreten. Bezeichne ich in dieser verticalen

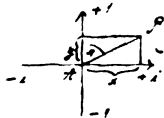


Fig. 14.

Trennungsebene der Netzhaut die verticale Richtung als $+1 \dots 0 \dots -1$, die Richtung der Sehaxe als $+i \dots 0 \dots -i$, den Richtungsunterschied zwischen AP und der $+1 -$ Axe als φ , so ist $AP = r \cdot (\cos \varphi + i \sin \varphi)$ und da $\cos \varphi$ für das einäugige Sehen stets 1, weil $\varphi = 0$ ist, so ist $AP = r$, d. h. unabhängig von der Richtung in dieser Ebene. Die Tiefendimension fällt für das einäugige Sehen völlig aus, und es ist klar, dass Grössen, die dieser Dimension angehören, nur insofern wahrgenommen werden, als sie auch den anderen Dimensionen angehören. Von der Summe

$$AP = ix + y$$

ist nur der Addend y ein Reiz.

Wenn also eine myopsychische Form, z. B. ein Würfel, dreidimensional ist, so kann nach Ausfall der dritten Dimension, sein zwei dimensionales Sehsymbol nicht identisch mit der wirklichen Form sein. Ein zweidimensionaler Würfel ist eine *Contradictio in adjecto*.

Die unendliche Mannigfaltigkeit der Richtungen, welche in der dritten Dimension des Würfelbegriffes liegt, wird nun aber ersetzt durch eine unendliche Mannigfaltigkeit zwei dimensionaler Richtungscombinationen, deren Summe mit dem Würfelbegriff identifiziert wird.

Da in der Summe $AP = ix + y$ die der Tiefendimension angehörige Grösse ix überhaupt nie gesehen werden kann, es mithin für die Raumwahrnehmung von P ganz gleich ist, ob $x = \infty$, oder 0 ist, so liegt in der Sehwaahrnehmung des Punktes P kein Grund, ihn vor oder hinter die verticale Trennungslinie des Sehraums zu versetzen, mithin ist dem einäugigen Sehen jegliche Tiefendeutung unmöglich, an und für sich.

Diese Thatsache kann man leicht bewahrheiten, z. B. bei dem erwähnten Dunkelzimmersversuch. Auch folgendes Experiment ist sehr lehrreich. Man stelle sich ein Prisma aus drei vertical stehenden Stricknadeln her, verdecke die Fuss- und Kopfpunkte durch ein Diaphragma von geeigneter Grösse, und man wird bei einäugiger Betrachtung absolut unfähig sein, die drei Verticalen in ihrer wirklichen Raumanordnung zu erkennen, sie erwecken durchaus keinen Tiefeneindruck¹⁾. Ganz ähnliches beobachtet man, sobald man eine absolut unbekannte Umgebung einäugig betrachtet.

Der Schatten und die parallaktischen Verhältnisse reichen im Verein mit der Erfahrung in der Regel aus, um das absolut Flächenhafte der einäugigen Sehformen zu verdecken.

Der Grund für das Fehlen der dritten Dimension im Sehraum liegt auf der Hand. Jedes Netzhautelement verschiebt sich bei der Augenbewegung in seiner eigenen Ebene; die Ortsveränderungen der Netzhaut sind stets zwei dimensional, im Gegensatz zu den Ortsveränderungen der Hautpunkte.

Das zweiäugige Sehen.

Natürlich ist die Sehform eines Objectes im rechten wie im linken Auge nur zwei dimensional; während aber beim einäugigen Sehen alle in der Tiefendimension gelegenen Grössen keinen Reiz verursachen, wird durch die wunderbare Einrichtung des zweiäugigen Sehens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Addend $i-x$ in der Summe, $AP = y + ix$ nur für das eine Auge gleich 0 sein, für das andere wird er eine bestimmte Reizgrösse bilden.

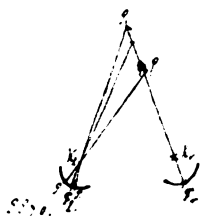


Fig. 15.

¹⁾ Dieser Apparat ist nach Angaben Prof. Hering's in Leipzig von Dr. Heine in Breslau zur Bestimmung der Tiefenwahrnehmung construiert.

Die rechte und linke Sehform eines Objectes sind immer verschieden, so lange das Object eine 3 dimensionale Ausdehnung besitzt, weil die Richtung, in welcher alle Grössen für das linke Auge 0 werden, für das rechte Auge nicht verschwindet.

In dem Augenblicke, wo die rechte und linke Sehform einander absolut gleich werden, ist die verschwindende Richtung für beide Augen die gleiche, und der Eindruck unendlich entfernter Gegenstände ist ebensowenig plastisch beim zwei- wie beim einäugigen Sehen.

Die wenigen Fälle, in denen eine absolute Gleichheit beider Sehformen besteht, sind leicht abzuleiten.

Die Sehform eines Objectes ist nämlich seine Centralprojection durch den Knotenpunkt auf die Netzhaut des Auges.

Die rechte und linke Centralprojection müssen einander gleich sein:

1. Von Linien, welche der Verbindungslinie beider Knotenpunkte parallel sind, d. h. in der Regel von horizontalen Linien.

2. Von Linien, die in unendlicher Entfernung liegen. In unendlicher Entfernung gelegene Objecte erzeugen daher unter allen Umständen gleiche Netzhautbilder und werden bekanntermassen nicht plastisch aufgefasst.

Dass Linien, welche horizontal verlaufen, bei normaler Kopfhaltung keine Tiefenanordnung erkennen lassen, bemerkt man sehr gut an Telegraphendrähten; fährt man auf der Eisenbahn und sieht die Drähte etwa in Augenhöhe am Fenster vorbeigleiten, so ist man überraschender Weise ganz ausser Stande zu sagen, welche vorn, welche hinten liegen, was sich sofort ändert, wenn ich den Kopf so neige, dass die Verbindungslinie beider Knotenpunkte senkrecht steht. Mit grösster Sicherheit bemerke ich nunmehr bei jedem Drahte seine räumliche Stellung in dem vorher unentwirrbaren Chaos.

Also die Verschiedenheit der beiden Sehformen eines Objectes ist die einzige Bedingung für das wahre zweiäugige Tiefensehen.

Ich muss nunmehr daran erinnern, dass ich die Objectwahrnehmung beim einäugigen Sehen in folgender Weise symbolisierte: $E = M + (M_1 + M_2 + M_3 \dots)$

M

und dass M_1, M_2 u. s. w. alle möglichen Sehformen der wahrgenommenen Form M waren. Streng genommen ist der Vorgang noch unendlich viel complicierter; sehe ich einäugig eine gerade Linie, so ist auch die Zahl der auftauchenden wirklichen Formen unendlich gross. Die Sehform der verticalen Linie kann jeder beliebigen Linie in der verticalen Trennungsebene entsprechen.

Was mich dazu bringt, für die Sehform eine bestimmte wirkliche Form zu setzen, das Netzhautbild körperlich wahrzunehmen, ist immer nur die nicht im Wahrnehmungsacte

gelegene Erfahrung. Halte ich meinen Hausschlüssel vor mein rechtes Auge, so dass Bart und Ring in der verticalen Trennungsebene der Netzhaut liegen, so ist die Sehform folgende (Fig. 16): die wirklich wahrgenommene Form, die 3 dimensionale des Hausschlüssels.



Fig. 16.

Dass ich also einäugig körperlich zu sehen glaube, ist ein Irrtum. Körperlich ist in dieser Wahrnehmung nur die durch secundäre Association erregte wirkliche Form

Reicht meine sonstige Erfahrung nicht hin, um eine bestimmte 3 dimensionale Form für die Sehform zu setzen, so lege ich sie als ebene Figur aus, und der plastische Eindruck einer einäugigen Sehform wird um so weniger zwingend, je weniger Erfahrungen zu seiner räumlichen Identificierung beitragen.

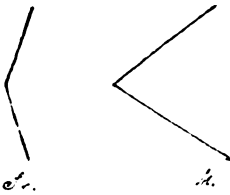


Fig. 17.

Die einäugige Sehform eines aus Draht hergestellten Winkels sei S_r , seine wirkliche Form M . In S_r liegt offenbar gar kein Grund, den Scheitel als den dem Auge nächsten Punkt aufzufassen, man kann S_r als ein in der Bildfläche gelegenes oder beliebig dagegen geneigtes M betrachten. Die Folge ist, dass eine 3 dimensionale Form nicht wahrgenommen wird.

Entspricht aber beim zweiäugigen Sehen der rechten Sehform S_r die linke S_l , so ist in diesem Doppelsymbol mit einem Schläge die Vieldeutigkeit beseitigt. S_l und S_r sind verschieden, folglich ist M 3 dimensional, es muss Tiefenausdehnung haben. S_l ist eine gerade Linie, folglich liegt M in der verticalen Trennungsebene der linken Netzhaut. M ist ein Winkel, der senkrecht zur Ebene des Papiers steht, und dessen Scheitel darüber liegt.

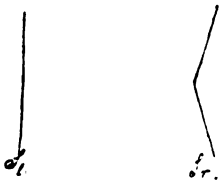


Fig. 18.

Sei wieder die Wahrnehmung des rechten Auges

$$E_r = M_r (M_{r1}, M_{r2} \dots \dots)$$

$$\underline{M} (M_1, M_2 \dots \dots)$$

die des linken

$$E_l = M (M_{l1}, M_{l2} \dots \dots)$$

$$\underline{M} (M_1, M_2, M_3 \dots \dots)$$

Jede der beiden Sehformen wird mit einem System wirklicher Formen combinirt; eine dieser wirklichen Formen, das unterstrichene \underline{M} ist beiden Systemen gemeinsam und tritt als ganz bestimmte wirkliche, also 3 dimensionale Form klar ins Bewusstsein.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtung über die optische Tiefenwahrnehmung zusammen, so folgt:

Weder beim einäugigen noch beim zweiäugigen Sehen sind die Sehformen an sich 3 dimensional.

Beim einäugigen Sehen ist das der Sehform zu assoziierende \mathfrak{M} nicht durch in der Wahrnehmung selbst gelegene Bedingungen bestimmt und daher überhaupt unbestimmt, sobald die Hilfsmittel der Erfahrung durch eine gewisse Versuchsanordnung ausgeschlossen werden.

Die einäugige Sehform einer verticalen Linie kann allen in der verticalen Trennungsebene der Netzhaut möglichen Kurven entsprechen und alle \mathfrak{M} , die zu dieser Sehform gehören, klingen thatsächlich potentiell an.

Wenn ich also einer einäugigen Sehform Tiefenausdehnung beilege, so gehört diese Tiefenausdehnung allein der wirklichen Form an und wird um so unbestimmter, je grösser die Zahl der durch M erregten \mathfrak{M} ist.

Beim binoculären Sehen erregt sowohl M_l wie M_r je ein System von \mathfrak{M} , nämlich

$$\begin{array}{l} \mathfrak{M}_{l1} \cdot \mathfrak{M}_{l2} \cdot \mathfrak{M}_{l3} \cdot \dots \text{ und} \\ \mathfrak{M}_{r1} \cdot \mathfrak{M}_{r2} \cdot \mathfrak{M}_{r3} \cdot \dots \end{array}$$

In beiden Reihen aber ist nur ein einziges \mathfrak{M}_l genau gleich einzigen \mathfrak{M}_r und dieses \mathfrak{M} ist es, welches unter allen wahrgenommen wird, d. h. klar ins Bewusstsein tritt. Es ist eindeutig und 3 dimensional. Der Eindruck der Tiefendimension muss also ein viel zwingenderer sein als bei der einäugigen Sehform.

Also auch binoculär „sehen“ wir nicht 3 dimensional, aber wir verbinden das optische Doppelsymbol mit einer einzigen 3 dimensional wirklichen Grösse, d. h. wir nehmen jeden Punkt an einer bestimmten Stelle des Raumes wahr. Die Bestimmtheit dieser Wahrnehmung ist die Erklärung für das sogenannte binoculäre Tiefensehen.

Nochmals sei betont, wir sehen eine Tiefe ebensowenig wie einen Würfel; wir haben stets nur die Sehform des Würfels. Die Bestimmtheit, mit der wir diese Sehform räumlich identifizieren, ist allein bestimmend für den Tiefeneindruck, und diese Bestimmtheit wird durch Erregung des binoculären Doppelsymbols optimal.

Vielleicht ist ein mathematischer Vergleich geeignet, den hier geäusserten Gedanken in klareres Licht zu setzen.

Denke ich mir die \mathfrak{M}_r , welche z. B. durch die rechtsäugige Sehform eines Würfels im Bewusstsein auftauchen und deren Zahl unendlich ist, als Punkte einer Linie, so kann ich mir die \mathfrak{M}_l auf einer anderen Linie gelegen vorstellen. Im Schnittpunkt beider Linien liegt das eindeutig bestimmte \mathfrak{M} , welches wahrgenommen wird.

Ganz genau mit der mathematischen Vorstellung zweier geometrischer Oerter stimmt in folgendem einfachsten Falle die Ableitung der binoculären Tiefenwahrnehmung überein.

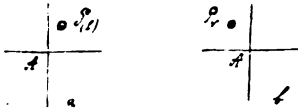


Fig. 19.

In einer Ebene, welche durch zwei sich kreuzende Grade mit dem Durchschnittspunkte A bestimmt sei, fixiere ich mit dem linken Auge den Punkt A; dann erscheine mir rechts oben von A das punktförmige Object P. Fehlen anderweitige Anhaltspunkte, so ist nur in der Bildebene die Lage des Punktes P bestimmt. Die Sehform an sich giebt mir keinen Grund, ihn davor oder dahinter zu verlegen, mit anderen Worten, die Sehform P_l hebt alle Punkte im dreidimensionalen Raume ins Bewusstsein, welche die gleiche Sehform haben würden. Die Summe all dieser Punkte des 3dimensionalen Raumes ist die gerade Linie, welche durch P und den Knotenpunkt des Auges geht, eine einzige, eindeutig bestimmte Richtungsvorstellung. Nunmehr fixiere ich P rechtsäugig, und seine Sehform ist P_r , eine andere Richtungsvorstellung. Bezeichne ich einen eindeutig im Raume festgelegten Punkt als \mathfrak{M} , so entspricht sowohl die Sehform P_l wie P_r je einer Summe von \mathfrak{M} , deren Glieder alle psychisch gleich bewertet wären, wenn nicht in beiden Reihen ein und dasselbe \mathfrak{M} je einmal vorkäme.

Dieses \mathfrak{M} erhält infolge der Verdoppelung seines Bewusstseinswertes beim zweiäugigen Sehen den Vorrang vor allen andern. \mathfrak{M} ist aber nur ein einziger bestimmter Punkt im Raume, der in unserem Falle vor der Bildebene liegt und der sich nun nicht mehr nach Belieben in der dritten Dimension verschieben kann. Er ist der Schnittpunkt der bei den durch P gehenden Richtungen, auf welchen für das Sehen alle Grössen gleich 0 werden.

Ich hoffe, man wird in dieser Ausführung keinen Rückfall in die alte Projectionslehre sehen.

Es handelt sich, wie nicht oft genug hervorgehoben werden kann, ja gar nicht um die Wahrnehmung zweier zu eins verschmolzener Sehformen, es handelt sich um die Verdoppelung einer einzigen dreidimensionalen Formvorstellung unter einer unendlichen Zahl solcher Formen, welche sämtlich durch das binoculäre Doppelsymbol ins Bewusstsein treten, aber gegenüber dem einzigen von doppelter Bewertung verschwinden.

Bei der stereoskopischen Verschmelzung ebener Figuren kann der Fall eintreten, dass die beiden Systeme wirklicher Formen kein gemeinsames Glied haben; dann entsteht natürlich überhaupt keine räumliche Wahrnehmung.

Betrachtet man im Stereoskop folgende Figur 20:

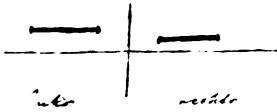


Fig. 20.

also zwei horizontale Linien in verschiedener Höhe, so gelingt entweder die Verschmelzung überhaupt nicht, es tritt Wettstreit ein, oder, wenn sie gelingt, was bei verschiedener Höheneinstellung beider Augen möglich ist, so tritt kein körperlicher Eindruck hervor.

Beim gewöhnlichen einäugigen Sehen aber wird der Ort von \mathfrak{M} nur annähernd durch die Erfahrung bestimmt; all' diese nicht in dem Wahrnehmungsakte selbst gelegenen Hilfsmittel sind einem breiten Bande vergleichbar, welches eine gewisse Anzahl von \mathfrak{M} auf der Kurve abgrenzt, aber nicht ein einziges eindeutig bestimmt.

Also die ganz eindeutige Bestimmtheit der dreidimensionalen Form, welche das binoculäre Doppelsymbol mir ins Bewusstsein ruft, ist Ursache der binoculären — wahren — Tiefenwahrnehmung. Ein Tiefensehen giebt es streng genommen nicht. Der Vorgang bei der binoculären Objektwahrnehmung ist also ein recht verwickelter. Wir begegnen in dem Schema zum ersten Male Complexen von Richtungsvorstellungen, die nicht mehr räumlich sind, aber durch einen Vorgang, den ich als Combination bezeichne, eine ganz bestimmte dreidimensionale Form an einer ganz bestimmten Stelle des Raumes in einer ganz bestimmten Lage zur Wahrnehmung bringen. Diese ganz eindeutige Bestimmtheit jedes Punktes der Objektform bildet das Wesen der wahren, optischen Tiefenwahrnehmung.

Im Gegensatze zu dieser eindeutig bestimmten wirklichen Form, welche mit der der Tastwahrnehmung identisch ist, steht der Sehbegriff, welcher durch das monoculäre Sehen in mir auftaucht.

Der Sehbegriff eines Punktes ist, wie wir sahen, identisch mit der Summe aller in der Tiefenrichtung gelegenen Punkte überhaupt. Erst die Kombination des linken und des rechten Sehbegriffs liefert mir den eindeutigen Punkt als Objekt im Raum. Ich kann das auch so ausdrücken: Die unendliche Reihe sämtlicher im Sehbegriffe eines Punktes gelegenen Möglichkeiten ist räumlich als eine bestimmte gerade Linie darstellbar. Eine unendliche Summe ausdehnungsloser Punkte ist gleich einer eindimensionalen Formvorstellung.

Sehe ich monoculär eine verticale Linie vor mir, so ist der Sehbegriff derselben eine unendliche Zahl von Linien. Alle diese Linien zusammen bilden einen einzigen eindeutigen Formbegriff, den der vertikalen Trennungsebene der Netzhaut. Der Sehbegriff einer eindimensionalen Form, der Linie, ist eine Ebene, eine einzige, ganz bestimmte zweidimensionale Form.

Nehme ich eine kreisförmige Scheibe einäugig wahr, so ist ihr Sehbegriff eine unendliche Summe zweidimensionaler Formen und gleich einer einzigen dreidimensionalen Form — einem offenen Kegel.

Der monoculäre Sehbeff einer Kugel ist eine unendliche Zahl von drei dimensional Formen und ihre Summe wäre als Form nur darstellbar in einem Raume von vier Dimensionen. Mathematisch lässt sich natürlich für den Sehbeff der Kugel eine Formel finden, der ein einziger ganz bestimmter vierdimensionaler Richtungskomplex entspricht. Vorstellbar ist diese unendliche Mannigfaltigkeit dreidimensionaler Formen als eine einzige vierdimensionale Form natürlich nicht. Der Raum ist ja dreidimensional.

Durch Combination zweier 1 dimensionaler Formen (Linien) entsteht beim binoculären Sehen demnach die wirkliche Form eines Punktes, eines Gebildes ohne Ausdehnung.

Durch Combination zweier 2dimensionaler Formen (Flächen) entsteht die wirkliche Form einer Linie (1 dimensional)

Durch Combination zweier 3 dimensionaler Formen nehme ich eine 2 dimensionale Form wahr, die Fläche; und durch Combination zweier 4 dimensional Gebilde einen Körper (3 dimensional).

Jeder Sehbeff, wie er einer Sehform zugehört, enthält also die Möglichkeit vieler, wirklicher Objecte, gerade so wie der logische Begriff der Kugel die Möglichkeit aller Kugeln überhaupt enthält. Wie nun durch Combination zweier logischer Begriffe, z. B. Kugel und gross, jede der in beiden enthaltenen Möglichkeiten eingeschränkt wird, und nur der in beiden gleichzeitig vorhandene Richtungscomplex „grosse Kugel“ in das Bewusstsein tritt, so bleibt auch bei der Combination zweier Sehbeff von den in beiden enthaltenen möglichen Formen nur das Gemeinsame im Bewusstsein, und wir könnten die binoculäre Tiefenwahrnehmung als das Resultat eines sehr primitiven, von unserem Willen unabhängigen Denkprocesses betrachten.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

Sitzung vom 19. November 1900.

Der Sekretär der Gesellschaft, Herr Dr. P. A. Ostankow, verlas den Bericht für das verflossene Jahr. Darauf folgten die Reden von

Herrn Dr. Pussep:

Die Chirurgie in der Therapie der Nervenkrankheiten.

und von Herrn Dr. Karpinsky:

Die Autointoxication als Ursache der Nerven- und Geisteskrankheiten.

Sitzung vom 21. December 1900.

Herr Dr. N. A. Jurmann:

Ein Fall von Trichotyllomanie.

Der vom Vortr. beobachtete Fall von Trichotyllomanie betrifft einen 31jährigen Paralytiker, der vom Beginn der Erkrankung an Symptome von

sexueller Perversion darbot, die sich in der Neigung Frauenkleider und -wäsche anzulegen äusserte. Von Zeit zu Zeit trat beim Kranken ein starkes Hautjucken auf. Die Erscheinungen der Trichotyllomanie in Form des Herausreissens von Kopfhaaren, des Schnurrbarts und des Bartes wurden im Laufe des Maimonats 1899 beobachtet, sodass sowohl der Schnurrbart als der Bart vollständig verschwanden. Als Ursache der Trichotyllomanie glaubt Votr. in seinem Fall das Hautjucken annehmen zu können, wobei die vorhandene Perversion des Sexualgefühls, blos die Wahl der Körperstelle bedingt hatte.

Diskussion:

Herr Dr. Ossipow ist der Ansicht, dass als Trichotyllomanie keinesfalls solche Fälle von Haarausreissen anzusehen sind, in denen Hautjucken vorkommt, da das Haarausreissen in diesen Fällen nichts als zwangsmässige Neigung, sich der Haare zu berauben, erscheint.

Herr Dr. Noischewsky nimmt an, dass in Fällen von Trichotyllomanie man es augenscheinlich mit dem Haar- und Drüsengefühl zu thun hat; es ist ja bekannt, dass eine ganz leichte Reizung der Haare Jucken hervorruft, das Jucken aber wird am ehesten nicht durch das Herausreissen der Haare beseitigt, sondern durch Reiben, d. h. Ausdrücken des Drüsensecrets. Seiner Ansicht nach ist das Herausreissen der Haare im angeführten Fall nicht mit dem Hautjucken in Zusammenhang zu bringen, eher lässt es sich durch das Verlangen, einem Weibe ähnlich zu erscheinen, erklären.

Herr Dr. Peryew demonstrierte die Photographie eines an secundärem Schwachsinn leidenden Kranken, bei dem bereits über ein Jahr die Neigung besteht, sich die Haare am vorderen Teile der behaarten Kopfhaut und in der Gegend des Bartes und Schnurrbartes auszureissen. Hautjucken negiert der Kranke vollkommen.

Herr Dr. Semeka spricht sich dahin aus, dass nicht alle Fälle von Trichotyllomanie durch das beim Kranken vorhandene Hautjucken erklärt werden können, da dieses besonders oft bei der progressiven Paralyse beobachtete Symptom nicht selten mit anderen Bewegungen zu gleicher Zeit auftritt, Bewegungen, die einen einförmigen und langdauernden Charakter tragen, wie z. B. das Sichselbstschlagen, die Neigung an der Wäsche zu zupfen, das Schlagen auf ein und dieselbe Stelle u. s. w. Seiner Ansicht nach ist das Herausreissen der Haare durch Wahneiden bedingt.

Herr Dr. Juschenko glaubt auf Grund seiner eigenen einschlägigen Beobachtungen annehmen zu können, dass das Herausreissen der Haare bei Geisteskranken zu den automatischen und stereotypen Bewegungen gezählt werden muss, die auch bei schwachsinnigen Kranken vorkommen, bei denen durch das Sinken der höheren Functionen solche automatischen Bewegungen, sowohl erworbenen, als atavistischen Charakters auftreten.

Herr Prof. W. v. Bechterew: Das Herausreissen der Haare ist bei den an progressiver Paralyse Leidenden durchaus keine seltene Erscheinung, wobei hinsichtlich der nächsten Ursachen dieses Symptoms der Einfluss von Wahneiden unzweifelhaft in Betracht gezogen werden muss; ich habe aber nicht selten das Herausreissen der Haare bei Geisteskranken beobachtet während der Ausführung ihrer gewohnheitsmässigen Bewegungen, wo keine Wahnvorstellungen bestanden. Solche gewohnheitsmässigen Bewegungen können auch bei der progressiven Paralyse vorkommen und sogar häufiger als Wahnvorstellungen. Das Hautjucken an sich ist als unmittelbare Ursache des Haarausreissens ebenfalls in Erwägung zu ziehen.

Ich habe nicht selten Gelegenheit gehabt, chronische Alkoholiker zu beobachten, bei denen absolut keine Wahnvorstellungen bestanden, die sich aber nur Hautjuckens halber die Haare aus dem Kopfe rissen. Es ist somit anzunehmen, dass die Trichotyllomanie keine besondere Krankheitsform darstellt; als Ursache derselben können Wahnvorstellungen, gewohnheitsmässige Bewegungen und Hautjucken gelten, letzteres wird oft unter anderem beim chronischen Alkoholismus beobachtet.

Herr Dr. Noischewsky:

Ueber das Vibrationsgefühl von Treitel und das Knochengefühl von Egger.

Treitel sowohl als Egger haben bei ihren Untersuchungen ein und denselben Apparat benutzt, nämlich die Stimmgabel. Treitel bemühte sich, die Körperoberfläche mit der tönenden Stimmgabel so leicht wie möglich zu berühren, Egger und Dwoitschenko haben das Knochengefühl mit dem Fusse der Stimmgabel untersucht. Bereits im Jahre 1898 hat Votr. in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Ossipow nachgewiesen, dass das von Treitel Vibrationsgefühl genannte Gefühl nichts anderes darstellt als das Haaregefühl, das schon deswegen nicht Vibrationsgefühl genannt werden kann, da das Haar, wie spätere Untersuchungen ergaben, infolge seiner weichen Unterlage durchaus nicht vibrieren kann. Ausserdem ist auch die von Treitel vorgeschlagene Methode an und für sich zu Untersuchungen ganz untauglich, weil, sobald die Stimmgabel die Haut berührt hat, die Vibrationen der Stimmgabel sofort aufhören. Hinsichtlich des Egger'schen Knochengefühls ist folgendes bekannt: wenn die tönende Stimmgabel an den Körper angelegt wird, so erhält man an einigen Stellen ein ganz eigenartiges Gefühl von Zittern. Egger und Dwoitschenko behaupten, dass dieses Gefühl an denjenigen Stellen auftritt, wo der Knochen sehr oberflächlich liegt; die Weichteile schwächen dieses Gefühl ab. Bei der Untersuchung des Kopfes stört das Gefühl des Tönens die Perception jenes Gefühls, doch unterliegt es keinem Zweifel, nach Ansicht dieser Autoren, dass das Vibrieren hier schlechter empfunden wird. Es können auch andere Gefühle an Stelle des Zitterns auftreten, wie z. B. das Gefühl des Stechens, der Wärme, des Brennens. Votr. hat die Untersuchungen von Egger und Dwoitschenko wiederholt und kann sich nicht mit deren Ansicht einverstanden erklären, wonach das Gefühl des Zitterns nur an denjenigen Stellen empfunden wird, wo ein Knochen als Unterlage dient; Votr. glaubt eher annehmen zu müssen, dass die Vibrationsensibilität in den Nervensträngen localisirt ist, es scheint ferner, dass das Vibrationsgefühl um so deutlicher auftritt, je oberflächlicher der Nervenstrang liegt. So z. B. ist das Vibrationsgefühl sehr deutlich ausgesprochen an den Stellen, wo der N. radialis mehr oberflächlich liegt, und umgekehrt tritt fast gar kein Gefühl an der Tibia auf, obgleich dieser Knochen sehr oberflächlich gelegen ist. Auf Grund dieser Beobachtungen ist Votr. zu dem Schlusse gelangt, dass Egger und nach ihm Dwoitschenko ganz unberechtigter Weise das Vibrationsgefühl als Knochenensibilität auffassen, und dass das Vibrationsgefühl vielmehr das Gefühl von Erzittern der Nervenstränge darstellt. In der Diskussion sprach sich Herr Prof. W. v. Bechterew dahin aus, dass das Vibrationsgefühl weder ein specielles Gefühl darstelle, das durch die Nervenstränge übermittle wird, noch als ein besonderes Knochengefühl aufzufassen sei, sondern es ist ein allgemeines Gefühl, das allen Geweben eigen ist. Um diese Thatsache zu beweisen, sind Stimmgabeln verschiedener Schwingungen anzuwenden, da einige Gewebe ein Vibrationsgefühl bei Anlegen von Stimmgabeln mit einer grossen Anzahl Schwingungen ergeben, andere dagegen, wie z. B. Weichteile nur bei Anlegen von Stimmgabeln mit einer geringen Anzahl Schwingungen.

Herr Dr. Orleansky:

Ueber den Zustand des cerebralen Blutumlafs, der durch die mechanische Verhinderung der Atmung hervorgerufen wird.

Diesbezügliche Untersuchungen wurden vom Votr. an Hunden nach der Methode von Sorry, Gärtner-Wagner und Hürthle angestellt. Der Druck der cerebro-spinalen Flüssigkeit wird während der mechanischen Verhinderung der Atmung erhöht, was auf einen vergrösserten Blutgehalt des Gehirns hinweist. Der Widerstand der Blutgefässe, dem Blutstrom entgegen, sinkt indessen und gleichzeitig vergrössert sich der Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn, es tritt somit eine active arterielle Hyperämie der Hirngefässe ein. Uebrigens werden in einigen Fällen unter dem Einflusse der verstärkten Atmungsbewegungen des Tieres und der daraus resultierenden Erhöhung des intrathorakalen Druckes Bedingungen

geschaffen für einen erschwerten Abfluss des venösen Blutes aus dem Schädelinnern, d. h. gleichzeitig mit einer arteriellen Hyperämie des Gehirns tritt eine venöse Hyperämie desselben auf. In einigen Versuchen konnte im Beginne des Erstickens eine Erhöhung des Widerstandes in den Hirngefäßen constatirt werden, d. h. eine Verengerung derselben, diese Erscheinung aber ist unbeständig und bald vorübergehend. Der Puls verlangsamt sich deutlich während der Asphyxie, während die Amplitude der Pulschwelle bedeutend steigt. Beides hängt von einer Reizung der Centralkerne der Nn. vagi im verlängerten Marke ab, da nach Durchschneidung der Nn. vagi diese Veränderungen nicht mehr auftreten. Der allgemeine Blutdruck steigt ganz bedeutend, was nach einem vorhergehenden Durchschneiden des Rückenmarks nicht eintritt, d. h. die Erhöhung des Blutdruckes bei der Asphyxie ist durch eine Reizung des vasomotorischen Centrums im verlängerten Mark bedingt. Dieselben Erscheinungen werden beim Ersäufen der Tiere und bei Erdrosselung mittelst einer Schlinge beobachtet. Der Effect des mechanischen Zusammendrückens, der grossen arteriellen und venösen Gefässe am Halse erscheint im allgemeinen Bilde der asphyctischen Veränderungen in den Organen des Blutkreislaufes ganz unbedeutend. Es kann jetzt als bewiesen angenommen werden, dass die asphyctischen Veränderungen im Organismus beim mechanischen Ersticken, Ersäufen und Erwürgen das Resultat des Sauerstoffhungers darstellen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Rolle der Erreger der Atmungsorgane und des Blutkreislaufes bei der Asphyxie die nicht oxydierten Producte des Wechseltstoffes übernehmen (Pflüger's Hypothese). Hinsichtlich der Glandulae suprarenales, deren Secret nach Mankowsky die Ursache der Blutdruckerhöhung bei der Asphyxie bilden soll, ist zu bemerken, dass ihre Bedeutung in dieser Beziehung, sowohl auf Grund theoretischer Erwägungen als auch teilweise experimenteller Data, bis jetzt als zweifelhaft anzusehen ist.

Herr Prof. W. v. Bechterew wies in der Diskussion darauf hin, dass die Erforschung des cerebralen Blutkreislaufes bei der Asphyxie von grosser Bedeutung sei für das Klarlegen der Entwicklungsursachen von Psychosen, die nach einem missglückten Erhängungsversuch auftreten können. Bezugnehmend auf den Versuch mit den Glandulae suprarenales, empfiehlt Herr Prof. W. v. Bechterew die Ausführung einer entgegengesetzten Probe, d. h. die Einspritzung des Suprarenalextracts nach Entfernung der Glandulae suprarenales, um auf diesem Wege die Bedeutung dieser Gebilde im Organismus klarzulegen.

Herr Dr. Piltz:

Die centralen Bündel der motorischen Augennerven.

Mittelst sehr schwacher Inductionsströme bestimmte Votr. diejenigen Stellen der Hirnrinde, deren Reizung Bewegungen der Augen bewirkt. Darauf wurde die Rinde an diesen Stellen exstirpiert. Die operierten Tiere (Hunde) wurden 15 Tage nach der Operation getödet. Die Gehirne dieser Tiere wurden nach der Marchi'schen Methode gefärbt. In der Hirnrinde existieren bekanntlich einige Stellen, deren Reizung Augenbewegungen verursacht, und zwar liegt eine solche Stelle im Frontallappen, eine andere im Parietallappen. Ausserdem werden Augenbewegungen auch durch Reizung der Occipital- und Temporalappen erzielt. Votr. untersuchte nur diejenigen Centra für Augenbewegungen, die in den Frontal- und Parietallappen gelegen sind. Das frontale Centrum liegt im hinteren Teile des Frontallappens, vor dem Sulcus cruciatus und unmittelbar hinter dem Sulcus praecruciatius. Nach aussen hin ist es von der sog. „Kopfregion E“ (Munk) begrenzt, nach innen von der „Nackenregion H“. Im Parietallappen haben Fritsch und Hitzig ein Centrum gefunden, dessen Reizung coordinierte Augenbewegungen hervorruft. Dieses Centrum befindet sich im vorderen Ende der ersten Urwindung und zwar in der äusseren Hälfte derselben. Es entspricht der „Augenregion F“ von Munk. Die secundären Degenerationen, die nach Exstirpation des frontalen Centrums auftreten, konnte Votr. verfolgen: in den benachbarten

Windungen, in dem Corpus callosum, in der inneren Kapsel, in der Lamina medullaris interna nuclei lenticularis, im dorso-medialen Teil der inneren Hälfte des Hirnschenkelfusses und im Stratum intermedium. Auf Schnitten, die durch den vorderen Vierhügel in der Höhe des Oculomotoriuskernes angelegt sind, ist deutlich zu sehen, wie die degenerierten Fasern in Form gerader schwarzer Linien, die aus einer Reihe schwarzer Punkte bestehen, aus dem Hirnschenkelfuss heraustreten und, die Substantia Soemmeringii passierend, in der Richtung zum Oculomotoriuskern ziehen, den roten Kern von beiden Seiten umgehend. Es gelang nicht, diese sekundäre Degeneration in Form von Linien unmittelbar bis zu den Kernen des Oculomotorius selbst zu verfolgen, sie hörten beim roten Kern auf. Viele schwarze Punkte waren in beiden hinteren Längsbündeln zu sehen. Ausserdem war deutlich eine Degeneration zu bemerken, die über die Raphe hinweg zur andern Seite hinüberzog, wahrscheinlich zum entgegengesetzten Kern. Nach der Exstirpation des parietalen Centrums wurde eine sekundäre Degeneration in den benachbarten Windungen derselben Seite beobachtet, im Cingulum in der Tangentialfaserschicht der grauen Substanz und unter dem Ependym der Substanz, die die Decke des Seitenventrikels bildet, im Corpus callosum, in den symmetrischen Windungen der gegenüberliegenden Seite, in der inneren Kapsel und im Sehhügel derselben Seite, in der Lamina medullaris thalami optici von Forel, in dem Corpus Luysii, im Felde H* von Forel, endlich im äusseren Teile der Basis des Hirnschenkelfusses. Fast auf allen Schnitten dieser Gegend sind degenerierte Fasern in Form schwarzer Linien (die aus einer Reihe schwarzer Punkte bestehen) zu sehen, die aus dem Hirnschenkelfuss aufsteigen und in der Richtung zum vorderen Vierhügel ziehen. Diese degenerierten Fasern dringen bis zur oberflächlichsten grauen Schicht vor, der grösste Teil derselben aber verliert sich in der tiefen weissen Schicht des vorderen Vierhügels. Einige von ihnen gehen sogar auf die andere Seite über, viele aber geben allenthalben Collateralzweige ab, die sich im Centralgrau verlieren. Auf Schnitten, die durch den hinteren Teil des vorderen Vierhügels in der Höhe des N. trochlearis angelegt sind, ist die Degeneration der oberflächlichen, zerstreuten, hinteren und äusseren Fasern des Hirnschenkelfusses oder des sog. pes lemniscus Dejerine zu sehen. Ausser den oben beschriebenen degenerierten Fasern, die aus dem Hirnschenkelfuss heraustreten, hat Votr. nach der Exstirpation des parietalen Centrums ein degeneriertes Bündel gefunden, das sich direct aus der inneren Kapsel zum vorderen Vierhügel hinzog. Sein Weg ist folgender: auf Schnitten, die nach vorn vom Ganglion habenulae angelegt sind, ist zu sehen, wie dieses degenerierte Bündel die innere Kapsel verlässt, nach innen ziehend die Gitterschicht und das Feld von Wernicke passiert und auf diese Weise den ventralen Teil des Corpus geniculatum laterale erreicht, durch den vorderen Teil deren weissen Kapsel hindurchtretend. Auf den mehr nach unten gelegenen Schnitten, wo beide Teile des Corpus geniculatum — der dorsale und der ventrale — zusammenfliessen, ist zu bemerken, dass dieses degenerierte Bündel merklich von dem Corpus geniculatum laterale abgewichen ist und zur Mittellinie gerückt ist. Auf Schnitten, die durch den vorderen Abschnitt der hinteren Commissur angelegt sind, reicht es bis zur äusseren Grenze der Haube heran. Auf Schnitten noch mehr nach unten ist es zwischen der Haube und dem Corpus geniculatum mediale zu sehen, auf der anderen Seite zwischen dem äusseren und inneren Kniehöcker, jedoch noch in dem Gebiete dieses letzteren liegend. Vor ihm befindet sich die obere Schleife (Ruban de Reil médian). Noch mehr nach unten finden wir dasselbe dorsal vom Arm des vorderen Vierhügels. Endlich passiert es die Grenze zwischen dem Corpus geniculatum mediale und der Haube, um sich in der oberflächlichen grauen Schicht und in der oberflächlichen weissen Schicht des vorderen Vierhügels zu verlieren. Analoge Arbeiten sind in letzter Zeit von Silex und Herwer ausgeführt worden.

In der Diskussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew, beziehend auf die in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit von Herrn

Dr. Herwer, dass es aller Wahrscheinlichkeit nach vier kortikale Centra für Augenbewegungen giebt: ein frontales, ein occipitales, ein temporales und ein parietales. Das frontale Centrum scheint ausschliesslich ein motorisches Centrum zu sein, dessen Bahn den Vierhügel nicht berührt; die Degeneration nach Entfernung dieses Centrums konnte bis zu der Bahn der Nn. oculomotorii und abducentes verfolgt werden. Das occipitale Centrum hat eine andere Bahn und zwar durch den Vierhügel, weshalb dessen Entfernung keine Ablenkung der Augen bedingt und nach Abtragung des Vierhügels dessen Reizung keine Augenbewegungen hervorruft. Das temporale Centrum, dass früher von B. Herrn Larionow und andern untersucht wurde, bedingt bei Reizung ebenfalls eine seitliche Bewegung der Augen und steht in Verbindung mit dem akustischen Centrum. Die Verbindung dieses Centrums mit den Kernen der Nn. oculomotorii wird vermittelt, wie es scheint, durch das Gebiet des Corpus geniculatum mediale und dann durch den Vierhügel. Infolge dessen bedingt die vorhergehende Entfernung des Vierhügels die Unmöglichkeit, Augenbewegungen durch Reizung dieses Centrums hervorzurufen. Das parietale Centrum endlich ist, wie man annehmen muss, am engsten mit den musculocutanen Empfindungen verbunden. Sein Einfluss auf die Kerne der Nn. oculomotorii ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch kein direkter, sondern ein mittelbarer, infolge dessen konnte Votr. keine Degeneration in den Oculomotoriuskernen nachweisen, während im Vierhügel dieselbe deutlich zu sehen war.

Sitzung vom 25. Januar 1901.

Herr Dr. I. P. Solacha:

Ueber ein Verbrechen, das im Zustande eines pathologischen Rauschs verübt wurde.

Der Fall betrifft einen Kutscher, der im Zustande eines alkoholischen Rausches einen Mord an der Insassin seines Fuhrwerks verübt hatte. Nach Ansicht des Votr. ist der pathologische Rausch im vorliegenden Fall als Erscheinung epileptischen Charakters aufzufassen.

Herr Stud. B. P. Babkin:

Ueber den Einfluss der künstlichen Schädelnähte bei jungen Tieren auf das Wachstum und die Entwicklung des Schädels.

Bekanntlich hatte Lannelongue im Jahre 1890 vorgeschlagen, an den mikrocephalen Idioten, um ihren Zustand zu bessern, eine Operation auszuführen, die in der Bildung künstlicher Nähte am Schädeldache solcher Kranken bestand und von ihm Craniectomie genannt wurde. Da die Resultate dieser Operation zweifelhaft ausfielen, war Votr. bestrebt, in einer Reihe von Versuchen an jungen Hunden den Einfluss der künstlichen Nähte auf das Wachstum und die Entwicklung des Schädels überhaupt festzustellen. Die Nähte wurden am Schädeldache angelegt in einer Breite von 2—7 mm und einer Länge von 20—30 mm in verschiedenen Richtungen und verschiedener Form. Die operierten Tiere lebten bis zu vier Monaten. Die Hauptresultate sind folgende:

1. Die künstlichen Nähte wirken nur auf das Wachstum und die Entwicklung des Schädeldaches, an dem sie angelegt werden, ohne den Gesichtsteil und die Basis des Schädels zu beeinflussen.

2. Das Schädeldach wird im Wachstum in die Höhe aufgehoben, es wächst verstärkt in der zur künstlichen Naht senkrechten Richtung und verlangsamt in der zu derselben parallelen Richtung.

3. Die Formveränderungen betreffen hauptsächlich diejenigen Knochen, an denen die Nähte angelegt sind, und bestehen in einer Verflachung, Erweiterung und Verkürzung, oder in einer Verflachung und Verschmälerung derselben im Vergleich mit den gesunden Knochen.

4. Der Einfluss der künstlichen Nähte ist abhängig von ihrer Breite (breitere Nähte üben einen stärkeren Einfluss aus), von der Lage auf dem Schädeldache (Nähte, die parallel der Sagittalnaht verlaufen — longitudi-

nale — wirken stärker als Nähte, die perpendikulär zu derselben gelegen sind — transversale —) und von dem Alter der Tiere im Moment der Operation (die grössten Veränderungen treten auf, wenn die Operation an zehnt- bis funfzehntägigen jungen Hunden ausgeführt wird).

5. Die künstlichen Nähte werden durch ein Knochengewebe ausgefüllt, die longitudinalen hauptsächlich durch Bildung von Inselchen in denselben, transversale durch Ablagerung von Knochensubstanz an den Rändern der Naht.

6. Das Gehirn verändert seine Form je nach der Form und der Lage der künstlichen Naht, wobei diese Veränderungen aber nur den Hirnmantel betreffen.

Herr Stud. Petro w :

Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, wobei der Aethyl-Alkohol und das Fuselöl in Lösungen verschiedener Concentration oder auch miteinander vermischt eingeführt wurden, entweder direkt in den Magen durch die Magensonde oder durch Einspritzung in die V. saphena. Alle Versuche wurden in drei Gruppen eingeteilt: 1) Grundversuche, bei denen Stückchen den sulci cruciati, den lobi olfactorii, dem Kleinhirn, dem verlängerten Mark, dem Rückenmark, den Ganglia intervertebralia und coeliaca entnommen wurden, und zwar nach Eintritt der vollen Narkose. 2) Controlversuche, die darin bestanden, dass Hunden Stückchen aus denselben Gebieten drei mal entnommen wurden: vor der Vergiftung, während der vollen Narkose und nach dem Tode. 3) Ergänzungsversuche: an im Wachstum begriffenen Organismen (jungen Hunden und Katzen) und an Embryonen (schwängere Hündin) u. s. w. Durch Studium seiner Präparate ist Votr. zu folgenden Schlüssen gelangt: 1) bei der Vergiftung durch Fuselöl, besonders bei Mischung desselben mit Alkohol, ist ein grosser Teil der Nervenzellen verändert, und in stärkerem Grade als bei Vergiftung durch Aethylalkohol. 2) Bei der Vergiftung hat Votr. zwei Prozesse beobachtet, die bei fast allen Arten der Nervenzellen vorkommen: a) einen Prozess, der der Coagulationsnekrose entspricht; b) einen Prozess, dessen eigentliches Wesen in Folgendem besteht: der Körper bläht sich auf, die achromatische Substanz färbt sich intensiv, die Nissl'schen Granula blähen sich erst auf, zerfallen aber dann und verschwinden; der Kern schrumpft zusammen, verliert seine Kontouren und färbt sich intensiv. 3) Bei der Vergiftung durch Aethylalkohol wird ausser diesen beiden Prozessen, die aber schwächer ausgebildet sind und bei einer geringeren Zahl von Zellen auftreten, eine ziemlich starke Schrumpfung der Nervenzellen und eine Erweiterung der pericellulären Räume beobachtet. 4) Gleichzeitig mit veränderten Nervenzellen werden stets auch normale Zellen gefunden, und zwar finden sich die letzteren in grösserer Anzahl bei der Vergiftung durch Aethylalkohol als bei der Vergiftung durch Fuselöl. Zum Schluss trug Votr. seine Theorie der Wirkung des Aethylalkohols auf die Nervenzellen vor. Er unterscheidet eine chemische und eine mechanische Einwirkung. 1a) Ein Teil des Alkohols verbrennt, Sauerstoff verbrauchend, und erregt dadurch die Nervenzellen, b) der andere Teil des Alkohols diffundiert durch die Gewebe und wirkt schon per se, wobei Leucomaine gebildet werden, durch deren Anwesenheit die dem Rausche folgende Depression erklärt werden kann. 2) Aus den Gefässen diffundierend, entzieht der Alkohol den Gefässen das Wasser und ruft eine Schrumpfung der Nervenzellen hervor, dadurch wird der Contact aufgehoben und folglich die Uebermittlung des Willensimpulses und der Gefühle in den corticalen Centren unmöglich gemacht.

E. Giese (St. Petersburg).

Buchanzeigen.

Oppenheim, Prof. Dr. H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Mit 369 Abbildungen. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin 1902, Verlag von S. Karger, 1220 Seiten.

Wesentlich vermehrt erscheint das bekannte Buch in dritter Auflage, nachdem erst vor drei Jahren die zweite notwendig geworden war, ein Beweis für seine Vorzüglichkeit. Eine Fülle von neuen Forschungen findet sich in eingehender Weise berücksichtigt, so dass man vollauf berechtigt sagen darf, dass das Buch in der That den vollen Umfang unserer Wissenschaft repräsentiert. Die Abbildungen sind um 82 vermehrt worden, sie sind, wie schon der Verfasser im Vorworte hervorhebt, zum Teil allerdings etwas mangelhaft in der Ausführung geraten. Zur Empfehlung des Buches noch etwas hinzuzufügen, ist unnötig: wir können nur dankbar sein, dass wir ein derartiges Lehrbuch besitzen, das sich einen bleibenden Platz in der Litteratur errungen hat und unendlich befruchtend auf Hunderte gewirkt hat und weiter wirken wird!

Für die zweifellos bald notwendig werdende vierte Auflage wäre eine Teilung in zwei Bände sehr erwünscht. Windscheid-Leipzig.

Bielschowsky. Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. Verlag S. Karger.

Bielschowsky hat vier Fälle von „Myelitis und Sehnervenentzündung“ klinisch und namentlich anatomisch sehr genau untersucht und macht darüber in der vorliegenden Schrift ausführliche Mitteilung. Wenn er alle seine vier Fälle als Myelitis bezeichnet, so ist schon daraus zu ersehen, wie wenig scharf das anatomische Bild der Myelitis in der vom Verf. gewählten Umgrenzung ist, denn die vier Fälle gehören, wie Verf. auch selbst angibt, drei verschiedenartigen Typen der Myelitis an und bieten in vielen Einzelheiten recht grosse Verschiedenheiten dar. Fall I ist ein ausgezeichnetes Beispiel einer diffusen, haemorrhagischen echten Entzündung des Rückenmarks. Der ganze Querschnitt ist betroffen, die Gefässe sind überfüllt, die Gefässwandungen sind alteriert im Sinne einer productiven Wucherung ihrer histologischen Elemente. Als wichtigstes Kriterium einer echten Entzündung findet sich massenhafte Exudation roter und namentlich weisser Blutkörperchen, bis zur wirklichen Bildung kleinster Abscesse. Dazu kommen schwere Veränderungen des Parenchyms, Schwellung und Zerfall von Nervenfasern und Markscheiden, und massenhafte Fettkörnchenzellen, die offenbar ein Umwandlungsproduct der Gefässwand- und Gliazellen sind; auch in der Glia finden sich ausgesprochene Wucherungsvorgänge. Sehnerv und Chiasma zeigen offenbar gleichzeitig entstandene schwere entzündliche Veränderungen des nervösen Gewebes wie der Stützsubstanz. Zwischen der Erkrankung des Rückenmarks und des Sehnerven besteht kein örtlicher Zusammenhang. Der zweite Fall stellt demgegenüber eine Myelitis circumscripta disseminata dar; cylindrisch geformte Herde, fast nur in der weissen Substanz, im engen Anschluss an die Gefässe; im Dorsalmark verschmelzen die Herde miteinander. In ihnen sind offenbar die Nerverfasern zuerst erkrankt, aufgequollen, zerfallen, dabei erscheint der Axencylinder widerstandsfähiger als die Markscheide; Fettkörnchenzellen, glöse Ersatzwucherung; trotz Fehlens von Gefässwandveränderungen hält Verf. den Process für einen entzündlichen. Im Opticus findet sich ausgedehnter Zerfall der Nervenfasern, Verdichtung und Vermehrung der Stützsubstanz, mit Fettkörnchenzellen, ausserdem acute Neuritis anderer peripherer Nerven. Die älteren Herde in diesem Fall stimmen ganz mit denen bei multipler Sklerose überein (es bestehen aber deutliche sekundäre Degenerationen, Ref.), und Verf. betont, dass sein Fall als Stütze für die Leyden'sche Lehre zu gelten habe, dass die multiple Sklerose eine vasculäre Form der parenchymatösen Myelitis sei. Auch klinisch finden sich bei dieser Beobachtung Beziehungen zur multiplen Sklerose, namentlich sind Remissionen angedeutet. Die beiden letzten Fälle stellen eine fast ausschliessliche Erkrankung der

langen Bahnen der weissen Substanz dar, fallen also ins Gebiet der combinirten Systemerkrankung. Dass es aber keine echte Systemerkrankung ist, um die es sich handelt, wird bewiesen durch das Uebergreifen des Processes auf andere Faseranteile, durch den histologischen Charakter frisch erkrankter Gebiete, die sich als perivascularäre Entzündungsherde charakterisieren. Auch hier stellt sich Verf. im allgemeinen auf den bekannten Leyden'schen Standpunkt, giebt aber die Möglichkeit gewisser Modificationen desselben zu. Die Opticuserkrankung ist in beiden Fällen wiederum parenchymatöser Natur; es fehlt jede primäre Wucherung des Zwischengewebes. Combinirte Systemerkrankungen in Combination mit Opticuserkrankungen sind anatomisch bisher noch gar nicht, klinisch sehr selten beobachtet worden. Die Opticusaffection ist ihrer Natur nach geeignet, die Auffassung von der vasculären Genese der Rückenmarkserkrankung zu stützen. Cassirer-Berlin.

Wollenberg, Prof. Dr. R. Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoclonie). Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel (XII. Bd., II. Th., III. Abt.) Mit 8 Abbildungen und 5 Tafeln, Wien 1899, Alfred Hölder, 177 Seiten.

W. giebt sehr gute Uebersichten über die in Rede stehenden Krankheiten mit zahlreichen Mitteilungen eigener Beobachtungen.

I. Chorea.

W. unterscheidet infectiöse Chorea (Chorea minor), eine heilbare, acut entstehende auf Schädigung der Grosshirnrinde beruhende Erkrankung, die sich körperlich durch ungewollte, mangelhaft coordinierte Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen, geistig in gemüthlicher Uebererregbarkeit und Stimmungsanomalien äussert. An einer Reihe von selbstbeobachteten Fällen typischer Art werden die Symptome besprochen, dann wird die dürftige Ausbeute der pathologischen Anatomie erwähnt (hier fehlen die Befunde von Flechtzig im Sehthel!). In der Aetiologie wird der Einfluss des Lebensalters, des Geschlechts, des Klimas, die Heredität und einige prädisponierende Momente abgehandelt. Der Hauptteil ist der Pathogenese gewidmet. Nachdem die verschiedenen Anschauungen kritisch beleuchtet worden sind, präcisirt W. seinen Standpunkt dahin, dass die Chorea in allen Fällen durch eine Infection bedingt ist, wobei man nur die Infectionsquelle etwas weiter fassen muss (Angina, Hauterkrankungen, Katarrhe u. s. w.). Die Hauptinfection ist eine rheumatische. Alle anderen Schädlichkeiten sind nur Hülfursachen. Die Besprechung der Therapie bildet den Schluss.

Die degenerative Chorea (progressive, hereditäre Huntington'sche Chorea) befällt fast ausschliesslich Erwachsene, mit Vorliebe Männer, ist unheilbar und erblich. Nach Schilderung der Symptome wird die pathologische Anatomie (disseminirte Encephalitis) und die Therapie besprochen. Endlich werden noch ganz kurz die choreiformen Zustände (Chorea hysterica und electrica) erwähnt. Ein sehr ausführliches Litteraturverzeichnis bildet den Schluss.

II. Paralysis agitans. Hysterische Einleitung; Aetiologie (Ursachen noch unbekannt), allgemeines Krankheitsbild werden besprochen, die Resultate der pathologischen Anatomie kritisch beleuchtet und ihre Beziehungen zur Pathogenese erörtert. Therapie und Litteratur schliessen sich an.

III. Paramyoclonus multiplex. Kurze Schilderung des Symptomencomplexes mit kritischer Betrachtung der bestehenden Theorien über Entstehung und Zugehörigkeit zu anderen Krankheitsbildern.

Windscheid-Leipzig.

O. O. Moczutkowski. Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis). Vorlesungen für Aerzte, gehalten im klinischen Institut der Grossfürstin Helena Pawlowna zu St. Petersburg. Autorisierte Uebersetzung. Berlin 1900. Oscar Coblenz. Preis 2 Mark.

Auf 96 Seiten bringt das Büchlein eine kurze Uebersicht über die Symptomatologie, Pathologie, Aetiologie und Therapie der Tabes. Die ersten drei Vorlesungen (S. 1—54) sind der Symptomatologie

und pathologischen Anatomie der Krankheit gewidmet. An der Hand eines Schulfalles werden zunächst die Hauptmerkmale der Tabes und im Anschluss daran die Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome im allgemeinen besprochen. Am ausführlichsten sind die Störungen der Sensibilität behandelt, auffallend wenig Platz ist den tabischen Krisen sowie der Ataxie eingeräumt. Die kritische Beleuchtung der verschiedenen Theorien über das Wesen der Ataxie hätte, nachdem sie einmal unternommen worden, etwas eingehender sein und sich auf etwas stichhaltigere Gründe stützen müssen. Bemerkenswert erscheint, dass zwei sonst nicht überall gebührend beachtete Symptome der Tabes, das Fehlen der Sehnenreflexe an der oberen Extremität und die Häufigkeit des Vorkommens von Spontanbewegungen als Ausdruck statischer Ataxie gerechte Erwähnung finden.

Das Kapitel über die pathologische Anatomie der Krankheit, dem einige Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks und speciell der sensiblen Bahnen vorausgehen, ist kurz gehalten. Der Verf. steht auf dem Standpunkt, dass das Wesen des Krankheitsprocesses in einer primären peripheren Neuritis zu sehen ist, welche allmählich centripetal fortschreitet und das Rückenmark secundär ergreift (Neuritis sensitiva multiplex ascendens degenerativa). Diese Auffassung stützt er unter anderem auf die wohl teilweise missverständenen Untersuchungen Dejerine's über die Nevrotabes périphérique welche letzterer ja gerade von der Tabes abge sondert hat.

Die vierte Vorlesung betrifft die Frage nach der Aetiologie der Tabes; energische Polemik gegen den Fournier-Erb'schen Standpunkt von der Beziehung der Syphilis und der Tabes; der Autor schreibt vielmehr sexuellen Excessen den Hauptanteil am Zustandekommen der Krankheit zu. Schon sexuelle Erregungen rein psychischer Art ohne Ausübung des Geschlechtsaktes sollen verantwortlich werden können. Schuld ist in letzter Linie der abnorme Energieverbrauch bei Ausübung des Coitus und der Umstand, „dass der gesamte sensible Nervenapparat, seine sämtlichen peripheren Neurone nicht nur in activen, sondern in erectiven Zustand versetzt werden!“

Naturgemäss spricht sich der Autor auch im fünften Kapitel, das von der Therapie handelt, gegen die anti-syphilitische Behandlung aus, welche den atrophischen Process nur beschleunige. Dagegen sieht er in der Suspensionsbehandlung das wichtigste und erfolgreichste therapeutische Hilfsmittel. Fehlerhaft ist, dass der Verf. das Wesen der Uebungsbehandlung der Ataxie nach der von Frenkel ausgearbeiteten Methode in Massage zu sehen scheint und die Erfolge dieser Methode lediglich für suggestiv erzielte hält.

Das Buch bringt keine neuen Thatsachen oder Gesichtspunkte, es enthält aber eine ganze Reihe netter praktischer Winke und technische Einzelheiten, entsprechend dem wesentlich instructiven Zweck, den es verfolgt.

Die zahlreichen Fehler beim Citieren der Autorennamen dürften sich wohl bei der Uebersetzung eingeschlichen haben. Foerster-Breslau.

Der Kurella'sche Taschenkalender für Nerven- und Irrenärzte, Verlag von Vogel u. Kreienbrink, ist für das Jahr 1902 neu erschienen und empfiehlt sich durch Handlichkeit, praktische Brauchbarkeit und Billigkeit, wie schon in früheren Jahren.

Personalien und Tagesnachrichten.

Dr. Henneberg, Assistent an der Psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité in Berlin, hat sich als Privatdocent habilitiert.

An der Kiewer Universität hat sich Dr. W. Scelezki als Privatdocent für Nerven und Geisteskrankheiten habilitiert.

Der Arzt A. E. Naumann ist als etatsmässiger Ordinator an der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Warschauer Universität angestellt worden.

In Leipzig hat sich Dr. Döllken, Assistent an der Nervenclinic, als Privatdocent habilitiert.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Ueber Lachschlag. (Lach-Schwindel. — Lach-Ohnmacht.)

Von

H. OPPENHEIM.

Vor einigen Wochen wurde mir in meiner Poliklinik ein 18jähriges Mädchen vorgeführt mit Beschwerden, deren Deutung mir ungewöhnliche Schwierigkeit bereitete. Nach Schilderung der sie begleitenden Geschwister, bei denen sie sich damals aufhielt, stellt sich bei dem sonst gesunden Mädchen beim Lachen ein sie erschreckender Zustand ein: Der Blick wird starr, das Gesicht verzerrt, Gegenstände entfallen den Händen, Kopf und Rumpf sinken vornüber oder Patientin stürzt zu Boden. Ob volle Bewusstlosigkeit dabei eintritt, haben sie nicht festgestellt. Nur soviel wissen sie, dass es weder zu Zungenbiss noch zu Harnabgang kommt. Nach wenigen Sekunden ist die Attacke vorüber und macht einem normalen Befinden Platz. Dieser Zustand stellt sich bei stärkerem Lachen — über einen Scherz oder Witz — fast jedesmal ein, aber nicht unter anderen Verhältnissen. Soweit es den Angehörigen bekannt ist, hat sich dieses Leiden seit dem März vorigen Jahres, als Patientin sich an einem anderen Orte und in einer anderen Familie aufhielt, um das Kochen zu erlernen, entwickelt. Sie halten ihre Schwester sonst für gesund, nur für etwas träge und schläfrig, ohne dass sie diese Eigenschaften jedoch als erworbene und krankhafte bezeichnen könnten.

Aus dem Mädchen selbst, das sehr schüchtern (vom Lande), vielleicht auch etwas beschränkt ist, ist bezüglich des Leidens nichts wesentliches herauszubringen, sie bestätigt nur die Angaben ihrer Geschwister und will keine weiteren Krankheitserscheinungen an sich wahrgenommen haben.

Die objective Untersuchung hatte ein durchaus negatives Ergebnis. An der kräftigen, blühend aussehenden Person waren keinerlei Zeichen einer Organerkrankung und speciell keine objectiven Symptome nervöser Erkrankung nachzuweisen. Eine wesentliche Belastung schien ebenso wenig vorzuliegen, doch wird eine ihrer Schwestern wegen hysterischer Erscheinungen in meiner Poliklinik behandelt. —

Ich muss gestehen, dass ich mit dem geschilderten Symptom bei dem ganz negativen Befund nicht viel anzufangen wusste, wenn mir auch mancherlei Vermutungen durch den Kopf gingen,

über die ich nachher Auskunft geben will. Es lag mir natürlich viel daran, selbst einmal solch einen Anfall zu beobachten.

Ich versuchte deshalb, Patientin durch scherzhaftige Bemerkungen zum Lachen zu bringen, aber sei es, dass mein Witz ihr zu schwach war, oder dass sie den Lachausbruch gewaltsam unterdrückte (s. u.) -- es kam nur zu einem Lächeln, das keine abnormen Erscheinungen im Gefolge hatte.

Schliesslich gelang es mir dann zwar, durch Kitzeln der Fusssohle Patientin zum Lachen zu bringen, aber auch diese Reaction versagte, ein Anfall trat nicht ein.

Unter diesen Verhältnissen schien mir eine klinische Beobachtung erforderlich. Ich bewirkte eine Aufnahme der Patientin in das Kurhaus Hubertus in Schlachtensee, in der Voraussetzung, dass sich im ungezwungenen täglichen Verkehr Gelegenheit bieten würde, Patientin lachen zu sehen und damit jenes Phänomen zu beobachten.

Nach einer Woche erhielt ich von Collegen Kalischer folgenden Bericht: „Fr. G. hatte am 13. Januar abends, während die Pflegerinnen mit ihr scherzten und sie heftig lachte, einen kleinen Anfall, der bereits vorüber war, als der Arzt geholt wurde. Sie sass auf dem Stuhl, lachte und blieb plötzlich weg, fiel mit dem Oberkörper schlaff nach vorn über, ohne vom Stuhl zu fallen, blickte starr vor sich hin, war blaurot im Gesicht und kam dann zu sich, indem sie tief aufseufzte. Der ganze Anfall dauerte einige Secunden; das Gesicht war starr, Zuckungen wurden nicht beobachtet; sie schien nachher nichts zu wissen von dem Anfall, war nur etwas ruhiger, scherzte weiter, ohne wieder stark zu lachen. Das Lachen sistierte plötzlich mit dem Eintreten des Anfalls, ohne dass es vorher einen abnormen oder krampfartigen Charakter angenommen hatte. Am nächsten Tage wusste sie ebenfalls nichts von dem Anfall, den ihr die Pflegerinnen verschwiegen hatten. Suggestiv, durch Elektrisieren der Gesichtsmuskeln, Kitzeln etc. war auch hier kein Anfall auszulösen, ebenso wenig durch spontane tiefe, forcierte In- und Expirationen, durch Druck auf Ovarien, Vagus, Phrenicus etc.“

Die Angaben der Patientin waren alle correct und genau. Die Pflegerinnen sagen aus, dass sie seit gestern bei Scherzen den Mund energisch schliesst oder sich die Hand in den Mund steckt, um heftiges Lachen zu verhüten, da sie sich vor dem Anfall fürchtet“. —

Ich hätte diese noch unabgeschlossene Beobachtung nicht zum Gegenstand einer Besprechung gemacht, wenn nicht kurze Zeit darauf ein analoger Fall zu meiner Kenntniss gelangt wäre. Gleichzeitig mit dem hier wiedergegebenen Briefe Dr. Kalischer's erhielt ich von dem Abgeordneten X. ein Schreiben mit der Bitte um Consultation, „um festzustellen, welche Gründe bei mir in der letzten Zeit einigemale den Eintritt plötzlicher Bewusstlosigkeit veranlassten ohne irgend welche Vorboten oder Nach-

wirkungen, wobei jedoch zu bemerken, dass mir ein gleiches vor etwa 12 Jahren schon einmal passiert ist.“

Der 45jährige kräftige und stattliche Mann, der nicht syphilitisch und nicht dem Trunke ergeben gewesen ist, nur in Rauchen etwas excediert hat, fühlt sich im ganzen vollkommen gesund und hat auch früher nie erhebliche Beschwerden gehabt. Nur ist es ihm i. J. 1889 einmal passiert, dass er in einer Gesellschaft von Freunden, als er aus Anlass einer witzigen Bemerkung eines seiner Gäste auflachte, bewusstlos niederstürzte. Er konnte sich sofort wieder erheben und die Unterhaltung fortführen. Nach Bericht seiner Freunde sei der Fall urplötzlich auf der Höhe des jäh abbrechenden Lachens erfolgt. Aber die ganze Erscheinung habe nur ein paar Secunden gedauert. Er hat diesem Erlebnis keine wesentliche Bedeutung beigelegt, bis sich in den letzten Monaten dieser Anfall in ganz gleicher Weise zweimal wiederholte. Und zwar war es beide Male wieder ein Lachen über einen Scherz, das ihn in den Zustand versetzte. Das eine Mal ereignete es sich beim Kartenspiel, dass er lachend bewusstlos wurde und zu Boden stürzte, sich Verletzungen am Kopf zuzog, dabei aber die Karten in der linken Hand festhielt und sich so schnell wieder erholt, dass er das Spiel unmittelbar wieder aufnehmen konnte.

Nach den Beobachtungen der Anwesenden wurde das Gesicht bei der Attaque hochrot, der Blick starr, Zuckungen haben sie nicht wahrgenommen. Zum Zungenbiss und Harnabgang ist es in keinem der Anfälle gekommen.

Beim Husten, Pressen etc. ist ihm nie etwas derartiges passiert, er hat auch keine anderweitigen Beschwerden, nur will er bei heftigem Lachen auch schon vor den letzten Attaquen zuweilen eine unangenehme Empfindung im Hinterkopf und ein schwindelähnliches Gefühl verspürt haben.

Er hält sich im Uebrigen nicht für nervös, wenn er auch etwas Unruhe und Herzklopfen bei öffentlichen Reden („Lampenfieber“) empfinde.

Das Ergebnis der objectiven Untersuchung ist auch hier ein in jeder Hinsicht negatives, nur scheint das Herznervensystem etwas leicht erregbar, indem sich bei der Untersuchung eine mässige, bald wieder schwindende Tachycardie einstellt.

Wenn wir von dem Alters- und Geschlechtsunterschied absehen, decken sich die Erscheinungen in den beiden Fällen vollkommen. Bei den von Haus aus gesunden und auch zur Zeit keinerlei sonstige Störung des Befindens darbietenden Individuen hat sich die Eigentümlichkeit entwickelt, dass sie bei dem natürlichen, durch den heitern Affect hervorgerufenen Lachen in einen Zustand plötzlicher, absoluter aber sehr schnell vorübergehender Bewusstlosigkeit versetzt werden, sodass sie mit starrem Blick und Gesichtsausdruck zusammensinken oder jählings hinstürzen. Das Gesicht ist dabei stark gerötet oder blaurot

verfärbt. Zuckungen treten nicht auf, doch soll bei dem jungen Mädchen eine Verzerrung des Gesichtes beobachtet sein. Ob es während der Attaque zu einer Aufhebung der Reflexe kommt, ist in beiden Fällen nicht festgestellt worden und dürfte wohl auch bei der Flüchtigkeit des Anfalls kaum festzustellen sein. Soviel ist aber sicher, dass Zungenbiss und Harnabgang nicht zu den Attributen dieser Anfälle gehören.

Bei beiden Patienten scheint nur das starke, herzhaftes Lachen im Stande zu sein, den Anfall auszulösen. Dagegen ist es nicht gelungen, durch reflectorisch erzielttes Lachen (Kitzelreflex), ebenso wenig durch entsprechende forcierte Respirationsbewegungen das Phänomen auszulösen.

Bei dem Versuch, die geschilderte Erscheinung zu deuten und zu klassifizieren, habe ich mich wohl an manchen bekannten Krankheitszustand erinnern müssen, der sich mehr oder weniger nahe mit unserem Symptom berührt, aber eine sich mit derselben deckende Beobachtung ist mir in der mir zugänglichen Literatur nicht begegnet, womit ich aber nicht behaupten will, dass nicht doch schon ähnliches beschrieben ist.

Als mir der erste Fall vorgestellt wurde, tauchte bei mir zuerst der Verdacht auf, dass es sich um Anfälle von Epilepsie oder Hysterie handeln möge, und dass das Lachen nur die Bedeutung der Aura habe, die von der Umgebung falsch gedeutet würde. Aber die genaue Nachforschung sowie die direkte Beobachtung hat doch in beiden Fällen mit Sicherheit ermittelt, dass das Lachen ein natürliches, durch entsprechenden Anlass provoziertes gewesen ist und dass dieses unbedingt als agent provocateur des Anfalls angesehen werden muss. Man müsste dann also schon annehmen, dass es sich um epileptische Anfälle handele, die jedesmal nur durch den Lachakt hervorgebracht werden. Aber abgesehen davon, dass Erfahrungen dieser Art nicht vorliegen — auch in den grossen Monographien von Féré¹⁾ und Binswanger finde ich dergleichen nicht erwähnt — ist es doch auch kaum angängig, die Attaquen selbst mit den epileptischen zu identifizieren, man müsste denn jeden Zustand einer plötzlich einsetzenden und momentan wieder schwindenden Bewusstlosigkeit als einen epileptischen deuten.

Noch bestimmter lassen sich Beziehungen zur Hysterie anschliessen.

Der hysterische Lachkrampf stellt ein zum Krampf gesteigertes und krampfhaft prolongiertes Lachen dar, das allein oder in Combination mit allgemeinen Convulsionen den Anfall bildet.

Damit hat der hier beschriebene Zustand nicht die geringste Aehnlichkeit. Aber auch im übrigen fehlen bei beiden Personen alle Zeichen der Hysterie.

¹⁾ Féré führt nur das eine an, dass van Swieten, Esquirol und Reynolds Fälle erwähnt hätten, in denen die Epilepsie, d. h. die epileptischen Anfälle durch Kitzeln der Fusssohle erzeugt werden konnten.

Die weitere Erwägung, die ich anstellte, war die, dass ein organisches Hirnleiden, etwa eine Neubildung im Bereich der Medulla oblongata (Aneurysma, Angiom oder dgl.) vorliegen möge, welche durch die venöse Hyperaemie geschwellt, plötzlich einen stärkeren Druck auf die Nachbarschaft ausübe und durch momentane Reizung oder Lähmung des vasomotorischen Centrums (event. auch durch Lähmung des Respirationscentrums) den Anfall auslöse. Aber einmal fehlten alle Zeichen eines derartigen materiellen Hirnleidens, andererseits liess sich feststellen, dass die heftigen Expirationsbewegungen an sich das Phänomen nicht hervorzubringen vermochten.

Es ist bekannt, dass bei Personen, die an Erkrankungen des Circulations- und Respirations-Apparates mit Stauungserscheinungen leiden, durch jeden forcierten expiratorischen Akt, insbesondere durch Lachen, Husten und dergleichen Kopfschmerz, Schwindel und selbst asphyktische Zustände mit Bewusstseinstrübung ausgelöst werden können, sodass das Lachen von manchen dieser Individuen ängstlich vermieden ward. Es bedarf nicht mehr der Darlegung von Gründen, um zu beweisen, dass die von uns geschilderten Zustände nicht in diese Rubrik gehören.

Ebenso wenig können sie mit dem sogenannten „Wegbleiben der Säuglinge“, der beim Weinen, Schreien etc. eintretenden Atmungshemmung identifiziert werden, wenngleich verwandte Züge gewiss vorhanden sind. Henoch¹⁾ sagt von diesem Zustand, dass das Uebermass des Schreiens, verbunden mit der Erregung, einen Krampf gewisser Atemmuskeln zu erzeugen scheine, der in der Regel nach wenigen Secunden vorübergehe und sein Analogon in anderen durch Ueberanstrengung der betreffenden Muskeln bedingten Krämpfen — in den sogenannten Beschäftigungskrämpfen — finde. Der Hinweis auf diese Zustände genügt, ohne dass ich es für erforderlich halte, die Momente hervorzuheben, durch welche sie sich von dem hier beschriebenen Lachschwindel toto coelo unterscheiden.

Bei der weiteren Umschau nach Erscheinungen verwandter Natur erinnere ich mich an eine eigene Beobachtung¹⁾, welche sich auf einen an Zwangslachen bei Sclerosis multiplex leidenden Mann bezieht. Bei ihm war die Erscheinung so ausgebildet, dass sich bei den Lachausbrüchen Gesicht und Schleimhäute cyanotisch färbten und eine völlige Erschöpfung eintrat; ja er gab an, bei dem Lachen manchmal atemlos und blau am ganzen Körper geworden zu sein, sodass man ihn reiben musste, um ihn wieder zu sich zu bringen. Bei einer anderen Patientin dieser Art waren die Ausbrüche des Lachens so heftig, dass sie, wenn sie während des Gehens vom Lachen überrascht wurde, infolge

¹⁾ Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 7. Aufl., S. 166.

¹⁾ H. Oppenheim: Weitere Notizen zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Charité-Annalen, Jahrg. XIV, 1889.

der starken Schüttelungen zu Boden stürzte. — Auch diese Beobachtungen entfernen sich zu weit von dem uns heute interessierenden Krankheitsbilde, als dass eine weitere Erörterung am Platze wäre.

Hingegen ist hier einer Affection zu gedenken, die in weit näherer, intimerer Beziehung zu unserem Leiden steht. Ich meine den sogenannten Larynx-Schwindel oder Kehlkopfschlag (*Vertige laryngé*, *Jctus laryngis*), jenen Symptom-complex, auf den Charcot¹⁾ (nach ihm Gasquet²⁾ u. A.) zuerst die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt hat. Es handelt sich um Zufälle, die bei sonst gesunden oder nervösen bezw. nervenkranken (*Tabes*) oder kehlkopfleidenden Individuen auftreten. Unter eigentümlichen Sensationen im Halse — einem Kitzel- oder Erstickungsgefühl — auf die ein paar Hustenstöße zu folgen pflegen, sinkt das Individuum plötzlich bewusstlos zu Boden, meist mit schlaffen Gliedern, seltener unter epileptiformen Zuckungen, um nach kurzer Zeit, gewöhnlich schon nach wenigen Secunden wieder zu sich zu kommen und sich ohne besondere Nachwirkung wieder erheben und unterhalten zu können.

Charcot hat mehrfach Gelegenheit genommen auf diese Zustände hinzuweisen. Die neuere und speciell auch die deutsche Litteratur hat, soweit mir bekannt ist, ihnen nicht viel Beachtung geschenkt. Hitzig³⁾ streift das Symptom nur mit wenigen Worten, da es nach seiner Meinung mit dem Schwindel nicht viel zu thun habe. Ueberzeugende Angaben über wirklichen reflectorischen Larynxschwindel habe er in der Litteratur nicht finden können.

Gerhardt⁴⁾ bespricht die Affection, die er für nicht so selten („seltener beachtet als beobachtet“) hält, bringt auch einen eigenen Fall, ohne dass er jedoch zu der Charcot'schen Schilderung etwas wesentlich Neues hinzufügt. Es scheine sich teils um besondere Formen epileptischer Zustände, teils um Hirnanämie infolge behinderter Atmung zu handeln.

Wenn demnach auch das Wesen dieser Affection noch keineswegs aufgeklärt ist, berührt sie sich doch mit der von uns beschriebenen Erscheinung darin, dass sich im Anschluss an einen respiratorischen Akt ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit allgemeiner Körperlähmung von momentaner Dauer entwickelt. Die zu Gebote stehende Casuistik ist freilich nicht ausreichend, um feststellen zu können, inwieweit die motorische Componente des Anfalls im Einzelnen bei den beiden Zuständen Verschiedenheiten bietet. Aber nehmen wir auch volle Gleichartigkeit derselben an, so liegt doch ein Moment vor, welches die beiden

1) Société de Biologie, 1876; fer. er Du vertige laryngé; *Le Progrès méd.*, 1879 No. 17 und Poliklin. Vorträge. Bd. I. Leipzig 1892 (S. 192).

2) Gasquet: *The Practitioner*, August 1878; ferner Massei: *Contribution à l'étude des névroses laryng.*, *Annal. des mal. du Larynx*. 1878.

3) Nothnagel's spezielle Path. und Therapie, Bd. XII. 2. S. 94.

4) Nothnagel's spezielle Path. und Therapie, Bd. XIII.

Affectionen grundsätzlich trennt. Bei dem sog. Larynxschwindel gehören die subjectiven und objektiven Kehlkopferscheinungen zum Anfall, d. h. die Kitzelempfindung und die Hustenstöße bilden eine Teilerscheinung desselben, während es aus der Schilderung nicht hervorgeht, dass die Action der Respirationsmuskeln den Anfall erst hervorrufft.

Hier jedoch hat das Lachen nur die Bedeutung der Gelegenheitsursache, es bildet selbst einen durchaus physiologischen Akt, der aber zum Urheber des pathologischen wird. Ja, es hat nicht einmal den Anschein, als ob die motorischen und respiratorisch-circulatorischen Phaenomene des Lachens den krankhaften Zustand hervorbringen, sondern der centrale, psychische Vorgang der heiteren Affecterregung, welche sich im Lachen entlädt. Denn wir konnten weder durch forcierte Respirationsbewegungen noch durch das reflektorisch ausgelöste Lachen des Kitzelreflexes einen Anfall künstlich provozieren.

Somit stellt der hier beschriebene Lachschlag eine besondere Erscheinung dar. Welche Vorgänge sich dabei im centralen Nervensystem abspielen, darüber lässt sich etwas Bestimmtes nicht aussagen. Es liegt nahe zu vermuten, dass der emotive Vorgang in einer ungewöhnlichen Weise auf das vasomotorische Centrum übergreift und dass diese abnorme und abnorm starke Irradiation den Anfall hervorrufft. Insofern erinnert die Affection etwas an eine von Bechterew¹⁾ beschriebene Erscheinung des „unwillkürlichen Harnabgangs beim Lachen“ bei Personen, die nicht an einer Erkrankung des Urogenitalapparates, nicht an Sphincterschwäche leiden.

Indes reicht das vorhandene Material noch nicht aus, um in das Wesen der Erscheinung ganz einzudringen.

Es bedarf weiterer Beobachtungen und Erfahrungen, um die Grundlage und die Natur der sich dabei im centralen Nervensystem abspielenden Vorgänge erkennen zu können. So kann diese Mitteilung nur den Wert und die Bedeutung einer vorläufigen beanspruchen.

Ich habe mich vergebens bemüht, für das Symptom eine dem medicinischen Sprachgebrauch entsprechende Bezeichnung zu finden. Die Namen Gelosyncope, Geloplegie, Ictus ridentis, die ich zu bilden versucht habe, erschienen mir selbst nicht ganz einwandfrei. So möchte ich mich darauf beschränken, von Lachschwindel und Lachschlag zu sprechen.

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1899. S. 447.

Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie.

Von

Dr. O. KAISER in Neufriedenheim, München.

Ueber das Verhältniß der Hysterie zur Epilepsie viele Worte zu verlieren könnte überflüssig erscheinen, da fast alle neueren Lehrbücher dem Kapitel der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen einige Seiten zu widmen pflegen und durchweg darin übereinstimmen, dass zwar die Unterscheidung derselben in vielen Fällen unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten kann, dass aber trotzdem an der Trennung der beiden Krankheiten zweifellos festzuhalten ist. Die Frage ist aber von neuem brennend geworden, seitdem Steffens¹⁾ die Hypothese aufgestellt hat — er selbst bezeichnet es vorsichtiger Weise als solche —, dass im Grunde Hysterie und Epilepsie identisch seien und beiden dieselbe Krankheitsursache zu Grunde liege.

Davon ausgehend, dass uns in einer Reihe von Fällen alle bis jetzt angegebenen differential-diagnostischen Merkmale im Stiche lassen, dass es in jeder Abstufung Fälle giebt, die in ihrer Gesamtheit eine ununterbrochene Brücke zwischen der extremen „reinen Hysterie“ und „reinen Epilepsie“ darstellen, kommt er zu folgendem Schlusse: „Wenn wir also nach unseren Anführungen annehmen müssen, dass die Hysterie ebenso wie die Epilepsie durch eine Erkrankung der Hirnrinde bedingt ist, deren pathologisch-anatomische Grundlage wir durch unsere jetzigen technischen Hilfsmittel noch nicht feststellen können, so kommen wir ungewollt auf den Gedanken, dass das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell unter einander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt.“

Ziehen wir einmal die Konsequenzen daraus und betrachten auf demselben Boden fussend die übrigen uns bekannten Neurosen und Geistesstörungen mit Ausschluss natürlich derjenigen Erkrankungen, welche durch den Nachweis einer bestimmten anatomischen Grundlage als Krankheiten *sui generis* unzweifelhaft festgestellt sind! Finden sich nicht überall Zwischenformen und Uebergänge, die selbst der scharfsichtigste Diagnostiker nicht mit absoluter Sicherheit in die uns zu Gebote

¹⁾ Paul Steffens, „Über drei Fälle von Hysteria magna“ und „Über Hystero-Epilepsie“. Arch. f. Psych. XXX. pag. 892 u. 929. Jahrg. 1900.

stehenden und an mancherlei Mängeln krankenden Schemata einzureihen vermag? Jeder Psychiater hat in seiner Praxis sattsam Fälle, bei denen er sich den Kopf zerbrochen hat, wie er die betreffende Krankheit wissenschaftlich benennen soll, falls er sich nicht einfach damit begnügen will, sie nach dem jeweiligen Zustandsbilde als Manie, Melancholie, sekundären Blödsinn u. s. w. zu bezeichnen. Wie manche Krankengeschichte zieren zwei, drei und mehr Diagnosen oder neben einer Urdiagnose mehrere Epitheta wie z. B. „Paranoia hallucinatoria chronica hysterica-hypochondriaca“, die von verschiedenen Autoren, durch deren Hände sie gegangen ist, bisweilen sogar von demselben Autor nacheinander darauf vermerkt sind? Es fragt sich nur, ob das in der Mangelhaftigkeit unseres diagnostischen Könnens oder in der Sache selbst begründet ist. Ich glaube, dass beides der Fall ist: Erstens können wir nicht zu einer in jeder Beziehung einwandfreien Einteilung der Geisteskrankheiten kommen, solange wir nicht im Stande sind nachzuweisen, welche anatomischen Veränderungen den einzelnen Formen zu Grunde liegen. Zweitens ist es wahrlich kein Wunder, wenn sich in den Krankheitserscheinungen eines so überaus komplizierten Organes, deren Teile nach allen nur denkbaren Richtungen mit einander verknüpft sind, und dessen Funktionen so grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist, Uebergänge zwischen den von uns künstlich aufgestellten Krankheitsbildern in allen nur möglichen Nuancen finden.

Bleiben wir vorerst einmal bei der Hysterie stehen. Ausser zur Epilepsie kommen Uebergangsformen zur Neurasthenie, zur Hypochondrie, zur Chorea minor und vielleicht noch zu anderen Formen vor. Der „Hystero-Epilepsie“ entspricht eine „Hystero-Neurasthenie! Löwenfeld¹⁾ widmet in seiner Monographie der Hysterie und Neurasthenie dieser Mischform ein besonderes Kapitel und teilt sie sogar wieder in drei Untergruppen. Ziehen²⁾ giebt an, dass diese Uebergangsform ziemlich häufig sei, fügt aber dann hinzu: „Mit Unrecht hat diese Häufigkeit öfter Anlass gegeben, Hysterie und Neurasthenie³⁾ überhaupt zu verschmelzen.“ Verschmelzen wir aber nach dem Vorgange von Steffens auch diese beiden Krankheitsformen, was meiner Ansicht nach mindestens ebenso berechtigt oder unberechtigt wäre wie die Verquickung der Hysterie mit der Epilepsie, so müssen wir nach dem Schlusse: $a = b$, $a = c$, folglich $b = c$, auch die Neurasthenie und Epilepsie als verschiedene Zustandsbilder oder Erscheinungsformen einer und derselben Grundkrankheit ansprechen.

¹⁾ Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden, 1894. pag. 588.

²⁾ Ziehen, Hysterie in Eulenburgs Real.- Enc. 3. Aufl. XI, pag. 358.

³⁾ Vergl. auch Binswanger, Path. und Ther. der Neurasthenie, Jena 1896, pag. 310.

Gehen wir noch einen Schritt weiter und greifen beispielsweise zwei Psychosen heraus, die in ihrer reinen Form im krassen Gegensatz zu stehen scheinen, die Manie und die Melancholie, so hat uns auch hier ein tieferes Eindringen gelehrt, dass alle möglichen Uebergangsformen zwischen diesen beiden Grundtypen vorkommen, und Kraepelin gebührt das Verdienst aus den früher nach rein äusserlichen Gesichtspunkten konstruierten periodischen und zirkulären Geistesstörungen das manisch-depressive Irresein als eine einheitliche Krankheitsform losgelöst zu haben.

Ich brauche endlich nur an den so ungemein verschieden aufgefassten Begriff der Paranoia zu erinnern. Beruht nicht vielleicht der ganze Streit um die Begrenzung der Paranoia-gruppe einfach darauf, dass eine grosse Anzahl von Psychosen gelegentlich den Symptomenkomplex der Paranoia zeigen, und dass umgekehrt auf dem Boden der Paranoia vorübergehend eine affektive Geistesstörung erwachsen kann?

Es ist wohl überflüssig, diese Gedanken, welche wohl schon jeder Psychiater im Hinblick auf die verschiedenen Schemata, Klassifikationen und Einteilungsprinzipien der Psychosen einmal bei sich erwogen hat, weiter auszuspinnen. Worauf ich hinaus will: fassen wir alle die Psychosen und Psychoneurosen zusammen, welche, um mit Steffens zu reden, „durch eine Erkrankung der Hirnrinde bedingt sind, deren pathologisch-anatomische Grundlage wir durch unsere jetzigen technischen Hilfsmittel noch nicht feststellen können, so kommen wir ungezwungen auf den Gedanken, dass das „Wesen“ aller dieser Erkrankungen „überhaupt nicht prinzipiell unter einander verschieden ist, sondern dass dieselbe Krankheitsursache nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt.“ Wir hätten damit eine einzige Psychoneurose konstruiert, welche alle die sogenannten funktionellen Erkrankungen des centralen Nervensystemes umfasst, und welche wir, je nachdem dieser oder jener Symptomenkomplex mehr in den Vordergrund tritt, so oder so je nach ihrer augenblicklichen Erscheinungsform charakterisieren mögen. Nun gut, wir sind dann nach mühevoller Wanderung da wieder angelangt, wo die Psychopathologie angefangen hat. Wir würdigen damit in vollem Maasse die Worte Féré's¹⁾: „Die Klinik darf nicht die Praetension haben, dort Grenzen ziehen zu wollen, wo die Natur keine festgelegt hat.“

Wenn auch dieser Standpunkt, den Steffens zwar nur für die Hystero-Epilepsie-Frage vertritt, den man aber mit demselben Recht auf das ganze Heer der funktionellen Psychosen und Neurosen übertragen kann, vielleicht der naturgemässe und ideale sein mag, so verlangt doch aber die psychiatrische Praxis

¹⁾ Féré, Die Epilepsie, deutsch von Dr. Ebers. Leipzig 1896, pag. 318.

ebenso gut wie jede andere medizinische Disciplin die Aufstellung einheitlicher Krankheitsbilder, damit wir uns über den Verlauf der Krankheit ein Urteil bilden können. Freilich mögen wir dabei demütig eingestehen, dass es hier und da Uebergangsformen giebt, die wir wegen unseres mangelhaften Wissens zur Zeit nicht rubrizieren können, die sich vielleicht auch überhaupt nicht in ein Schema zwingen lassen, und dass alle unsere Versuche, derartige Einteilungen zu schaffen, so lange wir nicht auf pathologisch-anatomischer Basis stehen, stets etwas Hypothetisches haben werden. Welcher Weg hier der richtige ist, das muss die Zukunft lehren, für unsere augenblicklichen praktischen Bedürfnisse ist aber doch wohl der Weg, welchen Kraepelin eingeschlagen hat, der fruchtbringendste und segensreichste. Ich will nicht behaupten, dass Kraepelin als erster diesen Weg betreten hat, aber immerhin hat er mit seinem ihm inne wohnenden Feuereifer auf die grosse praktische Bedeutung dieser Grundsätze hingewiesen und selbst Hervorragendes auf diesem Gebiete geleistet, nämlich unbekümmert um vergängliche Symptomenkomplexe grosse Krankheitsgruppen abzusondern und scharf zu skizzieren, welche in ihrer Entstehung, ihrem klinischen Verlaufe und ihrem Ausgange etwas Gemeinsames haben und uns dadurch in den Stand setzen, eine genauere Prognose zu stellen, als dieses früher vielfach möglich war.

Betrachten wir nun von diesem Gesichtspunkte die Hysterie und Epilepsie! Zugegeben, dass es Uebergangsformen zwischen den beiden Krankheiten giebt, zugegeben, dass die für die eine Krankheit charakteristischen diagnostischen Merkmale sich gelegentlich auch bei der anderen Krankheit finden, so ist das meines Erachtens noch kein ausreichender Grund, um die beiden Krankheitsgruppen zu verschmelzen, welche in ihrer Gesamtheit und in grossen Umrissen gezeichnet jede in sich eine grosse Reihe zusammengehöriger und gleichartiger Krankheitsbilder umfassen und einander gegenübergestellt zwei durchaus eigenartige und verschieden gestaltete klinische Bilder darstellen.

Ich halte den Standpunkt, welchen der beste und genialste Kenner der Hysterie Charcots bereits vor einem Vierteljahrhundert vertrat, auch jetzt noch für den richtigen. Charcot¹⁾ unterscheidet drei Gruppen von sogenannter Hystero-Epilepsie:

1) „Die Epilepsie ist die primäre Krankheit; auf ihr entwickelt sich zu irgend einer Zeit die Hysterie und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Pubertätsentwicklung unter dem Einfluss von gewissen ursächlichen Momenten und zwar insbesondere von Gemütsbewegungen.“

2) Die Hysterie ist die primäre, die Epilepsie die sekundäre Krankheit, die weit seltenere Form.

¹⁾ Charcot, klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Dr. Fetzer, Stuttgart 1874, 13. Vorlesung.

Bei beiden genannten Formen bleiben die hysterischen und die epileptischen Anfälle getrennt.

3) Hysterie und Epilepsie sind gleichzeitig aufgetreten, beide Krampfformen sind von Anfang an innig kombiniert und mischen sich in der mannigfaltigsten Weise.

Letztere Form rechnet Charcot überhaupt zur Hysterie. „In solchen Fällen handelt es sich nicht um wirkliche Epilepsie, die Krankheit nimmt nur das äussere Ansehen von Epilepsie an. Mit anderen Worten, es würde sich in diesen Fällen einzig und allein um Hysterie handeln, welche unter der äusseren Form von Epilepsie auftritt. Der Name epileptiforme Hysterie, welcher, wenn ich recht weiss, mit zuerst von Louyer und Villermay gebraucht wurde, wäre für diese gemischten Anfälle ganz passend. Danach würde ganz einfach ein epileptiformer Convulsionsanfall, wie er bei so vielen anderen Affektionen des Nervensystemes vorkommt, als ein weiteres Symptom hinzutreten, ohne dass sich die Natur der primären Krankheit dadurch irgendwie veränderte.“ Von hervorragenden französischen Forschern, welche derselben Ansicht huldigen, führt Charcot noch Tissot, Dubois, Sandras und besonders Briquet¹⁾ an. Er fügt hinzu: „Bemerken Sie, meine Herren, dass es sich hier nicht um einen einfachen Wortstreit handelt, es handelt sich um das wirkliche Bestehen einer Krankheitsform und gleichzeitig um eine Frage der Diagnose und Prognose.“

Charcot führt besonders einen Fall ins Feld, bei welchem eine epileptiforme Paroxysmen-Periode über zwei Monate andauerte, und bei welchem er die Zahl der epileptiformen Convulsionen auf 150 bis 200 im Laufe von 24 Stunden schätzte, ohne dass ihm das allgemeine Befinden der Kranken jemals ernste Besorgnis eingeflösst hätte. „Wenn das nicht Hysterie wäre, wenn das wahre Epilepsie wäre“, sagten die Wärterinnen, welche die Anfälle mit ansahen, „so würde diese Person längst zu Grunde gegangen sein.“ Wenn einzelne Ausnahmen vorkommen — Charcot führt selbst den Wunderlich'schen Fall²⁾ an —, so sind das eben Ausnahmen von der Regel, die an der Sachlage nichts ändern.

Oppenheim beschränkt sich in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten darauf, einfach die Ansicht von Charcot wiederzugeben.

Möbius³⁾ steht gleichfalls auf dem Boden der Charcot'schen Lehre. Er drückt sich sehr schroff aus: „Mit Nachdruck muss betont werden, dass es Zwischenformen, Uebergänge von der Hysterie zur Epilepsie nicht giebt (Hystero-Epilepsie ist ein unpassender Wärterausdruck für schwere Hysterie, den man gar nicht brauchen sollte).“

1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie*, Paris 1859.

2) Wunderlich, *Archiv der Heilkunde*, Bd. V, pag. 210.

3) Möbius, *Diagnostik der Nervenkrankheiten*, Leipzig 1894, pag. 410.

Löwenfeld¹⁾ bezeichnet es als eine bereits anerkannte Thatsache, dass Hysterie und Epilepsie zwei verschiedenartige Krankheitsbilder sind, indem er sagt: „Gegenwärtig wissen wir, dass Hysterie und Epilepsie zwei Neurosen sind, die weder in- einander übergeben noch sich in irgend einer Weise zur Bildung einer Zwitteraffektion kombinieren. Thatsache ist jedoch, dass sich Hysterie und Epilepsie nebeneinander bei demselben Individuum keineswegs selten finden. Gewöhnlich ist die Epilepsie das Primäre. Nach längerem Bestehen der Epilepsie kommt es infolge accidenteller Ursachen zur Entwicklung verschiedener hysterischer Erscheinungen, sowohl von permanenten Symptomen als von Krampfattacken. Man würde meines Erachtens etwas zu weit gehen, wenn man jeden Nexus beider Affektionen leugnen wollte. Wenigstens schien es mir in den hierher gehörigen Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, dass die Epilepsie den Boden für die Entwicklung der Hysterie vorbereitete. Wohl nur selten tritt die Epilepsie zu einer schon lange Zeit bestehenden Hysterie.“

Mit ganz besonderer Sorgfalt behandelt Sommer²⁾ die uns beschäftigende Frage. Seine Ausführungen scheinen mir deshalb von besonderer Wichtigkeit zu sein, weil er weniger mit der Symptomatik argumentiert, sondern vielmehr darzulegen sucht, dass das innere Wesen der beiden Krankheiten von Grund aus verschieden ist. Er hasst den Ausdruck Hysterie, weil er nur dazu beiträgt, zu einer irrigen Anschauung über das Wesen der Krankheit zu verleiten, und schlägt für eine bestimmte Gruppe der hysterischen Erkrankungen den Namen der psychogenen Zustände vor. Dadurch werden die Grenzen alles dessen, was man sonst in den grossen Topf der Hysterie zu werfen gewohnt war, schärfer und enger gezogen. Infolgedessen dringt er auch mehr als die meisten anderen Autoren und in besonders klarer Form auf eine scharfe Trennung der Hysterie und Epilepsie. Er sagt darüber: „Diese beiden Krankheiten sind toto genere von einander verschieden. Die Epilepsie, soweit sie sich nicht schon jetzt als symptomatisch erwiesen hat, das heisst also die genuine Epilepsie, ist eine sich den Erkrankungen mit materiellen Veränderungen der Substanz nähernde, wahrscheinlich auf einer chronischen Autointoxication beruhende Erkrankung: — die „Hysterie“ ist eine pathologische Steigerung der normaler Weise bei jedem Menschen vorhandenen Beeinflussbarkeit mit daraus resultierenden funktionellen Störungen der nervösen Mechanismen. Eine Hysteró-Epilepsie als gesonderte Krankheit giebt es nicht.

„Es kommen einerseits Fälle von genuiner Epilepsie vor, bei denen einzelne Anfälle, welche ja ohne vollen Bewusstseins-

¹⁾ Löwenfeld, loc. cit. pag. 495.

²⁾ Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten, Wien 1894, pag. 150 u. f.

verlust und mit partiellen Muskelkrämpfen einhergehen können, symptomatisch vollständig den Charakter von psychogenen Krämpfen haben können. Zweitens kommen bei Hysterischen Zustände vor, welche mit ihrer Halbbenommenheit und den starken Hallucinationen ganz den Eindruck von epileptischen Aequivalenten machen, sowie solche, bei denen schwerere Bewusstseinstörung mit Zuckungen den Eindruck eines typischen epileptischen Anfalls machen. Aber nach dieser symptomatischen Aehnlichkeit darf Epilepsie und Hysterie als Krankheitsbegriff ebensowenig vermischt werden, wie etwa Gehirnblutung und Tumor cerebri, obgleich sie in bestimmten Stadien des Krankheitsverlaufes symptomatisch ein sehr ähnliches Bild zeigen können.“

„Nun kommt jedoch noch ein dritter Fall vor, aus dessen mehrfacher Beobachtung die ganz unhaltbare Krankheitseinheit „Hystero-Epilepsie“ entstanden ist, nämlich, dass ein notorisch Epileptischer nebenbei hysterisch wird. Wer die vielen Fälle von organischen Erkrankungen kennt, deren Bild durch hinzutretende Hysterie fast verdeckt wird, wer andererseits das Wesen dieser in der pathologisch gesteigerten Beeinflussbarkeit sieht, wird sich gar nicht wundern, dass in verhältnismässig seltenen Fällen zu der genuinen Epilepsie, welche die Aufmerksamkeit der sensationslustigen Mitmenschen im höchsten Grade auf sich zieht, durch psychische Vermittlung Hysterie hinzutritt.“

Sommer löst dementsprechend die sogenannte Hystero-Epilepsie in folgende vier Kategorien auf:

„1. Epilepsie, welche symptomatisch der schweren Form der Psychogenie ähnlich sieht.

2. Hysterie, welche symptomatisch der genuinen Epilepsie ähnlich sieht.

3. Epilepsie, zu welcher Hysterie hinzugetreten ist (erklärliche Komplikation).

4. Hysterie, zu welcher Epilepsie hinzugekommen ist (rein zufällige Coincidenz).“

Fälle der letzten Kategorie hat Sommer nicht beobachtet und will auch in der Litteratur keinen Fall gefunden haben, welcher sich einwandfrei so auffassen liesse. Ich bemerke dazu, dass in der Regel der Fall von Briquet¹⁾ als solcher aufgefasst und in den Lehrbüchern citirt wird.

Als wichtigsten Beweis für die scharfe Scheidung von Epilepsie und Hysterie führt Sommer Fälle an, in denen notorisch Epileptische allmählich „hystero-epileptisch“ wurden, um später, nachdem die Hysterie verschwunden war, wieder rein epileptisch zu werden.

Féré²⁾ betrachtet die Epilepsie überhaupt nicht als ein einheitliches Krankheitsbild, sondern nur als eine Gruppe von

¹⁾ Briquet l. c., ausserdem ist der Fall referirt bei Löwenfeld, l. c. pag. 496.

²⁾ Féré, l. c.

Symptomenkomplexen, welche mehrere Krankheitsformen umfassen. Er nimmt deshalb wohl auch keine feste Stellung ein zu der Hystero-Epilepsie-Frage, scheint aber der Ansicht zuzuneigen, dass nicht beide Krankheiten in dieser Mischform neben einander hergehen, sondern dass es sich dabei um Hysterie mit epileptiformen Erscheinungen handelt.

Ziehen¹⁾ erkennt die Bezeichnung Hystero-Epilepsie für einzelne Fälle an, in denen neben typischen epileptischen Anfällen typische hysterische Anfälle vorkommen und welche er als eine Uebergangsform zwischen beiden Krankheiten ansieht. Er giebt indessen zu, dass infolge der sichereren Diagnostik die Zahl dieser Fälle sehr stark zusammengeschrumpft ist. Der somatische Zustand soll in diesen Fällen gewöhnlich derjenige der Hysterie sein, während sich im psychischen Zustande meist allmählich auch der sekundäre Schwachsinn und die Zornmütigkeit des Epileptikers geltend macht. Der Gebrauch des Wortes Hystero-Epilepsie für die schweren, aber reinen Fälle von Hysterie erscheint auch Ziehen ganz unstatthaft.

Binswanger²⁾ sagt in seinem Lehrbuche der Epilepsie: „Es besteht eine innige Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Hysterie, welche sich auch bei den einfachen Krankheitsformen dadurch kund giebt, dass zu der epileptischen Neurose im Laufe der Zeit typische (meist interparoxysmelle) hysterische Elemente oder umgekehrt zu der ausgeprägten Hysterie epileptische, paroxysmatische Attaquen später hinzukommen.“

„Auf dem Boden der erblichen Degeneration kommen eigentümliche Mischformen zu Stande, bei welchen vom Beginne des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer Hysteroepilepsie sprechen muss und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar ist.“

Obige Sätze, welche auch Steffens zitiert, erfahren allerdings eine gewisse Einschränkung durch den nachfolgenden Absatz: „Während also bei den einfachen Formen eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten nicht nur möglich, sondern aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen absolut notwendig ist, scheidet unser diagnostisches Vermögen an den vorstehend genannten Mischformen recht häufig. Wir müssen uns dann mit der ätiologisch-klinischen Diagnose einer degenerativen Mischform begnügen.“

Binswanger hält also demgemäss, soweit eine diagnostische Scheidung möglich ist, dieselbe nicht nur aus praktischen, was Steffens allein hervorhebt, sondern auch aus wissenschaftlichen Gründen für geboten und erkennt damit trotz der innigen Ver-

¹⁾ Ziehen in Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. XI, pag. 359.

²⁾ Binswanger, die Epilepsie, Wien 1899, pag. 338.

wandtschaft der beiden Krankheiten ihre Selbständigkeit an und giebt zu, dass es auch manchmal an der Mangelhaftigkeit unseres diagnostischen Vermögens liegen mag, wenn es uns nicht immer gelingt, die Scheidung vorzunehmen. Binswanger fügt noch später hinzu: „Als das wesentlichste unterscheidende Merkmal zwischen beiden Krankheiten kann nur der Verlauf dienen; während die Epilepsie bei gehäuften Anfällen (auch die Hysterie bietet Anfallsserien dar) zu ausgeprägten psychischen Veränderungen im Sinne eines Intelligenzdefektes führt, wird bei der Hysterie, selbst wenn das Leiden jahrelang besteht und zahlreiche Anfälle zu überwinden sind, ein Verfall der geistigen Kräfte nicht beobachtet“.

Kraepelin¹⁾ legt den Hauptwert für die diagnostische Abgrenzung der beiden Krankheiten auf die psychischen Symptome und glaubt, dass bei längerer Beobachtung regelmässig eine Abgrenzung möglich sein wird: „Dem hysterischen Charakter ist die sprunghafte Launenhaftigkeit, der rasche Wechsel der Stimmung, die Abhängigkeit von äusseren Beeinflussungen eigentümlich, während bei dem Epileptiker die rohe Zornmütigkeit, der beschränkte Eigensinn und die selbständige Periodizität der krankhaften Zufälle, namentlich auch der Verstimmungen in den Vordergrund tritt. Zudem pflegt bei letzterem die geistige Schwäche meist häufiger und hochgradiger zu sein als dort.“

Eine Mischform beider Krankheiten erwähnt Kraepelin meines Wissens überhaupt nicht, wahrscheinlich doch weil er eine solche nicht anerkennt und es für überflüssig hält, über die Notwendigkeit der Trennung beider Krankheiten Worte zu verlieren, weil er sie ihrem Wesen nach für verschiedene klinische Bilder anspricht.

Die meisten Autoren sprechen sich also, selbst wenn sie eine Mischform anerkennen, trotzdem für eine grundsätzliche Trennung der beiden Krankheiten aus.

Was nun zunächst die Häufigkeit der Mischformen betrifft, so ist diese garnicht so übermässig gross. Nach einer Statistik Beau's an dem Material der Salpêtrière, welche Charcot in dem oben erwähnten Vortrage anführt, fand sich unter 276 Fällen von Hysterie und Epilepsie diese Combination 32 mal. Von diesen 32 Fällen sind 20 Fälle so zu erklären, dass sich auf dem Boden primärer Epilepsie hysterische Erscheinungen entwickelt haben. Es bleiben mithin nur 12 Fälle, also 4,31 pCt. übrig, in welchen die Frage zu erwägen ist, ob es sich um eine epileptiforme Hysterie oder in der That um eine wahre Hystero-Epilepsie handelt. Nun, wenn die Zahl der Fälle, in welchen uns die Diagnostik wirklich unüberwindliche Schwierigkeiten macht, eine verhältnismässig so geringe ist, so beweist das absolut nicht, dass sich hier in der That zwei Krankheiten combinirt haben, sondern höchstens, dass unsere

¹⁾ Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1899.

diagnostische Kunst eine mangelhafte ist, was sehr erklärlich ist, weil eben beide Krankheiten die gleichen Symptome machen können. Es ist nämlich ein himmelweiter Unterschied, ob das Wesen zweier Krankheiten verschieden ist, oder ob ihre Symptome verschieden sind. Die Gleichartigkeit der Symptome beweist niemals, dass es sich nun auch um gleichartige Krankheiten handeln muss. Dieses Verhältnis kann nicht treffender illustriert werden, als durch Sommer's Gleichnis von Gehirnblutung und Tumor cerebri, welches ich oben angeführt habe.

Ferner müssen wir uns immer wieder daran erinnern, dass einerseits die Hysterie in ihrer Vielgestaltigkeit jede funktionelle und organische Erkrankung des Nervensystems und zuweilen sogar anderer Organe vortäuschen kann, und dass andererseits zahlreiche andere Krankheiten einen guten Boden für die Entwicklung der Hysterie abgeben können. Es ist daher beides nicht zu verwundern, wenn die Hysterie entweder das Symptomenbild der Epilepsie nachahmt oder zu einer bereits bestehenden Epilepsie hinzutritt.

Der Hauptgrund, weshalb eine Trennung der Hysterie von der Epilepsie anzustreben ist, ist, um es noch einmal zu betonen, nicht die Verschiedenheit der Symptomatik, denn diese ist nur das äusserliche uns zu Gebote stehende Mittel, um im gegebenen Einzelfalle eine Unterscheidung zu treffen, sondern, und darauf möchte ich das Hauptgewicht legen, es ist das innere Wesen der beiden Krankheiten ein gänzlich anderes. Wenn auch die Ansichten über das Wesen der Hysterie im einzelnen auseinandergehen, so stimmen doch in der Hauptsache fast alle Autoren darin überein, dass bei der Hysterie eine abnorme, pathologische Beeinflussbarkeit des gesamten Nervensystemes durch Vorstellungen, sei es durch fremdartige (Suggestion), sei es durch eigene (Autosuggestion) besteht; es handelt sich also im Sinne Sommer's um psychogene Zustände. — Sommer's Ausdruck der „Psychogenie“ als abgekürzte Bezeichnung einer „pathologischen Hypersuggestibilität“ möchte ich durchaus acceptieren, da er etwas über das Wesen der Krankheit besagt und den Begriff der Hysterie schärfer begrenzt. — Die Macht dieser pathologischen Beeinflussbarkeit ist eine so grosse, dass dadurch vorübergehend ganze Associationssysteme ausser Funktion treten, die Thätigkeit anderer Gebiete dagegen mangelhaft oder über die Massen gesteigert sein kann (A-, Hypo- und Hyperfunktionen von Associationsbahnen). Nach Sollier, welcher die Sache allerdings vielleicht etwas grob schematisch ansieht, sollen sich ganze Hirnabschnitte im partiellen Schlafzustande befinden.

Scheint also die Hysterie im wesentlichen eine psychogene Krankheit zu sein, so sprechen eine Reihe Erfahrungen dafür, dass der Epilepsie Autointoxikationen infolge abnormer Stoffwechselvorgänge im Organismus zu Grunde liegen, welche mit pathologischen Veränderungen der Hirnrinde vergesellschaftet sind. Einerseits sind wiederholt Veränderungen der Rinde, be-

sonders Gliawucherungen, beschrieben — ich selbst habe in einigen (nicht veröffentlichten) Fällen eine schon makroskopisch nachweisbare, deutliche Verhärtung, besonders der unteren Rindenschichten constatieren können —, und wie es scheint, besonders auf Grund der Nissl'schen Befunde, die leider bis jetzt nicht veröffentlicht sind, nimmt Kraepelin¹⁾ an, dass der Verblödung der Epileptiker eine allgemeine und schwere Erkrankung der Hirnrinde entspricht. Andererseits sind von Voisin, Agostini, Haig, Cabbitto und Krainsky Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes und Harnes von Epileptikern nachgewiesen worden. Besonders wertvoll sind die Untersuchungen Krainsky's,²⁾ nach welchem eine Anhäufung von carbaminsaurem Ammoniak im Organismus mit den Anfällen im innigen Zusammenhang stehen soll. Ihm ist es sogar gelungen, aus den Harnsäurebestimmungen im Urin das Herannahen von Anfällen vorher zu prophezeien. Ausserdem liefert seine Theorie eine befriedigende Erklärung für die Wirkung der Bromalkalien auf diese Stoffwechselforgänge. Auch toxische Eigenschaften des Blutes und Urins sind von genannten Forschern festgestellt worden.

Während sich beim epileptischen Anfälle eine beträchtliche Vermehrung der festen Harnbestandteile findet, soll nach Gilles de la Tourette und Cathelineau³⁾ bei den hysterischen Anfällen regelmässig eine Verminderung der festen Rückstände von Harnstoff und Phosphaten stattfinden; das Verhältnis der Erdphosphate zu den phosphorsäuren Alkalien, das normaler Weise 1 : 3 beträgt, wird während des Anfalles wie 1 : 2 oder sogar oft 1 : 1.

Diese Unterschiede in der Urinbeschaffenheit bei Hysterie und Epilepsie hat Steffens gar nicht hervorgehoben, obwohl es in seinem Falle III wegen der mit den Anfällen Hand in Hand gehenden Polydipsie und Polyurie nahe gelegen hätte, auch auf qualitative Veränderungen des Urins zu prüfen.

Ich möchte also vorläufig an der strengen Trennung der Hysterie und der Epilepsie festhalten, so lange nicht der Nachweis geliefert ist, dass die beiden Krankheiten nicht nur in ihren Symptomen, sondern auch in ihrem inneren Wesen, in der Pathogenese, die bis jetzt noch nicht genügend geklärt ist, Uebergänge darbieten.

Dementsprechend würde ich den von Steffens als Hystero-Epilepsie beschriebenen Fall ohne jegliche Bedenken als grande Hysterie oder epileptiforme Hysterie bezeichnen und ihn damit, unbekümmert darum, dass einzelne Anfälle den epileptiformen

¹⁾ Kraepelin l. c. pag. 480.

²⁾ Krainsky, zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV, 1898, pag. 612.

³⁾ Gilles de la Tourette et Cathelineau, La nutrition dans l'hystérie, Paris 1890, ausserdem Soc. de biologie 1889, Progrès méd. 1889 und 1890.

Typus annehmen, gänzlich in das Gebiet der Hysterie einreihen, zumal der gesamte Charakter der betreffenden Kranken ein eclatant hysterischer ist.

Nachschrift.

Inzwischen ist der erwähnte Fall von Steffens zum Exitus und zur Sektion gekommen, wobei sich herausstellte, dass es sich um eine Jacksonsche Epilepsie gehandelt hat, die sich mit Hysterie combinirt hat.¹⁾ Obgleich nunmehr Steffens zugiebt, dass dieser Fall nicht mehr als Illustration für die Hystero-Epilepsie verwertet werden kann, hält er dennoch an seiner Hypothese über das Wesen der Hystero-Epilepsie fest.

Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Nervenranke zu Breslau
(Professor Wernicke).

Ueber einige seltene Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis, sowie über die tabischen Krisen im Allgemeinen.

Von

Dr. OTFRID FOERSTER

Assistent der psychiatrischen Klinik der Universität.

Unter tabischen Krisen verstehen wir das anfallsweise Auftreten von Reizerscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre eines bestimmten Organs. Am häufigsten und am längsten bekannt sind die Magenkrisen, doch kommen die genannten Reizerscheinungen auch an zahlreichen anderen Organen vor, und man bezeichnet sie danach als Larynxkrisen, Bronchialkrisen, Pharynxkrisen, Oesophaguskrisen, Intestinalkrisen, Rectalkrisen, Renalkrisen, Vesicalkrisen, Urethralkrisen, Clitoriskrisen, Vulvovaginalekrisen, Herzkrisen und andere mehr. In letzter Zeit ist bestimmten Reizerscheinungen in der Sphäre einzelner Sinnesorgane, nämlich des Geschmacks und Geruches, von Ueber²⁾ die Bezeichnung sensorielle Krisen beigelegt worden. Es handelt sich dabei um einen Kranken, bei dem regelmässig im Anschluss an gastrische Krisen im Halbschlaf eigentümliche Sensationen auftraten, bestehend „in Schwellungsgefühl im Halse und Schlund, Gefühl des Dickwerdens der submaxillaren Speicheldrüsen mit profuser Secretion, Aufsteigen scheusslicher Geruchs-

¹⁾ Arch. f. Psych. 1902, pag. 542.

²⁾ Ueber: Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Medicin XXXIX S. 480.

und Geschmacksempfindungen, die aber durch die Controlle des vollen wachen Bewusstseins unterdrückt und in ihrer Perception gehemmt wurden; objectiv nachweisbare Anomalien des Geruchs- und Geschmackssinnes lagen nicht vor.“ Diese von Ueber beschriebenen Erscheinungen scheinen mir indessen mehr den Charakter von hallucinatorischen traumhaften Reizerscheinungen als den einer wirklichen Krise zu tragen. Dass aber wahre Sinnesorgankrisen in dem von uns präcisierten Sinne doch vorkommen, wenn auch selten, dafür möchte ich zwei Beispiele mitteilen.¹⁾

Fall 1. H. G.

Patient ist 35 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; er hat als Kind Masern und Scharlach durchgemacht, mit 16 $\frac{1}{2}$ Jahren Typhus, 1895 Influenza mit anschliessendem Herzfehler. Lues wird negiert, Nicotin- oder Alcoholmissbrauch liegen nicht vor.

Schon seit 1892 leidet Patient zeitweilig an Erbrechen, er hat Perioden von 10—14tägiger Dauer, wo er nur flüssige Nahrung verträgt, alles Feste wird erbrochen; dabei hat er heftige Schmerzen in der Magengegend. Ist eine Periode abgelaufen, so hat er für Monate Ruhe. Seit 1896 lancinierende Schmerzen in beiden Beinen, namentlich bei feuchtem Wetter. Vorübergehend Doppelsehen. Seit August 1897 Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, beim Waschen morgens gerät er in starkes Schwanken, beim Treppensteigen fällt ihm auf, dass er die Beine immer $\frac{1}{2}$ Stufe zu hoch setzt. Gleichzeitig Gefühl von Eingeschlafensein in den Beinen.

Die Anfälle von Erbrechen kehrten in kürzeren Intervallen wieder, sie sind heftiger als früher. Gleichzeitig leidet Patient während solcher Perioden an einem sehr lästigen brennenden Gefühl im After, er muss fortwährend zu Stuhl gehen, meist ohne Erfolg. Auch klagt er während dieser Zeit über eigentümliche Geschmacksensationen im Mund, welche aber nur wenige Minuten andauern.

Status Sommer 1898. Patient ist von sehr gracilem Körperbau, geringem Fettpolster, stark anämischem Aussehen, Muskeln nicht sehr gut entwickelt, aber nirgends Atrophieen. Recti abdominis beständig stark gespannt.

Herzgrenzen normal, an der Aorta ein diastolisches Geräusch, Puls selbst bei der Ruhelage des Kranken im Bett 108, durch die geringste Leistung des Kranken sofort enorm beschleunigt, aber nicht unregelmässig.

Pupillen beide myotisch, die linke noch enger als die rechte, beide lichtstarr, verengern sich aber noch bei Accommodation, Nystagmiforme Zuckungen der Augen bei extremen Bewegungen, sowie bei raschen Stellungsänderungen. Mangelhafte Convergenz. Keine Doppelbilder.

In der rechten Gesichtshälfte Gefühl von Spinnweben, prickelnde Sensationen. Anästhesie der ganzen rechten Gesichts- und Scheitelhälfte, einschliesslich der Schleimhäute, r. Conjunctiva und Cornea (Cornealreflex sehr schwach), r. Nasenschleimhaut, (Niessreflex fehlt rechts) r. Wangenschleimhaut und r. Zungenhälfte, sowie Hälfte des harten Gaumens. Geruch rechts fast aufgehoben, Geschmack auf der rechten Hälfte der Zunge in den vorderen $\frac{2}{3}$ sehr herabgesetzt.

Gehör rechts etwas vermindert (Otitis media ohronica). Am Rumpf starkes Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen namentlich unter beiden Rippenbögen. Die Sensibilität ist in einer links in Axelhöhe, rechts etwas tiefer beginnenden, und bis zum Proc. xiphoideus abwärts reichenden, den

¹⁾ Einfache Paraesthesien eines Sinnesorgans, namentlich des Geruchs- und Geschmacks, wie solche von Jeoffroy und Hanot, Klippel, Pierre Marie, Erber (Wiener medicin. Blätter 1886, IX. 43 u. 44) beschrieben worden sind, lasse ich nicht als Krise gelten; die tabische Krise hat ganz charakteristische Merkmale, auf die ich alsbald eingehen werde.

Thorax rings umgreifenden Gürtelzone für Berührung aufgehoben, Stiche werden gefühlt, etwas schwächer als ober- und unterhalb, ebenso Warm und Kalt.

An der oberen Extremität lancinierende Schmerzen, Ulnarissensationen, Herabsetzung der Sensibilität an der Innenseite des linken Oberarms und an der Innenseite des ganzen rechten Armes. Störungen der Gelenksensibilität im linken Klein-, Gold- und Mittelfinger und im rechten Kleinfinger. Ataxie bei feinen Fingerbewegungen, Schrift wenig alteriert. Tricepsreflexe erloschen.

An der unteren Extremität häufig sehr heftige lancinierende Schmerzen, Paraesthesien, Herabsetzung der Sensibilität am Scrotum, Penis, Perineum, an der mittleren unteren Gesässpartie und von da an abwärts in einem breiten Streifen an der Hinterseite des linken Oberschenkels und Unterschenkels, an der Fusssohle, am Fussrücken und der Aussenseite des Unterschenkels. Links an der Aussenseite des Unterschenkels an der Fusssohle und an dem Dorsum der Zehen. Aufhebung der Gelenksensibilität in den Zehen, den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken. Der passive Bewegungswiderstand ist ganz aufgehoben. Maximale Hypotonie im Sinne Frenkels; hochgradige Ataxie an den Beinen. Stehen und Gehen unmöglich. Fehlen des Patellar-, Achilles-, Plantar- und Cremasterreflexes. Epigasterreflexe vorhanden.

Sexuale Functionen erloschen.

Leichte Incontinentia vesicae und Detrusorschwäche, häufiger Urinzwang. Stuhl meist diarrhoisch; aber keine Incontinentia alvi. Häufiger Stuhlzwang.

Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen nun durchaus folgende Krisen, welche im Sommer 1898 bereits häufig auftraten, vollends aber im weiteren Verlaufe während der $2\frac{1}{2}$ Jahre, welche ich den Kranken beobachtet habe, an Häufigkeit und Heftigkeit zunahmten, so dass sie den Patienten dauernd ans Bett fesselten und seine Krankheit zu einem wahren Martyrium machten.

1. Gastrische Krisen. Der einzelne Anfall beginnt mit heftigen brennenden Schmerzen in der Magengegend, die Schmerzen sitzen angeblich sowohl in der Tiefe als auch auf der Haut des Epigastriums. Dieselbe ist im Anfall und während des Intervalles hyperästhetisch, manchmal sogar enorm empfindlich, so dass leichte Berührung wahnsinnige Schmerzäusserungen zur Folge hat. Manchmal bestehen auch heftige Kopfschmerzen mit den Magenschmerzen zusammen. Ausser den Schmerzen besteht der Anfall aus heftigem Würgen, das sich rasch bis zum Erbrechen steigert, gleichzeitig contrahieren sich die Bauchdecken, besonders auch das linke Epigastrium krampfhaft. Erbrochen werden anfangs Speiseteile, das Geringste, was Patient während einer Krisenperiode isst, wird schon nach Minuten wieder herausbefördert. Sind die Ingesta entleert, so folgen herbe schleimige Massen von saurer Reaktion, zuletzt sogar gallige Flüssigkeit. Der einzelne Anfall von Schmerz und Erbrechen währt ungefähr $\frac{1}{2}$ Minute, manchmal etwas kürzer, manchmal länger. Darauf hat Patient für ca. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde Ruhe, worauf ein zweiter Anfall statthat. So folgen sich am Tage manchmal 16—20 Anfälle, öfters dauern sie noch am folgenden Tage fort. Die längste Attaque währte einmal 6 Tage, wo an jedem Tage bis 20 Anfälle stattfanden. Im Intervalle

zwischen 2 Anfällen hörten die Erscheinungen dabei garnicht ganz auf; das Epigastrium blieb kontrahiert, es bestand eine grosse Schmerzhaftigkeit und grosse Empfindlichkeit in der Magenegend fort, auch der Kopfschmerz hörte nicht auf. In der Regel dauern die Krisen aber nur 1—3 Tage an, dann sind sie für Wochen und Monate wieder verschwunden. In der letzten Zeit allerdings dürfte Patient feste Speisen überhaupt nicht mehr essen, flüssige dagegen wurden gut vertragen in der krisenfreien Zeit. Dass Patient infolge dessen nahezu zum Skelett abmagerte, ist verständlich.

2. Mit den Magenkrisen zeitlich zusammenfallend, aber auch unabhängig von ihnen sind die Mastdarmkrisen. Dieselben bestehen in einem anfallsweise auftretenden sehr intensiv brennenden Gefühl im After, einem Gefühl, als ob Glascherben in dem Mastdarm steckten und allmählich tiefer rückten. Damit verbindet sich heftiger Stuhlzwang, Patient behauptet zu fühlen, wie förmlich die Zusammenziehung des untersten Darmabschnittes erfolgt. Bei den ersten Malen erscheinen Fäcalsmassen, bald aber werden dieselben von rein schleimigen Massen abgelöst, es sind aber nur wenige Tropfen. Einmal wurde ein dem Patienten eingelegtes Stuhlzäpfchen in einer Krise ausgestossen. Das brennende Gefühl und der Stuhlgang dauern ca. $\frac{1}{2}$ Minute an, dann ist für 10—15 Minuten Ruhe, dann neuer Anfall; die Anfälle dauern manchmal Tage lang an, einmal 8 Tage lang. Dann bestehen aber auch wieder Wochen lang gar keine. Dauern die Krisen lange, so besteht auch zwischen 2 Anfällen ein gewisses brennendes Gefühl fort, das mit der Krise heftig exacerbiert.

3. Manchmal leidet Patient an anfallsweise auftretenden eigentümlichen Geschmacksensationen. Er hat das Gefühl, als ob er Buchbinderkleister im Munde hätte, das Gefühl ist ausserordentlich lebhaft und widerlich, so dass er während desselben ausspucken muss. Ausser diesem schlechten Geschmack, verbunden mit Schwellungsgefühl im Munde und am Gaumen, tritt Speichelfluss ein; vor Allem aber bestehen gleichzeitig sehr heftige unwillkürliche Schluckbewegungen, die sich rasch hintereinanderfolgen und so lange andauern, wie der Kleistergeschmack besteht, dies dauert zumeist $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Minute. Merkwürdig ist es, dass dieser Geschmack und die Schluckbewegungen ganz plötzlich entstehen und dann wieder plötzlich verschwinden. Sie wiederholen sich aber nach $\frac{1}{4}$ Stunde bis 20 Minuten und können über mehrere Stunden sich erstrecken. Meist treten diese Geschmackskrisen unabhängig von den Magen- und Rectalkrisen des Kranken auf.

Wie wir sehen, leidet unser Kranker an typischen Magen- und Vesicalkrisen, von denen ich deshalb eine so eingehende Schilderung gegeben habe, weil ich bei Besprechung der allen tabischen Krisen gemeinschaftlichen Merkmale auf dieselben als Paradigmata zurückgreifen will. Ausserdem treten aber bei

unserem Kranken anfallsweise Reizerscheinungen in der Sphäre des Geschmacks auf, begleitet von Speichelfluss und sehr heftigen krampfhaften unwillkürlichen Schluck- und Würgbewegungen; alle drei Reizerscheinungen, die sensiblen, die motorischen und die secretorischen, gehen einander parallel, entstehen plötzlich mit einander und verschwinden ebenso plötzlich als sie gekommen. Ich möchte diese Trias von Erscheinungen als richtige Geschmackskrise bezeichnen; von der Umber'schen Beobachtung unterscheidet sich die meine durch das gleichzeitige Bestehen von motorischen Reizerscheinungen und ferner durch das Auftreten in wachem Zustand, das plötzliche Hereinbrechen und Verschwinden nach kurzem, aber intensivem Paroxysmus, die periodische Wiederkehr und endlich, worauf ich noch besonders Wert lege, durch das Bestehen von objectiv nachweisbaren Krankheitszeichen, nicht nur im Bereiche des Geschmacks (Hypogeous links), sondern auch im Bereiche des Trigeminus, Vagus, der Augenmuskeln und des Geruches.¹⁾

Fall 2. H. N.

Patient ist 40 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; war selbst angeblich immer kerngesund, kräftiger gewandter Turner.

Im Jahre 1882 Lues.

Beginn seines jetzigen Leidens im Jahre 1894, wo er ein Kribbeln im linken kleinen Finger, bald darauf auch im Goldfinger und in der grossen Zehe des rechten Fusses verspürte. Bald merkte er auch, dass er beim Gehen im Dunkeln auf den Beinen unsicher war, auch beim Treppensteigen ermüdete er rasch. Gleichzeitig wurde die Zungenspitze gefühllos, die Sprache undeutlich, beim Essen, namentlich beim Kauen hatte er Schwierigkeiten, der Speichel floss ihm öfters aus dem linken Mundwinkel heraus. Bald mehrten sich auch die lästigen Paraesthesien in Fingern und Zehen. Gürteldruck kam dazu, die Ulnarissensation wurde sehr ausgesprochen. Langsame Zunahme der Gehstörung. Im September 1897 Fall von einer Treppe (Luxatio humeri). Von da ab rapide Verschlechterung, fast täglich heftige Schmerzen und Paraesthesien in Armen und Beinen, rasche Zunahme der Ataxie, so dass er im Laufe von 3 Monaten ausser Stande war zu gehen, wenn er nicht von 2 Seiten gehalten wurde, und nach einem weiteren Monate total ans Bett gefesselt war. Ebenso in den oberen Extremitäten rasche Entwicklung der Ataxie, konnte nicht mehr schreiben, nicht mehr essen, nicht einmal den Stock hantieren. Blasen- und Darmstörungen. Doppelsehen.

Bis Frühjahr 1898 dauerte die Verschlimmerung noch fort. Seitdem ist der Zustand stationär geblieben, nur sind die Schmerzen und Paraesthesien viel seltener geworden und die Ataxie sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten hat sich durch systematische Übungen sehr gebessert.

Status Sommer 1900. Allgemein-Zustand gut.

Pupillen beide mydriatisch, rechte weiter als die linke, lichtstarr, bei Accommodation verengen sie sich. Lähmung beider Oculomotorii und des l. Abducens. Hypoaesthesie der Conjunctiva bulbi et palpebrarum. Anaesthesie am linken Kinn, an der linken Zungen-, Mund- und Gaumenschleimhaut. Herabsetzung des Geschmacks auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der linken Zungenhälfte. Schwäche des l. Masseter. Ataxie der linken Ge-

¹⁾ In meinem Sinne echte nasale Krisen, bestehend in Kitzelgefühl in der Nase, heftigem wiederholten Niesen, allerdings ohne Hypersecretion, wohl aber mit Hyposmie und Hypästhesie der Nasenschleimhaut, hat jüngst Jullian (Revue de Médecine Juillet 1900) beschrieben.

sichtshälfte und der Zunge. Puls dauernd beschleunigt, 96 in der Ruhe morgens im Bett.

Am Halse rechts ein 3seitiges anaesthetisches Feld.

In den oberen Extremitäten selten Schmerzen, häufig Paraesthesien. Anaesthetie am ganzen Arm und Hand mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der radialen Seite des rechten Ober- und Unterarms. Der linke Arm ist ebenso wie beide Hände total anaesthetisch. Bewegungsempfindung so gut wie aufgehoben in allen Gelenken der oberen Extremitäten. Enorme Ataxie der Finger, Hände und Arme. Passive Beweglichkeit enorm erhöht. Sehnenreflexe fehlen.

Am Rumpf Gürtelgefühl und Schmerzen unter den Rippenbögen. Totale Anaesthetie am ganzen Rumpf von der Höhe der Axelfalte bis zur Leistenbeuge. Epigasterreflexe fehlen. An den unteren Extremitäten häufiger brennende Paraesthesien, namentlich nachts. Manchmal heftige lancinierende Schmerzen. Anaesthetie beider unteren Extremitäten von der Leiste bis zu den Zehen. Bewegungsempfindungen in allen Gelenken aufgehoben. Totale Schläffheit bei passiven Bewegungen. Enorme Ataxie. Fehlende Sehnen- und Hautreflexe.

Blase: Manchmal etwas Incontinenz und Detrusorschwäche. Sexualfunktionen sind intakt. Penis und Scrotum sind nicht anaesthetisch.

Stuhl ist meist erschwert.

Seit Beginn des Sommers 1900 leidet Patient an folgenden sehr eigentümlichen Krisen: Er erwacht nachts und empfindet dann zunächst ein sehr lebhaftes Herzklopfen, er fühlt, dass die Halsadern sehr stark pulsieren und ihm das Blut nach dem Kopfe steigt. Anfänglich kann er den zwar raschen Pulsschlag noch mitzählen, aber sehr bald wird derselbe so geschwind, dass das Zählen unmöglich wird; er fühlt dann nur eine enorme Vibration in der Herzgegend und am Halse, und gleichzeitig ein sehr lebhaftes Gefühl von Angst und Beklemmung, dass er in die Herzgegend lokalisiert; ein eigentliches Schmerzgefühl in der Herzgegend besteht nicht.

Dieser Zustand hält ca. nur $\frac{1}{2}$ Minute an, macht aber in dem Masse als er abklingt einer mehr weniger heftigen Atemnot Platz, die Luft passiert nicht ordentlich durch den Kehlkopf, er fühlt dort förmlich die Enge und ein kratzendes Gefühl mit Hustenreiz; er muss sehr rasch und angestrengt inspirieren, und sich aufsetzen, manchmal entsteht deutlich hörbarer Stridor. Auch diese Atemnot dauert nur ca. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute und sie wird abgelöst durch ein anfänglich leises Sausen in beiden Ohren, das rasch lauter und lauter wird, und sich zu einem starken Rauschen steigert; auf der Höhe hat das Geräusch genau die Färbung einer laufenden Wasserleitung. Dies ist von solcher Lebhaftigkeit, dass Patient schon oft seine Frau gefragt, ob sie das Geräusch nicht auch wahrnehme. Allmählig klingt es wieder ab, geht in ein pfeifendes sausendes Geräusch über, um nach ca. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ minutiger Dauer wieder aufzuhören. Patient ist jedesmal von der Lebhaftigkeit des Geräusches frappiert. Oft wiederholt sich die geschilderte Trias von Erscheinungen in derselben Nacht noch mehrmals in Abständen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde; indessen meist nicht öfter als 3—4 Mal. Wohl aber tritt sie

mehrere Nächte hintereinander auf, um dann wieder für Wochen auszubleiben.

Manchmal tritt auch die Gehörkrise allein auf, ohne die vorausgehende Herz- und Larynx-Krise. Sie dauert dann etwas länger, ist aber nicht so heftig und lebhaft.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine anfallsweise auftretende und jedesmal in derselben gesetzmässigen Weise ablaufende Serie von Krisen; der Reigen wird eröffnet von einer typischen Herzkrisis, wie Leyden sie bei Tabes dorsalis beschrieben hat, dann folgt eine deutliche Larynxkrise und es schliesst das Tableau mit einer Gehörkrise. Man kann also in dem eben mitgetheilten Falle von einer Herz-Larynx-Acusticus-Krise reden; bemerkenswert ist der continuierliche Uebergang der einen in die andere. Eine analoge Beobachtung konnte ich in der Litteratur nicht auffinden.

Ich wende mich jetzt zu einer Besprechung der tabischen Krisen im allgemeinen; es ist keineswegs meine Absicht eine genaue Beschreibung jeder einzelnen Form zu geben, ich will nur auf die allen Krisen trotz ihrer äusseren Verschiedenheit zu Grunde liegenden gemeinschaftlichen Merkmale hinweisen. Auf diesen übereinstimmenden Charakter, der eine einheitliche Auffassung ermöglicht, ist meiner Meinung nach nirgends gebührender Wert gelegt, ja vielfach werden wichtige Merkmale einzelner Krisen ganz übersehen oder mangelhaft hervorgehoben. Lassen wir die einzelnen Formen in Kürze Revue passieren.

1. Gastrische Krisen: a) Anfälle von heftigen Schmerzen im Magen und im linken Epigastrium, oft mit Kopfschmerz verbunden, meist ausgeprägte Hyperästhesie der Haut des Abdomens, besonders des linken Epigastriums, Wundheitsgefühl bei Berührung daselbst. b) Gleichzeitig Anfälle von Erbrechen, zunächst der Ingesta, dann serös-schleimiger, zuletzt galliger Massen. c) Hypersecretion der Magenschleimhaut, Absonderung von schleimig-seröser Flüssigkeit, die meist stark sauer reagiert und entweder vermehrte Salzsäure oder aber meist viel Milchsäure enthält.

Es giebt auch sogenannte *formes frustes*, wo Erbrechen ohne sensible Reizerscheinungen besteht, manchmal ist auch das Umgekehrte der Fall.

2. Larynxkrisen: a) Anfälle von starkem Kitzelgefühl im Kehlkopf, Kratzen, heftiger Hustenreiz, zusammenschnürendes Gefühl daselbst, starke Hyperästhesie der Schleimhaut des Larynx, Kehlkopfs und der Umgebung. b) Krampfartige Hustenanfälle wie beim Keuchhusten, heftiger Spasmus Glottidis, hochgradige Atemnot mit hörbarem Stridor. c) Erhebliche Hypersecretion der Larynxschleimhaut ist nicht genau zu constatieren, wohl aber besteht starke Rötung und Schwellung derselben.

Ausgelöst werden die Paroxysmen durch Speiseteilchen, welche in die falsche Kehle kommen, durch etwas herabfliessen-

den Speichel, kalte Luft, reizende Dämpfe, künstliche Berührung des Kehledeckels mit der Knopfsonde, auch durch Druck auf den N. Laryngeus recurrens (Oppenheim). Manchmal besteht auch gar kein äusseres auslösendes Moment.

3. Bronchialkrisen: a) Heftiger Hustenreiz. b) Exspiratorische Dyspnoe wie beim typischen Asthma bronchiale, wohl infolge von Krampf der Bronchialmuskulatur. c) Starke Secretion der Bronchialschleimhaut.

4. Pharynxkrisen: a) Gefühl von Zusammengeschnürtsein im Gaumen. b) Heftige, sich rasch folgende Schluckbewegungen. c) Starke Secretion der Rachenschleimhaut und Speichelfluss.

5. Oesophaguskrisen: a) Gefühl von Zusammengeschnürtsein vom Schlunde bis zum Magen, deutliches Globusgefühl. b) Langsames Hervorwürgen zäher schleimiger Massen. c) Secretion dieser Massen an der Oesophagusschleimhaut.

6. Intestinalkrisen: a) Heftige Anfälle von kolikartigen Schmerzen im Leib. b) Starke Peristaltik des Darms, Kollern im Leib und diarrhoische Entleerung zuerst von Fäcalmassen, in der weiteren Folge von schleimig-serösen Massen. c) Starke Hypersecretion im Darm von diesen schleimig-serösen Massen.

7. Rectalkrisen: a) Anfälle von sehr lästigem brennenden Gefühl, stechenden Schmerzen wie von Glasscherben im After, unüberwindliches Gefühl von Stuhlzwang. b) Zwangsmässige Stuhlentleerung von Fäces, später von schleimig-serösen Massen (Ausstossung von Stuhlzapfen). c) Starke Secretion der Mastdarmschleimhaut.

8. Renale Krisen: a) Heftige nierenkolikartige Anfälle. b) Ob eine Contraction der Ureteren erfolgt, ist nicht festzustellen. c) Manchmal Polyurie.

9. Vesicalkrisen: a) Starkes brennendes Gefühl im Blasenhal, schmerzhafter starker Urindrang. b) Zwangsharnen von meist nur wenig Tropfen. c) Uebersecretion ist nicht sicher festgestellt.

10. Urethralkrisen: a) Heftige brennende Schmerzen entlang der Urethra. b) Schwellung des Penis bis zur schmerzhaften Erection. c) Absonderung von seröser-schleimiger Flüssigkeit in der Urethra.

11. Clitoriskrisen: a) Plötzliches Auftreten von Wollustempfindungen. b) Erection der Clitoris, Peristaltik des Uterus, Ausstossung von Schleim aus dem Muttermund. c) Hypersecretion der Schleimhaut des Uterus und der Vagina.

12. Herzkrisen: a) Heftige Schmerzen in der Herzgegend bis nach hinten nach der Wirbelsäule und dem linken Schulterblatt durchfahrend und oft in den linken Arm hineinstrahlend. Angst und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. b) Sehr starke Pulsbeschleunigung, oft sogar mit Arythmie.

Uebersehen wir nun einmal nach dieser kurzen Skizzierung der einzelnen Krisen dieselben im allgemeinen, so muss es auf-

fallen, dass allen folgende 3 Hauptzeichen zukommen. a) Anfallsweises Auftreten sensibler Reizerscheinungen in der betreffenden Organsphäre, entweder in Form von Schmerzen, oder von Paraesthesien (Drang, Wollustgefühl, Angst und Beklemmung). b) Anfallsweises Auftreten von motorischen Reizerscheinungen als Erbrechen, Husten und Stimmritzenkrampf, Peristaltik, Stuhlentleerung, Zwangsharnen, Erection, Pulsbeschleunigung etc. c) Starke Hypersecretion des betreffenden Organes (Magensaft, Darmschleim, Polyurie etc.).

Diese drei Characteristica treffen wir wie gesagt in fast allen Formen von Krisen wieder, wir finden sie auch in der von uns beschriebenen Geschmackskrise (übler Geschmack, Schluckbewegungen, Speicheln). Naturgemäss wird man an diesem oder jenem Organ eines der drei Kennzeichen unter Umständen vermissen, so bei den Herzkrisen die Hypersecretion, weil das Herz keine secretorische Funktion hat, und aus demselben Grunde fehlen in unserem Falle von Gehörskrise sowohl die motorischen als die secretorischen Reizerscheinungen, weil der Acusticus keine wesentlichen Beziehungen zu secretorischen und motorischen Centren hat.

Der subjective Charakter der sensiblen Reizerscheinungen wechselt nach dem Organe erheblich, er entspricht einigermassen der specifischen Energie der empfindenden Fasern des jeweiligen Organs. Der specifische Empfindungscharakter bei Reizung der Magennerven ist der Magenschmerz, der der Kehlkopfnerve der Hustenreiz, ein jedem Menschen bekanntes Gefühl, der der Herznerve der Herzschmerz und Angst- und Beklemmungsgefühle, der der Clitorisnerve das Wollustgefühl u. s. w.

Um zu einer Erklärung der Krisen zu kommen, fassen wir zunächst einmal den ersten Punkt, das anfallsweise Auftreten von sensiblen Reizerscheinungen, ins Auge. Sensible Reizerscheinungen sind ein der Tabes durchaus zugehöriges Symptom, ich erwähne nur die lancinierenden Schmerzen und mannigfachen Paraesthesien an den Extremitäten. Wir haben in dem Krisenschmerz ein einfaches Analogon der lancinierenden Schmerzen, und wenn wir die lancinierenden Schmerzen auf einen Reizvorgang in bestimmten sensiblen Fasern (hinteren Wurzelfasern), welche einen Extremitätenbezirk versorgen, zurückführen, so kann man für den Krisenschmerz einen Reizzustand in den sensiblen Fasern — Wurzelfasern — des betreffenden Organs heranziehen. Das anfallsweise Auftreten sowohl der lancinierenden Schmerzen als auch des Krisenschmerzes wollen wir später berücksichtigen.

Nehmen wir an, dass der Krise ein primärer Reizvorgang in den sensiblen Wurzelfasern des betreffenden Organs zu Grunde liegt, so liegt wohl nichts näher, als die stets mit den sensiblen Reizerscheinungen verbundenen motorischen Irritationsphänomene davon abzuleiten und als reflektorisch, durch den sensiblen Reizvorgang ausgelöst, aufzufassen; ich lasse es dabei

vorläufig ganz hingestellt, ob diese Reflexübertragung eine einfach spinale ist, oder auf dem Wege höherer subcorticaler Centren erfolgt.¹⁾ Man könnte gegen diese Auffassung einwenden, dass der Reflexübertragungsapparat ja gerade bei Tabes leidet und frühzeitig nicht mehr functioniert. Dagegen bemerke ich aber, dass man erstens aus dem Ausbleiben des Reflexes auf einen in der Peripherie angreifenden Reiz, wie z. B. das Beklopfen der Quadricepssehne, hin, nicht auf das Fehlen des ganzen Reflexübertragungsapparates schliessen darf. Denn es könnte ja sehr gut ein innerhalb einer hinteren Wurzelfaser angreifender Process einerseits die Leitung von der Peripherie her unterbrechen, andererseits aber selbst centralwärts reizend wirken und Reflexe auslösen. Vor Allem aber werden wir alsbald sehen, dass in unseren Fällen in Wahrheit die Leitung von der Peripherie her garnicht unterbrochen ist. Geradeso wie die Hautreflexe z. B. lange bei Tabes erhalten bleiben und in Fällen mit heftigen lancinierenden Schmerzen sogar sehr gesteigert sind, so finden wir auch bei den Krisen eine Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit der Schleimhaut des betreffenden Organes.

Ebenso wie die motorische möchte ich auch die secretorische Reizerscheinung bei der tabischen Krise als reflektorisch bedingt auffassen.

In unserer Betrachtungsweise haben wir die Krise als die Folge eines Reizzustandes in der sensiblen Faser des betreffenden Organes bisher lediglich auf Grund ihrer Analogie mit den lancinierenden Schmerzen aufgefasst. Wir haben für diese Auffassung direkte objective Anhaltspunkte. Wählen wir z. B. eine typische Larynxkrise; bei derselben besteht regelmässig eine erhebliche Hyperaesthesia der Schleimhaut des Larynx, des Kehldeckels und der Umgebung. Diese Hyperaesthesia besteht auch zwischen den einzelnen Paroxysmen fort und sie ist meiner Meinung nach der direkte Ausdruck eines in den sensiblen Wurzelfasern des Larynx bestehenden z. Z. permanenten Reizzustandes. Ebenso lässt sich die Reflex-Erregbarkeit direkt erweisen; die Berührung des Kehldeckels mit dem Knopf einer Sonde löst, wie dies schon Charcot zeigte, den typischen Anfall von Glottiskrampf aus; dasselbe leistet ein Speiseteilchen, das den Kehldeckel berührt, etwas Speichel, der herabfließt, kalte Luft, die eingeatmet wird, reizende Bestandteile in der Atmosphäre. Oppenheim erzielte Anfälle durch Druck auf den N. laryngeus recurrens, offenbar wohl infolge Reizung sensibler Fasern desselben.

¹⁾ Der Charakter der motorischen Reizerscheinung wechselt ebenso wie der der sensiblen, er entspricht wieder im Wesentlichen der jedem einzelnen Organ charakteristischen Reaction auf intensive sensible Reizung hin; beim Magen ist diese das Erbrechen, beim Kehlkopf der Glottiskrampf und Husten, bei der Blase die Detrusorcontraction etc.

Am Magen gelingt der Nachweis der Schleimhauthyperaesthesia direkt ja nicht, man kann aber auf Umwegen darauf schliessen. Wir wissen durch Head, dass die sensiblen Fasern eines Organs mit bestimmten sensiblen Fasern der Haut in ein und derselben hinteren Wurzel zusammen verlaufen, z. B. die Fasern des Magens mit denen der Haut des linken Epigastriums in der 7. bis 9. hinteren Dorsalwurzel liegen. Bei Reizzuständen der Magenschleimhaut besteht nach Head Hyperaesthesia der Haut des linken Epigastriums im Versorgungsgebiete der 7. bis 9. Wurzel. Diese Ueberempfindlichkeit der Haut in der genannten Zone habe ich nun des öfteren in Fällen von Magenkrise sehr deutlich nachweisen können; ein leichter Strich mit dem Fingernagel löst einen geradezu wahnsinnigen Schmerz aus; die Hyperaesthesia besteht zwischen den Krisenparoxysmen fort subjectiv kommt sie nicht selten in einem continuierlichen Wundheitsgefühl in der Epigastrialzone zur Wahrnehmung. Eine Krise konnte ich allerdings nicht durch Hautreize auslösen; dennoch kann man die reflectorische Uebererregbarkeit der Magenschleimhaut aus den die Magenkrise auslösenden Momenten entnehmen; anfangs sind es die Speisen, welche in den Magen gelangen und die Krise mehr oder weniger rasch hervorrufen: durch das Erbrechen wird ein Teil der Ingesta entfernt, aber nach kurzer Zeit der Ruhe, welche dem ersten Anfall folgte, bricht der zweite Paroxysmus los, welcher durch die noch restierenden Speisen ausgelöst wurde und diese nun eliminiert. Nun haben wir aber gesehen, dass der sensible Reizzustand, welcher der Krise zu Grunde liegt, reflectorisch eine Uebersekretion hervorruft, die abgesonderten Schleim- und Magensaftmassen wirken nur ihrerseits als auslösendes Moment für neue Anfälle, es besteht also ein richtiger circulus vitiosus, der erst gehoben wird, wenn der primäre sensitive Reizzustand abklingt.

Einen ganz ähnlichen circulus vitiosus finden wir bei den Darm- und Rectalkrisen wieder, die von der Darm- und Rectalschleimhaut abgesonderten schleimig-serösen Massen wirken beständig als neues auslösendes Moment für die Anfälle.

Auch bei Blasenkrise habe ich direkt die Hyperaesthesia der Schleimhaut der Blase erweisen können. Bei Einführung eines weichen cocainisierten Katheters zum Zwecke der Blasenpülung mittels einer dünnen Cocainlösung schrie der Kranke laut auf vor wahnsinnigen Schmerzen, von dem Momente des Einführens ins Orificium externum penis bis zum Eindringen in die Blase selbst; hier war der Schmerz am allerheftigsten, er duldet das Verweilen des Katheters nicht. Gleichzeitig bestand lebhafteste Hyperaesthesia der Haut des Penis, des Scrotums und des Perineums.

Auch bei Rectalkrisen erweist sich die Schleimhaut des Mastdarms bei Einführung des Fingers sehr empfindlich, ebenso die Haut in der Umgebung der Analöffnung.

Ich glaube die beständige Hyperästhesie der Schleimhaut und die gesteigerte Reflexerregbarkeit während der ganzen Zeit, wo Anfälle auftreten, der Umstand, dass es gelingt, durch geringfügige äussere Reize den einzelnen Paroxysmus direct auszulösen, deutet mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass der Krise ein permanenter irritativer Zustand in der sensiblen Faser des betreffenden Organs zu Grunde liegt. Wie man sich denselben des Näheren erklären soll, bleibt allerdings vorläufig der persönlichen Vorstellung des Einzelnen überlassen. Man könnte in dem Reizzustande der Faser einen Ausdruck der beginnenden Erkrankung derselben erblicken, während später verminderte Erregbarkeit und Functionsherabsetzung an die Stelle treten. Beide Zustände der vermehrten und herabgesetzten Erregbarkeit wechseln in dem langen chronischen Krankheitsprocess, dem die Faser unterliegt, des öfteren mit einander ab, woraus das zeitweilige Auftreten der Krisen abwechselnd mit Anästhesien der Schleimhaut und Functionsausfall in der betreffenden Organsphäre zu schieben wäre.

Wie dem auch sei, jedenfalls halten wir aufrecht, dass der Krise ein permanenter Reizzustand der sensiblen Faser des Organs zu Grunde liegt. Diese Annahme reicht auch für eine befriedigende Erklärung des periodischen paroxysmalen Charakters der Krise aus. Die Reizgrösse, welche die sensible Faser, in der der Reiz besteht, in jedem Momente sowohl den der Weiterleitung der bewussten Empfindung dienenden Ganglienzellen (Hinterhornganglienzellen, Ganglienzellen der Goll'schen und Burdach'schen Kerne) als auch mittels der Reflexcollateralen den motorischen Ganglienzellen zuführt, ist an sich zu schwach, um eine bewusste Empfindung oder Reflexbewegung auszulösen; dennoch besteht sie in potentia fort, führt in den genannten Ganglienzellen zur Anhäufung potentieller Energie; dadurch dass der Reizzustand andauert, summieren sich die einzelnen momentanen Reizgrössen, bis in einem gegebenen Augenblick die angespeicherte Energie explosionsartig sich entlädt und dadurch zur plötzlichen intensiven Schmerzempfindung als auch zur plötzlichen Reflexbewegung führt. Man kann in diesem Sinne die tabische Krise direct mit dem bekannten physiologischen Experiment am Frosch vergleichen, wo erst eine Serie von an sich unwirksamen elektrischen Einzelschlägen eine ganz plötzliche Reflexzuckung auslöst, oder mit dem von Gad und Goldscheider¹⁾ gemachten Experimenten über Summation von Hautreizen, die einzeln von gegebener Art und Grösse keine Schmerzempfindung hervorrufen, wohl aber in passender Zeitfolge appliciert einen heftigen Schmerzparoxysmus entfesseln.

Diese Summation der Reize ist eine durchaus physiologische Erscheinung, die an sich die Periodicität schon erklären könnte.

¹⁾ Gad und Goldscheider über die Summation von Hautreizen. Zeitschr. für klin. Medicin, XX.

Bei der Tabes kommt aber noch hinzu, dass die Ganglienzelle an sich schwerer und später, dann aber besonders intensiv anspricht.

Sehr kurze und schwache, aber für den Gesunden schmerzhaft Reize werden als solche vom Tabiker zunächst gar nicht empfunden; dauert aber der Reiz in derselben Stärke längere Zeit an, so kommt es nach einiger Weile, und jedenfalls nicht unerheblich später als normal, zu einer ziemlich plötzlichen, ungewöhnlich intensiven Schmerzempfindung, die dann länger als in der Norm andauert.

Ebenso werden, wenn man von vorn herein etwas stärkere Stiche anwendet, diese verlangsamt, dann aber abnorm stark und lange empfunden. Ebenso kann man zeigen, dass Hautreflexe erst auf einen längeren (resp. stärkeren) Reiz hin verspätet eintreten, dann aber abnorm stark ausfallen.

Ich glaube, dass diese Anomalie dem Krisenanfall mit sein Gepräge verleiht, indem der auf die sensible Faser wirkende Reiz erstens später, dann aber abnorm heftige und länger anhaltende Reaction erzeugt.

Die Auffassung der Krise als eines auf dem Boden eines permanenten Reizzustandes resp. eines Zustandes erhöhter Erregbarkeit durch Summation der Reize bedingten explosionsartigen Paroxysmus auf sensiblen und motorisch-secretorischem Gebiete, bleibt die gleiche, ob nun der Reizzustand als solcher sowohl die Ladung bewirkt und auch die Entladung auslöst, wie bei den Herzkrisen, wo jeder Paroxysmus von selbst ohne äusseren Anstoss losbricht, bei manchen Larynxkrisen und anderen, oder ob die Entladung in letzter Linie durch einen äusseren, peripheren Reiz ausgelöst wird, wie z. B. die Larynxkrisen durch verschluckten Speichel, Brotkrumen, kalte Luft, Gase etc., oder die Magenkrisen durch Speisen, durch abgesonderte Schleimmassen oder stark sauren Magensaft; eine analoge Auffassung hatte ich für die Rectal- und Intestinalkrisen entwickelt. Der permanente Reizzustand lädt die Ganglienzellen, der periphere Reiz ruft die Entladung hervor.

Uebrigens möchte ich genau dieselbe Erklärung wie für die Krisen auch für die noch viel häufigeren, ebenfalls paroxysmal auftretenden sensiblen Reizerscheinungen, die lancinierenden Schmerzen, heranziehen. Auch ihnen liegt ein permanenter Reizzustand der sensiblen Faser zu Grunde; dieser Zustand lässt sich fast stets objectiv nachweisen in einer Hyperästhesie der Haut an der Stelle und in der Umgebung des Schmerzes; leise Berührung mit einer Nadelspitze, mit dem Fingernagel, leises Streichen mit der Fingerkuppe oder mit einem Wattestäbchen löst bisweilen typische Schmerzanfälle (vergleiche die Krankengeschichte von Fall No. 4). Der permanente Reizzustand lädt die Ganglienzellen so stark, dass es zur Entladung nur noch eines ganz geringfügigen äusseren Anstosses bedarf. Für ge-

wöhnlich ist aber auch dieses nicht einmal notwendig, der Anfall bricht von selbst los.

Nach der oben vorgetragenen Anschauung ist die Krise als ein directes Krankheitszeichen der sensiblen Fasern des betreffenden Organs aufzufassen. Fast immer finden sich nun gleichzeitig in den Fällen, wo Krisen beobachtet werden, noch andere objective Krankheitszeichen, welche das Ergriffensein der centralen Vertretung des betreffenden Organs vom tabischen Process bekunden.

Man hat schon wiederholt behauptet, dass den Larynxkrisen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, besonders der Postici, oder eines ganzen Stimmbandes zu Grunde liegen. Nun so einfach ist der Zusammenhang sicher nicht; denn erstens giebt es zahlreiche Tabesfälle mit Posticuslähmung ohne jegliche Andeutung von Larynxkrisen, ja ohne jede Andeutung irgend subjectiver Beschwerden (überhaupt ist die genannte Parese unendlich viel häufiger als gemeinhin angenommen wird [in 60 pCt. der Fälle]). Die Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Krise und Posticusparese bedeutet meiner Meinung nach nichts anderes, als ein objectiv greifbares Symptom für die Beteiligung des Larynxnervensystems am tabischen Process, und in der That kenne ich selbst keinen Fall von Larynxkrisen, wo nicht bei wiederholter Untersuchung sich Anomalien in der Beweglichkeit der Stimmbänder gefunden hätten. Die geringste Störung im sensiblen System des Larynx wirkt eben sofort störend auf die motorische Sphäre des Organs (Ataxie, Tonusverminderung, tabische Stimmband-Paresen). Bemerkenswert erscheint mir ein gegenwärtig von mir beobachteter Fall von Tabes mit Larynxkrisen, wo in der anfallsfreien Zeit, neben deutlicher Ataxie der Stimmbänder Hypoästhesie der Schleimhaut und verminderte Reflexerregbarkeit, während der Anfallsperiode aber Hyperästhesie besteht.

In Fällen von Magenkrisen ist der Nachweiss objectiver Krankheitszeichen in der Magensphäre also etwaiger Sensibilitätsstörungen an der Schleimhaut, Störungen des Tonus der Magenwand mangelhafte Secretion etc. aus begreiflichen Gründen nicht leicht zu erbringen. Dass aber trotzdem öfters in den betreffenden Wurzeln, welche den Magen sensibel versorgen (7—9. Dorsalwurzel) der Krankheitsprocess sich etabliert hat, dafür spricht eine von mir bei Magenkrisen der öfteren constatierte Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiete dieser Wurzeln auf der Haut linkerseits, es ist das dieselbe Zone, welche in der Krisenperiode hyperaesthetisch wird. Ich bemerke übrigens, dass ja der Magen doppelte Versorgung hat, indem er auch vom Vagus Fasern erhält. Diese Beziehung zum Vagus erklärt uns das häufige Auftreten von reflectorischen Kopfschmerz im Sinne Heads bei Magenkrisen.

Für die übrigen Organe möchte ich mich kurz fassen, in Fällen von Blasenkrisen bestehen Incontinenz, Detrusorschwäche, und Sensibilitätsstörungen im Bereich der 5. bis 3,

Sacralwurzel. Bei Herzkrisen besteht stets auch in der anfallsfreien Zeit erhebliche Pulsbeschleunigung, welche darauf hindeutet, dass offenbar sensible Fasern erkrankt sind, welche der Herzregulierung dienen und den Vagus Kern reflectorisch Impulse senden sollen, deren Folge der normale, langsamere Puls ist. Endlich sei hier noch dieser eingangs mitgeteilter Fall 1 von Geschmackskrisen angeführt, wo auch objectiv nachweisbare Störungen der Sensibilität der Zunge, des Gaumens und der Geschmacksstörungen vorliegen.

Allemaal aber, glaube ich, sind diese objectiven Krankheitszeichen nicht etwa die Ursachen der Krise, sondern wie diese selbst nur der Hinweis darauf, dass der betreffende Abschnitt des Nervensystems Sitz der Erkrankung ist. Welche Momente das Zustandekommen der Krise bedingen, habe ich oben ausgeführt.

Warum so viele Tabiker gänzlich frei von Krisen bleiben, ist unmöglich zu beantworten, man kann nur soviel sagen, dass eben bei ihnen die betreffenden sensiblen Organfasern nicht erkranken; wunderbar ist das übrigens bei einer so selectiven Systemerkrankung nicht. Auch möchte ich andererseits hier nicht unerwähnt lassen, dass auch in vielen Fällen, wo typische Krisen nicht vorkommen, dennoch ein gewisser leichter Reizzustand in den verschiedenen Organen nachzuweisen ist. Wie oft hören wir von unseren Kranken die Angaben, dass sie zu Beginn ihrer Erkrankung oder während einer Periode derselben mit dem Essen hätten sehr vorsichtig sein müssen; schwerere Speisen haben ihnen Schmerzen im Magen verursacht und öfters Erbrechen zur Folge gehabt; später ist das wieder ganz verschwunden. Es deutet diese Angabe auf einen temporären Zustand erhöhter Erregbarkeit der sensiblen Magennerven hin.

Ich selbst habe in letzter Zeit Gelegenheit gehabt am Larynx die Häufigkeit der erhöhten sensiblen Erregbarkeit festzustellen; ich photographiere nämlich die Glieder der Tabiker mit Magnesiumblitzlicht; die Magnesiumdämpfe, welche den Gesunden vollkommen unberührt lassen, rufen bei fast allen Tabikern sehr rasch Kratzen, einen Hustenreiz und unangenehme Empfindungen im Kehlkopf hervor, zur eigentlichen Larynxkrise kommt es in diesen Fällen nicht.

Ferner ist zu erwähnen, dass scharfe Gewürze in den Speisen, besonders Pfeffer bei vielen Tabikern ein brennendes Gefühl im Mastdarm und vor allem, wenn die Substanzen durch den Urin ausgeschieden werden, heftige Blasenreizung hervorrufen; ich habe einen Kranken gesehen, der von den geringsten Pfeffermengen sofort typische Blasenkrise bekam.

Am Herzen steht es ähnlich; eigentliche Herzkrisen sind ja sehr selten, wohl aber ist eine erhöhte Erregbarkeit der Herzthätigkeit etwas ganz Gewöhnliches bei Tabes, schon die geringste Muskelleistung beschleunigt den Puls in anormaler Weise.

Die Erkrankung der sensiblen Wurzelfasern eines Organs führt keineswegs immer zu Krisen, ebensowenig wie die Erkrankung der sensiblen Fasern der Extremitäten immer zu lancinierenden Schmerzen führt. Woher kommt es ferner, dass die Krisen meist nur zu bestimmten Zeiten auftreten und dann wieder für längere Zeit oder für immer verschwinden? Wir können auf alle diese Fragen nur das eine sagen, dass der krankhafte Reizzustand nicht überall, nicht dauernd, manchmal garnicht sich etabliert. Das sind eben Krankheitslaunen.

Wie selectiv der Process, welcher der Tabes zu Grunde liegt, ist, ersieht man daraus, dass von einer einzelnen sensiblen Faser einzelne Collateralen allein erkranken, andere intakt bleiben, z. B. die Reflexcollateralen allein degenerieren, während die zu den Ganglienzellen, welche bewusste Empfindungen weiter leiten, intakt bleiben und umgekehrt. Die Kenntnis dieser Thatsache hat ihre Bedeutung für die Beurteilung mancher Krisen, bei denen z. B. die Reflexwirkung ausbleibt und wo umgekehrt die Reflexwirkung eintritt bei fehlenden bewust-sensiblen Reizerscheinungen. Sind die Reflexcollateralen degeneriert, so kann der Reizzustand in der Wurzelfaser nicht auf die motorische Sphäre reflektiert werden, sind die anderen Collateralen zerstört, so kommt die Schmerzempfindung nicht zu Stande. Oder man kann jene bloss sensible Reizerscheinungen zeigenden Krisen auf einen localisierten Reizzustand der betreffenden zu den Hinterhornganglienzellen tretenden Collateralen und die bloss Reflexwirkung manifestierende Krise auf einen isolierten Reizzustand der Reflexcollateralen schieben, was mir aber etwas gezwungen erscheint.

Im Vorhergehenden ist wiederholt die pathogenetische Verwandtschaft von Krisen und lancinierenden Schmerzen berührt worden. Der Unterschied liegt darin, dass letztere von keinen motorischen Reizerscheinungen begleitet sind. Nun giebt es aber, und es liegt mir gerade daran das in diesem Zusammenhange hier hervorzuheben, ausser den einfachen lancinierenden Schmerzen an den Extremitäten volle Analoga der tabischen Krisen, also anfallsweise auftretende heftige Schmerzparomysmen begleitet von motorischen Reizerscheinungen in der Form von tonischen oder tonisch-chlonischen Muskelkrämpfen. Secretorische Reizerscheinungen fehlen naturgemäss oder entziehen sich wenigstens der Beobachtung. Zur Illustrierung zunächst einige Beispiele.

Fall 1.

Pat. leidet gar nicht selten an lancinierenden Schmerzen in den Beinen, deren Sitz verschieden ist. In letzter Zeit durchfahren die Schmerzen blitzartig das ganze Bein von oben nach unten und sind fast jedesmal von unwillkürlichen krampfhaften Bewegungen des betreffenden Beines begleitet. Der Schmerz kommt ganz plötzlich und gleichzeitig reisst es dem Kranken, wie er sich ausdrückt, das Bein empor; dasselbe flectiert sich krampfhaft im Hüft- und Kniegelenk, unter der Bettdecke entlang, es ist ihm unmöglich, diese Bewegung zu unterdrücken, sie kommt, wie er sagt, ganz

unwillkürlich, ebenso blitzartig wie der Schmerz selbst, und dauert so lange wie dieser an; manchmal kündigt ein prickelnd-stechendes Gefühl, sowie ein Arbeiten und Klopfen in den Muskeln des Beines die alsbald losbrechende Schmerz-Krampf-Krise voraus.

Ganz Analoges bietet der Kranke an der oberen Extremität; am 13. November z. B. litt er den ganzen Vormittag an lancinierenden Schmerzen im linken Zeigefinger. Die Schmerzen begannen jedesmal an einem Punkte in der Mitte der Grundphalangen und schossen bis ins erste Interphalangealgelenk. Mit jedem Schmerzblitz macht der Zeigefinger eine krampfhaft Flexionsbewegung, welche mit dem Aufhören des Schmerzes auch sofort wieder verschwunden ist; Pat. kann die Bewegung nicht unterdrücken, sie ist ganz unwillkürlich. Die anderen Finger beteiligen sich auch etwas an der Flexion, vorwiegend aber gerät der Zeigefinger in Beugekrampf. Die Paroxysmen folgen ca. alle $\frac{1}{2}$ bis 1 Minute aufeinander.

Fall 2.

Pat. ist 32 Jahre alt. früher angeblich stets gesund. Im zweiten Jahre ihrer Ehe hatte sie einen Abort einer viermonatlichen Frucht. Sonst nie Anzeichen von Lues.

1888, als sie 22 Jahre alt war, litt sie vorübergehend an lancinierenden Schmerzen in den Beinen; dieselben traten selten auf, hielten einige Tage an, um dann für Wochen wieder zu verschwinden. Dieselben bildeten längere Zeit das einzig beobachtete Krankheitszeichen. 1890 traten lancinierende Schmerzen in den Armen und sogar im Nacken auf; anfangs selten, allmählich häufiger; besonders heftig waren die Schmerzen auch in der Lendengegend, Blitze, welche von hinten den ganzen Leib nach vorn durchzuckten. Seit 1895 begann sie eine gewisse Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, sowie beim Waschen morgens und beim Treppensteigen, sowie rasche Ermüdung nach etwas längeren Promenaden zu spüren. Gleichzeitig traten Incontinenz der Blase und Detrusorschwäche auf; in demselben Jahre sah sie wiederholt doppelt, doch hielt das nie lange an. Die Gangstörung nahm langsam zu; heftiger Gürteldruck stellte sich ein und sehr lästige Ulnarissensationen; so dauerte der Zustand fort, mit im ganzen nur geringen Schwankungen vom Schlechten zum Besseren und umgekehrt.

Status Winter 1898. Pat. ist von guter Gesichtsfarbe, gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur.

Pupillen beide mydriatisch, $r > l$, rechte starr auf Licht und bei Accommodation, die linke starr auf Licht, reagiert bei Accommodation träge. Parese beider Oculomotorii, nystagmiforme Zuckungen der Augen nach allen Richtungen.

Puls andauernd etwas beschleunigt, ca. 90 pro Minute.

In den oberen Extremitäten lancinierende Schmerzen, Ulnarissensationen, namentlich links. Die Sensibilität ist links gestört in einem streifenförmigen Bande an der Innenseite des Oberarms, des Vorderarms, sowie am fünften und vierten Finger (Herabsetzung für Berührung, Schmerz, Temperatur), rechts besteht nur an der Innenseite des Oberarms ein anästhetischer Streifen. Die Bewegungsempfindungen sind links in geringem Masse im dritten, vierten und fünften Finger, sowie im Handgelenk rechts und im vierten und fünften Finger gestört.

Es besteht etwas Ataxie in den genannten Fingern der rechten und linken Hand. Die Sehnenreflexe fehlen an der oberen Extremität. Am Rumpf leidet sie sehr viel an lancinierenden Schmerzen, namentlich unter beiden Rippenbogen, oder als richtige Intercostal neuralgie, ferner an heftigem Gürteldruck. Der ganze Rumpf ist hinten von der Höhe der Achselgelenke an bis zu den Cristae iliacae herab anästhetisch, vorn beginnt die Anästhesie in derselben Höhe, reicht bis über den Nabel abwärts, die unterste Partie des Bauches ist hyperästhetisch.

In den Beinen häufig lancinierende Schmerzen, Parästhesien mannigfachster Art; Anästhesie beider Füße, der Aussenseite des linken Unterschenkels, der inneren Hälfte des rechten Unterschenkels; ferner ist das Gesäß und die Umgebung des Anus anästhetisch.

Die Bewegungsempfindungen sind schwer gestört in allen Gelenken der unteren Extremität; erhebliche Ataxie der Beine, hochgradige Hypotonie. Grobe Muskelkraft ganz normal. Patellar- und Achillesreflex fehlen. Blase incontinent, Detrusor schwach.

Libido sexualis fast ganz erloschen
Stuhl meist erhalten.

Patientin hatte mir schon wiederholt angegeben, dass in letzter Zeit (December 1898) die lancinierenden Schmerzen sehr oft und intensiv auftreten. Besonders waren sie jetzt nicht mehr wie früher auf einen bestimmten Punkt beschränkt, sondern äusserten sich mehr unter der Form einer richtigen Ischias. Alle 2—3 Minuten schoss ein Blitz, aus der Hinterseite der Hüfte kommend, an der Hinterseite des Oberschenkels bis in die Kniekehle herab und von da an der Aussenseite des Unterschenkels entlang bis in den Fussrücken. Fast jedesmal nun, wenn ein solcher Schmerz kam, der übrigens bis eine halbe Minute anhielt, machte ihr Bein unwillkürliche Bewegungen gleichzeitig; und zwar beugten sich die Zehen, um sich dann wieder zu strecken, der Fuss wurde zahlreiche Male nach einander ruckweise in stärkste Varusstellung gezogen, um dann wieder zurückzugehen, und das Bein machte in demselben Tempo um die Längsaxe ruckweise Aussenrotationen bis auf den äusseren Fussrand. Das Tempo, in dem diese unter einander synchronen Bewegungsrucke sich folgten, war verschieden, meist traten ca. 3—4 pro Secunde auf.

Die clonischen Zuckungen überdauerten den Schmerz zu meist etwas und hörten nicht immer ganz zwischen den Paroxysmen auf, welche sich in Abständen von 2—3 Minuten folgen. Jedenfalls aber nahmen die Zuckungen mit dem Schmerz-anfall sofort an Intensität und Frequenz zu, sofern sie nicht inzwischen gänzlich sistiert waren. Manchmal, wenn der Schmerzparoxysmus sehr heftig war, wurde auch das ganze Bein gekrümmt, im Knie und Hüftgelenk flectiert; der Krampf ist tonisch, wenigstens hält er während des Paroxysmus an, um dann sofort aufzuhören. Endlich drittens kommt es vor, dass das Bein während des Schmerzanfalles nicht gekrümmt wird, sondern in gestreckter Stellung in die Höhe geschleudert wird, wobei es sich stark nach aussen rotiert, es fällt mit dem Abklingen des Anfalles schlaff wieder herunter. Die Bettdecke wird oft von dem Bein in die Höhe gehoben.

Sämtliche der die Schmerzen begleitenden Bewegungen sind durchaus unwillkürlich: die Patientin bezeichnet sie als krampfhaftes Zusammenziehen der Muskeln, das sie trotz aller Willensanstrengung nicht unterdrücken kann. Sie fühlt übrigens dieses krampfhaftes Zusammenziehen, ebenso wie die clonischen Zuckungen schon jedesmal im Voraus vor dem Schmerzanfall, sie künden sich ihr durch ein klopfendes Gefühl an.

Während und zwischen den Schmerzkrampfparoxysmen ist die gesamte Haut der Unterschenkel sehr empfindlich, auch an

den sonst anästhetischen Stellen, also am Fuss und der äusseren resp. inneren Hälfte des Unterschenkels. Selbst leise Fingerberührung löst eine sehr schmerzhaft, von lautem Aufschrei gefolgte Empfindung aus. Manchmal ruft ein leiser Strich über die Fusssohle oder über den Oberschenkel direct einen Schmerzkrampf anfall hervor, der allerdings meist von kurzer Dauer und Intensität ist.

Fall 3. H. Fr.

Pat. ist 22 Jahre alt, angeblich früher stets gesund gewesen, von Lues keine Spuren zu ermitteln, wohl aber hat er *Ulcus molle* acquirit (1885).

Während seines dritten Militärdienstjahres 1894 bekam er im Anschluss an sehr anstrengende unterseeische Minendienstübungen, bei denen er starken Durchnässungen ausgesetzt war, heftige lancinierende Schmerzen im rechten Oberschenkel und gleichzeitig Detrusorschwäche und Incontinenz der Blase. Beides besserte sich nach einigen Wochen, seitdem hat er nur selten an lancinierenden Schmerzen gelitten, auch die Blasenstörungen waren nur selten und in geringem Masse bemerklich.

Am 26. Mai 1899 wurde er bei einer Bootfahrt vom Steuerruder über Bord geschleudert, er rettete sich zwar wieder auf sein Schiff, blieb aber fünf Stunden in der nassen Kleidung. Unmittelbar danach traten heftige reissende Schmerzen in beiden Beinen auf. Wenige Tage später bemerkte er, dass die Zehen des rechten Fusses dauernd eingeschlafen waren und dass das Gefühl daselbst verloren gegangen war. Diese Gefühllosigkeit nahm rasch an Ausdehnung zu, in 4–5 Tagen nahm sie den ganzen rechten Fuss ein, in 4–5 Wochen erstreckte sie sich bis zum Knie; gleichzeitig wurde auch der linke Fuss ergriffen. Hand in Hand mit der zunehmenden Gefühllosigkeit bemerkte er, dass sein Gang unsicher wurde, in den ersten Tagen äusserte sich das darin, dass er seinen rechten Fuss nicht mehr auf einen bestimmten Punkt setzen konnte, er schwankte im Dunkeln, wenige Tage später knickten ihm die Kniee, namentlich das rechte sehr oft beim Gehen oder Stehen ein, die Gehstörung nahm von Tag zu Tag zu und am 7. Juli, also reichlich 5 Wochen nach dem Unfall konnte Patient nicht mehr auf den Beinen stehen und musste seinen Dienst aufgeben.

Ausserdem litt er fast täglich an furchtbaren lancinierenden Schmerzen in beiden Beinen, auch in der Brust, am Rücken, in den Armen; dieselben traten täglich auf und raubten ihm den Schlaf. Gleichzeitig Blasenstörungen, starke Detrusorschwäche und Incontinenz und Blasenentemus abwechselnd, auch heftiger Mastdarmentemus. In den Augen lästiges brennendes Gefühl und Abnahme der Sehschärfe.

Dieser Zustand hat sich im Wesentlichen nicht mehr verändert.

Status Winter 1900. Pupillen mydriatisch, lichtstarr, reagieren bei Accommodation. Temporale Abblassung der Papillae nervi optici. Sehschärfe beiderseitig vermindert.

An den Armen häufig lancinierende Schmerzen, Gefühl von Eingeschlafenheit in den Fingerspitzen, namentlich im Klein- und Goldfinger beiderseits. Manchmal auch richtige Ulnarissensationen. Die Sensibilität ist an beiden Armen gestört, in einem an der Innenseite des Oberarms und Unterarms herabziehenden Strifen einschliesslich der ulnaren Hälfte der Hand sowie des 4. und 5. Fingers; hauptsächlich ist nur das Gefühl für feinere Berührung gestört, Gefühl für Schmerz und Temperatur ist etwas daselbst herabgesetzt. Die Bewegungsempfindungen sind in allen Fingern etwas gestört, am meisten im Klein- und Goldfinger. Es besteht etwas Ataxie der Finger, beim Knöpfen, beim Schreiben etc. Die grobe Kraft der oberen Extremität ist intakt, der Bewegungswiderstand aufgehoben, die Sehnenreflexe fehlen. Am Rumpfe häufig lancinierende Schmerzen, bald an den Rippenknorpeln, bald hinten an der Scapula. Gürteldruck, Intercostalneuralgien, Anästhesie für feinere Berührung sowie für feinere

Nadelstiche am ganzen Rumpf von der Höhe der Axelfalte abwärts bis zu der Leistenbeuge. Epigasterreflexe fehlen.

An den Beinen täglich lancinierende Schmerzen, Paraesthesien aller Art. Anaesthesie für Berührung an beiden Beinen, rechts mehr wie links, an der Fusssohle am stärksten, nach oben zu abnehmend. Verlangsamung der Schmerzempfindung und Temperaturempfindung. Die Bewegungsempfindung ist in allen Gelenken der unteren Extremität sehr gestört. Rechts mehr wie links. Hochgradigste Alaxie an beiden Beinen, rechts mehr wie links, starke Hypotonie. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Incontinenz der Blase und des Mastdarms, Blasentenesmus.

Mastdarmtenesmus. Anaesthesie von Penis, Scrotum und Perineum. Sexualfunktion: intakt.

Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Patient leidet, wie schon gesagt, sehr viel an lancinierenden Schmerzen. Dieselben wechseln ihren Platz sehr oft, nehmen aber an einem und demselben Tage die nämliche Stelle ein, oft sind sie an mehreren Stellen gleichzeitig; gar nicht selten treten zusammen mit den Schmerzattacken, die sich in Abständen von 1—1½ Minuten folgen, unwillkürliche clonische Zuckungen in den Beinen auf; ich habe wiederholt dies mit angesehen. z. B. empfand er am 15. X. alle 1½ Minuten wahnsinnige Blitze im äusseren Knöchel des linken Beins und zusammen oder abwechselnd damit auch über dem linken Trochanter major, manchmal auch an anderen Punkten des linken Beins; jedesmal nun, wenn der Schmerz anfall kam, begann der Fuss clonische Zuckungen zu machen und zwar wurde er in Varusstellung gezogen. Der Unterschenkel wurde leicht gebeugt ruckweise, gleichzeitig machte der Oberschenkel Rotationszuckungen nach aussen. Die clonischen Zuckungen folgten sich ziemlich rasch, mehrere pro Secunde; sie überdauerten die Schmerzkrise zumeist, nahmen aber mit dem Aufhören derselben erheblich ab, wenn sie auch nicht immer gänzlich zwischen zwei Schmerzattacken aufhörten; sondern einzelne Zuckungen traten noch auf. Manchmal wurde auch auf der Höhe des Schmerzes das ganze Bein krummgezogen, von einem unwillkürlichen Krampf, der mit dem Aufhören des Schmerzes auch nachliess, so dass das Bein wieder schlaff auf die Unterlage fiel. Wenn Patient während des Schmerz anfalles die Augen schloss, so wusste er von den Bewegungen nichts, er konnte nicht sagen, ob und wann sie eintraten oder nicht.

Sehr bemerkenswert ist nun, dass sowohl in als auch nach dem Schmerz anfall die gesamte Haut des Beines, die sonst für Fingerberührungen und nicht zu starke Nadelstiche vollständig anaesthetisch war, stark sensibel wurde; Bestreichen mit dem Finger wurde nicht nur gefühlt, sondern sogar sehr unangenehm, ja schmerzhaft, empfunden, Berührungen mit einer Nadelspitze lösten lauten Schmerzaufschrei aus, besonders am Oberschenkel, unterhalb der Leistenbeuge und an der Seite über dem linken Trochanter; oft führte eine solche äussere Reizung direkt eine Schmerzkrise mit heftigen Zuckungen herbei.

Manchmal habe ich die Zuckungen in der beschriebenen Weise auch bei ihm beobachtet, ohne dass besonders heftige

Schmerzen dabei bestanden, es war das z. B. an einem Tage nach besonders heftigen lancinierenden Schmerzen im ganzen Bein bald hier bald dort, besonders auch im rechten Fuss. Die Zuckungen von clonischem Charakter bestanden an dem die Schmerzen folgenden Tage noch fort, waren aber seltener, ab und zu einzelne Zuckungen, dann wieder Ruhe.

Fall 4.

Pat. ist 45 Jahre alt, aus gesunder Familie, sie hat als Kind Masern gehabt, 1883 Gelenkrheumatismus, sonst will sie stets gesund gewesen sein. Sie ist verheirathet, hat ein totgeborenes Kind gehabt. Sonst kein Abort. Anhaltspunkte für Lues nicht zu finden.

Beginn des jetzigen Leidens im Jahre 1896 mit blitzartig auftretenden Schmerzen in den Lenden, die Schmerzen hielten 6 Wochen lang an, nachher war sie angeblich wieder ganz gesund bis Mitte März 1898. Da trat Schwindel auf, der ungefähr 14 Tage lang anhielt; es waren Schwindelanfälle, welche 3—4 mal am Tage kamen, es drehte sich dann alles um sie herum und sie musste sich setzen um nicht zu fallen. Dann wieder angeblich gesund bis Mai 1898, wo sie plötzlich Doppelsehen bekam, das seitdem nie wieder verschwunden ist. Bald stellten sich auch heftige lancinierende Schmerzen in den Beinen ein, ferner sehr lästiger Gürteldruck, vor Allen aber intensive lancinierende Schmerzen von den Rippenbögen aus abwärts in den Leib fahrend. Unsicherheit bei Gehen im Dunkeln und Blutwallerungen zum Kopf.

Status Sommer 1900. Pupillen sind beide lichtstarr, auf Accommodation verengen sie sich. Parese des r. Oculomotorius. Anaesthesie^o im ganzen rechten Quintusgebiete und einem Teile des 1. und 2. linken Trigeminasastes. Schwäche des motor. Anteils des r. Quintus. Früher bestand auch Lähmung des r. Abducens, die aber durch Operation beseitigt ist. Gehör rechts sehr herabgesetzt (centrale Hörstörung), Geschmack auf der ganzen rechten Seite aufgehoben, auch am Gaumen und dem Zungenrunde. Ataxie des rechten Stimmbandes, Anaesthesie der ganzen rechten Larynxhälfte bis in den Sinus pyriformis hinein. Puls beständig sehr rasch (120 pro Minute).

In beiden Armen lancinierende Schmerzen und Kribbeln. Anaesthesie an der ganzen Innenseite des r. Ober- und Unterarms, der ganzen r. Hand und allen Fingern, links nur ein schmaler anaesthetischer Streifen an der Innenseite des Oberarms. Bewegungsempfindungen rechts in den Fingern und der Hand gestört, im Ellenbogen und Schulter sowie links in allen Gelenken normal. Geringe Ataxie beim Knöpfen etc. rechts. Schrift etwas unsicherer wie früher. Tricepsreflexe fehlen.

An der Brust heftige lancinierende Schmerzen, namentlich unter den Rippenbögen; oft sehr lästiger Gürteldruck um die Brust herum. Anaesthesie am Rumpf von der Axelhöhe an abwärts bis nahezu zur Inguinalfalte, hinten bis ans Gesäss reichend. Epigastr. Reflexe fehlen.

In den Beinen lancinierende Schmerzen, Paraesthesien, Anaesthesie des gesamten r. Beins, links nur an der Fusssole am Dorsum der grossen Zehe, an der Aussen- und Hinterseite des Unterschenkels sowie der Aussen- und Hinterseite des Oberschenkels Bewegungsempfindungen rechts in allen Gelenken gestört, links nur in Zehen und Fussgelenk. Ataxie rechts, Schlafheit an beiden Beinen Romberg. Sehnenreflexe fehlen alle, auch Plantarreflexe.

Wasserlassen etwas erschwert, niemals Incontinenz, oder Tenesmus. Stuhl meist verhärtet, selten Durchfall.

Manchmal Magenkrise; sie kann manchmal während 1—2 Tage nichts Festes essen, sie muss sonst sofort erbrechen, wobei sie heftige Schmerzen in der Magengegend empfindet.

Seit ca. 2 Jahren bekommt sie ungefähr alle Monate heftige Schmerzanfälle in den Rippenbögen; alle $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten fährt

ein heftiger blitzartiger Schmerz von den Rippenbögen nach abwärts die Bauchdecken entlang nach dem Unterleib zu. Gleichzeitig mit dem Schmerzblitz erfolgt eine sehr energische unwillkürliche ruckartige Bewegung, wobei der Rumpf nach vorne gekrümmt wird. Manchmal bleibt die Bewegung aus, auch wenn der Schmerz sehr heftig ist. Meist sind die Schmerzen auf beiden Seiten zu gleicher Zeit vorhanden, die Bewegung, welche dann erfolgt ist eine gerade Flexion des Rumpfes nach vorn, manchmal aber fahren die Schmerzen nur auf einer Seite herab, öfter links als rechts. Bezeichnend ist, dass bei einseitigem Auftreten des Schmerzes auch die begleitende Bewegung immer nur nach der Seite des Schmerzes erfolgt, also bei linksseitigem Schmerz der Körper nach links-vorn gerissen wird.

Die Schmerzanfälle sind wenn sie auftreten besonders heftig gegen Morgen; sie wird dann förmlich aus der liegenden Stellung emporgerissen. Der einzelne Anfall dauert nur einen Moment, wiederholt sich alle $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten mehrere Stunden lang. In der Regel kehren die Anfälle am nächsten Tage wieder.

Wir haben also in allen unseren Fällen Anfälle 1. von sensiblen Reizerscheinungen von dem Charakter der lancinierenden Schmerzen, 2. von motorischen Reizerscheinungen, welche entweder in Krämpfen eines Beines, eines Fingers, des Rumpfes, oder in clonischen Zuckungen einzelner Muskelgruppen bestehen. Die Muskelcontractionen sind gänzlich unwillkürlich, können nicht unterdrückt werden, meist fühlt der Kranke den Beginn des Krampfanfalles sich durch ein klopfendes, ziehendes Gefühl in den betreffenden Muskeln anmelden. Ich glaube, man fasst die Krämpfe am besten als reflektorische auf, bedingt durch einen Reizzustand in den hinteren Wurzelnfasern; gerade so wie bei den Magenkrisen der Reizzustand in den sensiblen Wurzelnfasern der Magenschleimhaut Schmerzanfälle und auf dem Wege des Reflexes Erbrechen hervorruft, so führt in unseren eben betrachteten Fällen der Reizzustand in den hinteren Wurzelnfasern einer Extremität zu Schmerzparoxysmen und auf dem Wege des Reflexes zu Muskelkrämpfen. Die Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Krisen geht aber noch weiter. Wir hatten oben ausgeführt, dass der von uns supponierte permanente Reizzustand der sensiblen Organfasern aus einer Hyperaesthesie und Reflexübererregbarkeit der Schleimhaut zu folgern war. In unsern Schmerz-Muskelkrisen besteht ebenfalls während und zwischen den Paroxysmen eine starke Hyperaesthesie der Haut, selbst dann, wenn in den krisenfreien Zeiten die Haut hypoästhetisch ist. Auch lässt sich die Reflexübererregbarkeit direkt erweisen, Strich mit dem Fingernagel über die empfindliche Stelle, Berührung mit der Nadelspitze ruft nicht nur einen heftigen Schmerz, sondern manchmal geradezu einen Schmerzkrampfanfall hervor,

wie die Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit dem Sondenkopf eine Larynxkrise auslöst.

Ich glaube, die Analogie der beschriebenen Erscheinungen mit den gewöhnlichen tabischen Krisen liegt auf der Hand. Ich möchte für sie daher den Namen **Extremitätenkrise** vorschlagen.

Die beschriebenen Erscheinungen sind nicht allzu häufig bei Tabes, während doch die Schmerzanfälle ohne motorische Begleiterscheinungen, die lancinierenden Schmerzen, zu den verbreitetsten Symptomen der Krankheit gehören. Darin liegt ein gewisser Unterschied von den Krisen schlechthin, bei denen ja höchst selten die motorischen Erscheinungen fehlen. Dieser Unterschied könnte entweder auf eine anatomische Ursache zurückgeführt werden, indem man annimmt, dass die Reflexcollateralen, welche zu den Kernen der Extremitätenmuskeln gehen, sehr früh degenerieren und deshalb die Uebertragung eines eventuellen Reizes in der hinteren Wurzel auf die motorische Sphäre unmöglich ist, gerade wie bei jenen seltenen Magenkrise ohne Erbrechen. Es kann aber auch auf physiologische Verschiedenheiten zwischen der Extremitätenmuskulatur und den motorischen Apparaten der einzelnen Organe begründet sein. Einfache Reflexe spielen beim Larynx, beim Magen, bei der Blase eine bedeutend grössere Rolle, wie an den Extremitäten, die automatische Thätigkeit dieser Organe beruht auf einer lediglich reflektorisch in Gang gesetzten Aktion ihres Muskelapparates, und setzt daher ein äusserst leichtes Ansprechen der Reflexthätigkeit voraus. Diese ist vielleicht schuld, dass ein pathologischer Reizzustand in den sensiblen Fasern eines Organes auf die motorische Sphäre derselben leichter reflektiert wird.

Unwillkürliche Muskelzuckungen und überhaupt motorische Reizerscheinungen an den Extremitäten kommen bei der Tabes gelegentlich auch ohne sensible Reizerscheinungen vor. Ich spreche hier nicht von den sogenannten athetischen Bewegungen der Finger, der Hand und gelegentlich des ganzen Armes, welche nur der Ausdruck statischer Ataxie sind und eine ganz andere Deutung verlangen. Wohl aber giebt es unwillkürliche Muskelzuckungen bei Tabes, die durchaus den Charakter von ganz plötzlich auftretenden clonischen Krämpfen tragen, aus einer einzelnen oder mehreren sich folgenden Zuckungen ohne alle sensiblen Reizerscheinungen bestehen, die nach einiger Unterbrechung wiederkommen, ja manchmal eine gewisse Periodicität erkennen lassen. Sie sind wahrscheinlich das Analogon jener oben erwähnten Krisen ohne sensible Reizerscheinungen. Ich halte das für das wahrscheinlichste, denn eine primäre Reizung motorischer Bahnen bei der gewöhnlichen Tabes anzunehmen, ist unerlaubt, so lange eine Erklärung aus den der Tabes zu Grunde liegenden primären Processen und Erscheinungen möglich ist.

Der Zweck dieser Arbeit war es, dies für die als Krisen bezeichnete Phänomen näher auszuführen. Die primäre Basis ist

die Erkrankung des peripheren sensiblen Neurons, diese Erkrankung zeigt sich in Reizerscheinungen und Ausfallserscheinungen, beide wechseln manchmal mit einander ab meist jedoch eröffnen erstere das Bild, letztere folgen nach. Ein Reizzustand des sensiblen Neurons führt infolge von Summation zu paroxysmalen Entladungen, und zwar nicht nur in der bewusst sensiblen, sondern auch auf reflektorischem Wege in der motorischen Sphäre. Typen dafür sind die gewöhnlichen Krisen, z. B. Magenkrisen und die von uns oben beschriebenen Extremitätenkrisen. Hat der Degenerationsprocess bereits isolierte Ausfallserscheinungen — Degeneration bestimmter Collateralen — gesetzt zu einer Zeit wo wieder Reizerscheinungen Platz greifen, so kommen atypische Paroxysmen zu Stande, Krisen ohne Erbrechen, einfache lancinierende Schmerzen, Magenkrisen ohne Schmerz, einfache Muskelzuckungen.

Nicht immer äussert sich der Reizzustand des Neurons für das Bewusstsein in Paroxysmen, ich weise nur auf die kontinuierlichen zahllosen Paraesthesien hin; nicht immer reflektiert er sich in Krampfanfällen, ich weise nur auf die häufigen lange anhaltenden Muskelkrämpfe bei Tabes hin. Das sind

Tabelle

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	17	—	—	6,2	—	74,8	76,4	—	11,6	18,7	11,6
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	40,0	20,0	—	20,0	60,0	60,0
Operculum-Insel	4	4	—	—	—	50,0	50,0	100,0	—	—	—	—
Schlafengegend	4	7	—	—	—	57,1	100,0	42,9	—	—	—	—
Scheitelgegend	8	8	—	—	—	—	100,0	87,5	—	—	—	12,5
Hinterhauptsgegend	8	11	—	—	—	9,0	75,0	81,8	—	—	—	—
Ganze Convexität	50	57	—	—	2,0	1,3	76,0	75,4	—	7,0	18,0	15,0
Medianfläche	30	30	—	—	6,6	23,3	43,3	60,0	13,3	6,6	3,3	3,3
Basalfläche	20	19	—	—	25,0	10,4	55,0	73,6	10,0	10,4	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	39		—		17,7		64,3		10,2		—	
Durchschnitt beider Medianflächen	60		—		14,9		51,6		9,9		3,3	
Durchschnitt beider Convexitäten	107		—		7,1		75,7		3,5		16,9	
Gesamtdurchschnitt	206		—		13,2		63,9		7,9		6,7	

Launen der Krankheit, die an Vielgestaltigkeit alle anderen bei Weitem übertrifft; doch davon noch länger zu reden, geht über den Rahmen meiner Arbeit.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KÄS

in Hamburg.

(Fortsetzung.)

Projectionsausstrahlung.

Tabelle XV.

Hier steht die Formation der zarten Ausstrahlungsbündel mit 63,9 pCt. obenan, es folgen die varicos entarteten Bündel mit 27,3 pCt., dann die nach aussen zart sich verlierenden Bündel 23,0 pCt., einzelne Projectionsbündel gegenüber den anderen kräftiger vortretend 17,6 pCt., rudimentäre Bündel 13,2 pCt., abgestumpfte Bündel 10,0 pCt., mittelkräftige 7,9 pCt., kräftige 6,7 pCt., Bündel von reinem Hinterhauptstypus 6,5 pCt.

V.

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projectionsbündel markanter hervortretend		Projectionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	31,2	23,2	25,0	23,2	56,1	52,8	43,7	23,2	—	—	—	—
—	—	—	—	—	40,0	80,0	20,0	80,0	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	25,0	100,0	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	28,5	—	—	—	—	—	—
—	—	25,0	62,5	—	12,5	62,5	25,0	25,0	75,0	—	—	—	—
5,0	9,0	25,0	36,3	—	—	50,0	9,0	100,0	45,4	—	—	—	—
4,0	1,7	18,0	22,9	8,0	15,8	54,0	34,0	50,0	26,3	—	—	—	—
3,3	10,0	13,3	16,6	20,0	16,6	10,0	40,0	26,6	30,0	—	—	—	—
5,0	5,2	30,0	5,2	—	—	—	—	5,0	26,3	—	—	—	—
<hr/>													
5,1		17,6		—		—		15,6		—		—	
11,6		14,9		18,3		25,0		28,3		—		—	
2,8		20,4		11,9		44,0		38,1		—		—	
6,5		17,6		10,0		23,0		27,3		—		—	

Rudimentäre Bündel fand ich am häufigsten auf der Basalfäche, dieser nahe stand die Medianfläche, am Schluss folgte die Convexität. Die zarten Ausstrahlungsbündel traf ich am häufigsten auf der Convexität, schon weniger auf der Basal-, am wenigsten auf der Medianfläche. Dagegen finde ich die mittelkräftigen auf Basal- und Medianfläche ziemlich gleichmässig verteilt, während die Convexität zurücksteht, andererseits steht die letzte bei den kräftigen Bündeln obenan, während der Medianfläche nunmehr ein unerheblicher Beitrag zufällt. Bündel von reinem Hinterhauptstypus finde ich am zahlreichsten auf der Medianfläche, es folgt die Basalfäche und mit dem geringsten Anteil die Convexität. Abgestumpfte und nach aussen zu sich verlierende Bündel treffen wir nur auf Convexität und Medianfläche. Einzelne Projectionsbündel markanter vortretend bieten alle drei Flächen, am meisten n die Convexität, dann die Basal- und schliesslich die Medianfläche. Hingegen finden wir varicöse Bündel in erster Linie auf der Convexität, dann auf der Median-, endlich auf der Basalfäche.

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle XVI.

Im Gesamtdurchschnitt steht der gleichmässig zarte rasige Filz mit 53,2 pCt. an der Spitze, es folgt sogleich der gelichtete Filz mit 45,2 pCt., sodann kommt die Einlagerung von zahlreichen längeren und dickeren Querfasern mit 23,2 pCt., dann einzelne Projectionsbündel markanter vortretend 21,8 pCt., Filz reicher an Querfäserchen 21,5 pCt., Vorherrschen von varicösen Fasern 21,4 pCt. Filz arm an zarten Querfäserchen 16,3 pCt., sklerotische Inseln im Filz 6,1 pCt., durchweg derber Filz 5,0 pCt. und Vorherrschen von Myelinschollen 4,2 pCt. Der zarte rasige Filz ist am mächtigsten auf der Medianfläche, ihr sehr nahe steht die Basalfäche, in weitem Abstände folgt die Convexität. Beim an Querfäserchen armen Filz zeigen die drei Flächen wenig Differenzen, immerhin steht die Convexität an der Spitze und die Medianfläche am Schluss. Bei der folgenden Gruppe: Filz reicher an Querfäserchen finden wir die Convexität wieder obenan, es folgt erst die Median-, dann die Basalfäche, bei den zahlreichen längeren und dickeren Querfasern überragt die Medianfläche die beiden anderen ganz bedeutend, die sich im übrigen nicht sehr von einander unterscheiden. Den durchweg derben Filz finden wir nur auf der Convexität und zwar in Stim- und Centralgegend. Einzelne Projectionsbündel, markanter vortretend, finden wir am meisten auf der Basalfäche, es folgt die Convexität und mit geringem Anteil die Medianfläche. Beim gelichteten Filz finden wir für Convexität und Basalfäche fast gleich hohe Anteile, die Medianfläche folgt wieder im Abstand, bei dem Vorherrschen von varicösen Fasern rücken die Werte für Convexität und Medianfläche näher aneinander, während hier die Basalfäche im Abstände folgt. Myelinschollen treffen wir ausschliesslich auf der Convexität, sklerotische Inseln desgleichen.

Fall III.

Y. Z. Dr. med. praktischer Arzt, verheiratet, aus Perleberg, 36 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, recipiert 30. Juni, gestorben 28. Dezember 1894.

Der Schwager, Arzt in Berlin, giebt an, dass Pat. aus einer sehr schwer belasteten Familie stamme, in der sich die psychischen Erkrankungen ausschliesslich auf die männlichen Mitglieder (meist von Seiten der Mutter) erstreckten. Pat. übt seit 11 Jahren die Praxis in Hamburg aus, er ist Vater von vier unmündigen Kindern. Obwohl er bis vor kurzer Zeit seiner Praxis nachging, machte er sich schon während der Cholera 1892 in unliebsamer Weise bemerkbar, seit zwei Jahren schrieb er confuse Recepte (1,0 Sublimat statt Sulfonal). In den letzten Tagen hatte sich Grössenwahn eingestellt, er behauptete 5, 7 und mehr Millionen zu haben.

Tabelle XVI.

	Zahl der Herdke		zart rasig		Arm an dünnen Querfäserchen		Reicher an Querfasern		Zahlreiche längere dickere Querfasern		Fitz durchweg derb		Einsame Projectionsbündel im Fitzmarkant vortretend		Fitz stark gekelchelt		Vorherrschenden von varicosen Fasern		Vorherrschenden von Myelinoschollen		Sklerose	
	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.
Stirngegend	16	17	43,7	11,6	31,2	41,4	6,2	64,7	—	47,9	18,7	5,8	37,4	5,8	62,5	52,9	75,0	17,6	—	—	6,2	23,2
Centralgegend	10	10	—	20,0	—	—	—	30,0	40,0	20,0	60,0	50,0	20,0	—	80,0	—	2,0	—	80,0	—	20,0	—
Operculum Insel	4	4	50,0	50,0	—	50,0	50,0	—	50,0	—	—	—	—	—	50,0	100,0	50,0	50,0	—	—	—	50,0
Schliefengegend	4	7	50,0	100,0	25,0	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—	75,0	14,3	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	8	8	—	37,5	12,5	37,5	87,5	12,5	—	—	—	—	25,0	62,5	62,5	25,0	12,5	25,0	12,5	12,5	37,5	37,5
Hinterhauptsgegend	8	11	12,5	36,3	12,5	18,1	12,5	27,2	—	18,1	—	—	25,0	36,3	62,5	45,4	87,5	9,4	12,5	18,1	12,5	18,1
Ganze Convexität	50	57	24,0	34,0	16,0	24,6	22,0	31,6	14,0	21,0	26,0	17,0	24,0	18,7	66,0	35,7	48,0	14,0	20,0	5,5	18,0	18,7
Medianfläche	30	30	46,6	86,6	13,3	13,3	26,6	13,3	30,0	33,0	—	—	6,6	10,0	26,6	46,6	6,6	50,0	—	—	—	—
Basalfläche	20	19	65,0	62,8	20,0	10,4	15,0	20,8	10,0	31,2	—	—	30,0	41,6	55,0	41,6	10,0	—	—	—	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	39		63,9		15,2		17,9		20,6		—	—	35,8		48,3		5,0		—	—	—	—
Durchschnitt beider Medianflächen	60		66,6		13,3		19,9		31,6		—	—	8,3		36,6		28,3		—	—	—	—
Durchschnitt beider Convexitäten	107		29,6		20,3		26,8		17,5		15,0		21,3		50,8		31,0		12,6		18,3	
Gesamtdurchschnitt	206		53,2		16,3		21,5		23,2		5,0		21,8		45,2		21,4		4,2		6,1	

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Markleiste vor der Projections-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		durchschnittl.		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	4,88	5,38	3,15	3,61	3,36	3,84	3,25	3,73	3,34	3,5	3,73	3,07	
Medianfläche	5,6	5,38	3,59	3,56	3,86	3,8	3,73	3,68	3,5	3,39	3,46	3,63	
Convexität	5,82	5,76	3,62	3,74	3,94	4,05	3,78	3,90	3,84	3,66	4,32	4,2	
Convexität.	Stirngegend	5,65	5,67	3,85	3,75	4,08	4,04	3,97	3,90	3,67	3,97	3,94	3,85
	Centralgegend	6,16	5,41	3,47	3,58	3,67	3,88	3,57	3,73	4,33	3,52	5,27	4,62
	Operculum-Insel	6,15	6,65	3,5	3,62	3,85	3,92	3,68	3,77	4,12	3,32	5,27	4,05
	Schläfengegend	6,18	6,07	3,91	3,97	4,27	4,33	4,09	4,15	3,98	3,99	3,92	4,65
	Scheitelgegend	5,08	5,47	3,83	3,96	4,14	4,15	3,99	4,01	3,64	3,86	3,87	4,1
	Hinterhauptsgegend	5,0	5,29	3,16	3,69	3,64	3,98	3,40	3,84	3,32	3,3	3,65	3,94

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	15	55,0	40,0	—	—	—	—	38,8	46,6
Centralgegend	8	8	—	25,0	—	—	—	—	25,0	37,5
Operculum-Insel	4	4	50,0	50,0	—	—	—	—	50,0	50,0
Schläfengegend	6	8	68,8	50,0	—	—	—	—	16,6	25,0
Scheitelgegend	9	10	22,2	30,0	—	—	—	—	44,4	40,0
Hinterhauptsgegend	11	10	9,0	10,0	—	—	—	—	63,6	50,0
Ganze Convexität	56	55	33,9	32,7	—	—	—	—	41,0	41,8
Medianfläche	30	31	36,6	41,9	—	—	—	—	26,6	35,5
Basalfläche	25	26	24,0	34,5	—	—	—	—	44,0	41,8
Durchschnitt beider Basalflächen	51		29,2		—		—		42,9	
Durchschnitt beider Medianflächen	61		39,2		—		—		31,0	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		33,3		—		—		41,4	
Gesamtdurchschnitt	223		33,9		—		—		38,4	

VII.

Zahl der Projections- bündel in 1 mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meynert'sche Schicht		Baillarger resp. Gennari		Aeusere Associations- schicht		Zonaler Koll im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
9,97	18,5	0,241	0,27	0,427	0,537	2,79	3,12	0,41	0,475	2,09	2,06	2,75	2,15
9,21	20,5	0,254	2,8	0,53	0,521	3,22	3,18	0,49	0,554	2,5	2,24	—	0,6
9,9	20,2	0,257	0,263	0,558	0,507	3,31	3,24	0,534	0,575	2,42	2,57	—	—
20,02	19,87	—	0,225	0,597	0,5	3,32	3,28	—	0,625	2,33	2,39	—	—
23,12	23,0	0,255	0,25	0,513	0,506	2,09	3,07	0,575	0,575	2,66	2,33	—	—
18,5	18,75	—	—	0,575	0,5	3,95	3,62	—	—	2,2	3,27	—	—
16,8	17,22	0,3	0,3	0,558	0,522	3,59	3,55	0,5	0,55	2,59	2,51	—	—
19,36	21,3	0,24	0,27	0,537	0,51	3,39	2,91	0,6	0,533	2,43	2,51	—	—
21,6	21,1	0,24	0,272	0,59	0,505	2,7	3,01	0,462	0,592	2,3	2,39	—	—

VIII.

stärkere Spuren		zarte Schichtung		zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der zarten Schichtg. in zarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	5,5	6,6	—	6,6	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	25,0	12,5	50,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	16,6	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	22,2	30,0	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	18,1	10,0	9,0	30,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	12,5	10,9	12,5	14,5	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	20,0	3,2	16,6	19,3	—	—	—	—	—	—	—	—
—	3,8	20,0	15,4	12,0	3,8	—	—	—	3,8	—	—	—	—
1,9	—	18,2	—	7,9	—	—	—	—	1,9	—	—	—	—
—	—	11,6	—	17,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	11,7	—	13,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,6	—	13,8	—	13,1	—	—	—	—	0,6	—	—	—	—

1. Juli. Schon bald nach der Aufnahme derartige motorische Unruhe, dass Isolierung notwendig wurde.

12. Juli. Wieder zu Bett, sehr unreinlich, Pupillen mittelweit, $r < l$ sehr träge und unvollständige Lichtreaction, Facialisparese rechts, Zungentremor, Sprache stockend, bewegt die Lippen meist im Flüsterton, Gang unsicher, Patellarreflexe eben noch angedeutet, eine Intelligenzprüfung dadurch erschwert, dass Pat. auf an ihn gestellte Fragen nicht eingeht, Stimmung euphorisch.

1. August. Erholt sich körperlich etwas, ist wieder reinlicher, hat die Frau beim letzten Besuche erkannt, ist am Tage auf, halluciniert, telephoniert in alle Welt, ist ausschliesslich mit seinen Wahnideen beschäftigt, nimmt sich nicht einmal Zeit zum Essen, so dass ihm die Nahrung mit dem Löffel gereicht werden muss.

25. September. Zunehmender geistiger Verfall, verkennt seine Umgebung, duzt jedermann, geht im Park spazieren, beteiligt sich am Kegeln, doch macht er alles in sehr mechanischer Weise.

27. November. Verfällt jetzt auch körperlich.

20. December. In der Nacht Krampfanfall.

28. December. Seit 24. wiederholte Anfälle, benommen, erkennt weder Frau noch Mutter. Exitus unter den Erscheinungen des Lungenödems.

a) Autopsie (15 Stunden p. m.).

Mittelgrosser, kräftig gebauter Körper, ziemlich guter Ernährungszustand. Schädel lang, ziemlich dünn, Diploë stellenweise geschwunden, Nähte aussen verwachsen. In beiden mittleren Schädelgruben finden sich auf der Innenfläche der Dura rechts zwei, links eine marktstückgrosse Stelle mit frisch blutigem, leicht abziehbarem Belag. Gefässe an der Basis mit etwas rigiden Wänden. Weiche Häute getrübt, ihre Gefässe injiziert, glatt abziehbar. Die Windungen sind namentlich in der Stirngegend stark verschmälert, Seitenventrikel weit, Ependym granuliert, besonders am Boden des vierten Ventrikels, Hirnsubstanz von guter Consistenz, stark durchfeuchtet, blass mit vielen Blutpunkten. Gehirngewicht mit weichen Häuten 1205 g. Das Rückenmark zeigt in der Lendengegend eine leicht graue Verfärbung der Hinterstränge, die erst nach längerer Härtung in Müller deutlicher zu Tage trat.

Herz gross, in den Coronargefässen und im Anfangsteil der Aorta leichte Atheromatose, Muskulatur des linken Ventrikels dunkelbraun, hypertrophisch. Die Lungen zeigen Oedem, Hyperämie, im rechten U. L. entzündliche Verdichtung. Die übrigen Organe bieten makroskopisch nichts auffälliges.

Das Gehirn wiegt, nachdem es einige Wochen in Müller gelegen hatte, 1442 g, wovon 624 auf die rechte, 601 auf die linke Hemisphäre und 217 auf Kleinhirn etc. treffen; nach achtmonatlicher Härtung sinkt das Gesamtgewicht auf 1394, davon 610 rechte, 582 linke Hemisphäre, 202 Kleinhirn etc.

b) Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde. Durchschnittsmaasse der Rinde und deren einzelner Schichten auf den 3 Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabelle XVII. (s. S. 286—287.)

Tabellarische procentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten der Projectionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Zonale Schicht.

Tabelle XVIII. (s. S. 286—287.)

Im Gegensatz zu den vorher geschilderten Gehirnen finden wir diesmal die Faserspuren mit 38,4% an der Spitze und erst dann folgen die

Tabelle XIX.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		häufigere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.
Stirngegend	18	15	100,0	86,6	—	6,6	—	—	—	—	6,6	—	—	—	—	—
Centralgegend	8	8	—	25,0	—	25,0	—	25,0	—	—	25,0	—	—	—	50,0	—
Operculum-Insel	4	4	100,0	50,0	—	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlafengegend	6	8	83,3	75,0	—	—	—	—	—	—	12,5	—	—	12,5	—	—
Scheitelgegend	9	10	88,8	40,0	—	60,0	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptgegend	11	10	63,6	30,0	18,1	40,0	—	10,0	—	—	18,1	20,0	—	—	—	—
Ganze Convexität	56	55	75,0	54,5	3,5	27,2	12,5	5,4	—	—	3,5	10,9	8,9	1,8	7,1	—
Medianfläche	30	31	53,2	64,0	16,6	6,4	—	—	—	—	13,3	22,5	13,3	6,4	3,3	—
Basalfläche	25	26	48,0	61,4	16,0	11,5	20,0	7,7	—	—	4,0	3,8	12,0	15,4	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	51		54,7		13,7		13,8		—		3,9		13,7		—	
Durchschnitt beider Medianflächen	61		58,6		11,5		—		—		17,9		9,6		1,6	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		64,7		15,3		8,9		—		7,2		5,3		3,5	
Gesamtdurchschnitt	223		59,3		13,5		7,6		—		9,7		10,2		1,7	

	Baillarger											
	Zahl der Bezirke		leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	15	—	—	27,7	46,6	—	—	66,6	46,6	5,5	6,6
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	—	—	100,0	100,0	—	—
Operculum-Insel	4	4	50,0	—	50,0	50,0	—	—	—	50,0	—	—
Schläfengegend	6	8	50,0	37,5	16,6	37,5	—	—	33,3	25,0	—	—
Scheitelgegend	9	10	—	—	55,5	40,0	—	—	44,4	60,0	—	—
Hinterhauptsgegend	11	10	9,0	10,0	36,3	20,0	—	—	36,3	30,0	—	10,0
Ganze Convexität	56	55	10,7	7,2	30,4	32,7	—	—	53,5	50,9	1,7	3,6
Medianfläche	30	31	30,0	16,1	23,3	38,6	—	3,2	23,3	26,6	3,3	3,2
Basalfläche	25	26	12,0	23,0	32,0	38,0	—	—	28,0	15,4	4,0	7,7
Durchschnitt beider Basalflächen	51		17,5		45,0		—		21,7		5,9	
Durchschnitt beider Medianflächen	61		23,0		30,9		1,6		24,9		3,25	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		8,9		31,5		—		52,2		2,6	
Gesamtdurchschnitt	223		35,8		35,8		0,5		32,9		3,8	

	Zahl der Bezirke		leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		sarte Schicht	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	15	—	—	16,6	—	—	—	38,8	80,0
Centralgegend	8	8	—	—	—	50,0	—	—	—	—
Operculum Insel	4	4	—	—	—	—	—	—	—	75,0
Schläfengegend	6	8	—	—	16,6	—	—	—	49,9	50,0
Scheitelgegend	9	10	—	—	11,1	10,0	—	—	44,4	40,0
Hinterhauptsgegend	11	10	—	—	9,0	10,0	—	—	27,2	40,0
Ganze Convexität	56	55	—	—	10,7	10,9	—	—	30,4	49,1
Medianfläche	30	31	3,3	—	10,0	16,1	—	—	53,2	48,3
Basalfläche	25	26	4,0	—	20,0	11,5	—	—	68,0	38,0
Durchschnitt beider Basalflächen	51		2,0		15,7		—		53,0	
Durchschnitt beider Medianflächen	61		1,6		13,0		—		50,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		—		10,8		—		39,7	
Gesamtdurchschnitt	233		1,2		13,2		—		47,8	

XX.

								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
16,5	13,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
87,5	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16,6	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22,2	30,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18,1	10,0	—	—	—	—	—	—	18,1	30,0	—	—	—	—
26,7	21,7	—	—	—	—	—	—	3,5	5,4	—	—	—	—
10,0	16,1	—	—	—	—	—	—	20,0	12,8	—	—	—	—
12,0	3,8	—	—	—	—	—	—	24,0	15,4	—	—	—	—
7,9		—		—		—		19,7		—		—	
13,0		—		—		—		16,4		—		—	
24,2		—		—		—		4,4		—		—	
15,0		—		—		—		13,5		—		—	

XXI.

Schicht breiter, dichter		Einzelne dicke Fasern, eingelagert		Schicht im Ganzen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
44,4	20,0	22,2	20,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
100,0	50,0	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
100,0	25,0	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33,2	50,0	16,6	37,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
44,4	50,0	22,2	30,0	—	—	11,1	—	—	—	—	—	—	—
63,6	50,0	63,6	60,0	—	—	18,1	—	—	—	—	—	—	—
58,9	39,2	35,6	27,2	—	—	5,25	—	—	—	—	—	—	—
33,0	35,5	20,0	22,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8,0	50,0	8,0	7,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29,0		7,8		—		—		—		—		—	
34,2		21,2		—		—		—		—		—	
49,0		31,4		—		2,6		—		—		—	
37,4		20,1		—		0,87		—		—		—	

faserleeren Bezirke mit 33,9, hier reiht sich die zarte Schichtung mit 13,8 und die zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern 13,1 an, schliesslich kommen stärkere Spuren und Schrägfasern mit je 0,6. Faserleere Bezirke finde ich am häufigsten auf der Medianfläche, im Abstände folgen Convexität und Basalfläche, die in ihren Werten nur wenig von einander abrücken. Bei den geringeren Faserspuren finden wir Basalfläche und Convexität mit gleich hohen Durchschnittswerten, während die Medianfläche etwas zurücktritt. Stärkere Spuren und Schrägfasern finden sich einzig auf der Basalfläche. Bei der zarten Schichtung finden wir die Basalfläche obenan, während Convexität und Medianfläche in vollständig gleichem Abstände folgen. Hingegen treffen wir bei der zarten Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern die Medianfläche an der Spitze, ihr nahe die Convexität und in grösserem Abstände die Basalfläche.

II.—III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle XIX. (s. S. 289.)

Bei dieser Schicht treffen wir wieder, wie bei den 2 ersten Gehirnen, die absolut faserleeren Bezirke mit 59,3% im Uebergewicht, es reihen sich an die wenigen Faserspuren mit 13,5, die Schichtung reicher dichter mit 10,2, die zarte Schichtung mit 9,7, die häufigeren Spuren mit 7,6 und schliesslich zarte Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern 1,7. Bei den leeren Bezirken finden wir die Convexität obenan, es folgt sodann im geringen Abstände erst die Median- und dann die Basalfläche. Bei den wenigen Spuren rücken die 3 Durchschnittswerte nahe zusammen, obenan steht wieder die Convexität, es folgt erst die Basal-, dann die Medianfläche. Häufigere Spuren finden sich in stärkerer Weise auf der Basalfläche, in geringerer auf der Convexität. Die zarte Schichtung ist am stärksten auf der Medianfläche, bedeutend weniger auf der Convexität, am dürtigsten auf der Basalfläche. Die reichere dichtere Schichtung wiederum finde ich am ausgesprochensten an der Basis, weniger auf der Medianfläche, am spärlichsten auf der Convexität; die zarte Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern treffen wir nur in geringem Masse auf Convexität und Medianfläche.

Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle XX. (s. S. 290—291.)

Hier finden wir im Gesamtdurchschnitt die leeren Bezirke und die Spuren des einfachen B. Streifens mit gleich hohen Procentsätzen, nämlich beide mit je 35,8, es schliesst sich an der ausgebildete einfache B. mit 32,9, dann kommt der B. mit eingelagerten dickeren Fasern 15,0, der einfache Gennari'sche Streifen 13,5, der ausgebildete doppelte B. 3,8 und endlich die Spuren eines doppelten B. mit 0,5.

Unter den leeren Bezirken steht die Medianfläche obenan, es folgt in geringerem Abstände die Basalfläche, in grösserem die Convexität. Bei den Spuren des einfachen B. finden wir die Basalfläche voran, hinter ihr die beiden anderen Flächen mit gleichen Anteilen. Doppelte Spuren des B. finden sich nur sehr spärlich auf der Medianfläche. Den ausgebildeten einfachen B. finden wir am häufigsten auf der Convexität, die anderen Flächen folgen in grossem Abstand mit ziemlich gleichen Durchschnittswerten, beim ausgebildeten doppelten B. finden wir auf allen 3 Flächen nur kleine Durchschnittszahlen, obenan steht hier die Basalfläche. Den Baillarger mit eingelagerten dickeren Fasern finden wir am häufigsten auf der Convexität, schon weniger auf der Median — am wenigsten auf der Basalfläche, während bei der letzten Gruppe, dem einfachen Gennari'schen Streifen, das umgekehrte Verhältnis stattfindet.

Aeusserer Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle XXI.

Im Gesamtdurchschnitt steht die zarte Schichtung mit 47,8% obenan, es folgt sodann Schicht zart, aber schon breiter und dichter mit 37,4, sodann Einlagerung von einzelnen dickeren Fasern 20,1. Spur von Fasern 13,2, Schicht absolut leer 1,2, Lichtung der Schicht 0,87.

Die absolut leeren Bezirke treffen wir nur in ganz geringer Anzahl auf der Basal- und Medianfläche. Faserspuren statt der Schichtung finden sich auf allen 3 Flächen, relativ stark auf der Basalfläche, gradatim weniger auf den zwei anderen Flächen. Durchweg zarte Schichtung finden wir auf Basal- und Medianfläche in ziemlich gleichem Verhältnis, während die Convexität nicht unbedeutend hinter den anderen Flächen zurückbleibt. Dagegen ist bei der breiteren dichteren Schicht das Verhältnis gegenüber der vorhergegangenen Gruppe geradezu umgekehrt. Noch weiter rücken die Zahlen für die einzelnen Flächen bei den eingelagerten dickeren Fasern auseinander, am meisten würden diese auf der Convexität, am wenigsten auf der Basalfläche angetroffen. Die sehr wenigen lichten Bezirke endlich finden sich ausschliesslich auf der Convexität.

(Fortsetzung folgt.)

Aus der Kgl. Poliklinik für Nervenranke zu Breslau (Prof. Wernicke.)

Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen, unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten.

Von

Dr. E. STORCH,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik.

(Fortsetzung.)

Siebentes Kapitel.

Die Glossopsyche.

Unser Schema der Wahrnehmung *E—M*, welches wir sich überall bewähren sahen, scheint auf den ersten Blick zu versagen für die Darstellung unserer Gehörwahrnehmungen.

Ob ein Ton aus dieser oder jener Richtung mein Ohr trifft, erscheint für die Wahrnehmung des Tones, von seinem räumlichen Beigeschmack abgesehen, völlig gleichgiltig; er hat unabhängig von seiner räumlichen Beziehung sein ganz bestimmtes Verhältnis zu allen übrigen Tönen, er ist hoch oder tief, und es giebt Personen, welche ganz genau die Stelle anzugeben vermögen, welche er in der Tonreihe einnimmt.

Welches ist dieses ordnende Princip, das im Gegensatze zur Ergo- und Eidopsyche nicht räumlich ordnet, aber doch ordnet, und zwar eindeutig, so dass ich nicht wie bei den Quantitätsreihen beliebig viele Ordnungen von gleichem psychischen Werte aufstellen kann

Bevor wir der Aufgabe näher treten, die myopsychische Komponente der acustischen Wahrnehmungen, welche deren Beziehungen zu einander bewirkt, zu untersuchen, scheint es mir

am Platze, zunächst das räumliche Moment, das in jeder Tonwahrnehmung liegt, ins Auge zu fassen.

Wir hatten bei der Ableitung der Richtungsvorstellung die Fiction eines kugelförmigen Organismus gemacht, dessen Körperoberfläche die Sinneselemente α enthält. Die Reizung jedes α ruft erstens ein ganz spezifisches E (Localzeichen) hervor und zweitens eine ganz bestimmte, gerade für dieses E charakteristische Bewegung, deren psychische Repräsentation ich als M bezeichnete. E ist das pathopsychische, M das myopsychische Element der Wahrnehmung, und diese selbst wird durch $E-M$ symbolisiert.

Nehmen wir nun den Fall, die Sinneselemente α_1 bis α_2 würden unbeweglich, z. B. dadurch, dass sie in ein knöchernes Skelet eingeschlossen würden, so verstehen wir, dass zu jedem der α_1 bis α_2 sich nur ein einziges M bildet. Welche Empfindung also auch von diesem Bezirke α_1 bis α_2 erregt wird, sie wird immer sich mit der gleichen Richtungsvorstellung verbinden.

Dieser Fall ist offenbar in unserem Ohre verwirklicht. Welches Element der Cochlearisausbreitung auch erregt wird, immer entsteht die gleiche Richtungsvorstellung. Die Bewegung des Aufhorchens ist nicht davon abhängig, ob der gehörte Ton hoch oder tief ist. Die Gehörswahrnehmungen zeigen keinerlei räumliche Anordnung.

Besäßen wir ein frei bewegliches Gehörsorgan — wir könnten es uns kugelförmig an der Spitze eines Insektenfühlens denken — das mit einer Stelle optimaler Empfindung ausgerüstet, bei Reizung eines beliebigen Elementes, immer diese Kernstelle zum Reize hinbewegt, so würde jedes Localzeichen, jede rein pathopsychische Verschiedenheit mit einer bestimmten Richtungsvorstellung sich zur Wahrnehmung verbinden, und wir würden ein acustisches Bild der Welt erwerben können.

Die elementaren Gehörswahrnehmungen können daher alle dargestellt werden durch die Formel $E_x - M$, wobei der Index x , die Verschiedenheit der E bei constantem M zum Ausdruck bringt.

Sind so die Gehörswahrnehmungen räumlich beziehungslos, weil wir keinen dem Tast- und Sehraume entsprechenden Hörraum besitzen, so sind sie doch nicht beziehungslos schlechtweg. Im Gegenteil, wir haben bei Erwähnung der Intensitätsreihen schon darauf hingewiesen, dass die musikalischen Töne alle in eine eindeutige Reihe geordnet sind. Jedem Ton ist in dieser Reihe schon durch seine Beziehung zu den beiden benachbarten unabänderlich seine Stelle angewiesen, da jeder dieser beiden wieder genau dieselben Beziehungen zu seinen Nachbarn besitzt.

An und für sich ist kein Ton hoch oder tief, er ist es erst in Beziehung zu einem Vergleichstone, ebenso wie ein Licht nur hell oder dunkel ist mit Bezug auf ein anderes. Freilich besteht aber hier schon insofern ein Unterschied zwischen der Wahrnehmung einer Lichtintensität und einer Tonhöhe, als wir für die Töne eine Art Vergleichsobject immer in unserem Be-

wusstsein vorfinden, wir also sehr wohl von einer absoluten Tonhöhe, nicht aber von einer absoluten Helligkeit sprechen können.

Abgesehen hiervon aber ist die Uebereinstimmung zwischen einer Quantitätsreihe vom Minimum bis Maximum, und der Tonreihe vom tiefsten zum höchsten Tone so gross, dass wir die Vermutung, beiderlei Beziehungen seien auf das nämliche psychische Moment, auf die Verschiedenheit der Amplituden gleicher myopsychischer Wellenformen zurückzuführen, nicht von der Hand weisen können.

Wächst die Tonhöhe, welche eine Saite giebt, so ändert sich deren Spannung, oder das Gewicht, welches die Spannung erzeugt. Was also für unsern die Saite zupfenden Finger als grösserer Widerstand erscheint, erscheint unserem Ohre als grössere Tonhöhe.

Aber mit diesen offenbar quantitativen Verhältnissen sind die Beziehungen der Töne zu einander nicht erschöpft.

Während es für mein ästhetisches Empfinden offenbar von recht untergeordneter Bedeutung ist, welcher Unterschied in der Quantität zweier aufeinander folgender Lichtempfindungen existiert, und während das Gedächtnis hierfür so mangelhaft ist, dass ich denselben Quantitätsunterschied in verschiedenen Helligkeitsgraden nicht zu identifizieren vermag, ist es auf acustischem Gebiete von grossem Einfluss, sowohl für mein ästhetisches Gefühl als auch für die gedächtnismässige Einprägung, welchen Höhenunterschied zwei nacheinander oder zugleich wahrgenommene Töne besitzen.

Wir haben ferner unabweisbar das Bedürfnis, jeden neuen Ton auf einen ganz vorwiegend im Gedächtnis haftenden zu beziehen, während wir bei mehreren Schwankungen der Lichtintensität eine solche Bezugnahme durchaus nicht kennen.

Dabei sind diese Beziehungen durchaus nicht für beliebige Höhendifferenzen gleichwertig. Die Musik aller Völker zeigt uns, dass kleinere Höhenunterschiede als die des Halbtones, obgleich sie sehr wohl wahrgenommen werden, in den Tonsystemen nicht vorkommen.

Freilich ist es wohl für unser aller Gefühl gleichgültig, in welcher absoluten Höhe eine Melodie gesungen wird. Ist aber einmal der Grundton gegeben, auf welchen wir alle übrigen Töne beziehen, so sind nur noch ganz bestimmte Höhendifferenzen, Intervalle gestattet.

Die Beziehungen, welche diese „Intervallempfindungen“ nun zwischen den musikalischen Tönen herstellen, sind keine quantitativen mehr, sie sind völlig unabhängig von der Höhe des Vergleichsobjectes, der Tonica. Wohl aber zeigen sie eine grosse Aehnlichkeit mit unseren Formwahrnehmungen im Raum.

Den Winkel $\frac{\pi}{2}$ kann ich mir an jeder beliebigen Stelle eines Kreises als Zentriwinkel denken; ist aber einer der beiden

Schenkel bestimmt, so ist es auch der andere. Es giebt zu diesem Radius nämlich nur noch zwei andere, welche mit ihm den Richtungsunterschied $\frac{\pi}{2}$ einschliessen; zu dem einen gelange ich in der einen, zu dem andern in der entgegengesetzten Richtung mich bewegend. Diesem Unterschied der Lage wird der Mathematiker gerecht, indem er den einen Winkel inbezug auf die Grundrichtung $+\frac{\pi}{2}$, den andern $-\frac{\pi}{2}$ nennt.

Auch ein beliebiges Intervall, das der Quint z. B. kann ich in jeder beliebigen Höhenlage wahrnehmen, ist aber der Grundton bestimmt, so giebt es nur zwei Töne, welche zu ihm im Verhältnis der Quint stehen. Der eine liegt in der auf-, der andere in der absteigenden Oktave, so dass auch hier der Gegensatz der Richtung, in welcher man vom Grundtone c zu g bzw. f, gelangt, in die Augen springt.

Zwei Meter und ein Meter stellen ein Grössenverhältnis dar, aber dasselbe Verhältnis bilden auch zwei Millimeter und ein Millimeter oder 2000 Meter und 1000 Meter. Das Verhältnis ist ganz unabhängig von der absoluten Grösse, ebenso, wie ein Intervall unabhängig ist von der absoluten Tonhöhe.

Sehe ich einem Schlittschuhläufer zu, der Figuren auf dem Eise fährt, einem Zeichner, der eine einfache Form zeichnet, einem Schreiber, der einen Buchstaben schreibt, oder sehe ich, wie eine leuchtende Kohle im dunklen Zimmer bewegt wird, so nehme ich gewisse Richtungen nach einander wahr, die in ihrer Gesamtheit mir eine bestimmte Form in's Bewusstsein heben. Denselben Richtungskomplex kann ich aber auch simultan wahrnehmen, wenn ich die fertige Zeichnung, den geschriebenen oder gedruckten Buchstaben betrachte, und bemerke dabei in der successiven und simultanen Wahrnehmung die Identität der in ihnen enthaltenen Richtungsvorstellungen.

Ebenso erkenne ich in dem Akkorde c e g die nämlichen Intervalle wieder, welche ich in der Melodie c e g höre.

Das Wiedererkennen irgend eines Geräusches beruht auf dem Anschwingen eines grossen Intervallkomplexes, wie das Wiedererkennen einer Form auf dem Bewusstwerden eines Richtungskomplexes. Entsprechen die geradlinigen mathematischen Figuren den musikalischen Akkorden reiner Töne, die krummen aber einfach gesetzmässigen Linien den musikalischen Klängen, so kann man die scheinbar regellosen Formen organisierter Körper mit den Geräuschen vergleichen.

Wie wir zur Orientierung im Raume einer bestimmten Grundrichtung, auf welche wir jede Wahrnehmung beziehen, nötig haben, so bedürfen wir auch für die Wahrnehmung musikalischer Verhältnisse einen bestimmten Grundton, auf den alle Töne bezogen werden. Und wie wir im Raume ausser der Grundrichtung vorne noch gewisse andere Hauptrichtungen, rechts und links, oben und unten, zum Zurechtfinden heranziehen, so unterstützt

die Existenz gewisser Hauptintervalle unsere musikalische Orientierung im Tonreiche.

Da nach unserer Theorie diese über den Rahmen des Quantitativen weit hinausgehenden Beziehungen, die überdies alle in den räumlichen Beziehungen ihre Analoga besitzen, auf die Bewertung myopsychischer Wellenformen zurückzuführen sind, so können wir dieselben offenbar räumlich darstellen. Einmal indem wir die unmittelbar empfundenen musikalischen Verhältnisse verstandesmäßig aufzufassen suchen, d. h. indem wir sie in Richtungsbeziehungen übertragen, zweitens indem wir von den Muskelmechanismen ausgehen, die zu der akustischen Qualität der Pathopsyche in primäre Association treten. Jedem besonderen Mechanismus, der durch die Formel $n(i_1m_1 + i_2m_2 + i_3m_3 \dots)$ darstellbar ist, werden wir dann als besondere psychische Bewertung eine besondere Richtung substituieren dürfen.

Das neugeborene Kind begrüsst das Leben mit Geschrei. Wenn nun, wie ja ohne weiteres klar ist, jede einzelne Muskelthätigkeit im Schall erzeugenden Apparat ein ganz bestimmtes Geräusch im Gefolge hat, das ganz bestimmte akustische Elemente des Gehörorgans erregt, so sehen wir, dass die Gelegenheit zu der primären Association $E+M$ oder in unserem Falle $M+E$ thatsächlich vorhanden ist. Dass sie auch wirklich gebildet wird, erkennen wir aus der Thatsache, dass wir, wenn wir e nach c singen wollen, nur eine Vorstellung dieses Tones, also ein gewisses Intervallgefühl, das wir zu verwirklichen streben, in unserem Bewusstsein besitzen. Aber diese Intervallvorstellung reicht völlig aus, gerade diejenigen motorischen Zellen im Höhlengrau, gerade die Fasern der phonetischen Muskulatur zu innervieren, deren Action den Ton e erzeugt. Es muss also in dieser Intervallvorstellung alles enthalten sein, was zu dieser bestimmten Innervation gehört, sie muss, um so zu sagen, eine Art Photographie dieses spinalen Innervationsvorganges enthalten.

Beteiligt sich nun bei der Lauterzeugung auch ein sehr ausgedehntes Muskelgebiet, die Gesichts-, Mund-, Rachen-, Kehlkopf-, Hals- und Rumpfmuskulatur, so gebührt doch gerade für die Erzeugung musikalischer Töne den Bewegungen des Kehlkopfes eine ganz hervorragende Stellung. Denn die Höhe des erzeugten Tones hängt ganz ausschliesslich von dem Zustande der Kehlkopfmuskulatur ab. Tonhöhe und Intervallempfindung müssen wir als psychische Repräsentation der Kehlkopfmuskeln betrachten.

Wenn wir nun dazu übergehen, die möglichen Beziehungen zwischen den Bewegungsmechanismen des Kehlkopfes räumlich darzustellen, so müssen wir natürlich von der Kehlkopfform, die wir aus unserm anatomischen und physiologischen Studien im Sinne haben, völlig absehen. Wir müssen vielmehr die Annahme machen, dass jeder mögliche Muskelmechanismus von der Formel:

n. ($i_1 m_1 + i_2 m_2 \dots$) so lange sich das Verhältnis $i_1 : i_2 : i_3 \dots$ nicht ändert, unabänderlich als gleiches räumliches Element, als Richtung aufgefasst wird.

Solcher Muskelmechanismen nun sind im ganzen drei vorhanden.

1) der Kehlkopf steigt hinauf und hinab.

$$n^1 (i^1_1 m^1_1 + i^1_2 m^1_2 + i^1_3 \dots) = M_1$$

2) er dreht sich um eine frontotransversale Axe nach vorn und hinten.

$$n'' (i''_1 m''_1 + i''_2 m''_2 + i''_3 m''_3 \dots) = M_2$$

3) Die Stimmbänder nähern sich oder entfernen sich von einander.

$$n''' (i'''_1 m'''_1 + i'''_2 m'''_2 + i'''_3 m'''_3 \dots) = M_3$$

Bei jeder Lauterzeugung treten alle drei Combinationen gleichzeitig in Thätigkeit, so dass jede Tonwahrnehmung sich unter dem Schema ($M_1 + M_2 + M_3$)—*E* darstellen lässt.

Aus diesen drei Grössen, zwischen denen es ebensowenig, wie zwischen den drei Muskelcombinationen, ihren peripheren Korrelaten, Uebergänge geben kann, setzt sich also das zusammen, was wir als Intervallbeziehungen schilderten. Die Combinatorik dieser drei Grössen wäre also gleichbedeutend mit dem musikalischen Denken; so nenne ich die geistige Thätigkeit des Componisten, so die Erinnerung an irgend eine Melodie.

Nenne ich diese drei von einander unabhängigen Grössen der Einfachheit halber 1, 2 und 3, so lassen sich aus ihnen sechs Combinationen zur zweiten und sechs zur dritten Klasse bilden, während alle übrigen Combinationen zur vierten oder noch höheren Klasse nur Wiederholungen dieser 12 Grundcombinationen darstellten.

Combinationen zur zweiten Klasse: 1 · 2
1 · 3
2 · 1
2 · 3
3 · 1
3 · 2

Combinationen zur dritten Klasse: 1 · 2 · 3
1 · 3 · 2
2 · 1 · 3
2 · 3 · 1
3 · 1 · 2
3 · 2 · 1

Da wir 1, 2 und 3 als räumliche Elemente als Richtungs- vorstellungen auffassen wollen, so bedeutet die Combination je zweier einen, die Combination je dreier zwei Richtungsunterschiede gegen eine Ausgangsrichtung. Wähle ich als solche 1, so erhalte ich acht Combinationen, in denen 1 am Anfang oder Ende steht. Von diesen sind vier die Umkehrungen der vier übrigen, d. h. sie bilden gegen die Grundrichtung Winkel von der gleichen absoluten Grösse, aber liegen auf verschiedenen Seiten derselben.

Ich bezeichne diese vier Combinationen daher mit I, II, III und IV, ihre Umkehrungen mit — I, — II, — III und — IV.

$$\begin{aligned} \text{I} &= 1 \cdot 2 &= < \alpha_1 & \quad \cdot \quad \text{— I} = 2 \cdot 1 &= < -\alpha_1 \\ \text{II} &= 1 \cdot 3 &= < \alpha_2 & \quad \cdot \quad \text{— II} = 3 \cdot 1 &= < -\alpha_2 \\ \text{III} &= 1 \cdot 2 \cdot 3 &= < \alpha_3 & \quad \cdot \quad \text{— III} = 3 \cdot 2 \cdot 1 &= < -\alpha_3 \\ \text{IV} &= 1 \cdot 3 \cdot 2 &= < \alpha_4 & \quad \cdot \quad \text{— IV} = 2 \cdot 3 \cdot 1 &= < -\alpha_4 \end{aligned}$$

Wäre es nun möglich, die Grössen der Winkel $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ und α_4 zu bestimmen, so würde man sämtliche räumlichen Beziehungen, welche die Psyche aus drei, auf völlig verschiedene Gruppen von Muskelementen zurückzuführenden Bewegungsmechanismen durch Combination schaffen kann, genau kennen.

Diese Möglichkeit liegt nun vor. Es ist klar, dass, wenn ich 1 als Ausgangsrichtung betrachte, die Combination 1.2 einen anderen Unterschied oder Winkel ergeben muss, als 1.3; denn gleiches mit ungleichem in gleicher Weise combinirt, muss ungleiches ergeben.

Richtung 3 kann ich mit 1 in zweifacher Weise zusammenbringen, so dass die beiden Formen $\overline{1.3}$ und $\overline{3.1}$ entstehen. Beide müssen ihrem absoluten Werte nach gleich, ihrem Vorzeichen nach entgegengesetzt sein; d. h. $< \overline{1.3} = +\alpha_2$, $< \overline{3.1} = -\alpha_2$. Ein anderer absoluter Winkelwert als der von α_2 darf durch diese Combination sicher nicht entstehen, und würde ich $\overline{3}$ als Ausgangsrichtung wählen und damit 1 combinieren, so dürfte auch hierbei nur der $< \alpha_2$ herauskommen, so dass $< \overline{3.1} = -\alpha_2$ und $< \overline{1.3} = +\alpha_2$ wäre. Veranschauliche ich mir, wie in Figur 21 die beiden Lagen von 3 gegen 1 und von 1 gegen 3, so bemerke ich, dass bei einer beliebigen Grösse des $< \alpha_2$ ausser dem rechts von 1 gelegenen positiven, und dem links von 1 gelegenen negativen Werte noch ein dritter Winkel, nämlich $4R - 2\alpha_2$ entsteht. Dieser neue Winkel ist aber durch die Voraussetzung der Combination nur zweier Richtungen nicht gegeben, sondern dadurch, dass ich gezwungen bin, die beiden Richtungen in der Ebene, d. h. in Beziehung zu einer unendlichen Mannigfaltigkeit von Richtungen zu veranschaulichen. Die Gesetze der Ebene dürfen also mit der Voraussetzung, dass es sich um die Combination von nur zwei Elementen handelt, nicht in Widerspruch geraten, sondern müssen damit in Einklang gebracht werden. Ein anderer Winkel als α_2 darf also nicht entstehen, d. h. ich muss $< \alpha_2 = 4R - 2\alpha_2$ setzen, woraus folgt

$$\begin{aligned} 3\alpha_2 &= 2\pi \\ \alpha_2 &= \frac{2\pi}{3} = 120^\circ \end{aligned}$$

Unter dieser Annahme allein liegt sowohl zu beiden Seiten von 1, wie von 3 derselbe Winkel $\alpha_2 = 120^\circ$

Richtung 2 muss mit 1 einen andern Winkel einschliessen als 3. Es muss also noch eine andere Lösung der Aufgabe existieren, die beiden möglichen Combinationenzweier Richtungen in der Ebene so darzustellen, dass alle entstehenden Winkel die-

selbe absolute Grösse haben. Diese Lösung erhalten wir, wenn wir in Betracht ziehen, dass in dem Begriffe der Richtung selbst schon zwei entgegengesetzte Werte liegen, die sich aufheben . . . Die Richtung, hinten-vorn, enthält in sich schon den Begriff der Richtung vorn-hinten. In diesem Sinne muss ich die Combination

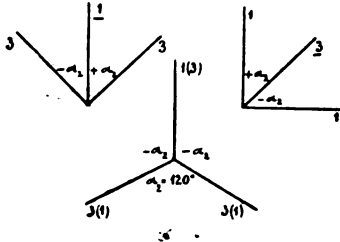


Fig. 21.

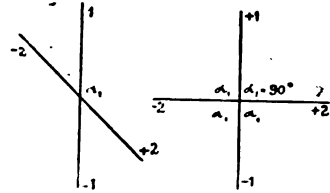


Fig. 22.

1. 2, als zwei sich kreuzende Gerade zeichnen, und Figur 22 zeigt, dass bei einer beliebigen Wahl des Winkels α_1 rechts von 1 ein anderer Winkelwert als links zu liegen kommt, und dass nur, wenn $\alpha_1 = \frac{\pi}{2} = 90^\circ$ gewählt wird durch diese Combination ein einziger Winkel entsteht. In diesem Falle liegt auf jeder Seite von + 1, von + 2, von - 1, und - 2 immer nur der Winkel $\alpha_1 = 90^\circ$.

Wir sind nunmehr imstande, auch die Grössen α_3 und α_4 der Combinationen III und IV zu bestimmen.

III = 1. 2. 3 bedeutet offenbar, dass erst Richtung 2 gegen 1, und dann 3 gegen 2 zu nehmen ist. Die gefundene neue Richtung ist auf 1 zu beziehen; also III = $\alpha_1 + \alpha_2$.

IV = 1. 3. 2 heisst, es soll zunächst 3 mit 1 und dann 2 mit 3 kombiniert werden, also:

$$IV = \alpha_2 + \alpha_1.$$

Es führen also alle 8 auf 1 zu beziehenden Combinationen der drei Raumgrössen 1, 2, 3, im ganzen auf sechs inbezug auf die Ausgangsrichtung verschiedene Richtungen, nämlich:

- I bildet gegen 1 $< \alpha_1 = \frac{\pi}{2}$, - I, - $\frac{\pi}{2}$
- II " " " $< \alpha_2 = \frac{2\pi}{3}$, - II, - $\frac{2\pi}{3}$
- III " " " $< (\alpha_1 + \alpha_2) = \frac{7\pi}{6}$, - III, - $\frac{7\pi}{6}$
- IV " " " $< (\alpha_2 + \alpha_1) = \frac{7\pi}{6}$, - IV, - $\frac{7\pi}{6}$

Wird nun durch Erregung eines akustischen Elementes durch primäre Association der myopsychische Komplex ($M_1 + M_2 + M_3$) geweckt, so heisst das in das Räumliche übersetzt, wir nehmen ein Objekt in einer gewissen Grundrichtung wahr, im

Gegensätze zu allen übrigen vorhandenen Richtungen. Ganz ebenso, wie wir im wirklichen Raume mit seinen unzähligen Richtungen ein gerade vor uns auftauchendes Objekt nur in Beziehung zu allen vorhandenen Richtungen, vorzüglich aber in Beziehung zu rechts, links und hinten als vorne wahrnehmen.

Nun bilden die Richtungen I, II, III, (IV) ja offenbar nicht die Gesamtheit des „phonetischen Raumes“, wie ich die räumliche Darstellung der Kehlkopfbewegungen bezeichnen möchte, sie bilden vielmehr nur die Hauptrichtungen desselben, wie vorne, hinten, rechts und links in unserm wirklichen Raum. Die psychische Spiegelung sämtlicher Bewegungen der ganzen phonetischen Muskulatur dürfte aus unendlich vielen Richtungen bestehen, aus einer Ebene, in welcher sich I, II und III nur besonders hervorheben.

Eine kleine Ueberlegung zeigt nun sofort, dass keineswegs alle diese drei Hauptrichtungen mit gleicher Stärke ins Bewusstsein treten, wenn ein Objekt auf der Grundrichtung wahrgenommen wird (der Grundton einer Molodie). Während nämlich I und II nur durch eine einzige Kombination entstehen, ist III identisch mit IV, also I und II gegenüber doppelt bewertet.

Denke ich mir also ein zweites Objekt auf III erscheinen, so wird diese neue Richtungsvorstellung schon in der Ausgangsrichtung vorhanden gewesen sein, und zwar in beträchtlicher Stärke. Ferner aber wird das Objekt auf III, welches ich 1^1 nenne, die Vorstellung der Grundrichtung sehr verstärken, da $-III^1$, welches zu 1^1 in dem gleichen Verhältnis steht, wie III zu 1, mit 1 zusammenfällt.

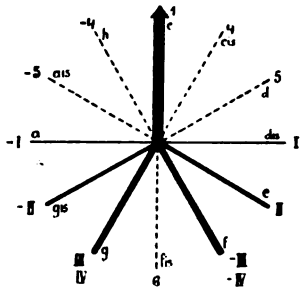


Fig. 23.

Man kann sich das sehr schön veranschaulichen, wenn man sich über Figur 23 eine um den gemeinsamen Mittelpunkt drehbare Glasscheibe angebracht denkt, auf welcher die gleiche Zeichnung mit den bezüglichen Benennungen 1^1 , 1^1 ($-I^1$) II^1 ($-II^1$) III^1 ($-III^1$) angebracht ist. Die feste Figur 23 kann dann als Symbol der Ausgangsvorstellung, die drehbare Scheibe als Veranschaulichung neuer auf sie bezogener Tonwahrnehmungen gelten. Dreht man den Hauptzeiger der Glasscheibe auf III, so sieht man,

dass nunmehr $-III^1$, eine vor I^1 und II^1 bevorzugte Richtung, auf 1 fällt, es somit verstärkt.

Man sieht auch, dass die Orientierung eines Objectes auf dieser Richtung ganz besonders gut gelingen muss, weil gewissermaßen eine Probe für die Richtigkeit möglich ist. Ich kann mich von 1 nach III versetzen, indem ich mich entweder zuerst nach I oder nach II herumdrehe; im ersteren Falle liegt III dann um α_2 , im zweiten um α_1 gegen mich verschoben. Eine

Abweichung von dieser Richtung wird also schon bei viel geringerem Betrage auffallen, also eine solche bei I und II.

Die Richtung III hat also entschieden engere Beziehungen als II und I zu 1, und wenn wir uns erinnern, das bei der Lautbildung regelmässig alle drei Muskelmechanismen funktionieren, so werden wir auch von diesem Gesichtspunkte aus begreifen, dass die Combination von 1, 2 und 3, das Natürlichere und Leichtere ist, während die Combination je zweier dieser Grössen, wie sie in I und II verkörpert sind, schon eine psychische Abtraction voraussetzt. Darum ist in Figur 23 III (—II) durch einen stärkeren Strich dargestellt als II und I.

Aber auch I und II sind gegenüber 1 nicht völlig gleichwertig. Wenn ich ein neues Object auf die Grundvorstellung beziehen soll, wenn ich, um bei unserem Beispiele zu bleiben, den Zeiger der Glasscheibe 1¹ nach den Hauptrichtungen der Figur 25 orientieren soll und stelle ihn auf I, so bemerke ich, dass I¹ auf die punktierte Linie 6 fällt. Es wird also durch die Wahrnehmung eines Objectes auf I die Richtungsvorstellung 6 mit einer gewissen Stärke in mir wachgerufen. 6 ist aber das Gegenteil der Grundrichtung. Entspricht 1 der myopsychischen Welle + M₁, so stellt 6 deren negative Phase — M₁ dar, und es ist einleuchtend, dass hierdurch die Vorstellung der Grundrichtung in etwas verdunkelt werden muss.

6 also wäre die mit 1 am wenigsten verwandte Richtung, es gehört die grösste psychische Arbeit dazu, um sich aus 1 in die 6 zu versetzen, gerade so wie es den grössten Aufwand an materieller Energie erfordert, eine Bewegung in der Richtung + a in die Richtung — a überzuführen. Diese geringe Verwandtschaft von 6 zu 1 erkennen wir auch sofort, wenn wir den Zeiger der Glasscheibe nach 6 versetzen. Vier der Hauptrichtungen, mit dem Zeiger 1¹ zusammen 5, fallen dann auf nicht bezeichnete Stellen der Figur 23. Diese Richtungsvorstellungen müssen also völlig neu geschaffen werden. Sie sind in der Grundvorstellung nicht enthalten.

Dieses ungünstige Moment nun, das in dem Auftauchen der 6 bei der Wahrnehmung eines Objectes auf I gelegen ist, besteht nicht für die Richtung II. Ich überzeuge mich hiervon sofort, wenn ich 1¹ auf II drehe.

Die Strahlen 4 und 5, bezw. — 4 und — 5, deren Bedeutung man erkennt, wenn man 1¹ auf I, oder — I, oder auf 6 stellt, vervollständigen die Hauptrichtungen des phonetischen Raumes auf 12; sie bilden ein 12faches Büschel von Strahlen, die sich alle unter Winkeln von $30^\circ = \frac{\pi}{6}$ schneiden.

Stelle ich den Zeiger der Glasscheibe auf + 4, so fällt 6¹ auf + III, — III¹ auf 6, so dass eine sehr beträchtliche Verdunkelung der Grundvorstellung erfolgt.

Bedeutend weniger ist das der Fall, wenn 1¹ auf 5 fällt. 6¹ kommt dann auf — II und + II¹ auf 6 zu liegen.

Die 12 Richtungen des phonetischen Raumes sind demnach, in der Ausgangsvorstellung, wie die Stärke der Linien in Figur 25 andeutet, in immer abnehmendem Masse in dieser Reihenfolge enthalten: 1.) 1, 2.) III (— III), 3.) II (— II), 4.) I (— I), 5.) 5 (— 5), 6.) 4 (— 4), 7.) 6.

Diese Reihe giebt auch die psychische Arbeit an, welche nötig ist, ein Object auf einem dieser Strahlen wahrzunehmen und mit 1 in Beziehung zu setzen. Eine analoge Vorstellung erhält man im wirklichen Raume, wenn man einen Druck oder eine Schrift im Spiegelbilde, oder wenn man sie auf den Kopf stellt, zu lesen versucht. Dies giebt einen Begriff von der Aenderung der Richtungenvorstellung, welche zur Auffassung der verschieden gelegenen Objecte gehört.

Jedes folgende Glied verstärkt um etwas weniger, oder schwächt etwas mehr die Ausgangsrichtung. Man könnte auch sagen, die psychische Vorbereitung für die Wahrnehmung einer neuen Richtung nimmt mit jedem folgenden Gliede ab, oder endlich: die Reihe versinnbildlicht die Verwandtschaft der verschiedenen Hauptrichtungen mit der Grundrichtung.

Die Beziehungen, die ich hier abgeleitet habe, beruhen auf der räumlichen Deutung dreier von einander unabhängiger Muskelmechanismen, wie sie der Kehlkopf besitzt. Beruhen die Beziehungen zwischen den musikalischen Tönen wirklich auf einer psychischen Spur, einer Art Photographie dieser Bewegungen, so muss ihre räumliche, d. i. verstandesmäßige Auslegung zu dem identischen Resultate führen. Der phonetische Raum, den ich entwickelte, ist das unmittelbare verstandesmäßige Abbild — die verstandesmäßige Deutung der musikalischen Verhältnisse, das Abbild des Spiegelbildes. Führen beide Ableitungen zu den gleichen räumlichen Vorstellungen, so ist damit ein mathematischer Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie geliefert. Das, was unser Bewusstsein in Beziehung setzt, was unser Denken ausmacht, sind dann unzweifelhaft die Spuren, welche unsere Bewegungen im Bewusstsein zurücklassen.

Bei der Ableitung der musikalischen Tonbeziehungen lege ich die gleichschwebend temperierte Stimmung unserer Klaviere zu Grunde. Jeder Ton ist von dem benachbarten um einen halben Ton entfernt, also um das gleiche Intervall. Eine räumliche Darstellung dieses Verhältnisses könnte also durch eine Anzahl gleich weit von einander entfernter Punkte auf einer geraden Linie geschehen. Nach der einen Richtung nimmt die Tonhöhe bis zu einem Maximum zu, nach der anderen bis zu einem Minimum ab.

Schlage ich nun, von c ausgehend, der Reihe nach die nach oben oder unten folgenden Töne an, so bemerke ich, dass gewisse melodöse Schritte ganz besonders ins Ohr fallen; in der aufsteigenden Octave c c', dann c g, c e, c dis, in der absteigenden c c₁, c f₁, c gis₁, c a₁; gehe ich über c' nach oben

hinaus, so höre ich in $c\ c'$, $c\ g^1$, $c\ e^1$, $c\ dis^1$ sehr gut die eben genannten Intervalle der niederen Octave heraus, und so wiederholen sich in jeder Octave immer dieselben Intervalle.

Wenn ich mir daher die 12 Intervalle einer Octave auf dem Umfange eines Kreises in gleichen Abständen bezeichnest denke, so dass der Kreisumfang einer Octave entspricht, so habe ich damit dem Umstande Rechnung getragen, dass die Intervalle ganz unabhängig von der Tonhöhe sich in jeder Octave wiederholen. Ich bemerke nun, dass für das Intervall eines Halbtones $\frac{1}{12}$ der Peripherie beansprucht wird und kann danach die anderen Intervalle als Winkelmasse angeben. Es entspricht

1. der Octave $< 2\pi = 360^\circ$
2. der Quint $< \frac{7\pi}{12} = 210^\circ$ III
3. der Quart $< \frac{5\pi}{12} = 150^\circ = \text{--- III}$
4. der gr. Terz $< \frac{2\pi}{3} = 120^\circ = \text{II}$
5. der kl. Sext $< \frac{4\pi}{3} = 240^\circ = \text{--- II}$
6. der kl. Terz $< \frac{\pi}{2} = 90^\circ = \text{I}$
7. der gr. Sext $< \frac{3\pi}{2} = 270^\circ = \text{--- I}$

Wie man sieht, stimmen die hier als Richtungen dargestellten musikalischen Intervalle in der That vollkommen überein mit den Hauptrichtungen des phonetischen Raumes.

In der That ist nun auch die Verwandtschaft der Oktave zum Grundton die denkbar grösste. Es ist kein Zweifel, dass gerade die Oktave am leichtesten zu treffen ist, dass eine Abweichung von der richtigen Stimmung bei der Oktave am ersten wahrgenommen wird. Eine Melodie, die einem zu hoch oder zu tief liegt, begleitet man am liebsten in der Oktave, und die alten Griechen, die den mehrstimmigen Gesang nicht kannten, hielten eine Begleitung nur in der Oktave für statthaft. Nach unserer Theorie ist die höhere Oktave nur die nochmalige Wahrnehmung der Grundvorstellung in höherer Intensität, die niedere das Gleiche in geringerer Intensität. Die Oktave verstärkt einfach die Ausgangsvorstellung des Grundtones, sie bringt durchaus keine neuen Intervallvorstellungen zu den in der Tonica gelegenen hinzu. (Figur 23).

Die Quint, welche dem Strahle III unseres phonetischen Raumes entspricht, ist nach der Oktave wahrscheinlich zunächst das einzige benützte Intervall der Saiteninstrumente gewesen, deren Stimmung c, f, g, c^1 war. Nicht geschulte Sänger sollen, wenn ihnen die Oktave nicht bequem liegt, Melodien unwillkürlich in Quinten begleiten, und im Mittelalter hat man, als man

die homophone Musik verliess, zunächst die Quintenbegleitung angewendet.

Im Zusammenklang klingt die Oktave nichtssagend, die Quinte leer; sie bedarf der Vervollständigung. Die Vervollständigung geschieht durch e zum volkstümlicheren Dur-Akkord, durch dis zum Moll-Dreiklang. Wenn sich über den ästhetischen Wert beider Akkorde, welche die Entstehung von III und IV veranschaulichen, ein Urteil natürlich nur von Fall zu Fall gewinnen lässt, so darf doch behauptet werden, dass der Dur-Akkord den festeren, bestimmteren Eindruck macht. Bei c dis g, wird nämlich durch dis die Vorstellung von fis geweckt, welche die Ausgangsvorstellung c etwas verdunkelt, bei c, e, g ist das nicht der Fall.

Die beiden Terzen sind erst viel später als harmonische Intervalle anerkannt worden, zuletzt die kleine Terz.

Wie unsere ganze Ableitung zeigt, erhalten die Intervalle der Quart und der beiden Sexten ihren eigentlichen Wert erst in der absteigenden Oktave, als Umkehrungen der übrigen.

Von allen melodiosen Schritten ist zweifellos die grosse Terz der beliebteste. Er bedarf nicht wie die Quint einer Ergänzung und verdunkelt nicht die Vorstellung, den Bewusstseinswert der Tonica.

Nach unserer Theorie müsste c-fis sowohl im Zusammenklange, wie als Schritt in der Melodie sehr beunruhigend wirken-mehr noch als c cis. Und in der That ist sowohl in der C-Dur, wie in der C-Molltonleiter fis vermieden.

Kurz, man sieht, dass wir die unmittelbar empfundenen Beziehungen der Töne zu einander auch nur unter dem Bilde der Figur 25 darstellen können. Denken wir uns den Grundton unter dieser Form, so würden wir jeden Ton einer Melodie als besondere Lage der gläsernen Scheibe darüber darstellen können. Je nach der Aenderung in der Bewertung der festen Grundrichtung und der Hauptrichtungen, welche durch die verschiedenen möglichen Lagen der beweglichen Scheibe erzeugt wird, werden die im Grundtone enthaltenen Intervalle bald verstärkt, bald geschwächt werden. Jeder der 12 möglichen Lagen der Glasscheibe entspricht eine ganz eigene musikalische Vorstellung und zu jeder dieser 12 Lagen sind durch einen weiteren Schritt wieder 12 Lagen möglich, so dass sich mit jedem weiteren Schritt einer Melodie die mögliche Anzahl verschiedener Beziehungen zum Grundtone verzweifacht, oder genauer, da jeder Schritt in zwei Richtungen erfolgen kann, vervierundzwanzigfacht.

In unserer Darstellung der Intervalle auf der Peripherie eines Kreises, wie in Figur 25, haben wir dem Umstande nicht Rechnung getragen, dass das Intervall eines Tones stets auch einen Höhenunterschied mit einschliesst, und dass umgekehrt die Höhe eines Tones sich nicht ändern kann, ohne dass seine Beziehung, sein Intervall, zu seinem Grundtone sich ändert.

Entspricht in dem Symbol einer Tonwahrnehmung ($M_1 + M_2 + M_3$) — E jedem M ein peripheres Substrat von der Formel n ($i_1 m_1 + i_2 m_2 \dots$), so bedeutet das, dass während die Summe $n^1 + n^2 + n^3$, die Amplitude der myopsychischen Welle wächst, auch das Verhältnis $n^1 : n^2 : n^3$, also die resultierende Wellenform sich ändert.

Während also die Quantität der Tonhöhe durch die 12 Tonstufen gleichmässig wächst, ändert sich das Intervall beständig, bis bei der 12. Stufe der Octave des Grundtones sich die Vorstellung der Tonica wiederholt.

Berücksichtige ich die steigende Tonhöhe, welche notwendig mit der Aenderung der Intervalle verbunden ist, so kann ich sie für jede der 12 Strahlen des phonetischen Raumes als Entfernung vom Mittelpunkt darstellen. Wächst diese Entfernung für einen Umlauf um die Grösse $1 = r$, so wächst sie für das Intervall jedes Halbtones um $\frac{r}{12}$, und ich bemerke, dass alle

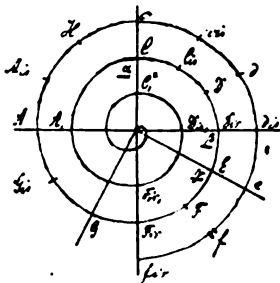


Fig. 24.

musikalischen Töne auf einer Spirale liegen, die sich bei jedem Umlauf des Radius vector um das gleiche Stück vom Mittelpunkt entfernt, so dass je zwei benachbarte Punkte auf einem der 12 Strahlen um einen Umlauf, oder um das Stück 1, also eine Octave von einander entfernt liegen.

Eine solche Spirale hat eine

Gleichung von der Form: $r = \frac{\theta}{2\pi} \cdot r$

bedeutet die Tonhöhe, θ das Intervall. Setze ich θ der Reihe nach .

$2\pi, 4\pi, 6\pi$ und so weiter, so erhalte ich für r , die Tonhöhen aufeinander folgender Oktaven, die Werte:

1, 2, 3, 4

setze ich $\theta = \frac{\pi}{6} \quad \frac{2\pi}{6} \quad \frac{3\pi}{6} \dots$

so erhalte ich in r die Tonhöhen aufeinander folgender Halbtöne: $r = \frac{1}{12}, \frac{2}{12}, \frac{3}{12} \dots$

Es ergibt also diese Formel zu jeder Tonhöhe das zugehörige Intervall und umgekehrt.

Der Unterschied der Höhenempfindung ist für gleiche Intervalle in jeder Höhenlage derselbe.

Setze ich als Vergleichsempfindung die Höhe des tiefsten Tones als Einheit fest, so ist für diese

$$r = 1 = \frac{\theta}{2\pi}$$

$$\theta = 2\pi$$

d. h. der tiefste Ton gehört an das Ende des ersten Umlaufs der Spirale. Dieser erste Umlauf bleibt von Tönen frei.

Habe ich für die aufeinander folgenden Halbtöne folgende die Höhenempfindung bemessende Zahlenreihe

$$1. \ 1^{1/12}, 1^{2/12}, 1^{3/12} \dots 2 \dots 3 \dots 4 \dots,$$

so folgt aus dem psychophysischen Grundgesetz, dass die Reize, welche zu diesen Empfindungsquantitäten gehören, eine Exponentialreihe bilden von der Form

$$e^x, e^{(x + \frac{x}{12})}, e^{(x + \frac{2x}{12})} \dots e^{2x} \dots e^{3x} \dots$$

Das Bildungsgesetz dieser Reihe ist durch die Gleichung

$R = e^{x \cdot \theta}$ gegeben, wie ich erkenne, wenn ich für θ nach einander $2\pi, 2^{1/6}\pi, 2^{2/6}\pi, 2^{3/6}\pi \dots 4\pi \dots 6\pi \dots 8\pi$ einsetze. Ich

erhalte dann, ebenso wie aus $r = \frac{\theta}{2\pi}$ die den einzelnen Intervallen entsprechenden Höhenempfindungen, die zu den einzelnen Intervallen gehörenden Reizgrößen. Setze ich die zum tiefsten Tone gehörige Reizgröße als Vergleichseinheit fest, so erhalte ich:

$$R = 1 = e^{x \cdot \theta} \text{ oder } x \cdot \theta = 0.$$

Wäre $x = 0$, so könnte es keinerlei verschiedene Tonreize geben, denn $e^{x \cdot \theta}$ würde für jeden Wert von $\theta = 1$ sein. Folglich muss ich $\theta = 0$ setzen, also liegt die erste Reizgröße, welche den tiefsten Ton erzeugt, in der Entfernung 1 vom Mittelpunkte

der logarithmischen Spirale $e^{x \cdot \theta} = R$; für $R < 1$ ist θ negativ und für $R = 0$, dem Mittelpunkte der Spirale gleich $-\infty$. Die Curve nähert sich also in unendlich vielen immer engeren Windungen dem Mittelpunkt, ohne ihn je zu erreichen.

Wächst θ von 0 bis 2π , so entsprechen die 12 Schnittpunkte dieses Umlaufes mit den 12 Strahlen des phonetischen Raumes den 12 Halbtönen der tiefsten Oktave, während R von dem Minimum 1 um eine gewisse Grösse wächst. Nehme ich an, dass dem Empfindungsunterschiede der Tonhöhe des tiefsten Tones und seiner Oktave, den ich gleich 1 setze, auch der Unterschied 1 der Reizgrößen zugehört, so ist

$$e^{x \cdot 2\pi} = 1 + 1 \\ x = \frac{\log. \text{ nat. } 2}{2\pi}$$

Es geht also die Gleichung der Exponentialspirale über in:

$e^{12 \cdot \frac{\theta}{2\pi}} = R$, oder da $e^{12} = 2$ ist, in $2^{\frac{\theta}{2\pi}} = R$, so dass ich für die 12 Halbtöne der n^{ten} Oktave folgende Werte der Reizgrößen erhalte:

$$c = 2^{(n-1)} \\ cis = 2^{n-1 + 1/12} \\ d = 2^{n-1 + 2/12} \\ dis = 2^{n-1 + 3/12}$$

$$\begin{aligned} e &= 2^{n-1 + 4/12} \\ f &= 2^{n-1 + 5/12} \\ fis &= 2^{n-1 + 6/12} \\ g &= 2^{n-1 + 7/12} \text{ u. s. w.} \end{aligned}$$

Die Reize von c und dis verhalten sich also, wie 2^{n-1} : $2^{n-1 + 3/12}$, oder wie $1:2^{3/12}$, und wie man sieht, ist danach das Verhältnis für die Reizgrösse eines Tones zu der seines Grundtones unabhängig von n, der Höhenlage. Es stehen demnach die sogen. harmonischen Intervalle zu ihrem Grundton in folgenden Verhältnissen.

$$\begin{aligned} \text{Kl. Terz, dis : c} &= 2^{3/12} : 1 = 1,1893 \\ \text{Gr. Terz, e : c} &= 2^{4/12} : 1 = 1,2589 \\ \text{Quart, f : c} &= 2^{5/12} : 1 = 1,3348 \\ \text{Quint, g : c} &= 2^{7/12} : 1 = 1,4983 \\ \text{Kl. Sext, gis : c} &= 2^{9/12} : 1 = 1,5874 \\ \text{Gr. Sext, a : c} &= 2^{9/12} : 1 = 1,6818 \\ \text{Oktave, c}^1 : c &= 2^{12/12} : 1 = 2,0000 \end{aligned}$$

Bedenkt man, dass die Quantität der Tonhöhe direkt proportional ist der Amplitude der Welle $M_1 + M_2 + M_3$, also der Gesamtsumme der Kehlkopfinnervation, welche zur Erzeugung eines Tones gehört, und dass diese massgebend ist für die Spannung der Stimmbänder d. h. für die Schwingungszahl derselben, so leuchtet ein, dass diese Verhältnisse übereinstimmen müssen mit den aus den Schwingungszahlen für die gleichschwebende Temperatur berechneten. Nachstehende Tabelle giebt diese Verhältnisse erstens für die gleichschwebende Temperatur, zweitens für die sogen. reine und drittens für meine „physiologische Stimmung“.

Rein.	Gleichschwebend.	Physiologisch.	Unterschied.
Kl. T. $6/5 = 1,2000$	1,1902	$2^{1/4} = 1,1893$	- 0,8 ‰
Gr. T. $5/4 = 1,2500$	1,2589	$2^{1/3} = 1,2589$	+ 0,6 ‰
Quart $4/3 = 1,3333$	1,3348	$2^{5/12} = 1,3348$	+ 0,13 ‰
Quint $3/2 = 1,5000$	1,4983	$2^{7/12} = 1,4983$	- 0,12 ‰
Kl. S. $8/5 = 1,6000$	1,5874	$2^{2/3} = 1,5874$	- 0,6 ‰
Gr. S. $5/3 = 1,6666$	1,6804	$2^{3/4} = 1,6818$	+ 0,8 ‰
Oktave $2 = 2,0000$	2,0000	$2^1 = 2,0000$	± 0,0

Wie die letzte Reihe zeigt, ist die Oktave überall gleich gestimmt, für Quint und Quart liegt die Abweichung der reinen gegen die physiologische Stimmung an der Grenze des Wahrnehmbaren, und hält sich auch für die Terzen unter 1pCt. der Schwingungszahlen. Jedenfalls geht aus dieser Tabelle hervor, dass die nach meiner Theorie am sichersten auffassbaren Intervalle weniger von einander in den verschiedenen Stimmungen differieren als die Terzen und Sexten. Wer weiss, ob Pythagoras mit dem Verhältnis $\frac{5}{3}$ für die grosse Sext zufrieden gewesen wäre, wenn er für sie ein gleich sicheres Empfinden wie für die Oktave oder Quint gehabt hätte.

Nun hat man von jeher die reine Stimmung nach den einfachen Verhältniszahlen für die klassische gehalten, und jede Abweichung davon also auch die der gleichschwebend temperierten für einen Fehler angesehen. Wir wissen nicht, wem wir diese Zahlenangaben verdanken, sie reichen weit in's graue Altertum hinauf. Wer aber auch zuerst fand, dass zwei Saiten von gleicher Länge im Verhältnis 1:2 gespannt die Oktave, im Verhältnis 2:3 die Quint erklingen lassen, auf den musste diese Entdeckung eine Suggestion von erdrückender Macht ausüben. Erwägen wir ferner, dass die Oktave damit mathematisch genau, die Quint sehr annähernd genau gekennzeichnet war, so werden wir begreifen, dass ein Zweifel an der Richtigkeit des gefundenen Massstabes nicht aufkommen konnte. Das Verhältnis der Terzen 1,2 und 1,25 (6:5 u. 5:4) hat offenbar weniger befriedigt und man hat es auch öfters etwas modificiert.

In der That hat in der homophonen Musik die „reine Stimmung“ durchaus nichts vor der gleichschwebenden Temperatur voraus, und namhafte Musiker versichern, dass in der melodiosen Folge die temperierte Terz der reinen mindestens gleichwertig sei: Ziehe ich das Facit aus einer grossen Zahl sehr widerspruchsvoller Aeusserungen, die ich von musikalisch begabten Menschen über diese Frage provozierte, so ergibt sich, dass ein ästhetisches Urteil mit wünschenswerter Sicherheit nicht zu fällen ist.

Nun hat Helmholtz auf der Grundlage höchst eingehender und geistreicher Untersuchungen gezeigt, dass die physikalischen Töne im Zusammenklang mit dem Grundtone Beziehungen zeigen, deren Optima gerade den Verhältniszahlen 1:2, 2:3, 3:4, u. s. w. entsprechen, dass die reine Stimmung also in der Natur der Töne selbst begründet wäre.

Diese Beziehungen sind aber zum grössten Teil nur durch sehr feine Methoden zu erkennen, sie werden sinnfällig erst in der mehrstimmigen Musik, und es wäre im höchsten Grade wunderbar, wenn sie, jenseits des noch Wahrnehmbaren gelegen, massgebend geworden wären für die Völker mit homophoner Musik. Dass sie übrigens auch in der harmonischen Musik nicht den zwingenden Wert haben, den ihnen Helmholtz zuschreibt, zeigt doch auf das Deutlichste, dass die Stimmung der

Klaviere durchaus keine unangenehmen Zusammenklänge erzeugt. Haben doch ausgezeichnete Musiker das Klavier als das reinste aller Instrumente bezeichnet.

Helmholtz sagt etwa: Harmonisch sind alle diejenigen Töne zu einander, die im Zusammenklänge nicht rauh erscheinen, bei denen die durch sie erzeugten Schwebungen sich in mässigen Grenzen halten. Dem ist doch entgegenzuhalten, dass der Zusammenklang c, e, g , durchaus nicht angenehmer wirkt als c^1, e^1, g^1 , in welchem die Zahl der Schwebungen vier Mal grösser ist. Ausserdem wirkt c, e, g entschieden befriedigender als c, g , obgleich im Dreiklang die Anzahl der Schwebungen bedeutend grösser ist.

Die Verwandtschaft der Töne findet Helmholtz in der Gleichheit der Obertöne begründet. Je mehr Obertöne in zwei Tönen gemeinsam sind, desto enger ist ihre Verwandtschaft. Sonderbarer Weise folgt auch aus diesem Prinzip die gleiche Verwandtschaft der Intervalle, wie ich sie aus meiner Theorie entwickelte. Aber wenn das wirklich der letzte Grund der musikalischen Beziehungen sein sollte, so müssten ja Melodien in obertonfreien Tönen nicht wahrnehmbar sein, oder, wenn man schon zugiebt, dass die Obertöne durch Miterregung akustischer Elemente im Ohre entstehen, doch viel weniger ins Ohr fallen. Ob ich aber eine Melodie auf der Geige oder auf der Flöte höre, ich empfinde die Intervalle in beiden Fällen gleich sicher. Endlich sind die Intervalle ja auch ohne jede akustische Erregung sehr gut vorstellbar, und man kann gut wahrnehmen, wie beim Vorstellen einer Melodie die wachgerufenen motorischen Erinnerungsbilder jeden Augenblick sich nach dem Kehlkopf zu entladen streben.

Es kann natürlich nicht meine Absicht sein, ein Meisterwerk wie die Lehre von den Tonempfindungen hier so nebenbei abzuthun. Nur noch darauf will ich hinweisen, dass Helmholtz die zwei Grundprobleme unserer Tonwahrnehmungen nicht gelöst hat:

1. Dass sich die Musik aller Völker und Zeiten in Tonstufen, deren kleinste der Halbton ist, bewegt hat.

2. Dass man unter den Intervallen von je her die harmonischen den nicht harmonischen gegenüberstellte, und dass dieser Gegenüberstellung doch auch ein tiefgreifender Unterschied zu Grunde liegen muss.

Wäre endlich die reine Stimmung die natürliche, so wäre es wohl nicht denkbar, dass ein Volk, welches sie einmal kennen gelernt hat, sie aus freien Stücken wieder verlässt, und aus sich heraus, d. h. dem natürlichen Instinkte folgend, zur Oktave mit 12 gleichen Halbtönen übergeht. Das haben die Perser im Mittelalter gethan.

Helmholtz, der dieses Beispiel berichtet, führt aus (l. c. p. 444): „Es ist klar, dass das bisher beschriebene 17-stufige System im populären Gebrauche, wenn das Gefühl für die

feineren Unterschiede sich abstumpfte . . . in das System der 12 Halbstufen übergehen musste“. Ganz gewiss ist das klar, aber nur wenn dieses letztere System der menschlichen Natur angemessen, in der Organisation selbst begründet war.

Es ist übrigens besonders interessant, dass Helmholtz am Schlusse seines mehrfach erwähnten Werkes eine Perspektive eröffnet, auf deren Linie die hier entwickelte Theorie erwachsen ist. Ich finde bei ihm mehrfach Hinweise darauf, dass er das Missliche, die schon in der homophonen Musik ausgesprochenen Tonbeziehungen aus dem Zusammenklange erklären zu müssen, wohl empfand. Das Bedürfnis, diese Beziehungen in dem Bau unseres Körpers nachzuweisen, hat er allerdings nur in einer physiologischen Theorie über das Gehörorgan zum Ausdruck gebracht. Die überragende Rolle, welche in unserm Bewusstsein myopsychische Elemente spielen, wurde von ihm, wie von den meisten unserer grossen Physiologen übersehen, oder doch einer exakten Betrachtungsweise für unzugänglich erachtet. Geahnt hat er diese Bedeutung sicher.

Im 19. Abschnitt, der von den Beziehungen zur Aesthetik handelt, lesen wir (p. 576): „Hierauf“ (nämlich auf der Aehnlichkeit des Eindruckes von musikalischen und räumlichen Bewegungen) „beruht nun auch die charakteristische Aehnlichkeit zwischen den Verhältnissen der Tonleiter und denen im Raume, welche, wie mir scheint, von allerwesentlichster Bedeutung für die Wirkungen der Musik ist. Es ist ein wesentlicher Charakter des Raumes, dass an jeder Stelle desselben dieselben Körperformen Platz finden, und die gleichen Bewegungen vor sich gehen können . . . Jede melodische Phrase, jeder Akkord, die in irgend einer Höhe ausgeführt worden sind, können in jeder andern Lage wiederum so ausgeführt werden, dass wir die charakteristischen Zeichen ihrer Aehnlichkeit sogleich unmittelbar empfinden . . .“

„Ich möchte hierbei nicht ausschliessen, dass die Musik in ihren Anfängen und in ihren einfachsten Formen nicht zuerst künstlerische Nachahmung der instinktiven Modulationen der Stimme, welche den verschiedenen Gemütszuständen entsprechen, gewesen sei. Aber ich glaube nicht, dass dies der oben gegebenen (physikalischen) Erklärung widerspricht. Denn ein grosser Teil der natürlichen Ausdrucksmittel der Stimme lässt sich darauf zurückführen, dass ihr Rhythmus und ihre Accentuierung unmittelbarer Ausdruck der Geschwindigkeit und Heftigkeit der psychischen Antriebe ist, dass Anstrengung die Stimme in die Höhe treibt, das Streben einem andern einen angenehmen Eindruck zu machen, für sie eine weichere angenehmere Klangfarbe wählen macht . . . Das Streben die unwillkürlichen Modulationen der Stimme nachzuahmen, mag daher sehr wohl unsere Vorfahren auf die Erfindung der ersten musikalischen Ausdrucksmittel geführt haben“.

Auch ich glaube nicht, dass meine Theorie mit der physikalischen Helmholtz's unvereinbar ist. Freilich bin ich der Ansicht, dass wir die Zahlen der reinen Stimmung einem Zahlenaberglauben verdanken. Aber diese Zahlen nähern sich denen meiner Theorie, für deren Richtigkeit ja der allmähliche Uebergang der musikalisch höchst entwickelten Völker zur gleichschwebenden Temperatur ein glänzendes Zeugnis ablegt, in einem solchen Masse, dass sie in irgnd einem sehr engen Verhältnisse zu dem physischen Korrelat dessen stehen müssen, was die Tonwahrnehmungen psychisch verbindet.

Ich glaube, nach den obigen Ausführungen ist ein Zweifel daran, dass dasjenige, was die musikalischen Töne zu einander in Beziehung setzt, auf die myopsychischen Spiegelbilder der Kehlkopfbewegungen zurückzuführen ist, nicht wohl aufrecht zu halten.

Es ist natürlich kein Zufall, dass unser räumliches Schema der musikalischen Tonverhältnisse sich unter einer Form darstellt, die der der cochlea acustica vollkommen gleicht. Findet doch selbst der Kuppelblindsack sein Analogon in dem toten ersten Umlauf der archimedischen Spirale. Der Zusammenhang ist folgender: Zu jeder phonetischen Leistung des Kehlkopfes gehört die Erregung eines ganz bestimmten Komplexes akustischer Elemente. Diese akustischen Elemente also stehen ein jedes für ein ganz bestimmtes motorisches Erinnerungsbild. Als räumliche Dinge müssen sie natürlich räumlich angeordnet sein, und das dürfte ohne zwecklose Materialverschwendung eben nur so möglich sein, dass sich in ihrer Anordnung ein räumliches Abbild der Tonbeziehungen wiederfindet. Man könnte z. B. daran denken, das in jedem Axialschnitt der Schnecke die in den verschiedenen Etagen von den Gehörzellen kommenden Nervenfasern an einer einzigen Ganglienzelle endigten.

Dass die Cochlea $2\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{3}$ Umläufe hat, während wir etwa 12 Oktaven hören, würde verständlich sein, da auf jedem Axialschnitt 5 Gehörzellen liegen. Wenn je 2 benachbarte immer um $2\frac{1}{2}$ Oktaven auseinander lägen, gäbe das eine schöne Uebereinstimmung.

Aber die musikalischen Intervalle enthalten durchaus nicht die Summe alles dessen, was die nicht räumlichen Beziehungen in unsern akustischen Lautwahrnehmungen ausmacht. In jedem Geräusch, in jedem Sprachlaute lassen sich, wie Helmholtz nachgewiesen hat, eine grosse Anzahl von Partialtönen nachweisen, welche keineswegs in musikalischen Intervallen zu stehen brauchen. Dementsprechend ist denn auch der laut-erzeugende Apparat durchaus nicht mit dem Kehlkopfe erschöpft. Wie wir schon andeuteten, beteiligt sich die Gesichtszungen-, Rachen-, und ein grosser Teil der Atemmuskulatur an der Lautbildung, und es dürfte nur konsequent sein auf dieses gesamte grosse Gebiet, diejenigen Höhenunterschiede, diejenigen myopsychischen Elemente zurückzuführen, die zum Wiedererkennen

und zur gedächtnismässigen Einprägung des grössten Teiles der Sprachlaute nötig si. d.

Der Kehlkopf aber ist das phonetische Organ par excellence. Geht man vom Kehlkopf durch die Mundhöhle allmählich zur Gesichts- und Atmungsmuskulatur über, so mischen sich der rein phonetischen Function mehr und mehr dynamische Elemente bei, und in dem Masse, wie die myopsychische Vertretung dieser Muskeln mehr und mehr räumliche Vorstellungen liefert, in demselben Masse wird ihre Bedeutung für die inervalläre Auffassung der Gehörswahrnehmungen geringer.

Insofern die gesamte der Lauterzeugung dienende Muskulatur, deren reinsten Typus uns im Bewegungsapparat des Kehlkopfes entgegentritt, nicht dynamisch wirkt, ist man ihrer eigenartigen psychischen Bewertung gemäss berechtigt sie als besondere Unterabteilung der Myopsyche, deren beiden anderen Teilen, nämlich der Ergo- und Eido-Psyche gegenüberzustellen. Fasse ich diese beiden räumlich anschauenden Teilseelen unter dem Namen „Stereopsyche“ zusammen, so scheint mir für den Teil des Bewusstseins, der intervallär wahrnimmt, die Bezeichnung „Glossopsyche“ geeignet zu sein. Einen kleinen, aber sehr unabhängigen Teil der Glossopsyche machen die musikalischen Intervallbeziehungen aus. In ihnen vermag der Mensch, ohne stereopsychische Beimischung sich zu ergehen. In der That, frei von allen Stofflichen ist das musikalische Empfinden und Denken; kaum ein Erdenrest, um mit dem Dichter zu reden, haftet ihm an:

„Aber flieheth in der Schönheit Sphäre,
Und im Staube bleibt die Schwere,
Mit dem Stoff, den sie beherrscht, zurück“.

Wir sind überzeugt, dass dieser eigenartigen intervallären Bewertung der glossopsychischen Wellen auch ein besonderer Mechanismus der Zuordnung zum Pathopsychischen entspricht, der von dem bisher entwickelten Schema der primären Association Abweichungen zeigt.

Das neugeborene Kind öffnet unmittelbar nach der Geburt seinen Mund zum ersten Schrei und schon sehr bald erkennt seine Mutter an den verschiedenen Modulationen der Stimme, was dieses Geschrei bedeutet. Wir dürfen kaum bezweifeln, dass verschiedene Reize, die an den Schleimhautflächen des Magens, der Mundhöhle und auch an der äusseren Haut angreifen, ganz spezifische phonetische Reflexe auslösen, und vielleicht haben wir in unseren Affekten rudimentäre Spuren motorisch phonetischer Erinnerungsbilder zu erblicken. Vielleicht beruht auch gerade auf diesen verschiedenartigen Schreireflexen der grosse Einfluss, welchen die Musik auf unsere Stimmung besitzt.

Wir können also kaum zweifeln, dass durch die pathopsychischen Erregungen sehr grosser Teile unserer Schleimhäute oder der äusseren Körperoberfläche, die Gefühle des Schmerzes, des Hungers, des Wohlbehagens mit ganz bestimmten myopsychi-

schen Wellen nach dem Schema $E-M$ in primäre Association treten; aber diese Bindung ist offenbar nur von untergeordneter Bedeutung für unsere Wahrnehmung und gehört daher nicht in den Rahmen dieser Untersuchung hinein. Welche Reize aber auch immer die phonetischen Bewegungen auslösten, eines ist sicher, dass diese nicht mit irgend welchen pathopsychischen Vorgängen zu bestimmten räumlichen Wahrnehmungen associiert werden. Höchstens geschieht das in ganz untergeordnetem Masse. Kaum jemals trifft ein umschriebener Reiz, die tieferen Teile der Mundhöhle oder den Kehlkopf, und wenn schon, wie es abnormer Weise vorkommt, beim Verschlucken oder bei der Einatmung gröberer Staubteilchen, oder der Ablagerung von Schleimmassen am Kehlkopfengang, durch sie eine Reflexbewegung ausgelöst wird, so ist die Localisierung dieser Reize eine ganz mangelhafte. Diese mangelhafte Fähigkeit zu localisieren kann unmöglich einer mangelhaften Beweglichkeit der tieferen Teile zugeschrieben werden, und wir können, da sich erfahrungsgemäss die zur räumlichen Wahrnehmung notwendige primäre Association $E-M$ zwischen den oberflächlichen Sinneselementen und den darunter gelegenen Muskeln nicht bildet, nur auf eine rudimentäre Anlage der Localzeichen in dieser Gegend schliessen.

Es fehlen einfach den Schleinhäuten, welche Kehlkopf und Mundhöhle auskleiden, die Localzeichen, an welche sich die so mannigfachen motorischen Erinnerungsbilder der Sprachmuskulatur anlagern könnten.

Danach wären die glossopsychischen Elemente unfähig, an den Wahrnehmungen zu participieren, wenn nicht regelmässig, sobald ihr peripheres Substrat in Action tritt, andere pathopsychische Vorgänge ausgelöst würden, nämlich akustische. Diese akustischen E aber sind myopsychisch, wie wir sahen, noch nicht bewertet, wie umgekehrt den mannigfachen glossopsychischen Grössen, die ich als Γ bezeichne, nur sehr wenige E der Schleimhäute gegenüberstehen.

Die Gelegenheit aber, dass sich die noch ungesättigten akustischen E mit den ebenso ungesättigten Γ primär associieren, ist durch die gleichzeitige Erregung gegeben. Bei jedem Laut, den das Kind von sich giebt, werden stets bestimmte E ins Bewusstsein gehoben, so dass jedes besondere motorische Erinnerungsbild sich an ein ganz bestimmtes E anzuschliessen vermag.

Während aber bei allen räumlichen Wahrnehmungen die Zuordnung sich derart bildete, dass zur pathopsychischen Componente secundär, und durch sie hervorgerufen, sich die myopsychische gesellte, wird auf dem Gebiete der Gehörswahrnehmung umgekehrt durch die der glossopsychischen Welle entsprechend Bewegung erst die Pathopsychie erregt.

Dem Schema $E-M$ der räumlichen Wahrnehmung steht also das Schema $\Gamma-E$ der acustischen gegenüber. Die Richtung

der primären Association ist gerade entgegengesetzt. Diese Verschiedenheit in der Associationsrichtung dürfte wohl mit Recht für die verschiedene Bewertung der glosso- und stereopsychischen Wellen herangezogen werden. Auch peripherisch findet sie darin ihren Ausdruck, dass der Wahrnehmungsvorgang, $E-M$, das psychische Abbild eines ausschliesslich in unserem Körper ablaufenden Reflexmechanismus ist, während bei der acustischen Wahrnehmung, $\Gamma-E$, die causalen Glieder zwischen der phonetischen Bewegung und der Reizung des Acusticus ausserhalb des Organismus gelegen sind.

Wie wir bei der Ableitung der musikalischen Intervalle erkannten, bewerten wir die Amplitude der glossopsychischen Wellen, die als Abbilder der Kehlkopfbewegungen zu betrachten sind, als Tonhöhe. Diese zeigte alle Eigenschaften der Quantität. Aber ausser der Tonhöhe unterscheiden wir in den acustischen Wahrnehmungen noch eine andere Quantität, die Intensität des Schalles.

Je grösser die Expirationsanstrengung beim Schreien, desto lauter ist der Ton, ganz so wie bei der Orgelpfeife die Intensität des Klanges anschwillt, wenn die Bälge stärker getreten werden. Je grösser die bei der Expiration erfolgende Innervation von der Formel $n(i_1 m_1 + i_2 m_2 \dots)$ ist, desto grösser ist auch die Amplitude der erzeugten myopsychischen Welle, desto intensiver die Gehörswahrnehmung. In ihrer primären Association mit den Gehörsempfindungen bewerten wir also die Amplitude der das Expirium repräsentierenden myopsychischen Wellen als Schallintensität.

Die einzig dastehende Richtung der primären Association bei der Gehörswahrnehmung, die uns die psychologische Analyse offenbarte, kann unter gewissen, aber nicht ad hoc aufgestellten physiologischen Voraussetzungen an sich zur ungefähren Localisation des glossopsychischen Feldes ausreichen. Stimmt die sich ergebende Rindenstelle mit unserer, auf pathologischen Erfahrungen beruhenden Localisation des Sprachcentrums überein, so werden wir hierin eine Bestätigung unserer Theorie erblicken dürfen.

H. Sachs, ein unübertroffener Meister in der plastischen Darstellung der Gehirnanatomie, macht auf Folgendes aufmerksam: Im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Pons, im Hirnschenkel und in der inneren Kapsel liegen die motorischen Fasern immer vorn, die sensorischen hinten. Es ist kein Grund zu der Annahme vorhanden, dass sie auf dem Wege zur Rinde eine andre Anordnung erhielten, und die pathologische Erfahrung bestätigt die Vermutung, dass die sensorischen Projectionsfelder immer hinter den motorischen liegen. Wir haben darauf hingewiesen, dass das myopsychische Feld eines bestimmten Teiles der Körperoberfläche sehr wahrscheinlich mit dem motorischen Projectionsfelde dieses Körperteiles zusammenfällt.

Die Richtung des primären Associationsstromes ginge also im Gehirn überall von hinten nach vorn, in der Richtung der dreifach gefiederten Pfeile. Nun wächst die Grosshirnblase beim Embryo aus der Lamina terminalis hervor, von der Inselgegend aus zunächst nach vorn, dann nach hinten im Kreisbogen um die Insel herum, in der Richtung der ungefederten Pfeile, so dass der vordere Grosshirnpol etwa von der Broca'schen Stelle, der hintere von der Spitze des Schläfelappens gebildet wird. (Genetisch gesprochen.)



Fig. 25.

Nach der Auffassung von Sachs könnten an diesem vorderen Pole nur motorische Elemente liegen. Und der primäre Associationsstrom müsste hier aufhören. Hört er hier aber nicht auf, sondern fiesst in seiner Hauptrichtung fort, so gelangt er zum hinteren Pol, welcher sensorischer Natur ist. Dieses sensorische Feld kann aber nicht das Projectionsfeld der Haut darstellen, welches die an der Broca'schen Stelle vertretene Muskulatur überzieht.

All diese Bedingungen nun werden allein erfüllt durch die primäre Association der Glossopsychie mit der acustischen Pathopsychie; hier also, d. h. um die Insel herum, kann allein das glossopsychische Feld gesucht werden, und das stimmt mit der pathologischen Erfahrung überein.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Therapeutisches.

Anglade hebt hervor, dass die Verbreitung der **Tuberkulose in den Irrenanstalten** ganz vorzugsweise auch durch die Faeces erfolgt, und dringt daher auf eine sorgfältige Desinfection der letzteren. (Ann. méd. psych.)

Schuster empfiehlt bei **Krampfanfällen** der Neugeborenen in Folge hereditärer **Syphilis** subcutane Injektionen von 10% Jodipin: 1—2 g täglich oder alle 2 Tage, im Ganzen 10—15 Injektionen. (Wien. Med. Presse.)

Schoenfeld fand **Hedonal** oft wirksam in denjenigen Fällen von Agrypnie, welche nicht auf intensiven Schmerzen beruhten. Die Dosis betrug 0,9—1,8 g, ausnahmsweise bis zu 3,6 g. Der Schlaf tritt meist in 15—30 Min. ein. Ernste Nebenwirkungen scheinen nicht vorzukommen. Angewöhnung tritt nur ausnahmsweise ein. Cumulierende Wirkung kommt dem Mittel nicht zu. (Alienist and Neurologist).

Urquhart weist an der Hand statistischer Mitteilungen auf den günstigen Einfluss hin, welchen die **Versetzung aus einer Anstalt in eine andere** auf manche chronische Psychosen hat. (Journ. of ment. sc.).

Walton tritt für ein regelmässigeres operatives Eingreifen bei **Wirbelfrakturen** ein. Am besten operiert man in den ersten Tagen nach dem Trauma. Die Dura muss weit geöffnet werden. Nath ist nicht nötig, ebenso wenig Drainage. Contraindicationen sind:

starke Wirbeldislocation und hohe, steigende Temperatur. Ebenso ist nicht zu operieren, solange der Patient sich noch unter der Wirkung eines schweren Shock befindet. Die Operation ist im Uebrigen ungefährlich, wenn auch keineswegs stets erfolgreich. Die Unsicherheit der Erkennung des Grads der Rückenmarksverletzung wurde auch in der dem Vortrag folgenden Discussion hervorgehoben. Brush betont die Unzuverlässigkeit der Röntgographie bei den bez. diagnostischen Fragen. (Journ. of nerv. and ment. disease).

Buchanzeige.

Robert Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Für praktische Aerzte und Studirende, II. Aufl. Wien 1901.

„Die vorliegende Schrift soll weder ein Lehrbuch noch ein Compendium sein, d. h. nicht eine mehr oder weniger ausführliche Uebersicht über den Stand der Wissenschaft. Während der Verf. dieses Lehrbuches sich Mühe giebt alles möglichst vollständig und übersichtlich zu registrieren, war ich darauf bedacht alles wegzulassen, was für die psychiatrisch-diagnostischen Aufgaben des praktischen Arztes nicht in Betracht kommt!“

So beginnt die Vorrede zur ersten Auflage. Und, dass dieser Gesichtspunkt den Verf. auch bei Herausgabe der zweiten geleitet hat, zeigt das Vorwort, das er ihr vorausschickt: „Die Hauptschwierigkeit bestand darin, von der allgemeinen Symptomenlehre nur so viel zu geben als zur diagnostischen Anleitung unbedingt erforderlich ist.“

Nun gar so viel Mühe, wie man hiernach erwarten dürfte, hat sich der Verf. in der Beschränkung des Stoffes nicht auferlegt. So scheint mir das Kapitel über die Methode der körperlichen Untersuchung Geisteskranker in mancher Hinsicht sogar recht weitschweifig angelegt. Wozu sollen z. B. die vielfach angegebenen Messmethoden dienen? In wie weit fördert die Ermittlung der Körpermasse eines Kranken, z. B. die Länge des zum Mittelfinger gehörigen Metacarpalknochens einer Hand, die Diagnose?

Für die Criminalistik mögen solche Untersuchungen von Wert sein. In der Psychiatrie lenken sie die Aufmerksamkeit von dem Kernpunkte ab.

Natürlich will ich hiermit diese Messungen, die vielleicht dereinst eine Brücke zum Verständnis der psychotischen Symptome schlagen werden, nicht in Bausch und Bogen verwerfen. Es mag sein, dass Herr Sommer bei der Betonung ihres Wertes ganz bestimmte Probleme im Auge hat, für deren Lösung er sie als nötig erachtet. Sobald er uns den Wert seiner 13 Körpermasse (p. 24), die er für unumgänglich bei der Untersuchung Geisteskranker hält, bewiesen haben wird, werden auch wir ihre Wichtigkeit anerkennen. Vorläufig aber ist es uns unerfindlich, warum der praktische Arzt mit der Elle in der Hand an den Geisteskranken herantreten soll.

Ueberhaupt tritt in diesem Kapitel, das von der körperlichen Untersuchung handelt, eine durchaus unbegründete Vorliebe für Zahlenangaben in den Vordergrund. Für die Untersuchung des Patellarreflexes wird ein Apparat angegeben, der es gestattet, den Reiz auf das Kniescheibenband nach Belieben zu dosieren, „ein Instrument, so einfach, dass es sich auch in der Sprechstunde eines praktischen Arztes, der kein besonderes Laboratorium zur Verfügung hat, leicht gebrauchen lässt.“ Ja, was soll so ein Instrument? Ich wüsste nicht, welchen Wert es hat eine feinere Gradbestimmung des Kniereflexes, als sie in den Bezeichnungen „fehlt, herabgesetzt, normal, und gesteigert“ gelegen ist, anzuwenden, und für den praktischen Arzt vollends ist das Ideal der Untersuchung schon erreicht, wenn er ein Fehlen dieses Reflexes mit Sicherheit festzustellen vermag.

Vollends, was soll in einem Buche, das nur das Notwendigste bringt, eine mechanische Theorie der Reflexzuckung? Wenn schon aber eine solche gegeben wird, müsste sie zum mindesten richtig sein. Herr Sommer meint, dass die Grösse dieser Zuckung des Unterschenkels gemessen werden könnte durch den Quotienten k/l , wobei l das Gewicht des Unterschenkels, k die Kraft der Kontraktion des Quadriceps darstellt. Dabei übersieht er völlig, dass die Ausgiebigkeit der Schwingung des Unterschenkels sowie die Dauer dieser Schwingung ausserdem noch von der Form und Verteilung der Massen des Unterschenkels abhängt.

Eine Anleitung dagegen, wie man rationell die Sehnenreflexe ohne Apparat zu prüfen hat, vermisste ich.

Ist so der Bestimmung der Körpermasse und dem Verhalten der Reflexe, also Dingen, die durchaus kein spezifisch psychiatrisches Interesse besitzen, eine Beschränkung auf das Unerlässliche keineswegs nachzuräumen, so setzt auf der anderen Seite bei spezifisch psychopathischen Krankheitsymptomen, die zum Aeussersten gesteigerte Knappheit, fast möchte man sagen Dürftigkeit der Darstellung, in Erstaunen. Bei der Schilderung der Muskelzustände finden wir kaum eine Andeutung der so zahlreichen und mannigfachen, spezifisch psychotischen Bewegungsformen.

Auch können wir den Ausführungen im Einzelnen durchaus nicht überall beistimmen.

Wenn Herr Sommer meint, dass der Widerstand, den die Muskeln einer passiven Bewegung entgegensetzen, bei cerebralen Herderkrankungen (Hemiplegien) in allen Muskeln ein gleichmässiger sei, und dass dieser Umstand als differentialdiagnostisches Moment dem psychopathischen Symptome des Negativismus gegenüber von Bedeutung sei, so müssen wir ihm hierin entschieden widersprechen.

Was ich über die Untersuchung der körperlichen Vorgänge gesagt habe, gilt auch von der Untersuchung der psychischen Symptome.

Auch hier ein liebevolles Eingehen auf Methoden, die ihren Wert für die psychiatrische Diagnostik erst erweisen sollen, und auf der anderen Seite eine Vernachlässigung der im strengen Sinne psychotischen Erscheinungen.

Ob die Assoziationsversuche z. B. auch nur den geringsten Einfluss auf die Beurteilung einer Psychose verdienen, erscheint doch zweifelhaft. Wie kann ich wissen, auf welchem verschlungenen Pfade das Reactionswort gefunden wurde, welches der Kranke auf das Reizwort hin äussert.

Es ist einfach unglaublich, dass dieser plattesten aller Untersuchungsmethoden ein Wert beigegeben werden kann, dass sie ernstlich mit der sachverständigen Exploration des Kranken, bei welcher der Untersucher alle Kräfte seines Geistes anstrengen muss, in eine Linie gestellt wird. Nie hat ein Mensch eine Ahnung davon gehabt, was man eigentlich bei diesen Assoziationsversuchen prüft; aber es ist so ungeheuer bequem, dem Kranken Worte zuzurufen, das Reactionswort und die Reactionszeit zu notieren und das geschriebene Protokoll der Krankengeschichte beizufügen.

Und wie lassen sich diese Versuche nicht variieren! Welch schöne Instrumente, rotierende Trommeln und Schreibhebel können dabei verwendet werden! Es sieht so „wissenschaftlich“ aus.

Auch hier will ich bemerken, dass gegen die Methode an sich, als psychologische, nichts einzuwenden ist. Vielleicht erblüht einmal in der Sahara der Experimentalpsychologie der Baum wissenschaftlicher Erkenntnis. Bis dahin aber mögen diese Studien in der abgeschlossenen Stille psychologischer Laboratorien gepflegt werden; der praktische Arzt, der mitten im Leben steht, soll von ihnen verschont bleiben.

Fast gar keine Anleitung aber findet der Leser in diesem Texte zur Untersuchung der Hallucinationen und Wahnideen. Hier ist sicher „alles weggelassen, was für die psychiatrisch diagnostischen Aufgaben des „praktischen Arztes nicht in Betracht kommt“, ausserdem aber noch einiges andre.

Im 2. Teile der speziellen Diagnostik wird eine Gruppierung der Geisteskrankheiten versucht, die als Muster dafür angesehen werden darf,

wie eine Einteilung nicht sein soll. Der Gesichtspunkt für die Aufstellung der 2 Hauptgruppen ist ein pathologisch anatomischer:

A. Erkrankungen des Nervensystems mit nachweisbarer Veränderung der Substanz.

B. Erkrankungen des Nervensystems ohne nachweisbare Veränderung der Substanz.

Dass dieser Gesichtspunkt für die Erkrankungen des Nervensystems brauchbar ist, will ich nicht leugnen; für die Geisteskrankheiten aber, deren materielles Substrat wir in keinem einzigen Falle kennen — denn wer wollte den Grössenwahn eines Paralytikers auf bestimmte anatomische Veränderungen zurückführen, wer vermöchte uns die Zellgruppen nachzuweisen, von deren Integrität die Intelligenz abhängt — ist das keine Einteilung. Und wenn Sommer als Untergruppen aufführt den Tumor cerebri, den Hirnabscess, die Porencephalie u. s. w., so sind das keine psychiatrisch diagnostizierbaren Krankheiten, sondern es sind neurologische Diagnosen. Ebensogut hätte er auch die Lungenentzündung, den Typhus, die Tuberculose aufführen können, denn ich wüsste nicht, dass die Psychosen bei Hirnabscess eine andere als eine symptomatische Bedeutung besässen. Sommer giebt aber hiermit überhaupt keine Einteilung der Geisteskrankheiten, sondern eine solche gewisser körperlicher Erkrankungen, bei denen Psychosen symptomatisch auftreten.

Die erste Hauptgruppe wird in 2 Unterabteilungen gegliedert: I. Anatomisch nachweisbare, II. chemisch bedingte.

Dabei wird übersehen, dass abgesehen von mechanischen Traumen, eine Gehirnveränderung, welche nicht chemisch bedingt wäre, garnicht denkbar ist. Oder meint Herr Sommer, dass die Hirnrindenveränderungen bei Paralyse nicht chemisch bedingt wären?

Zu dieser Gruppe A. II nun zählt er psychotische Erscheinungen bei Blei-, Morphin-, Alcohol-, Cocain-Vergiftung etc. Wir wären Herrn Sommer sehr dankbar, wenn er uns seine Erfahrungen über die hierbei nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht vorenthalten würde. „Da es „die Pflicht der kritischen Forschung ist (p. 135) die Grenzen der zweiten Gruppe nicht voreilig zu überschreiten“, so können wir nicht gut annehmen, dass Herr Sommer bei Rubrizierung des Cocainismus unter die Krankheiten mit nachweisbarer Veränderung der Nervensubstanz nur einem hypothetischen Postulate nachgegeben habe.

„Die zu B. gehörenden, nicht anatomisch oder chemisch fassbaren Geisteskrankheiten (p. 137) sind am besten danach einzuteilen, je nachdem sie mehr oder weniger einen endogenen Character zeigen oder nicht. Der wichtigste Gesichtspunkt dieser aus angeborener Anlage entstehenden Störungen ist der prognostische. Daher unterscheiden wir u. s. w.“

Daraus müssen wir schliessen, dass Herr Sommer das Kriterium des mehr oder weniger endogenen Characters einer Psychose abhängig macht, und eine solche neue Definition dieses Begriffes war notwendig, weil es meines Wissens manche pathologische Anatomen giebt, die den unter A, I rubrizierten Hirntumor ebenfalls auf endogene Ursachen zurückführen.

Eine wirkliche Gruppierung der Geisteskrankheiten also hat Herr Sommer nicht gegeben, wenn man von einer solchen verlangt, dass sie das Material übersichtlich gliedert. In dieser Hinsicht ist die alte Einteilung in Krankheiten des Gefühls, des Willens, und des Verstandes der Sommer'schen unendlich überlegen. Und so fallen denn die eigentlich klassischen Psychosen ganz aus seinem Systeme heraus. „Es bleiben (p. 137) noch eine Reihe von Störungen, bei denen weder die endogene noch die exogene Beschaffenheit, für die ganze Zahl der Fälle als allgemeine Regel aufgestellt werden kann. Immerhin lässt sich eine Art Stufenleiter bilden, die am Schluss zu denjenigen Formen von Geisteskrankheit führt, welche der Auffassung als endogener Zustände am fernsten stehen, und zugleich wieder Berührung mit der Gruppe A. II (materielle, chemisch bedingte Veränderung) bekommen. Hierher gehören:

5. die Katatonie, 6. die Melancholie, 7. die Manie, 8. der hallucinatorische Wahnsinn, 9. die hallucinatorische Verwirrtheit, 10. die Zwangsvorstellungen, 11. die Hysterie und 12. die Epilepsie.

Hiernach müsste man schliessen, dass die Epilepsie am wenigsten endogen sei, und würde, da sie eine schlechtere Prognose giebt als die Manie z. B., wieder an dem Sommer'schen Begriffe des Endogenen irre werden.

Verwunderlich ist es ja nicht, dass diese Einteilung Sommer's nach keiner Richtung befriedigen kann. Was das Wesen der Geisteskrankheit ausmacht, sind ihre klinischen Symptome, von einer Aetiologie, oder Anatomie derselben wissen wir eben so unendlich wenig, dass man darauf eine Uebersicht der Psychosen nicht aufzubauen vermag.

Auch bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsformen können wir nicht feststellen, dass von den Symptomen nur immer das Notwendige gegeben ist, und andererseits wieder will es scheinen, dass sehr Wichtiges mit Stillschweigen übergangen wurde. Storch (Breslau).

Personalien und Tagesnachrichten.

H. v. Ziemssen ist am 21. Jan. im Alter von 72 Jahren gestorben. Unter seinen neuropathologischen Arbeiten sind namentlich zu nennen „Die Elektrizität in der Medizin“ (1857), „Stimmbandlähmungen“, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes.

Der russische Psychiater Koschewnikow ist in Moskau gestorben.

In Moskau hat sich Dr. Alexander Bernstein als Privatdocent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert

Der Congress für innere Medizin findet am 15. bis 18. April in Wiesbaden statt. U. a. spricht Lazarus über „Bahnungstherapie der Hemiplegie“, Fr. Pick über den „Einfluss mechanischer und chemischer Einwirkungen auf Blutstrom und Gefäßtonus.“

Die Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte wird am Montag, den 14. April und Dienstag, den 15. April in München stattfinden. Beginn Montag Vormittag 9 Uhr im physikalischen Hörsaal des Polytechnikums.

Tagesordnung:

- I. Begrüssung der Versammlung und geschäftliche Mitteilungen.
- II. Referate:
 - a. Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage.
Referent: Herr Dr. Alzheimer in Frankfurt a. M.
 - b. Vorschläge zur Schaffung einer Centralstelle für Gewinnung statistischen Materials über die Beziehungen der Geisteskranken.
Referent: Herr Prof. Dr. Hoche in Strassburg i. E.
- III. Vorträge:
 1. Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Binswanger (Jena): Ueber hysterische Myoclonie.
 2. Herr Dr. Brosius (Sayn): Ueber den Mangel an Irren-Patronaten in Deutschland.
 3. Herr Dr. Degenkolb (Neustadt): Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefässe.
 4. Herr Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i. E.): Gibt es eine Pseudoparalyse?
 5. Herr Privatdocent Dr. Gudden (München): Beiträge zur Anatomie und topographischen Anatomie des Hirnstammes.
 6. Herr Dr. Räckel (Kiel): Ueber Hypochondrie.
 7. Herr Dr. H. Vogt (Göttingen): Ueber Gesichtsfeldeinengung bei Arteriosklerose.
 8. Herr Prof. Dr. A. Westphal (Greifswald): Beitrag zur Pathogenese der Syringomyelie.
 9. Herr Privatdocent Dr. G. Wolff (Basel): Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationszeichen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Tagesfragen.

„Pinel nahm den Geisteskranken die Ketten ab“, gewiss ein Triumph der Humanität von nicht geringerer Bedeutung, als dass man aufhörte, Hexen zu verbrennen. Beide Thaten markiren einen Fortschritt im Stande unserer Kultur, aber nicht so sehr wegen des erweiterten Geltungsbereiches der allgemeinen Menschenliebe, des Altruismus, wie wir uns moderner und präziser ausdrücken können, als deshalb, weil die veränderte Beurteilung von Hexen und Geisteskranken einen Zuwachs an wissenschaftlicher Erkenntnis, einem Abstossen von Vorurteilen und finstern Aberglauben zu verdanken war. Der erreichte Fortschritt bestand zunächst darin, dass alle diejenigen, die unzweifelhaft geistesgestört waren, wenn sie durch Thaten oder Worte die Gesellschaft bedrohten, nicht mehr als Verbrecher vor den Richter, sondern als Kranke in ärztliche Behandlung kamen. Der Sieg dieser Anschauungen über die alten Vorurteile war am Schluss des 18. Jahrhunderts so unbedingt, dass auch wirkliche Verbrechen, sobald sie von Geisteskranken begangen wurden, ziemlich allgemein als durch die geistige Störung entschuldigt und straffrei anerkannt wurden. Nicht jedem wird es einleuchten, dass jemand der in der Not stiehlt, raubt oder Geld erpresst, als entschuldigt gelten soll, sobald er nachweisbar geisteskrank ist. Neben seiner Geisteskrankheit sind hier zugleich dieselben Motive vorhanden, die auch den gesunden Menschen zum Verbrechen treiben. Aber human ist es unzweifelhaft, so zu verfahren, denn niemals wird sich mit Sicherheit ausschliessen lassen, dass das Handeln des Geistesgestörten in irgend einer Weise durch seine Krankheit beeinflusst oder mitbestimmt worden ist. Wir halten mit Recht den erklärten Geisteskranken für unfrei in allen seinen Handlungen, und trauen uns, eben infolge seines gestörten Gehirnmechanismus nicht zu, seinen Gedankengängen mit Sicherheit zu folgen. Dies ist auch der Standpunkt des Deutschen St.-G.-B., wie dessen Wortlaut lehrt. Wenn dem gegenüber Grashey zur Exculpation eines Geisteskranken den Nachweis verlangt, dass seine Handlung ein Ausfluss krankhafter Motive gewesen sei, in allen andern Fällen aber ihn für seine Handlungen verantwortlich machen will, wie jeden Gesunden, so scheint uns damit der humane Standpunkt des Irrenarztes, soweit er berechtigt ist, in bedenklicher Weise preisgegeben zu sein.

Anders stellt sich die Frage, wenn der ärztliche Sachverständige über Fälle zu urteilen hat, die ihrer Natur nach zweifelhaft liegen müssen, weil sie den Grenzgebieten zwischen Geistesstörung und geistiger Gesundheit angehören. Wenn in solchen Fällen der Begutachter seine Aufgabe darin sucht, einseitig den humanen Standpunkt zur Geltung zu bringen, und seine Genugthuung darüber ausspricht, wenn es ihm gelingt, den Fall als geisteskrank zu reklamieren, so spricht dies zwar für sein gutes Herz, es muss aber zweifelhaft

bleiben, ob er der Sache damit einen Dienst geleistet hat. Der ärztliche Sachverständige muss vor allen Dingen darnach streben, das Vertrauen des Richters zu erwerben, zu erhalten und zu rechtfertigen. Dies liegt im Interesse seiner Sachverständigenthätigkeit, denn bei allen Mängeln unsrer Wissenschaft kann es doch nicht zweifelhaft sein, dass wir sie, soweit sie reicht, möglichst zur Geltung zu bringen haben, und dass sie uns in zahlreichen Fällen eher als dem Richter ermöglichen wird, annähernd das Richtige zu treffen. Aber unsere Unparteilichkeit darf nicht in Frage stehen, und dem setzen wir uns aus, sobald wir den humanen Standpunkt allzusehr betonen. Im allgemeinen werden wir auch den Richter als einen fühlenden Menschen zu betrachten haben, dem es schwer fällt, in irgend zweifelhaften Fällen die volle Strenge des Gesetzes anzuwenden. Ueberlassen wir ihm getrost, sich mit der Humanität abzufinden, der ärztliche Sachverständige muss suchen, sich ihrer zu erwehren, sich dadurch nicht zu Gunsten des Angeklagten beeinflussen zu lassen. Schliesslich wird es noch fraglich bleiben, was humaner gedacht und gefühlt ist, einen irgend zweifelhaften Fall als geisteskrank zu exkulpieren und sein Vergehen gegen die Societät dadurch zu beschönigen, oder den Einzelnen, vielleicht selbst ungerecht, leiden zu lassen, um die Societät zu schützen.

Die Psychiatrie ist noch eine junge, wenig ausgebaute Wissenschaft. Vielleicht gehört es zu ihren Kinderkrankheiten, dass noch jetzt in ihr die Berufung auf die Humanität eine Rolle spielt, wie in keiner anderen klinischen Disciplin.

Den Anstoss zu diesen Betrachtungen giebt mir die Veröffentlichung eines Gutachtens, erstattet von der obersten Medizinalbehörde in Lissabon, verfasst von Professor Miguel Bombarda. Der Fall, der darin behandelt wird, ist schwierig zu beurteilen. Es handelt sich um eine Frau, anscheinend schon in reiferen Jahren, die ihren Mann im Schlaf mit dem Revolver erschossen hat. Als Motiv wird eine krankhafte Eifersucht, also ein Eifersuchtswahn, und damit eine ausgesprochene Geisteskrankheit angenommen und, wie der Verfasser meint, durch das Gutachten auch erwiesen. Der Verfasser muss wohl aber das Bedürfnis gehabt haben, sich der Zustimmung von Fachgenossen zu versichern, denn er verschickte eine französische Uebersetzung seines Gutachtens einer Anzahl bekannterer Irrenärzte, unter denen die deutschen überwiegen, mit der Bitte um eine Aeusserung darüber. So ist das Gutachten auch in meine Hände gelangt und von mir mit folgenden Worten beantwortet worden: „Der Fall ist gewiss interessant und entspricht nicht einem geistig normalen Verhalten. Ihn jedoch direkt als Paranoia zu bezeichnen würde ich Bedenken tragen, und ihn eher den Grenzfällen zwischen gesunder und kranker Geistesbeschaffenheit zurechnen. Bei uns in Deutschland würden die meisten Gerichtsärzte eine Verminderung, nicht eine volle Aufhebung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit in solchen Fällen annehmen.“ Zu dieser Vorsicht im Urteil glaubte ich durch die Mängel des Gutachtens genötigt zu sein, in welchem nicht nur die Vorgeschichte der That, sondern auch das Ergebnis einer dreimonatlichen Anstaltsbeobachtung, der körperliche Befund, das soziale Medium, in dem sich das Drama abspielte, etwaige Erblichkeit und vorangegangene Krankheiten zumteil garnicht, zumteil nur ganz unzureichend berücksichtigt sind, während ich allerdings die Schilderung der excentrischen, exaltierten Persönlichkeit der Josepha Greno

als literarische Leistung anerkennen muss. Es liegt mir nun gänzlich fern, dem Herrn Verfasser zu nahe treten zu wollen, ich gebe sogar zu, dass er vielleicht Recht hat in der Beurteilung des Falles, ich kann mich aber jetzt einer eingehenderen Kritik des Gutachtens nicht entziehen infolge der unerwarteten Wendung, welche der Verfasser der Angelegenheit gegeben hat. Er hat nämlich unter dem Titel *Caso Josepha Greno Lisboa 1902* nicht nur das Gutachten, sondern auch seine Betrachtungen darüber und an sich sehr wünschenswerte Ergänzungen, beides leider auf Portugiesisch, endlich auch den Sectionsbefund der inzwischen verstorbenen Frau und die sämtlichen Gutachten, die ihm auf sein Ersuchen zugegangen sind, veröffentlicht, und ich ersehe daraus mit Schrecken, wie gering meine Kenntnisse in der Psychiatrie sein müssen, da ein Fall mir zweifelhaft erscheint, der fast allen meinen Fachgenossen vollständig klar liegt, da sie dem Gutachten Bombarda's ausdrücklich beipflichten. Ich nehme natürlich an, dass die Veröffentlichung ihrer Antwortschreiben mit ihrem Einverständnis erfolgt ist, und dass es nur bei meinem zurückhaltenden Urteil eines solchen nicht bedurfte. Ausdrücklich muss ich noch hervorheben, dass das mir zugängliche Material ausser den eben genannten brieflichen Aeusserungen meiner Fachgenossen nur in dem ursprünglichen Gutachten Bombarda's und dem Sectionsbericht besteht, alles übrige ist portugiesisch und mir deshalb unzugänglich. Der Sectionsbericht lässt sich mit wenigen Worten erledigen, er zeigt, dass die Frau an Bright'scher Nierenkrankheit und, wohl damit in Zusammenhang, an mehrfachen groben Herderkrankungen des Gehirns gelitten hat, die vermutlich zur Zeit der incriminierten Handlung wenigstens zumteil noch nicht bestanden haben, sicher aber für die strafrechtliche Frage bedeutungslos sind.

Schon oben habe ich hervorgehoben, dass Frau Josepha Greno eine äusserst excentrische und exaltierte, sicher geistig nicht normale Persönlichkeit ist. Von unzweifelhaft psychotischen Symptomen kann ich jedoch in dem Gutachten nur eins finden, worauf der Verfasser mit Recht den grössten Wert legt, und es deshalb als Krönung des Gebäudes auf den Schluss seines Gutachtens verspart. Josepha Greno behauptet, dass ihr Mann ein Kind umgebracht habe, und weiss als einzigen Grund dafür anzuführen, dass er eines Tags nach Hause gekommen sei, mit einem Gesichtsausdruck, in welchem sich Entsetzen und die schwersten Gewissensbisse abmalten. Auf Vorhaltungen, dass dies kein Beweis sei, erwidert sie: „Es giebt Dinge, die man fühlt. Es giebt Dinge, die eine Frau errät. Bedenken Sie die grünliche Farbe, die er an dem Morgen hatte, die Verwirrung die er zeigte, als ich zu ihm sprach. Es ist so sicher, dass er sein Kind getötet hat, wie dass ich hier auf dem Stuhle sitze.“ Da sonst nicht die geringsten Anhaltspunkte da waren, die die Behauptungen der Josepha Greno stützen konnten, so wird man zugeben müssen, dass hier ein ausgeprägt psychotisches Symptom vorliegt, wie ich es am ehesten bei einer circumskripten Autopsychose aus überwertiger Idee erwarten möchte. In der That legt manches in dem Gutachten die Vermutung nahe, dass der angenommene Eifersuchts-wahn auf einer überwertigen Idee beruhen könnte, wie es häufig der Fall ist. Aber dann hätte der Verfasser die Aufgabe gehabt, das affektvolle Erlebnis zu ermitteln, aus dem die krankhafte überwertige Idee hervorgegangen sein konnte. Die Anhaltspunkte des Gutachtens sind darin ungenügend, zumal es darüber, ob die Eifer-

sucht der Josepha Greno begründet war oder nicht, nur ganz unzureichendes Material beibringt, und man eine begründete Eifersucht, besonders bei einer exaltierten und hysterischen Person, wie sie hier geschildert ist, zu den normalerweise überwertigen Ideen einer verheirateten Frau rechnen müssen wird. Begnügt sich Jemand mit einer rein äusserlichen Betrachtung solcher Fälle, wie es Magnan thut, so lässt sich der Fall ziemlich ungezwungen in die Kategorie der verfolgten Verfolger einreihen, und so finde ich gerade das zustimmende Urteil! Magnan's am erklärlichsten. Dass der für die krankhaften überwertigen Ideen so ausserordentlich charakteristische cirkumskripte Beziehungswahn aus dem Gutachten nicht zu entnehmen ist, sei noch ausdrücklich bemerkt.

Es liegt noch eine zweite Möglichkeit vor. Es könnte sich um einen Fall von Eifersuchtswahn infolge hypochondrischer Sensationen beim geschlechtlichen Verkehr handeln. Eine Anzahl solcher Fälle sind mir bekannt, allerdings nur von Männern, und darunter finden sich solche mit dem gleichen verhängnisvollen Ausgange der Ermordung des Ehegatten. Die nicht näher geschilderten Misshandlungen und Brutalitäten, worüber die Josepha Greno nicht genug klagen kann, haben vielleicht diese Bedeutung, zumal von eigentlichen thätlichen Misshandlungen nirgends die Rede ist. Wenn der Begutachter seine Ueberzeugung ausspricht, dass die sogenannten Brutalitäten nur in einem Mangel an Zärtlichkeit bestanden hätten, „als ob sie ein Stück Holz gewesen wäre“, und wenn sie aussagt, ihr Mann hätte sich gegen sie benommen, „wie jemand, der nur seinen Hunger stillen will, so wäre er immer gewesen, aber an jenem Tage hätte es alle Grenzen überstiegen“, so fehlt es augenscheinlich nicht an Anhaltspunkten für diese Vermutung. Indessen muss ich zugeben, dass diese Fälle selten und noch gar nicht literarisch verwertet sind, so dass dem Autor des Gutachtens kein Vorwurf daraus gemacht werden kann, dass er dieser Spur nicht weiter nachgegangen ist. Ein Beziehungswahn, der sich auf geschlechtliche Vorstellungen bezog, kann vielleicht daraus gefolgert werden, dass der Ehemann angeblich fortwährend unanständige Reden geführt hätte. Leider sind aber die an sich vielleicht ganz harmlosen Aeusserungen des Mannes nicht wörtlich angeführt.

Es fehlt auch nicht an anderen Verdachtsmomenten für das Bestehen direkt psychotischer Symptome, nur werden sie leider nicht verwertet, die damit gegebene Spur wird nicht verfolgt, so dass man über die Bedeutung des Symptomes im Unklaren bleibt. Dass sie ihren Mann getötet hat, hält die Greno für eine gerechte Strafe, sie zeigt keine Gewissensbisse darüber, glaubt, Gott habe es gewollt. „Der Finger Gottes ist etwas sehr greifbares auf dieser Welt.“ „Ich habe nichts Schlechtes gethan, wer kann sagen ob nicht Gott es gethan hat, wer kann sagen, ob er es nicht verdiente.“ Ein andermal behauptete sie, Gott gäbe ihr ein, was sie spräche. Wer, der mit diesen Dingen näher vertraut ist, wird nicht bei solchen Aeusserungen auf den Verdacht kommen, dass autochthone Ideen mit dem Erklärungswahn eines direkten Verkehrs mit Gott eine bedeutungsvolle Rolle gespielt hätten. Andererseits wird man aber auch hier nicht vorsichtig genug sein können, da eine bigotte Frömmigkeit wahrscheinlich in Portugal nicht minder verbreitet ist, wie in Spanien, und abergläubische Vorstellungen gleichen Inhaltes auf diesem Boden häufig erwachsen.

Ich komme endlich zu demjenigen Teil des Gutachtens, dem der Verfasser die grösste Beweiskraft beizumessen scheint, in welchem der Nachweis versucht wird, dass die angeblichen Misshandlungen und Brutalitäten des Mannes als Verfolgungswahn, das Betheuern ihrer engelhaften Herzensgüte, Tugend und Frömmigkeit andererseits als Grössenwahn im Sinne der Psychiatrie aufzufassen und damit die Diagnose der Paranoia berechtigt sei. Nebenbei sei hier bemerkt, dass auch der Ausdruck „heilig“ von der Greno häufig auf sich angewendet wird, wie man aber aus der gelegentlichen Wendung „so heilig“ entnehmen muss, wohl in einem anderen Sinne als das deutsche heilig, das einer Steigerung nicht fähig ist; es handelt sich also wohl um die Uebertragung eines spezifisch portugiesischen Ausdruckes, der etwa den gleichen Sinn wie das deutsche „unschuldig“ hat. Keinesfalls findet sich irgendwo die bestimmte Behauptung, dass sie sich für eine Heilige hält. Ich kann nun weder einen Verfolgungswahn noch einen Grössenwahn für nachgewiesen erachten, wenn ich auch, wie schon oben angedeutet, eine krankhafte Beurteilung des Verhaltens des Mannes seitens der Greno für sehr möglich halte. Es würde dann aber immer noch etwas anderes vorliegen als der gewöhnliche, sei es physikalische, sei es altruistische Verfolgungswahn, da eine diesem Begriff entsprechende Begründung hier ganz vermisst wird. Nur der Verfolgungswahn, der die verfolgten Verfolger kennzeichnet und ebenfalls ganz gewöhnlich nur gegen eine einzige Person gerichtet ist, wäre ein Seitenstück zu dem Verfolgungswahn der Greno. Von der allgemeinen Denkrichtung, verfolgt und beeinträchtigt zu sein, ist nirgends die Rede. Aber nur um diese kann es sich doch handeln, wenn man die Paranoia überhaupt als eine Krankheit auffasst und den Verfolgungswahn zu den spezifisch-paranoischen Kennzeichen stempeln will. Ebenso verhält es sich mit der Selbsterhöhung der Greno, die bei auf ihre Tugend und Frömmigkeit eingebildeten Personen häufig genug in gleichem Masse anzutreffen sein wird.

Wie man sieht, bietet das Gutachten nur wenig Greifbares, das Greifbare darin ist zu wenig beachtet und verwertet. Soll man auf Grund desselben über die Zurechnungsfähigkeit der Greno urteilen, so kann man vorsichtiger Weise m. E. nur zu dem Ergebnis kommen: non liquet, die Person, wie sie geschildert ist, ist weder vollständig normal, noch ausgesprochen geisteskrank, sondern den Grenzfällen zwischen Gesundheit und Krankheit zuzurechnen. Dass in solchen Fällen der Sachverständige gern zu dem Auskunftsmittel der verminderten Zurechnungsfähigkeit greift, bei uns in Deutschland wenigstens, ist allgemein bekannt. Der Richter freilich wird sich damit meist nicht zufrieden geben und das schlichte Eingeständnis des non liquet vorziehen. Doch sind es vielleicht nur die Mängel des Gutachtens, die den ferner Stehenden verhindern, zu einem positiven Urteil zu gelangen, und meine persönliche Ueberzeugung geht dahin, dass jeder einzelne der Fachgenossen, deren Zustimmungserklärung gedruckt vorliegt, sich in der gleichen Lage bei weitem sachverständiger und sorgfältiger geäussert haben würde, vielleicht ein Unterschied der Schule, wie einer der Kollegen höflich andeutet, die wir im Deutschen vor der Psychiatrie der romanischen Völker voraus haben.

Mir bleibt nur das Rätsel, wie sich die Kollegen zu der rückhaltlosen Anerkennung des Gutachtens, die sich bei einigen bis zur

Bewunderung gesteigert hat, entschlossen konnten. Sollten sie es nicht sorgfältig genug gelesen haben? Oder liegt es daran, dass der Psychiater im allgemeinen gutmütig ist, wie einer der Zustimmenden treffend bemerkt hat? W.

Klinische und pathologisch - anatomische Beiträge zur Lehre von der primären nicht eitrigen Encephalitis.

Von

WLADIMIR MURATOW,
Privat-Dozent an der Kgl. Universität zu Moskau.

Die Lehre von der primären nicht eitrigen Encephalitis, welche von Wernicke und Strümpell begründet und von vielen deutschen Forschern weiter gefördert wurde, bietet noch einige nicht völlig entschiedene Fragen. Bis jetzt besteht weder über die pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten, noch über das klinische Bild Uebereinstimmung. In dieser Mitteilung hoffe ich einige Beiträge zur Klinik und Pathologie der Hirnentzündung beizubringen auf Grund einiger Fälle von post-infectiöser Encephalitis, welche ich neuerdings klinisch zu beobachten und anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte.

I. Fall.

A. K., ein fünfjähriger Knabe, wurde im Wladimir-Krankenhaus am 16. Oktober 1897 mit der Diagnose „Diphtherie“, welche durch bacteriologische Untersuchung bestätigt wurde, aufgenommen. In der dritten Woche der Krankheit steigerte sich die Temperatur bis 38,5 und traten plötzlich schwere cerebrale Erscheinungen ein. Ich untersuchte den Kranken zusammen mit Herrn Dr. Dreyer am 27. Oktober 1897. Der Kranke war bewusstlos. Die oberen und unteren Extremitäten waren heiderseits tonisch extendiert. Links war der Krampf stärker ausgeprägt, eine Lähmung war nicht zu constatieren. Von einer eingehenden Untersuchung der activen Bewegungen musste ich damals absehen. Zuweilen verminderten sich die tonischen Krämpfe, um klonischen Platz zu machen. Die Pupillen waren erweitert, auf Licht erhielt man nur eine träge Reaction. Ich bemerkte nur eine mässige Nackenstarre, die Rumpfmuskulatur, die Bauchmuskeln waren frei. In Anbetracht der totalen Bewusstlosigkeit konnte ich die Sensibilität nicht untersuchen; wenigstens blieben Nadelstiche ohne jede Reaction.

Bei der Diagnose des Falles muss man besonders den apoplectiformen Beginn der Krankheit inmitten der Reconvaleszenz von schwerer Diphtherie in Betracht ziehen. Ein Coma uraemicum war auf Grund des klinischen Bildes und der Harnuntersuchung völlig auszuschliessen. Klinisch erinnern die Krämpfe etwas an einen tetanusartigen Anfall. Wir sind aber im Stande im Hinblick auf den apoplectischen Beginn des Leidens mit Bewusstseins-trübung auch den Tetanus auszuschliessen. Der stürmische Beginn der Krankheit, und ein leichter hemiplegischer Typus, welcher nur in einer

Parese der linken Seite sich äusserte, berechtigt uns die Diagnose auf Encephalitis acuta zu stellen. Die Abweichung von dem Strümpell'schen Bilde einer acut eintretenden Hemiplegie mit corticalen Krämpfen ist aus der eigenartigen Localisation zu erklären. Wir müssen einen grossen haemorrhagischen Herd ausserhalb der Centralwindungen vermuten. Es wurden Blutegel und Chloralclysmen angeordnet. Der Kranke starb am 28. Oktober 1897. Die Autopsie bestätigte die Diagnose. Die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung werde ich nach Besprechung eines zweiten Falles beschreiben.

II. Fall.

Ein Knabe, 2½ Jahre alt, der aus gesunder Familie stammt und sich normal entwickelte und vor dem Beginne der Krankheit schon sprechen lernte, wurde am 19. Juli 1897 im Wladimir-Kinder-Krankenhaus mit der Diagnose Scharlach aufgenommen. Im September gesellte sich eine Nephritis hinzu. Die Temperatur steigerte sich bis zu 38. Am 29. September traten cerebrale Erscheinungen ein. Bei der Consultation mit Herrn Colledge Dr. Drayer constatirte ich folgendes.

Mässige Bewusstseinstörung, kein Coma. Die Pupillen erweitert und träge reagierend. Alle vier Extremitäten sind flectirt und rigid. Der Kranke liegt auf dem Rücken oder auf dem Bauche mit zusammengepressten Extremitäten. Die Sensibilität konnte ich nicht untersuchen, weil der Kranke auf jede, sogar indifferente Reizung, z. B. eine einfache Berührung, mit heftigem Geschrei reagierte. Bei der ersten Untersuchung constatirte ich nur allgemeine cerebrale Erscheinungen. Man konnte eine acute Meningitis, oder eine Encephalitis vermuten. Hirnabscess und Hirntuberculose war ich im Stande auszuschliessen. Es lag keine Otitis vor, und das klinische Bild entsprach nicht der Hirntuberculose.

Der Kranke verblieb in demselben Zustande beinahe zwei Wochen. Die allgemeinen cerebralen Erscheinungen dauerten fort, die Temperatur war gesteigert (38,0). Puls 100—120. Einen solchen protrahierten Verlauf pflegt man bei der Meningitis serosa nicht zu beobachten. Bei wiederholten Untersuchungen wurde ein Verlust des Sehvermögens constatirt. Im November fand ich das Bewusstsein etwas getrübt. Die linken Extremitäten konnten frei bewegt werden. Die rechten Extremitäten waren gelähmt. Nach Gegenständen griff der Kranke nur mit der linken Hand. Mit dem rechten Auge sah der Kranke nichts, links war das Gesichtsfeld eingeengt. Es waren also die allgemeinen cerebralen Erscheinungen zurückgetreten und Hirnsymptome, vor allem eine rechtsseitige Lähmung, in den Vordergrund getreten.

Am 5. Dezember constatirte ich folgendes: Das Bewusstsein frei. Die psychische Thätigkeit für ein zweijähriges Kind normal. Auf das Ansehen des Arztes oder Herausgehen seiner Mutter reagiert es lebhaft.

Die rechtseitige Lähmung ist jetzt augenscheinlich. Der Kranke kann nach den dargebotenen Gegenständen nur mit der linken Hand greifen. Giebt man dem Kranken ein Stück Brot oder Zucker, so fasst er es fest mit der linken Hand und führt es mit dieser zum Munde. Wenn ihm anstatt des Zuckers ein Spatel oder ein Bleistift gegeben wird, so wirft er diese Gegenstände zornig weg. Bei Stichen wehrt er sich mit der linken Hand lebhaft. Ausser den rechten Extremitäten ist auch der rechte Facialis gelähmt. Die Pupillen sind erweitert und reagieren etwas träg. Mit dem rechten Auge sieht er nichts. Stellt man ein Stück Zucker vor das rechte Auge, so bleibt der Kranke ruhig; wird dasselbe vor das linke Auge gestellt, so greift der Kranke danach. Die Gesichtsfelddefecte etwas genauer festzustellen war ich nicht im Stande. Die Untersuchung der allgemeinen Sensibilität ergab eine leichte Herabsetzung der Sensibilität rechts.

Was die Therapie betrifft, so wurden im Anfange Blutegel, später Calomel, und Natr. jodatum mit Natr. bromatum angeordnet.

Der ganze Krankheitsverlauf stellt eine allmähliche Verminderung der Allgemeinsymptome dar, indem die Herd-erkrankung deutlicher zu Tage tritt.

Um eine bestimmte Diagnose zu stellen, müssen wir 1. die Localisation und 2. die Natur der Erkrankung besprechen. Was die letzte Aufgabe betrifft, so kann man nur eine hämorrhagische oder eine eitrige Encephalitis vermuten. Für die letztere fehlen uns alle ätiologische Momente. Es war weder Otitis, noch Mastoiditis vorhanden, während für die primäre nichteitrigere Encephalitis schon der Scharlach an und für sich genügt. Der ganze Krankheitsverlauf entspricht völlig dieser Diagnose. Das acute Eintreten stürmischer allgemeiner Hirnercheinungen im Anschluss an eine acute Infektionskrankheit und das allmähliche Hervortreten der Herdsymptome ist für die acute Encephalitis (Strümpell'sche Form) charakteristisch. Einige Schwierigkeiten in der Diagnose betreffen die Localisation des Herdes und die Complication mit Thrombophlebitis. Bekanntlich hat Strümpell bei seinen klinischen Darstellungen der Encephalitis die Localisation des Herdes in motorischen Gebieten der Rinde im Auge gehabt. Dadurch wird der stürmische Beginn der Krankheit mit hemiplegischen Jackson'schen Anfällen verständlich. In unserem Falle ist zu den Allgemeinsymptomen die leichte Bewusstseinstörung und die Contractur der vier Extremitäten zu rechnen. Durch diese allgemeinen cerebralen Erscheinungen wird der hemiplegische Typus der Lähmung maskiert. Das Herd liegt ausserhalb der motorischen Region der Rinde. Wahrscheinlich ist der hintere Teil der inneren Kapsel betroffen, vielleicht auch der Sehhügel mit afficiert. Auf diese Weise ist die Hemiplegie mit Sensibilitäts- und Sehstörungen zu erklären. Der allgemeinen cerebralen Symptome hängen zum Teil von der Reizung der basalen Ganglien ab. So kann man wohl die acut eintretende Starre der Extremitäten erklären. Man kann ein Oedem oder sogar eine complicierende Blutung der Hirnventrikel vermuten. Wie bekannt, begleiten die Hirnblutungen oft die primären Encephalitis-Herde. Ein Beispiel werden wir im pathologisch-anatomischen Teile geben. Von einer weiteren differentiellen Diagnostik können wir absehen, wir haben speziell auch keine Gründe, einen tuberculösen oder einen embolischen Prozess zu vermuten.

Als pathologisch-anatomisches Substrat in den beiden angeführten Fällen, welche sich in den Allgemeinerscheinungen sehr ähneln, muss man also eine Encephalitis haemorrhagica vermuten. Im ersten Falle trat der Tod im Beginne des Leidens ein, im zweiten Falle blieb eine unheilbare constante Hemiplegie zurück.

III. Fall.

Ein 14jähriges Mädchen K. wurde mit schwerer Diphtherie im Wladimir-Krankenhaus angenommen. In der Reconvalescenz trat plötzlich eine rechtseitige Hemiplegie ein, welche von keinen Allgemeinsymptomen begleitet war. Bei der Untersuchung constatirte ich folgendes: Bewusst-

sein völlig normal; die Kranke reagiert sehr lebhaft auf die Erscheinungen der äusseren Welt und ist durchaus orientiert. Fast complete Aphasie; sie kann kein Wort aussprechen, obwohl sie alles versteht. Auf Fragen nach ihrem Namen nickt sie bejahend mit dem Kopfe, wenn ihr richtiger Name „Katharina“ genannt wird. Die Bedeutung der Gegenstände kennt sie, Gesten und Mimik versteht sie gut. Die rechte Körperhälfte ist leicht paretisch. Die Bewegungen der rechten Extremitäten sind eingeschränkt, der untere rechte Facialisast ist gelähmt. Die Sehnenreflexe sind nicht zu erhalten. Passive Bewegungen frei. Bei der Untersuchung der Sensibilität ist eine leichte Hemianaesthesia zu constatieren. Druck auf die peripherischen Nerven ist schmerzhaft. Die Herzdämpfung ist vergrössert, Puls = 100, sehr schwach. Bei dem schweren Zustande der Kranken war eine ausführlichere Untersuchung unmöglich. Nach einer Woche besserte sich der Zustand der Kranken merklich. Sie konnte sich im Bette aufrichten. Die Herzthätigkeit wurde besser. Ich constatirte nunmehr folgendes. Bewusstsein völlig normal. Aphasie vermindert. Die Kranke kann einige Worte richtig aussprechen, z. B. ihren Namen, den Namen ihrer Mutter. Ihr vorgelegte Gegenstände kann sie noch nicht bezeichnen. Wird ihr der gezeigte Gegenstand genannt, so wiederholt sie den Namen richtig. Lesen hat sie verlernt. Die Hemianaesthesia ist verschwunden. Die Nerven sind noch druckempfindlich. Die Sehnenreflexe fehlen. Die faradische Erregbarkeit im N. peroneus und im N. tibialis ist beiderseits herabgesetzt.

Allmählich trat noch weitere Besserung ein. Die Sprache kehrte allmählich wieder. Die Kranke begann zu lesen und versteht das Gelesene. Bilder in einem Buch versteht und erklärt sie richtig. Beim Stehen ist noch Romberg'sches Schwanken zu bemerken, der Gang mit geschlossenen Augen ist etwas unsicher. Die Kranke verblieb in unserer Anstalt noch zwei Wochen. Sie verliess das Krankenhaus im Zustande völliger Genesung.

Der acute Beginn im Reconvalescenzstadium nach Diphtherie giebt uns in diesem Fall das Recht, eine entzündliche Natur des Leidens zu vermuten. Für Embolie oder Thrombose können wir keine Gründe im Zustande des Herzens oder der Gefässe finden. Schon zu Anfang der Erkrankung tritt die Herderscheinung in Form einer Aphasie in den Vordergrund, während Allgemeinsymptome fehlen. Es ist daher anzunehmen, dass wir es mit einem beschränkten Herde ohne ausgedehnte Hämorrhagie zu thun haben. Von den begleitenden Erscheinungen als Collateralsymptom ist nur eine transitorische Hemiplegie anzuführen. In diesem Vorherrschen der localen Symptome liegt ein wesentlicher Unterschied zwischen dem letzten und den zwei oben angeführten Fällen. Die völlige Genesung erlaubt uns diesen Fall als „heilbare Encephalitis“ von Oppenheim zu betrachten. Wir werden später auf die pathologisch-anatomische Grundlage solcher Fälle näher eingehen. Jetzt genügt uns zu bemerken, dass die klinischen Unterschiede der schweren und heilbaren Formen durch complicierende Hämorrhagie zu erklären sind.

Die Encephalitis ist in unserem letzten Falle ausserdem durch Polyneuritis compliciert. Auf diese Weise erkläre ich die Schmerzen in den Nerven, die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und das Fehlen der Sehnenreflexe.

In pathogenetischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass dieselbe Ursache — die toxische Wirkung des

Diphtheriegiftes — die peripherischen und centralen Erkrankungen hervorrufen kann.

Die drei oben angeführten Fälle stellen das klinische Bild der Gehirn-Encephalitis mit acutem Beginne und infectiösem Ursprunge dar. Ich will nunmehr noch zwei Fälle von bulbärer Encephalitis mit subacutem Verlaufe mittheilen.

IV. Fall.

Die Kranke E. X., die Frau eines Eisenbahnschaffners, 30 Jahre alt, wurde in das Bachruschin'sche Krankenhaus zu Moskau im Juli 1898 aufgenommen.

Anamnese. Im Dezember 1897 machte die Kranke eine Influenza, welche beinahe zwei Wochen dauerte, durch. Im Januar 1898 brach die Nervenkrankheit mit einer Phonations- und Deglutitionsstörung aus. Im Februar 1898 traten Nackenschmerz und Diplopie und im März eine Schwäche der unteren Extremitäten hinzu. Der Vater der Kranken war an Hirnapoplexie gestorben. Die Kranke selbst ist zu Hirncongessionen und Ohnmachtsanfällen disponiert, Lues und Tuberculose ist nicht nachzuweisen.

Stat. praes. (September 1898). Keine psychische Störung Unterer Facialisast rechts gelähmt. Rechte Pupille etwas erweitert; Reaction normal. Abducenslähmung links. Rectus internus und Trochlearis normal. Lähmung und eine mässige Atrophie des linken Masseter. Die linke Hälfte der Zunge zeigt eine bedeutende Atrophie. Sensibilität im Gesichte normal. Sehen und Hören normal. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Der linke Gaumenbogen ist gelähmt und atrophisch, Schlucken gestört. Laryngoskopisch ist Recurrenslähmung links nachgewiesen (Dr. Resser).

Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind etwas abgeschwächt. Die linke untere Extremität ist fast völlig gelähmt; in der rechten sind die Bewegungen etwas schwach. Gehen und stehen kann die Kranke nicht. Romberg'sches Symptom ist vorhanden. Die Sehnenreflexe, besonders rechts, sind gesteigert. Die Muskulatur der Extremitäten ist gut entwickelt; die Muskelatrophie beschränkt sich auf Zunge, Gaumen und Kaumuskel. Die faradische Erregbarkeit ist im rechten Facialis und Masseter herabgesetzt. Die rechte untere Extremität, die rechte Hälfte des Bauches und Rumpfes bis zum Niveau der sechsten Rippe, zeigen eine dissocierte Anästhesie; die thermische Sensibilität und das Schmerzgefühl sind erloschen, während tactile Reize empfunden werden.

Zwei Wochen später wiederholten wir die Untersuchung der Kranken. Jetzt ist eine beiderseitige Lähmung der unteren Extremitäten zu bemerken. Die Sehnenreflexe sind noch ebenso erhöht. Der Verlust der thermischen Sensibilität und des Schmerzgefühls auf dem rechten Beine und auf der rechten Bauchhälfte besteht noch. Ausserdem ist eine analgetische Zone zwischen der VII. und IV. Rippe hinzugekommen. Faradische Untersuchung:

	Rechts	Links	
N. hypoglossus	100	70	
facialis	80	80	
medianus	90	90	
radialis	90	90	
ulnaris	90	90	
M. masseter	75	70	
thenar	90	90	
Interossei	75	70	(Träge Zuckung).
Erb'scher Punkt	90	90	
M. tibialis anticus	70	70	(Träge Zuckung)
Galvanische Erregbarkeit normal. Keine Entartungsreaction,			

Man kann leicht aus der Krankheitsgeschichte die Uebersetzung gewinnen, dass es sich hier um eine subacute Bulbär-

paralyse handelt, welche mit einer Lähmung der Extremitäten und Anaesthesien, resp. spinalen Erscheinungen compliciert ist, und dass die bulbären Erscheinungen centralen (nucleären) Ursprungs sind. Weder eine basale Erkrankung noch die peripherische Neuritis kann solche elective Symptome hervorrufen. Ebenso müssen wir die Lähmung und Anaesthesie der Extremitäten von Brown-Séquard'schem Typus durch eine spinale Läsion erklären.

Was die genauere Topographie betrifft, so müssen wir eine Erkrankung der Kerne auf dem Boden des vierten Ventrikels des linken Abducens-, Hypoglossus- und hinteren Vagus-Kerns annehmen. Rechts in der Varolsbrücke kann man eine Läsion des motorischen Trigeminus und z. T. des Facialis vermuthen. Eine besondere Bemerkung erheischt die Lähmung des Gaumenbogens. Bekanntlich behauptet man in den meisten Lehr- und Handbüchern, dass der M. tensor palati mollis vom Trigeminus und Facialis innerviert ist. Gowers¹⁾ und Oppenheim²⁾ vermutheten eine Innervation durch den Vago-accessorius. Zu diesem Schlusse ist auch Lermoyer³⁾ gekommen. Ich muss auf Grund meiner eigenen Untersuchungen die Lähmung des Gaumenbogens auf den Vagus Kern beziehen. Ich⁴⁾ habe schon 1889 bewiesen, dass der hintere Vagus Kern bei systematischer Bulbärparalyse (Sclerosis lateralis amyotrophica) erkrankt zu sein pflegt, und schon damals die Vermutung ausgesprochen, dass dieser Kern eine motorische Function hat. In unserem Falle ist die Läsion des Vagus Kernes zweifellos. Wir haben eine Recurrenslähmung und eine Beschleunigung des Pulses constatirt. Auch von anatomischem Standpunkte aus ist eine Verbreitung des Processes vom Hypoglossuskern auf den benachbarten Vagus Kern leicht verständlich. Eine Mitbeteiligung der weissen Substanz des verlängerten Markes kann zwar nicht ausgeschlossen werden, aber wir müssen doch hervorheben, dass die Erscheinungen von Seite der Extremitäten auf diesem Wege nicht zu erklären sind. Zweifellos sind sie vielmehr spinalen Ursprungs; für diese Localisation kann man folgende Gründe anführen: 1. die gekreuzte Anordnung der Lähmung und Anaesthesie, 2. die dissociierte Sensibilitätsstörung und 3. die Begrenzung der Anaesthesie nach bestimmten spinalen Segmenten. Die Localisation der spinalen Störungen können wir in folgender Tabelle zusammenstellen.

1. Eine Lähmung der linken Extremität.	linke Pyramidenseitenstrangbahn.
2. Eine Thermoanaesthesie und Analgesie der rechten Extremitäten und rechten Hälfte des Rumpfes.	linker Seitenstrang und die graue Substanz des Hinterhorns links.

¹⁾ Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten.

²⁾ Oppenheim. Handbuch der Nervenkrankheiten.

³⁾ Lermoyer. Revue Neurologique. 1898.

⁴⁾ W. Muratow. Zur Topographie der Bulbärveränderungen bei Sclerosis lateralis amyotrophica. Neur. Centralblatt 1892.

3. Eine Sensibilitätsstörung | das VI. spinale Segment.
bis zum Niveau des VI. Rippen-
bogens.

Ich nehme also an: 1. Eine Läsion auf dem Boden des IV. Ventrikels, 2. eine spinale Erkrankung in der linken Hälfte des Rückenmarkes mit Beteiligung des Hinterhorns. Was die Natur des krankhaften Processes betrifft, so müssen wir ein Neoplasma, eine Blutung, eine Erweichung und eine Entzündung in Betracht ziehen. Wie aus der Anamnese zu ersehen ist, kann man ein Neoplasma in Anbetracht des acuten Beginnes völlig ausschliessen. Dasselbe trifft auch die Vermutung einer Erweichung und Hirnblutung, weil apoplectiforme Erscheinungen völlig fehlten. Die Diagnose einer subacuten Entzündung genügt hingegen allen Anforderungen des klinischen Bildes und Verlaufs. Ein Entzündungsprocess kann leicht nur kleine begrenzte Bezirke zerstören, und die benachbarten Gegenden unberührt lassen. Der Unterschied in der Anordnung der Symptomen zwischen einem Entzündungsherde und einer Apoplexie hängt von dem Caliber der afficierten Gefässe ab. Ein apoplectischer Herd in dem verlängertem Marke in Zusammenhang mit der Erkrankung eines grösseren Gefässes, würde eine grössere Zerstörung hervorgerufen haben. Ein Entzündungsprocess dagegen kann leicht auf die kleinen Aestchen, welche die einzelnen Kerne mit Blut versorgen beschränkt bleiben. Dabei muss man in Betracht ziehen, dass die Entzündungsherde des verlängerten Markes sehr häufig in der grauen Substanz sich zu localisieren pflegen. Dieselbe Localisation ist auch in unserem Falle augenscheinlich.

Für diese Diagnose spricht endlich auch die vorangegangene infectiöse Erkrankung. Wir sind auf diese Weise zu der Diagnose einer Entzündung des verlängerten Markes — einer subacuten Bulbärparalyse oder Poliencephalitis inferior gekommen. Im Rückenmarke muss man denselben Process vermuten (Encephalo-myelitis subacuta). Bekanntlich steht die acute Bulbärparalyse in einer innigen Beziehung zu Wernicke's Poliencephalitis superior, welche nach dem klinischen Bilde auch Ophthalmoplegia externa genannt wird. Beide klinischen Bilder können mit Encephalitis und Myelitis zusammen auftreten. Diese Formen sind keine Systemerkrankungen, sondern diffuse Entzündungen, welche sich gewöhnlich in der grauen Substanz localisieren. Bei der differentiellen Diagnose muss man auch die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung berücksichtigen. In unserem Falle können wir diese Vermutung ausschliessen, da zweimalige specifische Behandlung ohne jeden Erfolg blieb. Ausserdem widerspricht das klinische Bild der Annahme einer Syphilis cerebro-spinalis. Bei dieser müssten wir einen sclerotischen abgeschlossenen Process annehmen. Es ist unwahrscheinlich, dass eine allgemeine syphilitische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarkes ohne jegliche cerebralen Erscheinungen verlief und die Hemisphaeren völlig frei liessen.

Die Kranke verblieb unter meiner Beobachtung beinahe zwei Monate. Trotz der energischen Behandlung verliess sie das Krankenhaus in einem sehr schlimmen Zustande. Die beiden unteren Extremitäten blieben völlig gelähmt und anaesthetisch. Vasomotorische und trophische Störungen zeigten sich, Blasenlähmung trat hinzu. Die Patellarreflexe waren erloschen.

V. Fall.

Der Kranke A. P., 29 Jahr, ledig, wurde in's städtische Sokolniksche Krankenhaus am 10. Juli 1900 aufgenommen, Anamnesticch wurde ein habitueller Missbrauch von Spirituosen festgestellt. Keine Lues, keine Heredität. Am 2. Juli 1900, nach einem Ausfluge, bemerkte er plötzlich ein heftiges Frösteln, die T. stieg bis 40°, heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, dazu Obstipation. Am 8. Juli traten einige Deglutitions-Beschwerden hinzu, zusammen mit einer Diplopie. Der rechte Arm wurde gelähmt. Der Kopfschmerz und das Erbrechen dauerten an, T = 38—39.

Status praesens. Am 10. Juni 1900 untersuchte ich den Kranken und fand folgendes: Bewusstsein völlig frei. Der Kr. sprach mit etwas schwacher Stimme, zeigte aber keine Dysarthrie. Die Pupillen verengert, reagieren etwas träge. Ausgeprägter Nystagmus und Diplopie. Der Kranke kann flüssige Nahrung gut schlucken, bei fester verschluckt er sich. Der rechte Kaumuskel sowie der Orbicularis oris und Buccinator sind gelähmt. Leichte Schwäche der activen Bewegungen der rechten Extremitäten. T. = 37,7. Von Seiten der inneren Organe keine Störungen.

16. Juli. Ausgeprägte Lähmung des rechten Kaumuskels und des unteren Facialisastes mit mässiger Atrophie und herabgesetzter faradischer Erregbarkeit. Im rechten Arme sind nur Spuren einer Lähmung zu constatieren.

17. Juli bis 24. Juli. Die bulbären Störungen haben sich merklich gebessert.

15. August. In der rechten oberen Extremität nur eine sehr leichte Bewegungsstörung; man kann jetzt eher von einer Coordinationsstörung als von einer Lähmung sprechen. In dem rechten Masseter ist die faradische Erregbarkeit vermindert, im rechten Facialis habe ich keine Zuckung erhalten. Die Sehnenreflexe sind erhalten, aber nicht erhöht. Bei Seitenstellung der Augen kann man einen spurweisen Nystagmus bemerken. Rechter Masteter völlig gelähmt und hochgradig atrophisch. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist etwas abgemagert. Kein Kopfschmerz. Bei einer genaueren electrischen Untersuchung fand ich folgendes:

	links	rechts
Erb'scher Punkt	120	120
N. ulnaris	120	120
N. facialis	120	70 (träge Zuckung)
M. masseter	100	bei 60" Rollenabstand ist keine Zuckung zu erhalten.
N, hypoglossus	100	100.
Galvanische Untersuchung (nur rechts)		
	KASZ	AnSZ
M. masseter d.	bei 6,0 Zuckung.	keine 4,0
N. facialis	5,0	5,0.

Am 21. August hat der Kranke in einem guten Zustande das Krankenhaus verlassen.

Die Therapie war folgende. Am ersten Tage Calomel und Ol. ricini. Einige Tage nachher Bismuthum subnitricum und Natrium bicarbonicum. Am 15. Juli Natr. jodat. 1,0 pro die und Solutio arsenicalis. 7. August. Faradische Behandlung des Facialis und An-Galvanisation des Kaumuskels.

Der oben beschriebene Fall bietet in diagnostischer Hinsicht keine Schwierigkeiten dar. Nach dem acuten Beginne der Krankheit und einer raschen Entwicklung der Herderscheinungen kann man nur eine Apoplexie oder eine entzündliche Erkrankung vermuthen. Erstere ist bei dem electiven Character des Processes völlig auszuschliessen. Im besonderen ist das klinische Bild nur aus der Erkrankung der bulbären Kerne zu erklären. Wenn wir die initiale Steigerung der Temperatur und den subfebrilen Verlauf der Krankheit berücksichtigen, so können wir die Diagnose auf Poliencephalitis als sichergestellt betrachten.

In klinischer Hinsicht müssen wir noch einige Bemerkungen beifügen. Erstens ist die Halbseitigkeit der Läsion des verlängerten Markes hervorzuheben. Eine solche kommt ziemlich selten vor. Zweitens tritt hier die Hirnerkrankung ohne vorangehende Infectionskrankheit auf. In Anbetracht der Erhöhung der Temperatur kann man trotzdem eine infectiöse Ursache annehmen und einen toxischen z. B. alkoholischen Ursprung der Krankheit ausschliessen und den vorliegenden Fall als Beispiel einer primären selbständigen Encephalitis betrachten. Ich denke aber, dass diese Selbständigkeit nur eine relative ist. Später werden wir hierauf zurückkommen. Zum Schlusse des klinischen Theiles theile ich noch einen Fall von Encephalitis mit, welcher letal endete und bei microscopischer Untersuchung einige nicht bedeutungslose Besonderheiten ergab.

VI. Fall.

Die Kranke P. J., 5 Jahre alt wurde am 22. Dezember 1900 ins Waldimir-Kinder-Krankenhaus zu Moskau mit der Diagnose „Diphtherie“ aufgenommen. Im Krankenhause kam noch Scharlach hinzu, welcher mit Pneumonie und Emyem compliciert war. Am 26. Januar wurden zum ersten Male die nervösen Symptome in Form einer Hemiplegie mit Amaurose constatiert. Ich halte es für sehr wichtig hervorzuheben, dass beim Auftreten der Lähmung keine Bewusstseinstörung constatiert wurde.

27. Januar fand ich das Bewusstsein etwas getrübt. Die linken Extremitäten sind völlig gelähmt. Die Sensibilität ist links völlig erloschen. Die Sehnenreflexe sind links erhöht. Bei mimischen Bewegungen ist eine leichte Lähmung des unteren Facialisastes zu bemerken. Die Pupillen sind erweitert bei normaler Reaction. Die Kranke kann nicht sprechen, bei Nadelstichen auf der rechten Seite nur ein leichtes Stöhnen. Das Sehvermögen ist herabgesetzt, wenn nicht erloschen. Wenigstens kann man den Finger oder den Nadelkopf bis zum Augapfel annähern, ohne dass eine Abwehrbewegung erfolgt. 29. Januar Krampfanfall mit linkseitigem Anfange der Zuckungen. 30. Januar Exitus letalis.

Aus der Krankheitsgeschichte ist folgendes hervorzuheben.

Vom 22. Dezember bis zum 26. Dezember 1900 dauerte die Temperatursteigerung. 26. Dezember fiel die Temperatur und trat das Reconvalescenzstadium ein. 4. Januar eine neue Temperatursteigerung (39.6), welche einer neuen Infection (Scharlach) zuzuschreiben ist. Von diesem Zeitpunkt bis zum 26. Januar eine constante Temperaturerhöhung, welche wir aus der Pneumonie und dem Emyem erklären. Bei der Entwicklung

der Hemiplegie war die Temperatur 39.9 und blieb auf obiger Höhe bis zum Tode. Bei diesem Verlauf ist offenbar ohne weitere Analyse die Diagnose auf acute Encephalitis zu stellen.

Die Symptomatologie der primären nicht eitrigen Hirnentzündung ist schon sehr genau bearbeitet worden. Es genügt die Untersuchungen von Strümpell, Wernicke, Oppenheim, Leichtenstern, Kalischer und vielen anderen zu nennen. Ich kann mich deswegen hier mit kurzen Bemerkungen begnügen und hebe nur folgende Merkmale hervor:

1. Das Vorstadium der Krankheit, welche durch unbestimmte Symptome der allgemeinen Erkrankung sich äussert.

2. Den acuten Anfang mit allgemeinen Hirnerscheinungen.

3. Den charakteristischen Eintritt der örtlichen Hirnerscheinungen.

4. Im weiteren Verlaufe kann man zwei Typen unterscheiden.

a) Nachdem die Hirnerscheinungen ihr Maximum erreicht haben, bleiben sie einige Zeit stationär und nehmen dann ab. In einigen Fällen tritt eine völlige Heilung ein, in anderen bleiben stationäre Ausfallserscheinungen zurück. Dies ist der Verlauf der acuten Encephalitis.

b) Die vom primären Herde abhängigen Erscheinungen bleiben einige Zeit stationär. Darauf folgt eine neue Exacerbation der Krankheit. Eine Erkrankung verhältnismässig kleiner Bezirke des Nervensystems ist für diese Form besonders charakteristisch. So wechseln Remissionen und Exacerbationen sprungweise. Dies entspricht der subacuten oder chronischen Encephalitis. In prognostischer Hinsicht muss man die acuten Fälle von den chronischen natürlich unterscheiden. Die Schwere der acuten Fälle ist nach dem Grad der allgemeinen Erscheinungen zu bestimmen. Wir werden unten im pathologisch-anatomischen Teile sehen, dass die letzteren von der Grösse und Ausdehnung des haemorrhagischen Herdes abhängen. Unter den Complicationen sind die spinalen Erscheinungen (Poliencephalomyelitis) von ungünstiger prognostischer Bedeutung, polyneuritische Symptome geben eine bessere Prognose. Die von Oppenheim¹⁾ geäusserte Meinung, dass die Poliencephalomyelitis einen chronischen Character annehmen könne, bin ich auch geneigt zu bestätigen. Ich beobachtete einen Fall mit acutem Beginne, welcher in seiner weiteren Entwicklung den Typus einer disseminierten Sclerose angenommen hat.

Wir wenden uns jetzt zur allgemeinen Pathologie der Encephalitis.

In aetiologischer Beziehung ist die Frage von prinzipieller Bedeutung, ob die Encephalitis als selbständige Infektionskrankheit auftreten kann? Auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen scheint die selbstständige primäre Encephalitis noch nicht erwiesen zu sein. Die Encephalitis kann als eine Complication verschiedener Infektionskrankheiten auftreten. Wenden wir uns zu unseren eigenen

Beobachtungen, so sehen wir, dass in dem 1., 2., 3., 4., und 6. Fall die Encephalitis als eine Complication anderer Infectiouskrankheiten auftrat. Eine Ausnahme stellt die fünfte Beobachtung dar. Die Aetiologie dieses Falles werden wir später besprechen.

Man kann somit die Encephalitis nicht als eine primäre Wirkung der Mikroorganismen, sondern als eine toxische Wirkung der infectiösen Agentien betrachten.

Die verschiedenen Formen von infectiösen Erkrankungen des Nervensystems kann man schematisch in folgender Reihe darstellen

1. Eine primäre Wirkung der Mikroorganismen, welche zu einer specifischen Entzündung führt. Hierher gehören die tuberculösen und syphilitischen Granulome, die Meningitis cerebrospinalis, Actinomycosis etc. Man kann diese primäre Wirkung als „actio localis“ bezeichnen.

2. Gleizeitig mit dieser localen Wirkung muss man eine Vergiftung des Nervensystems mit pathogenen Stoffwechselproducten der Bacterien annehmen. Diese letztere kann eine allgemeine Verbreitung haben und zugleich eine locale auf den Ansiedelungsort der Bacterien beschränkte Veränderung hervorrufen. Man kann diese Nachwirkung als „actio toxica“ und obige Erkrankungen als parainfectiöse Erkrankungen bezeichnen. Zu diesen muss man auch die Encephalitis rechnen.

3. Wenn durch eine Infection ein ulceröser Process entstanden ist, so können leicht auch septische und pyogene Microorganismen hinzukommen. So entstehen die pyaemischen und septischen Complicationen, z. B. der Gehirnabscess und die purulente Meningitis ex otitide. Man kann obige Nachkrankheiten als septische Wirkung actio septica bezeichnen.

Nunmehr will ich die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung in meinen Fällen beschreiben.

Bei der Autopsie des ersten Falles fand ich eine beiderseitige Sinusthrombose, welche rechts etwas stärker ausgeprägt war. Die Venen der Pia waren sehr blutreich und gespannt und hoben sich als massive schwarze Stränge ab. Diese Injection der Venen ist besonders in den Occipitallappen zu bemerken. Auf einem durch das Ende des rechten Hinterhorns geführten Schnitte ist schon macroscopisch ein grosser haemorrhagischer Herd zu sehen. Die Rinde ist mit kleinen Haemorrhagien besät. In der weissen Substanz sieht man eine grosse Haemorrhagie von unregelmässiger Form, welche das ganze Gebiet des Schnittes einnimmt. Im Gebiete des Herdes bemerkt man die thrombosierten Gefässe schon macroscopisch. Im hinteren Teile des Occipitallappens nimmt der Herd allmählich ab, um schliesslich völlig zu verschwinden. In der Rinde sind nur stellenweise capillare Haemorrhagien zu bemerken. Weiter nach vorn in Parietallappen sieht man kleinere Haemorrhagien in der Rinde und im Sehhügel. In der linken Hemisphaere sind keine grösseren Haemorrhagien vorhanden. Im linken Sehhügel sieht

man einen kleineren Entzündungsherd von der Grösse einer Wallnuss. Er ist leicht rosenrot gefärbt; grössere Haemorrhagien fehlen in der Umgebung. Schon macroscopisch waren also drei verschiedene Kategorien von Veränderungen zu constatieren:

1. Eine diffuse Thrombophlebitis.
2. Ein grosser apoplectischer Herd im rechten Occipitallappen.
3. Eine haemorrhagische Entzündung in dem rechten Occipitallappen und in den Sehhügeln beiderseits.

Bei der microscopischen Untersuchung waren keine Microorganismen zu finden. In einigen Venen sieht man eine Proliferation der Endothelzellen, allorts fällt die wandständige Lage der Leucocyten auf. In der Umgebung der Gefässe sieht man Haemorrhagien, welche nach ihrer Grösse dem Lumen der Gefässe entsprechen. In vielen kleineren Gefässen sind rundzellige Infiltrate in den perivascularären Räumen zu sehen. Solche Anhäufungen von Leucocyten finden sich auch in den haemorrhagischen Herden. Bei der Untersuchung der kleineren Haemorrhagien kann man leicht einen innigen Zusammenhang mit den capillaren Gefässen feststellen. Ausser den Herden der haemorrhagischen Encephalitis findet man in einigen Gebieten auch eine primäre interstielle Hirnentzündung. Einen solchen Herd constatirte ich im linken Sehhügel. Hierbei muss daran erinnert werden, dass im linken Sehhügel keine grösseren Haemorrhagien gefunden wurden. Bei der microscopischen Untersuchung bemerkte ich auch hier zweierlei Veränderungen. 1. Die kleineren Haemorrhagien zusammen mit kleinzelligen Infiltraten, welche unmittelbar von der Thrombose kleiner Capillaren abhängen, und 2. ein Gebiet primärer interstieller Entzündung, in welchem die Neurogliafasern sehr erweitert sind und ein reticuläres Aussehen vorgetäuscht wird. Anstatt einer dichten, kleinkörnigen Structur der normalen Neuroglia finden wir ein weitmaschiges Netz von Neurogliafasern, welche mit vermehrten Kernen besät sind. Bei der genaueren histologischen Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen (Zeiss Apochromat 3.0 und 2.0; Ocular 6.0 und 8.0) konnten wir folgende Veränderungen constatieren. Die ödematösen Neuroglia-Fasern scheinen etwas verdickt; man findet dabei viele Deiters'sche Spinnenzellen. Die Neuroglia-Kerne sind vermehrt und vergrössert. Das Protoplasma derselben zeigt ein körniges Aussehen, die körnige Substanz ist zuweilen central, zuweilen polar angeordnet. Typische karyokinetische Figuren konnte ich nicht constatieren. Inmitten der interstitiellen Veränderungen sind die Nervenfasern vergrössert und geschwollen. Besonders sind die Axencylinder, fast auf das Doppelte verdickt.

Im 6. Fall fand ich bei der Autopsie keine mit dem unbewaffneten Auge sichtbare Veränderungen. Im Hinblick auf die klinischen Erscheinungen habe ich zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung die rechte innere Kapsel und Theile der rechten Occipitallappens bearbeitet. Die Schnitte aus der rechten inneren Kapsel wurden nur mit Picrocarmin und Picrofuchsin nach Gieson gefärbt. Ausser einer ausgeprägten Hyperaemie und einer Randstellung der Leucocyten wurde nichts pathologisches gefunden. Grössere und wichtigere Veränderungen fand ich bei der Untersuchung der Rinde. Nach Gieson'schen Präparaten sind die Venen blutreich, perivascularären Räume enthalten viele z. T. randständige Leucocyten und einen beginnenden thrombotischen Process. Nirgends sind grössere oder kleinere Blutextravasate zu constatieren. Nur in einem venösem Gefässe habe ich vereinzelte emigrierte rote Blutkörperchen gesehen. Dagegen fanden sich sehr ausgeprägte interstielle und parenchymatöse Veränderungen. Die Gliakerne sind vermehrt. Ihr Protoplasma zeigt dieselben Eigentümlichkeiten, wie im Gebiete der interstiellen Entzündung des vorausgehenden Falles. Die Neurogliamaschen sind erweitert, die Neurogliafasern verdickt. Diese Veränderungen nehmen nicht das ganze subcorticale Gebiet ein, sie treten vielmehr in Form einzelner Herde, fleckenweise zu Tage. Von Seiten der Nervenfasern und Nervenzellen sind sehr verbreitete und ausgeprägte Veränderungen zu constatieren. Auf den nach Marchi bearbeiteten Schnitten sind die Myelinfasern mit fettigen Zerfallsprodukten besät. Ausser den wohlausgebildeten Fetttropfchen sieht man noch rudimentäre Zerfallsprodukte, welche die Myelinscheiden bedecken. Auch die perivascularären Räume enthalten viele schwarzgefärbte Fetttropfchen. Auf Querschnitten kann man sich überzeugen, dass die Myelinscheiden den Axencylinder nicht rings umgeben; hier und dort haben sie eine tiefschwarze Färbung angenommen (fettige Degeneration). Die Axencylinder sind gequollen und färben sich nach Gieson tief rot. Die Nervenzellen im Gebiet der Centralwindungen zeigen eine ausgeprägte parenchymatöse Degeneration. In einigen Zellen sieht man ausgeprägte Chromatolyse, in anderen eine schwere Pyknomorphie. Die Kerne haben eine peripherische Stellung angenommen. In einigen Zellen sind die Fortsätze angeschwollen, in anderen ganz verschwunden. Im Occipitallappen constatirte ich eine Vermehrung der Neurogliakerne, eine sehr ausgeprägte Blutüberfüllung der venösen Gefässe, dabei keine Extravasate. Die parenchymatösen Veränderungen wie oben. Versuchen wir jetzt die klinischen Thatsachen mit dem anatomischen Befunde des letzten Falles zusammenzustellen! Erstens trat die Hemiplegie ohne völlige Bewusstseintrübung ein. In dieser Beziehung ist der Fall unserer oben beschriebenen III. Beobachtung ähnlich. Bei dem Beginne der Krankheit wurden keine stürmische Hirnerscheinungen constatirt, erst am dritten Tage des Nerven-

leidens tritt ein eclamptischer Anfall, welcher nach dem localen Jackson'schen Typus sich entwickelte, ein. Diese Eigentümlichkeiten berechtigten uns schon klinisch das Vorhandensein eines grossen Blutergusses zu verneinen. Ueberraschend aber war der anatomische Befund, welcher keine makroskopischen Veränderungen ergab, während das klinische Bild entschieden für die Annahme einer Encephalitis sprach.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden wir verschiedene Veränderungen: 1. Eine ausgeprägte Hyperämie mit Randstellung der Leucocyten. Von einem hämorrhagischen Prozesse im strengeren Sinne des Wortes sind nur Spuren nachzuweisen. Nämlich hier und dort constatirte ich vereinzelte extravasirte Blutkörperchen. Meiner Ansicht nach kann man das klinische Bild aus dieser geringfügigen hämorrhagischen Encephalitis nicht erklären. Eine solche Veränderung der Gefässe kann man bei jeder Infectiouskrankheit ohne alle localen Erscheinungen finden.

Von einer grösseren Bedeutung sind 2. die interstiellen Veränderungen der Neuroglia, welche an den oben beschriebenen Befund der interstiellen Encephalitis erinnern und 3. besonders die parenchymatösen Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern. Diesen letzteren bin ich geneigt die Hauptrolle in dem klinischen Bilde zuzuschreiben. Ich halte für unwahrscheinlich, dass die Hyperämie und die Randstellung der Leucocyten ohne Zerstörung der nervösen Substanz die betreffenden Nervelemente functionsunfähig gemacht haben soll. Diese Functionsstörung etwa durch ein acutes Hirnoedem zu erklären, ist gleichfalls nicht zulässig, weil die Gefässe nicht thrombosirt und für den Blutstrom noch durchgängig waren. Wie ich¹⁾ schon an einem anderen Orte betont habe, halte ich die parenchymatösen Veränderungen nicht für eine consecutive ischämische, wie Leyden²⁾ will, sondern für eine selbständige Störung, welche gleichzeitig mit der Affection der Gefässe sich entwickelt und von der letzteren unabhängig ist. Obgleich ich in diesem Falle die interstitiellen Veränderungen keineswegs leugne, bin ich geneigt den parenchymatösen Process in den Vordergrund zu stellen.

Wenn wir die Veränderungen im I. und VI. Falle vergleichen, so sehen wir leicht, dass der erste Fall durch rein hämorrhagischen Charakter des Processes sich äussert, in dem zweiten aber die parenchymatösen und leichten interstitiellen Veränderungen in den Vordergrund treten. Diese Eigentümlichkeiten haben auch im klinischen Verlaufe ihren Ausdruck gefunden. Während der erste Fall einen stürmischen Verlauf mit tiefer Bewusstseins-

¹⁾ W. Muratoff, Zur Diagnose und Pathologie der acuten Myelitis. Russisches Archiv für allgemeine Pathologie und klinische Medicin 1900. (russisch.)

²⁾ Leyden und Goldscheider. Erkrankungen des Rückenmarks Nothnagel's specielle Pathologie. Bd. X.

trübung und schweren allgemeinen Erscheinungen zeigte, verlief der zweite viel milder und hing der letale Exitus in dem letzten Falle nicht von der Hirnerkrankung, sondern von einer allgemeinen Septicaemie ab, welche mit Lungenentzündung compliciert war.

Meine klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen gestatten auch einige theoretische Schlüsse. Wir constatirten drei Arten von Veränderungen:

1. Eine diffuse Thrombophlebitis.
2. Eine hämorrhagische Encephalitis.
3. Eine interstitielle primäre Encephalitis und
4. Eine parenchymatöse (entzündliche) Veränderung der Nervenlemente.

Ueber die Bedeutung der Thrombophlebitis sind die Meinungen geteilt.

Nauwerck¹⁾ schreibt ihr eine secundäre Bedeutung zu, Oppenheim²⁾ nimmt eine Coordination der beiden Prozesse an. Meiner Meinung nach ist die Thrombophlebitis ein ganz selbstständiger Prozess, welcher von der Hirnentzündung ganz unabhängig ist. Dagegen ruft er einige ganz bestimmte Erscheinungen in dem klinischen Bilde der Encephalitis hervor; zuweilen kommt ihm eine gewisse Bedeutung in der Pathogenese der Krankheit zu. In unserem Falle konnten wir einen innigen Zusammenhang zwischen der Affection der Gefässe und den interstitiellen Veränderungen der Hirnsubstanz constatieren. Wir fanden die apoplectischen Herde in den Gebieten, wo die grösseren Gefässe thrombosiert sind. Eine Veränderung der Gefässe mit wandständiger Lage der Leucocyten stellt einen beständigen Befund in jedem entzündeten Hirnbezirke dar.

Man muss in Betracht ziehen, dass auch andere Forscher gewöhnlich die wandständige Lage der Leucocyten hervorheben. Es ist dies nur die erste Erscheinung der Thrombophlebitis.

In der zeitlichen Entwicklung des klinischen Bildes gehen in einigen Fällen die Erscheinungen der Thrombophlebitis den encephalitischen Herderscheinungen voraus (so z. B. im Fall I). Bei dem negativen bacteriologischen Befunde muss man annehmen, dass die interstitielle Hirnentzündung ebenso wie die Veränderungen der Gefässe von einer und derselben Ursache abhängig sind — nämlich von einer Toxinwirkung, welche von der Ansiedelung der pathogenen Agentien ausgeht. Wir haben hier eine gewisse Analogie mit der Wirkung des syphilitischen Giftes, welches bekanntlich auch Veränderungen des Stützgewebes und des Gefässapparates hervorruft. Was die Pathogenese betrifft, so ist eine gleichzeitige Wirkung des Toxins auf die Hirnvenen und die Neuroglia anzunehmen. Wir denken, dass die Thrombophlebitis mit bestimmten Complicationen einhergeht, welche

¹⁾ Nauwerck. Deutsche med. Wochenschrift 1895.

²⁾ Oppenheim. l. c.

in den hämorrhagischen Erscheinungen der acuten Encephalitis sich kund geben. Die primären interstitiellen Veränderungen zeichnen sich durch einen gutartigen Verlauf aus und enden oft mit Genesung. Treten hingegen zu kleineren Entzündungsherden grössere Hämorrhagien hinzu, so entwickeln sich schwere Symptome, welche nach dem Typus der gewöhnlichen Hirnapoplexie verlaufen. Auf diese Weise lässt sich die klinische Einteilung der heilbaren und unheilbaren Formen der Encephalitis pathogenetisch begründen.

Die heilbare Encephalitis hängt von einer primären interstitiellen Entzündung ab, die unheilbaren Fälle von Encephalitis sind mit grösseren Hämorrhagien compliciert, welche durch Thrombophlebitis hervorgerufen sind.

Zweifelsohne kann man verschiedene Zwischenstadien zwischen beiden Formen constatieren. Die Existenz von solchen Zwischenformen konnten wir selbst beweisen.

Eine besondere Besprechung verdienen die parenchymatösen Veränderungen. Bekanntlich leugnet die moderne Pathologie eine besondere Art der parenchymatösen Entzündung. Demgegenüber muss ich hervorheben, dass wir in speciell-pathologischer und klinischer Hinsicht gezwungen sind, parenchymatöse Entzündungen anzunehmen. Als Beispiel will ich die parenchymatöse Entzündung der peripherischen Nerven anführen. Bis jetzt haben die parenchymatösen Entzündungen des centralen Nervensystems keine Beachtung gefunden. In seiner Monographie über „die Erkrankungen des Rückenmarkes“ erklärt sie Leyden¹⁾ für secundär und durch Ischämie bedingt. In meiner²⁾ jüngst erschienenen Arbeit über die Pathologie der Myelitis (1900), sowie in meinen „Klinischen Vorlesungen“ (1899) habe ich eine selbständige Form der parenchymatösen Entzündung des Gehirns und Rückenmarks angenommen. Wie ich schon oben gesagt habe, ist es völlig unwahrscheinlich, dass die ausgedehnten parenchymatösen Veränderungen durch so schwach ausgeprägte vasculäre Affectionen bedingt wären. Umgekehrt hängen die klinischen Störungen oft, wie z. B. in meinem letzten Falle (Beobachtung VI.), nicht von einer interstitiellen Entzündung, sondern von der parenchymatösen Veränderung ab.

Indem wir unsere Ergebnisse kurz zusammenstellen, können wir folgende Schlüsse ziehen.

1. Die postinfectiöse Encephalitis stellt dem Wesen nach einen interstitiellen Entzündungsprocess dar.

2. Pathogenetisch hängt diese Entzündung von der Wirkung des infectiösen Toxins auf das Stützgewebe des Gehirnes und die Hirngefässe ab; in dem klinischen Bilde der Infectiouskrankheiten hat die Encephalitis die Bedeutung einer Complication.

¹⁾ Leyden l. c.

²⁾ L. c. und „Klinische Vorlesungen über die Nerven- und Geisteskrankheiten“, Bd. II S. 1 bis 98.

Daher kann man die Gehirnentzündung mit der postscarlatinösen Nephritis oder der metastatischen Pneumonie vergleichen.

3. Wollen wir diese Analogie mit Nephritis weiter ausführen, so können wir drei Arten der Hirnentzündung unterscheiden: hämorrhagische, interstitielle und parenchymatöse Encephalitis; zwischen diesen Formen kann man verschiedene Uebergänge constatieren. Die Strümpell'sche Encephalitis stellt eine hämorrhagische oder interstitielle Entzündung in Form einer Herderkrankung dar. Ist die toxische Wirkung des Krankheitserregers eine mehr diffuse, wobei hauptsächlich die Nervenzellen und Nervenfasern betroffen sind, so entsteht die parenchymatöse Form der Encephalitis, welcher das Vorherrschen der parenchymatösen Veränderungen eigen ist. Wahrscheinlich sind die nervösen Störungen, welche z. B. die Cholera asiatica und andere acute Infectionen begleiten, diesen parenchymatösen Veränderungen zuzuschreiben; ebenso stellen diese das pathologische Substratum vieler acuter Infections- und Intoxicationspsychosen dar.

4. Abgesehen von der interstiellen Entzündung der Neuroglia verbindet sich die Strümpell'sche Form mit Hirnapoplexien, welche ihrerseits von der Thrombophlebitis abhängen.

5. Die Thrombophlebitis und die Encephalitis stellen zwei parallele Processus dar, welche durch eine und dieselbe Ursache, die toxische Entzündung, hervorgerufen sind.

6. Man kann nicht definitiv behaupten, dass eine parenchymatöse Encephalitis in ihrer reinen Form ohne alle interstitielle Complicationen vorkommt. Zweifellos aber kommen Fälle vor, in welchen die parenchymatösen Veränderungen wie in klinischer, ebenso in pathologisch-anatomischer Hinsicht in den Vordergrund treten.

Es erübrigt noch einige ätiologische Bemerkungen hinzuzufügen. Bekanntlich ist die Frage der nosologischen Selbstständigkeit der primären acuten Encephalitis noch nicht entschieden. Bis jetzt kann man noch streiten, ob die acute Encephalitis eine primäre Infectionskrankheit darstellt oder nur als eine Complication verschiedener Krankheiten erscheint. Für die Annahme einer selbständigen Infectionskrankheit müssen wir folgende Merkmale fordern:

1. Ein bestimmtes klinisches Bild mit bestimmtem Verlauf und typischer Temperaturkurve.

2. Einen bestimmten und constanten anatomischen Befund.

3. Den sicheren Nachweis spezifischer pathogener Mikroorganismen mit bestimmten biologischen Eigenschaften. Betrachtet man die acute Encephalitis von diesem Standpunkte aus, so kann man erstens als bewiesen ansehen, dass acute Hirnentzündung zu verschiedenen Infectionskrankheiten hinzutreten kann (Influenza, Diphtherie, Scharlach, Erysipelas, Abdominaltyphus, Anthrax etc.). Zweitens ist ein spezifischer Krankheitserreger bis jetzt noch nicht gefunden. In den meisten Fällen

ist der bacteriologische Befund negativ, in anderen hat man verschiedene Mikroorganismen gefunden. Dazu kommen die Ergebnisse der experimentellen Forschung. Homen¹⁾ hat nämlich erwiesen, dass bei der Injection von Streptococcen und ihrer Toxine dieselben Veränderungen im centralen Nervensysteme sich entwickeln. In demselben Sinne sprechen auch die experimentellen Thatsachen von Cantani²⁾ (mit Influenza-Bacillen) und Theinot und Masselin³⁾ (mit Bacillus coli communis und Staphylococcus aureus). Weiter ergibt sich, dass bei Injection der Toxine dieselben Veränderungen, wie bei der unmittelbaren Wirkung der Bacillen selbst sich entwickeln. Ausserdem ist daran zu erinnern das z. B. Streptococcen, indem sie Encephalitis oder Myelitis hervorrufen, nicht die spezifische pyogene, sondern eine ähnliche Wirkung, wie andere mikroparasitären Agentien von abweichenden biologischen Eigenschaften ausüben. Wir können hier einen von Strümpell⁴⁾ mitgetheilten Fall von Myelitis nach Panaritium citieren. Im Rückenmark fanden sich keine Streptococcen. Einen solchen Fall hämorrhagischer acuter Myelitis nach einer ulcerösen Bronchopneumonie habe auch ich⁵⁾ in der letzten Zeit beschrieben. Aus allen diesen Gründen können wir die primäre Encephalitis nicht als selbständige Infectionskrankheit, sondern müssen sie als eine Complication verschiedener contagiöser Krankheiten betrachten. Hypothetisch stelle ich mir den Entwicklungsprocess der encephalitischen Herde folgendermassen vor. Die einmal durch die Blutwege in das Centralnervensystem gelangten pathogenen Mikroben üben eine lokale toxische Wirkung aus und rufen auf diese Weise die localen entzündlichen Veränderungen hervor.

Für solche Complicationen der Infectionskrankheiten habe ich⁶⁾ vor zwei Jahren den Namen der parainfectiösen Krankheiten vorgeschlagen, indem ich folgende nosologische Merkmale für dieselben verlangte:

1. Einen secundären ursächlichen Zusammenhang zwischen der nervösen Erkrankung und einer bestimmten Infectionskrankheit.
2. Einen selbständigen von der primären Infection unabhängigen Krankheitsverlauf.
3. Keine spezifische anatomische Veränderungen, keine infectiöse Granulombildung, dagegen eine hämorrhagische, interstielle oder parenchymatöse Entzündung.

1) Homen und Laitinen. Die Wirkung von Streptococcen etc. Ziegler's Beiträge Bd. XXV.

2) Cantani. Wirkung der Influenzabacillen auf das centrale Nervensystem.

3) Theinot et Masselin. Revue de Médecine. 1894 p 449.

4) Strümpell Ueber acute und chronische Myelitis. Neurolog. Centralblatt. 1898 No. 13.

5) Muratow. Zur Diagnose und Pathologie der acuten Myelitis. Russ. Archiv f. allg. Pathologie 1900.

6) Klinische Vorlesungen. Bd. II.

4. Eine wahrscheinliche ursächliche Abhängigkeit nicht von der primären spezifischen Wirkung der pathogenen Mikroorganismen, sondern von der toxischen Wirkung derselben. Von diesem Standpunkte aus und auf die oben angeführten Gründe fussend, zähle ich die primäre Encephalitis den parainfectiösen Krankheiten zu.

Man kann mir erwidern, dass zuweilen das klinische Bild der Encephalitis ohne vorangehende Infectiouskrankheit und wahrscheinlich selbständig sich entwickle. Aehnliche Verhältnisse sehen wir z. B. in unserer 5. Beobachtung. Wir können aber vermuten, dass auch hier wie in anderen selbständigen Fällen eine allgemeine Infection vorangegangen ist, weil die Erscheinungen einer allgemeinen Infection in dem Beginne der Krankheit constatirt sind. Wir können solche Fälle mit der cryptogenen Septicaemie vergleichen. Bekanntlich kann die Septicaemie als eine Complication anderer Infectiouskrankheiten oder als eine selbständige Infection auftreten. In dem letzteren Falle bleibt der Eingangsort der pathogenen Agentien unbekannt. Ich glaube, dass die primäre Encephalitis, soweit wir bis jetzt urteilen können, der oben angeführten Definition der parainfectiösen Krankheiten völlig entspricht. Eine genauere Entscheidung der Frage müssen wir weiteren Forschungen vorbehalten.

Die Grosshirnfurchen von *Tragulus javanicus*, *Cervulus munjae* und *Sus babirusa*.

Von

Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE

in Utrecht.

(Mit 15 Abbildungen im Text.)

In einer Gehirnsammlung, die ich aus dem Malayischen Archipel mitbrachte, finden sich einige Gehirne vom *Tragulus javanicus* (Raffles) und *Cervulus munjae* (Zimmermann). Da das Gehirn beider noch nicht genauer untersucht wurde, so glaube ich, dass sie eine neue Betrachtung verdienen, zumal da ich auch einige Embryonen dieser Tiere besitze.

Es standen zur Verfügung:

A. Erwachsene Tiere:

2 Hemisphären vom *Tragulus javanicus* (Zwerghirsch)
aus S. O. Borneo (Fig. 1, 2, 3),

4 Hemisphären von *Cervulus munjae* aus Java (Fig. 4—8).

B. Embryonen:

2 Hemisphären vom *Cerv. munjae* aus Java, Körper(plus Schwanz)länge = $33 + 3\frac{1}{2}$ cm (Fig. 9),

4 Hemisphären von demselben Tier aus S. O. Borneo, Körper(plus Schwanz)länge = $24 + 3$ cm (Fig. 10),

2 Hemisphären von *Cervus equinus* aus S. O. Borneo, Körper(plus Schwanz)länge = $13,5 + 1,8$ cm (Fig. 11), die zur Vergleichung verwertet werden sollen,

2 Hemisphären von *Tragulus javanicus* aus S. O. Borneo, Körper(plus Schwanz)länge = $9,5 + 1$ cm (Fig. 12).

Im ganzen also 18 Hemisphären. Die zwei Embryonen von *Cervus equinus* und *Tragulus javanicus* habe ich leider nicht selbst aus den Muttertieren geschnitten, sie wurden mir von einem Jäger gebracht. Wenn ihre Herkunft also auch nicht so fest steht wie die der anderen Embryonen, so dürfte doch nur eine Verwechslung mit *Cervus russa* denkbar sein.

Ich nehme in diese Studie ein Gehirn von dem Hirschschwein, *Sus babirussa* auf, weil dieses den anderen so sehr ähnlich ist. Leider verfüge ich für diese Form nur über einen Embryo, dessen Körper plus Schwanzlänge gleich $28\frac{1}{2} + 2$ cm beträgt. *Sus babirussa* kommt bekanntlich nur auf der nördlichen Halbinsel von Celebes und einigen benachbarten kleineren Inseln vor.

Betrachten wir zunächst die Gehirne der erwachsenen Tiere.

I. *Tragulus javanicus*.

Es gelangten zwar schon öfter Gehirne des Genus *Tragulus* nach Europa, es liegen sogar Abbildungen von *Darreste* (*Trag. javanicus*), *Milne Edwards* (*Trag. Stanleyanus*) und *Owen* vor; wer aber die zusammenfassende Uebersicht von *Krueg* gelesen hat, wird zugeben, dass diese durchaus nicht genügen, um *Tragulus* mit den *Elaphiern* zu vergleichen. Zwar erschien unlängst eine neue Studie von *Alessandrini* und zwar über *Tragulus meminna*, aber sie trug nur wenig zur Aufklärung bei. *Alessandrini* fehlte die für solche Beschreibungen nötige Grundlage, da ihm die Arbeit *Krueg's* unbekannt war; leider sind auch seine Zeichnungen nicht sehr deutlich, ganz wie bei den älteren ihm allein bekannten Autoren. Man wird im allgemeinen nur dann richtig zeichnen, wenn man weiss, was man zeichnen soll, und darum sieht man bei wachsender Erkenntnis auch immer wieder etwas Neues, was man früher, auch bei genauer Betrachtung, nicht beachtete.

Ich habe, bevor ich diese Zeilen niederschrieb, die einschlägige Literatur¹⁾ zu Rate gezogen, die darum wohl auf ver-

¹⁾ *Darreste*: Ann. sc. nat. Zool.; Ser. IV, T. III; 1855.

Milne Edwards: Ann. sc. nat. Zool.; Ser. V, T. II, 1864.

Flower: Proc. zool. soc. 1875.

Garrod: Proc. zool. soc. 1876.

gleichender anatomischer Basis ruhen, wenn dies auch nicht direkt im Text hervortritt. Vergleiche wurden nur dort gezogen, wo diese zum Verständnis erforderlich schienen. Um Vergleichen zu erleichtern, wurden Krueg's Figurenbezeichnungen übernommen. Uebrigens schloss ich mich in Bezug auf die Fissura Sylvii der allgemein verbreiteten Auffassung an, obgleich mir Holl's abweichender Standpunkt wohl bekannt war. Holl fasst die Fissura Sylvii autorum auf als Ectosylvia, dadurch wird seine Fissura Sylvii der Ungulaten ein ganz inkonstanter Zweig der Fissura rhinalis; die Fissura Sylvii würde dadurch eine Nebenfurche werden, wie bei den Nagetieren²⁾. Holl's Criterium ist die Lage der Inselwindung zum Claustrum bezw. zum Linsenkern. Gegen diese Auffassung spricht die Opercularbildung, die wenn auch oft weniger stark entwickelt, doch nie ganz fehlt und so die Fiss. Sylvii autorum der Fiss. Sylvii der Primaten ähnlich werden lässt. Besonders aber fehlt der Auffassung Holl's die embryologische Begründung, denn es scheint mir nicht gleichgiltig, welche Furche zuerst angelegt wird. Da nun nach den weiter unten zu beschreibenden Embryonen die Fiss. Sylvii autorum auch beim Munjac die zuerst erscheinende Furche ist, so zeigt sie dadurch doch jedenfalls viel Verwandtschaft mit der Fiss. Sylvii der Primaten. Da ich weiter überzeugt bin, dass zur Entscheidung vergleichende embryologische Studien erwünscht sind, die leider zu wenig geübt werden, so scheint es mir ratsam, einstweilen nicht auf diese Controverse einzugehen.

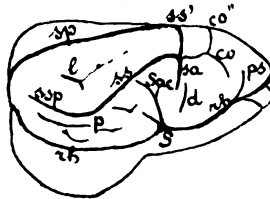


Fig. 1.

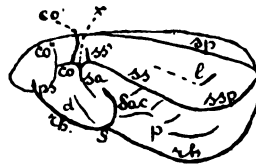


Fig. 2.

Die Betrachtung der Figuren 1 und 2 zeigt, dass das kleine Gehirn des Tragulus alle Haupt-Furchen des Elaphiergehirns

Owen: Anatomy of Vertebrates. Vol. III. 1868.

Krueg: Zeitsch. wiss. Zool. Bd. XXXI. 1876.

Kückenthal u. Ziehen: Denkschr. med. naturw. Gesellschaft. Jena 1893.

Parker: Jour. acad. nat. sc. Philad. 1896.

Alessandrini: Boll. della Soc. Rom. per gli studi Zoologici. Vol. III, T. V, VI.

Flatau u. Jacobsohn: Handbuch. vergl. Anat. d. Centralnervensyst. Bd. I. Berlin 1899.

Rogner: Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. XXXIX. 1893.

Vrolik: Nieuwe Verhandl. d. 1. Klasse v. h. Kon. Nederl. Institut 1843.

Schellenberg: Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. XXXIV. 1900.

Holl: Arch. f. Anat. u. Entwicklgesch. 1900.

²⁾ Den hier untersuchten Formen fehlt die Fiss. Sylvii Holl's vollständig.

zeigt; die Oberfläche ist also durchaus nicht so glatt, wie manche Autoren behauptet haben. Die tieferen Furchen wurden durch dunklere Linien angedeutet.

Die Fissura rhinalis (rh) zeigt die bekannte Form und setzt sich bis auf die hintere Fläche fort; die F. Sylvii (S) scheint ganz mit ihr verbunden, da die trennende Windung in die Tiefe gedrängt ist. An dieser Fiss. Sylvii lässt sich nur ein Proc. acuminis (Sac) unterscheiden, welcher die F. suprasylvia (ss) wie bei den Elaphieren fast berührt. Nahe dem Frontalpol zieht von der F. rhinalis eine Furche über den L. olfactorius. Die F. suprasylvia (ss) zeigt den bekannten gebogenen Verlauf, man könnte die Furche, wenn man auch auf das hintere (ssp) und vordere Ende (sa) achtet, S-förmig nennen. Nachdem ss sich als sa abwärts gebogen hat, scheint ein anderer Teil von ss weiter nach vorn dem Apex des Gehirns zuzustreben. Diesen Arm darf man aber nicht zur F. suprasylvia rechnen, denn er entspricht der F. coronalis (co). Bei den meisten Elaphieren ist co mit ss verbunden, nach Krueg bildet nur Lophotragus michianni eine Ausnahme. In Tragulus haben wir eine Form, wo beide Verhältnisse sich finden. Owen und Milne Edwards fanden co und ss vereinigt. Dareste hingegen, der wie ich T. javanicus untersuchte, und Alessandrini fanden beide Furchen vollständig getrennt. In solchen Fällen ist die F. coronalis sehr kurz (vergl. Dareste Pl XI T. 4—6); das bei den anderen vorhandene Verbindungsstück nannte Krueg F. ansata. Bei der Vergleichung der Figuren von Dareste und Alessandrini mit den meinigen lässt sich leicht feststellen, wo die Vereinigungsstelle gesucht werden muss. Ich habe auf Fig. 2 diesen Punkt mit x bezeichnet. Wie man sieht, giebt die Furche ss noch einen kleinen Zweig nach oben ab (ss'), wo sie sich abwärts biegt; beide Endzweige sieht man auch auf den Figuren der oben genannten beiden Autoren, auch auf der von Milne Edwards. Es sind die Furchen bei Tragulus verhältnismässig seicht; wenn man längere Zeit Anthropoiden-Gehirne studiert hat, dann machen einige fast den Eindruck, als ob sie Gefässfurchen entsprächen; vielleicht ist diesem Umstand zuzuschreiben, dass manche Autoren das Tragulinengehirn als furchenarm beschreiben.

Krueg hat gezeigt, dass die Fissura splenialis (sp) bei allen kleinen Elaphieren auf der lateralen Fläche liegt: dies gilt auch für Tragulus, und zwar schneidet sie bei diesen Zwerghirschen wie bei Moschus ein relativ noch grösseres Stück von der lateralen Fläche ab als bei dem Reh.

Die Furche (sp) zieht von der Occipitalfläche bis zum Frontalhirn und biegt erst hier zur medialen Fläche herab, wobei sie in die Mantelkante einschneidet. Dort, wo die Furche einschneidet (Fig. 1), zuweilen auch etwas weiter nach vorn (Fig. 2 u. Fig. 3) ist sie mit einem Zweige von ss bzw. co vereinigt; auf Fig. 1 ist dies der Zweig ss', auf Fig. 2 der Zweig co', der

auf Fig. 1 fehlt. Man könnte diese wechselnde Verbindung als *Fiss. cruciata* bezeichnen¹⁾, was Kükenthal und Ziehen aber nicht zugeben. Sie äussern sich darüber auf S. 192: Krueg halte das vordere auf die Convexität übergreifende Ende der *F. splenialis* zwar für die *F. cruciata*, aber es sei richtiger, den Artiodactylen eine *F. cruciata* ganz abzusprechen. Auf S. 193 kommen sie auf diese Frage zurück mit der Bemerkung: „Die Thatsache, dass bei den Suilliden die *F. splenialis* vorn in die *F. coronalis* übergeht, giebt keinerlei Berechtigung, das Zwischenstück als *F. cruciata* anzusprechen.“ Dieser Auffassung kann ich mich nur anschliessen, da diese Verbindungen bei *Tragulus*, wie auch aus der Vergleichung mit dem *Munjac* hervorgeht, sehr wandelbare sind.

Die *F. diagonalis* (d) fehlt nicht, sie fehlte auf den älteren Abbildungen. Die *F. praesylyvia* (ps) steigt aus der *F. rhinalis* aufwärts und nähert sich der Furche *co*. Von der *F. lateralis* (l) ist nur der hintere Teil deutlich zu erkennen, der vordere ist durch kleine Vertiefungen angedeutet; sie fehlt nur auf den Figuren Alessandrini's. Zwischen den Furchen *ssp*, *Sac* und *rh* liegen einige kleinere Furchen, die man vielleicht als *F. ectosylvia posterior* (p) bezeichnen könnte (sie fehlen bei Owen und Alessandrini), wurden aber von Milne Edwards und Dareste angedeutet). Die mediale Fläche beider Hemisphären



Fig. 3.

zeigt folgende Furchen. Auf Fig. 8 sieht man, wie die *F. splenialis* sich am Frontalhirn abwärts biegt; vielleicht entspricht dieser Arm der Furche (g) der *F. genualis* der Autoren, die auch der *Munjac* zeigt; bei diesem wie bei anderen Ungulaten zieht die Furche *sp* nicht so weit abwärts, so dass sie bei *Tragulus* verlängert erscheint. Unter der *F. splenialis* sieht man noch eine kurze *F. rostralis* (r). Die Fissuren, welche als *sublimbica*, als *ento-* und *ectolateralis* bezeichnet werden, fehlen hier wie bei manchen anderen Ungulaten.

Wenn man die Fig. 3 mit ähnlichen Abbildungen anderer Ungulaten vergleicht, z. B. mit der Fig. 83 von Flatau und Jacobsohn, die nach einem Pferdegehirn gezeichnet wurde, dann ergibt sich sofort die grösste Uebereinstimmung. Meine Figur zeigt den *S. corporis callosi* (co), das *Corpus callosum* und *Septum pellucidum*, den *Fornix*, den *Colliculus anterior*, das *Corpus pineale*, die vordere *Commissur*, die *Massa intermedia*, den *Pedunculus cerebri*, die *Pons Varoli* u. s. w. Weiter will ich hier nicht auf den Bau des Gehirns eingehen.

1) Schellenberg nennt den Zweig *co'* *Fissura transversa*.

II. Cervulus munjac.

Von dieser Form lagen bisher noch keine Abbildungen vor. Garrod hat aber ein Gehirn dieser Art gesehen, von dem er nur aussagt: In *Cervulus munjac* the convolutions are slightly less developed than in Michie's Deer (*Lophotragus michianus*) and the calloso-marg. sulcus is even more superficial; it is however narrower anteriorly. Dareste sagt nur: das Gehirn des Munjac sei furchenarm. Meine Zeichnungen zeigen das Gegenteil. Dareste's Beobachtung wurde wohl durch seinen Wunsch beeinflusst, um in Uebereinstimmung mit seiner Hypothese bei allen kleineren Tieren weniger Furchen zu finden, als bei den grösseren.

Fig. 4.

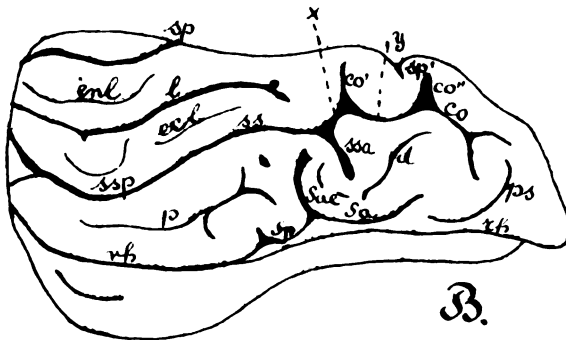
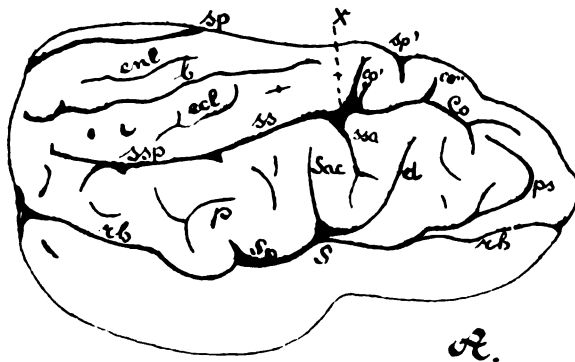


Fig. 5.

Die Furchen des Munjac, auch die Form des Gehirns zeigen grosse Uebereinstimmung mit *Lophotragus*, letzteren könnte man ja auch als den Chinesischen Munjac bezeichnen; doch ergeben sich einige interessante Unterschiede. Eine Vergleichung der vier Abbildungen zeigt recht deutlich, wie die Windung zwischen den Furchen *S* und *rh* in die Tiefe versinken kann, wodurch mehrere Furchen scheinbar zusammenfliessen. Auf der

Figur 5 und zwei anderen Hemisphären sind die beiden Furchen getrennt, nur der hintere Zweig der Fossa Sylvii (sp) fliesst mit der F. rhinalis zusammen; aber auch dies ist nur scheinbar, wie ich nachher an Embryonen zeigen werde. Auf Figur 4 ist die trennende Windung (die Insel) ganz in die Tiefe gesunken, so dass die Furchen S und Sac, d und ps alle von der Fissura rhinalis auszugehen scheinen. Der Munjac weicht also, wenn auch nur ausnahmsweise von den Elaphieren ab, die nach Krueg immer eine unbedeckte Insel zeigen sollen.

Der Proc. acuminis (Sac) ist stark entwickelt, sein oberes Ende zeigt eine Verkrümmung nach vorn oder nach hinten, zuweilen endet er mit einer Endgabel, auf deren Bedeutung ich zurückkommen werde. Der Proc. anterior (Sa) ist fast immer verbunden mit der Fiss. praesylvia, nur Figur 5 zeigt eine Ausnahme. Diese Verbindung wird nicht durch eine Versenkung trennender Windungen bedingt, sondern ist aus der Entwicklung zu erklären; die Verbindung scheint mir normal, die Trennung abnorm zu sein (siehe unten).

Für die Furche rh ist hervorzuheben, dass sie immer auf die vom Kleinhirn bedeckte Fläche hinübertritt. Die Furchen rh und ss berühren einander hier fast, aber vereinigen sich nie. Die Fiss. rhinalis zeigt dort, wo sich die Fiss. Sylvii an sie anschliesst, den nach oben gerichteten Bogen der anderen Elaphier, wohl eine Folge der Knickung des Gehirns; sie zeigt sich denn auch schon bei den jüngsten Embryonen.

Auf dem Lobus pyriformis sieht man eine kurze, der Fiss. rhinalis parallele Furche, die in dem Buche von Flatau und Jacobssohn Sulcus gyri pyriformis genannt wird (S. 399; Fig. 79), sie findet sich auch bei Ovis aries (Rogner); ich erwähne sie nur, weil auf dem jüngsten Embryo längs des Lobus olfactorius und pyriformis eine ununterbrochene Rinne lief, eine Einschnürung könnte man sagen, welche ich an anderen Embryonen nicht beobachtet habe; ob sie aber Beziehungen zu dieser Furche hat, muss ich dahingestellt lassen, weil die anderen Embryonen diese Rinne nicht zeigten.

Am meisten Beachtung verdient die Furche ss mit ihren Verbindungen, welche denen des Cervulus humilis (Flower) sehr ähnlich sind. Der vordere sich abwärts biegende Zweig (ssa) ist dem des Tragulus ähnlich und endet zwischen Sac und der Furche d, mit beiden zeigt sie keine Verbindungen. Auf den zwei hier gezeichneten Hemisphären ist die Furche ss stets mit der Furche co verbunden, doch können wir die Grenze zwischen beiden durch Vergleichung mit Lophotragus (Garrod) feststellen, da bei dieser Form die Vereinigung nicht stattfindet. Lophotragus zeigt (man findet die Abbildungen bei Garrod, Krueg und Flatau) die gleichen zur Mantelkante aufstrebenden Zweige, wie Tragulus (Fig. 2) und Munjac. Danach kann man bestimmen, dass die Trennungslinie bei dem mit x bezeichneten Punkt anzunehmen ist, nicht etwa bei dem Punkt y

(Fig. 5), wie man nach Krueg annehmen könnte. Das stimmt auch mit der Auffassung von Kükenthal und Ziehen überein (S. 189): „Ebenso charakteristisch ist es für die Fiss. coronalis resp. deren Fortsetzung die Fiss. ansata, dass sie hinter dem vorderen Einschnitt der Fiss. splenialis liegt (auf meinen Figuren mit sp' angedeutet)“. Wo die Spalten, wie auf Figur 5, weit klaffen, sieht man übrigens weder bei x noch bei y irgend eine Andeutung einer Trennung etwa durch eine Tiefenwindung, die Vereinigung scheint also schon bei der ersten Entwicklung gegeben zu sein. Der obere Seitenzweig von ss, hier mit ss' angedeutet, findet sich nur auf einer hier nicht abgebildeten Hemisphäre; bei *Tragulus* fand er sich immer, auch bei *Lophotragus*. Bei letzterem ist er aber ebensowenig mit der Fiss. splenialis verbunden wie beim *Munjac*; auch schneidet er bei beiden nicht in die Mantelkante ein. Bei einem Embryo von *Cerv. Munjac* war dieser Spitzenfortsatz von der Furche ss getrennt und berührte die Mantelkante, erinnerte hier also noch am meisten an eine Fiss. cruciata (siehe oben bei *Tragulus*).

Die Fiss. coronalis besitzt zwei der Mantelkante zustrebende Zweige (co' und co''), welche tief in das Gehirn eindringen, co' ist auf Figur 4 doppelt; auch diese erreichen beim *Munjac* nie die Mantelkante, wohl bei *Tragulus* und *Lophotragus*. Die Fiss. splenialis (sp') schneidet immer zwischen diesen beiden Fortsätzen der Fiss. coronalis tief in die Mantelkante ein, ist aber von diesen Fortsätzen durch eine breite Windung getrennt, also wie bei *Cervus humilis*. Eine Ausnahme fand ich unter den Embryonen (siehe unten), nach Rogner ist diese Vereinigung von co mit sp' auch beim Schaf sehr selten. Schellenberg nennt sp' Fissura cruciata. co endet vorn immer mit breiter Gabel, in welche die Furche ps eingreift.

Bekanntlich biegt sich das hintere Ende (ssp) der Furche ss bei *Sus* stark abwärts, bei den Elaphieren wie auch beim *Munjac* mehr aufwärts. Doch, scheint mir, ist die abwärts steigende Richtung durch die Endgabel angedeutet, wie die Embryonen deutlicher zeigen (Fig. 7 u. 8), aber auch bei erwachsenen Tieren meist nicht zu verkennen ist¹⁾. Für die Furche ps und d ist, da die Figuren sie deutlich zeigen, nur zu erwähnen, dass auf Fig 4 die Furchen d und Sac verbunden sind, und eine nicht dargestellte Hemisphäre eine doppelte d Furche zeigt.

Die Furche l trennt den Raum zwischen den Furchen sp und ss in ungefähr gleiche Teile und wird von den Furchen enl und ecl begleitet, letztere ist zuweilen wie beim Schaf unterbrochen. *Lophotragus* zeigt gleiche Bildungen, den anderen Elaphieren fehlt meist die Furche ecl, auch ist enl schwächer. Die Furche p (*Ectosylvia posterior*) ist zuweilen deutlich (Fig. 4), wie bei vielen Elaphieren, in Stücke zerlegt;

¹⁾ Beim Schaf fehlt solch ein starker Fortsatz nur selten (Rogner).

Verbindungen mit *ssp* habe ich nicht gefunden. Zu beachten ist, dass auf Fig. 5 noch zwei kleine Furchen zwischen *Sac* und *ssa* liegen, welche man als *Ectosylvia anterior* deuten könnte, die den Elaphieren sonst fehlt, aber bei anderen Ungulaten (Giraffe, Pferd) wohl ausgebildet ist. Zur *Ectosylvia media* gehören die zuweilen erkennbaren Seitenzweige des *Proc. acuminis*, wie ich später zeigen werde.

Die *F. splenialis* (*sp*) liegt zum Teil auf der lateralen Fläche, hinten tritt sie auf die dem Cerebellum zugekehrte Fläche, wie Fig. 6 zeigt, und steigt an dieser weit abwärts fast bis zum hinteren Ende der *F. rhinalis*. Vorn tritt sie ungefähr in der Mitte der Mantelkante zur medialen Fläche hinüber, zieht dort eine kurze Strecke an der Mantelkante entlang (Fig. 8), beugt dann wieder nach oben und aussen um und zeigt sich als *sp'* wieder zwischen *co'* und *co''* auf der lateralen Fläche. Ausser diesem Endzweig kann sich noch ein zweiter kurzer auf der medialen Fläche zeigen (Fig. 6), der meistens fehlt.

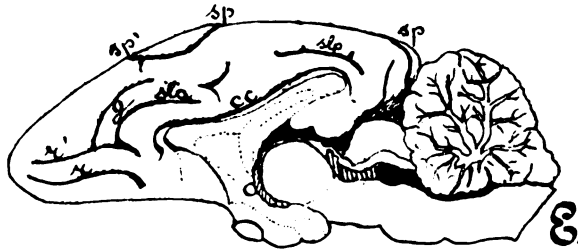


Fig. 6.

Von der medialen Fläche von *Lophotragus* und *Cervus humilis* besitzen wir leider keine Abbildungen, so dass wir den *Munjac* hier nicht mit diesen ihm so ähnlichen Tieren vergleichen können, von den anderen Elaphieren weichen die beiden hier untersuchten Hemisphären in Bezug auf die Furchen dieser Fläche etwas ab. Erstens zeigt die Furche *sp* sich kaum auf der medialen Fläche, dies scheint aber nicht constant zu sein, denn bei einem Embryo von 33 cm Länge lag die vordere Hälfte der Fissur auf der medialen Fläche, übrigens zeigen auch die Figuren 4 und 5 Unterschiede. Die *F. rostralis* war auf der einen (hier gezeichneten) Hemisphäre doppelt (*r* und *r'*), die obere ist mit den Furchen *g* und *sla* verbunden¹⁾. Auf der anderen Hemisphäre fehlte die *F. sublimbica anterior* (*sla*). Auf beiden Hemisphären war eine *F. sublimbica posterior* (*slp*) vorhanden, sie liegt in der Verlängerung der *g* Furche. Bei oben genanntem Embryo fehlte die Furche *slp*, die Furchen *r*, *g* und *sla* waren vorhanden. Fig. 6 zeigt auch den *S. corporis callosi* und weiter

¹⁾ Verbindungen von *r* und *g* wurden zuweilen auch bei *Ovis* und *Sus* beobachtet (Rogner). Schellenberg rechnet *g* zu *sp*.

die bei *Tragulus* genannten Teile, nur ist das *Corpus pineale* leider abgerissen.

III. Embryonen.

Betrachten wir nun die Gehirne der Embryonen. Fig. 7 zeigt die Grosshirnfurchen eines Embryo von *C. munjac* von

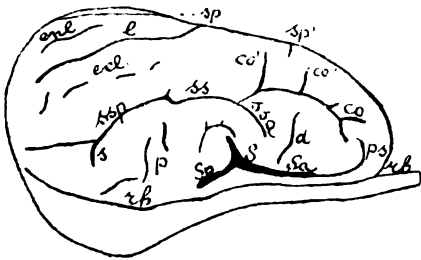


Fig. 7.

33 cm Länge, alle Furchen sind schon deutlich ausgeprägt. Ich konnte an diesem weichen Gehirn, welches nicht wie die vorigen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden war, leicht die Gyri auseinanderziehen und so feststellen, dass die *Fossa Sylvii* ($S+Sa+Sp$) durch eine kontinuierliche Windung vollständig von der Furche *rh* ge-

trennt war, jedoch ist erstere ebenso mit *ps* verbunden, wie *ss* mit *co*. Beachtenswert ist, dass *S* den gleichen Fortsatz am *Proc. acuminis* zeigt, wie eines der erwachsenen Gehirne. Von diesem Fortsatz liess sich hier nun feststellen, dass er nicht in *S* eindrang, sondern dessen Spitze umwölbte, darum betrachte ich diesen Haken als einen Rest der *Ectosylvia media*, doch muss ich hinzufügen, dass ich ihn bei jüngeren Embryonen nicht fand, vielleicht weil ich nur über einige wenige Stadien verfüge. Der hier betrachtete Embryo zeigte die Furche an beiden Hemisphären.

Wenn auch die Furche *d* zur *Ectosylvia* zu rechnen ist (Kükenthal und Ziehen, S. 186), dann würden also alle drei Teile der *Ectosylvia* vorhanden sein. Die Furche *sp* zeigte sich nur eben auf der lateralen Fläche.

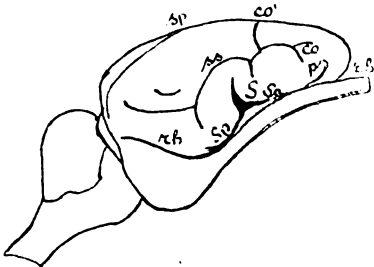


Fig. 8.

Fig. 8 zeigt das Gehirn eines Embryo von *Cervulus munjac* von 24 cm Länge. Dieses zeigt auch schon die meisten Furchen. Die Furchen *ss* und *co*, sowie *S* und *ps* sind auch hier mit einander verbunden. Der Spitzenfortsatz *co'* ist stark entwickelt und mit der Furche *sp* verbunden, die in die Mantelkante einschneidet.

Es fehlen nur die Furchen *d*, *p* und *l*, zwar liegt eine kleine Furche oberhalb des hinteren Endes der Furche *ss*, aber der Lage nach wage ich nicht sie mit *l* zu bezeichnen.

Die Figuren 9 und 10 zeigen die Gehirne der jüngsten Embryonen. Auf der Hemisphäre der Fig. 10 sieht man nur

eine dreieckige Vertiefung, eine echte Fossa, welche vorn zwischen Lobus olfactorius und Frontalhirn eben einschneidet. Da fragt es sich, womit diese Fossa zu vergleichen sei. Ich meine, mit der Fossa Sylvii und nicht mit der Fissura rhinalis. Dann wäre also die Fossa Sylvii die zuerst angelegte Furche, deren Ausbildung wohl Beziehungen zur Knickung des Gehirns hat. Krueg hingegen behauptet, die Fissura rhinalis entwickle sich



Fig. 9



Fig. 10

vor der Fissura Sylvii. Dass diese Grube der Fig. 10 der Fossa Sylvii entspricht, lehrt der Vergleich mit Fig. 8 und 9, die beide noch das Dreieck zeigen, das auch später noch erhalten bleiben kann (Fig. 7 u. s. w.). Nun könnte man die kurze Furche, welche auf Fig. 10 die Grube mit dem vorderen Gehirnrand verbindet, der Lage nach als Fissura rhinalis anterior bezeichnen; wäre sie dies, dann würde die Rhinalis anterior in offener Verbindung mit der Fossa Sylvii stehen. Da wir aber wissen, dass dies später nicht der Fall ist, so möchte ich diese Furche lieber als Praesylvia auffassen. Für diese nehmen Kückenthal und Ziehen (S. 183) an, dass sie sich entweder aus der Rhinalis entwickeln könne, was sie aber nur für scheinbar halten, oder aus dem Ramus anterior (anterior inferior) der Fossa Sylvii, oder dass sie sich frei zwischen beiden genannten Furchen entwickeln könne. Hier ist sie auf 17 unter 18 Hemisphären in directer Verbindung mit dem Ramus anterior der Fossa Sylvii, namentlich auch bei allen Embryonen¹⁾. Eine freie Bildung, wie sie auf der Hemisphäre der Fig. 5 stattgefunden zu haben scheint, ist also durchaus Ausnahme. Den oberen Rand meiner Fossa Sylvii würden Kückenthal und Ziehen als Fissura circularis externa bezeichnen, welche sich erst später zuspitzt und nun den Proc. acuminis, den Proc. anterior und posterior bildet. Den unteren Rand meiner Fossa als Circularis interna zu bezeichnen dürfte unstatthaft sein, denn die Circ. interna verbindet sich nach der Vorstellung genannter Autoren mit der Rhin. anterior und posterior, lässt diese also in der Mitte zusammenschliessen. Der untere Rand meiner Fossa tritt aber in keiner Beziehung zur Rhinalis. Das zeigt Fig. 9. Hier haben sich die Ränder der Grube erhoben, besonders der untere Rand, welcher die Basis der dreieckigen Fossa bildet; dadurch ist eine Figur zu Stande gekommen, die man mit einer Pfeilspitze vergleichen könnte,

¹⁾ Bei *Ovis aries* findet sich diese Vereinigung nach Rogner nur in der Hälfte der Fälle, er untersuchte 50 Hemisphären.

eine Form, welche die Fossa Sylvii ja mit geringer Abänderung zeitlebens zeigt. Unter dieser Pfeilspitze liegt nun keine F. rhinalis oder Circ. interna, in Fig. 8 sehen wir die Pfeilspitze aber wohl durch eine Furche unten abgeschlossen, die als Rhinalis bezeichnet werden muss. Wie entwickelt sich diese?

Durch die Entfaltung des Vorderhirns tritt die Fossa Sylvii, welche erst dem vorderen Gehirnrande nahe lag, zurück und zwar bis auf die Mitte der Hemisphäre. Die früher vorn einschneidende F. praesylyvia wird dann auch lateralwärts gerückt und schneidet nicht mehr ein, wie Fig. 9 zeigt. Da aber Stirn-



Fig. 11.



Fig. 12.

hirn und Lobus olfactorius stark in die Breite wachsen und die zwischen beiden liegende Zone zurückbleibt, so wird hier eine Furche sich ausbilden, die F. rhinalis anterior; diese ist auf Fig. 9 noch ganz kurz, auf Fig. 11 ist sie weit länger und zieht unter der Fossa Sylvii hinweg, auf Fig. 7 reicht sie vom vorderen Gehirnrande bis zu den vom Kleinhirn bedeckten Teilen. Zwar scheint die F. rhinalis auf Fig. 9 mit dem vorderen Schenkel der Fossa Sylvii und der Furche ps verbunden zu sein, aber diese Verbindung ist nur eine scheinbare an Stelle der Fig. 11 wäre etwa die schematische Figur 12 zu setzen.

So wird es verständlich, dass die Fossa Sylvii ganz von der F. rhinalis getrennt ist und alle Verbindungen wie auf Fig. 8 (vorn und hinten) als scheinbare zu bezeichnen sind, wie Fig. 7 lehrt. Sie werden durch eine Versenkung der trennenden Windung (Insula) hervorgerufen oder durch die Entfaltung des Operculum oder der unteren Lippe der F. rhin.; dadurch entstehen Bilder wie Fig. 4. Will man die Furche auf Fig. 10 nicht als Praesylyvia, sondern als Rhinalis deuten, dann wüsste ich nicht, wie man dann Fig. 11 und 7 aus Fig. 9 erklären soll, oder man müsste in der F. rhinalis eine Windung entstehen lassen, welche die erst communicierenden Gebilde von einander trennt. Für solch eine Auffassung fehlen, soweit ich weiss, analoge Beobachtungen bei der Furchung des Gehirns vollständig.

Wie oben bemerkt, ist die obere Umwandung meiner Fossa Fig. 10 als F. circularis externa zu bezeichnen, diese wird in die Tiefe versenkt; in der Fortsetzung der drei Enden oder Spitzen entstehen durch die Entwicklung des Operculum: der vordere und hintere Ast der Fossa Sylvii und der Proc. acuminis.

Ich bedaure, dass diese Darstellung auf der Betrachtung von Embryonen zwar verwandter, aber doch verschiedener Tiere beruht. Aber auch, wenn man nur die Figuren, welche nach Embryonen des Cervulus munjac gezeichnet wurden, beachtet, also Fig. 12, 9, 8, 7 u. s. w., dann meine ich, würde doch

keine andere Erklärung möglich sein als die, welche oben gegeben wurde. Leider weicht sie vollständig von der Darstellung Krueg's ab, warum ich mich auch nicht leicht für diese neue Erklärung entschied. Zum Teil könnte ja der Unterschied dadurch zu erklären sein, dass Krueg andere Tiere untersuchte, und ihm jüngere Embryonen fehlten, trotzdem war kaum zu erwarten, dass sich solche Unterschiede zeigen würden. Krueg sah die Fiss. rhinalis schon an sonst noch ganz furchenlosen Gehirnen und die F. Sylvii entwickelt sich nach seinen Figuren ganz frei über derselben auf der Oberfläche der Hemisphaere, ohne den vorderen Rand des Gehirns zu berühren. Meine Figuren könnte Krueg wohl nur durch ein Zusammenfallen der Fossa Sylvii mit der F. rhinalis deuten.

An den Gehirnen der Embryonen verdient noch Folgendes Erwähnung: Auf Fig. 10 fehlt noch die Furche ss, auf der medialen Fläche liegt zwar eine Grube, die ich aber nicht als F. splenialis deuten möchte, da diese ja fast ganz auf der lateralen Fläche liegt, wie auch Fig. 9 zeigt. Fig. 9 zeigt schon die Furchen ss und sp, erstere krümmt sich um die Fossa Sylvii, letztere ist fast ganz auf die laterale Fläche beschränkt, der Zweig sp hat sich noch garnicht entwickelt, auch das hintere Ende liegt noch auf der lateralen Fläche. Eine in Fig. 11 abgebildete Zwischenstufe zeigt die Furche ss schon mit einigen Zweigen, der vordere Teil der Furche sp' reicht an der medialen Fläche weit nach vorn bis zum Punkt x, schneidet aber noch nicht in den Mantelrand ein. Die Figuren zeigen auch die Lage des Corpus quadrigeminum, welches bei Fig. 10 ganz offen zu Tage liegt, bei Fig. 9 zum Teil bedeckt erscheint und auf Fig. 8 kaum mehr zu Tage tritt; später verschwindet es vollständig unter dem Occipitalhirn und Cerebellum, wie Fig. 6 zeigt.

Es wäre nun noch *Sus babilussa*, das Hirschschwein von Nord-Celebes, zu betrachten. Die Fig. 13 zeigt, dass die Furchen dieses Tieres denen des *Munjac* sehr ähnlich sind, besonders eignet Fig. 8 sich zur Vergleichung, da diese nach dem grössten vorliegenden Embryo von *Cervulus munjac* gezeichnet wurde.

Die Hauptfurchen sind alle vorhanden. Die Furche ss erreicht den hintersten Teil der Hemisphaere; den vorderen Teil der Furche zog ich auseinander, um die Verbindung mit der Furche co zu untersuchen, es liess sich in der Tiefe der Furche aber keine Grenze feststellen.

Eine solche Verbindung von ss und co ist bei Schweinen selten, Rogner sah sie nur auf 8 von 40 Hemisphären, und dann findet die Verbindung doch auch noch in anderer Weise statt, da diese Furchen bei Schweinen complicierter gebaut sind

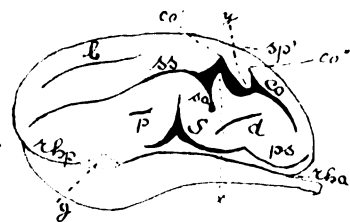


Fig. 13.

als bei diesem Embryo. Es ist gewiss bemerkenswert, dass Embryonen von *Sus scrofa* diese Verbindung auch nicht zeigen, im Gegenteil sind beide Furchen durch einen breiten Gyrus getrennt. Nun könnte die Vereinigung allerdings eine Eigentümlichkeit des Babirusa sein, der ja in so mancher Hinsicht (z. B. durch die Pharynx-Luftsäcke) von *Sus scrofa* abweicht. Aber wir verfügen über die Abbildung des Gehirns eines erwachsenen Exemplars von Babirusa und zwar von der Hand Vrolik's. Diese zeigt *co* und *ss* vollständig getrennt. Da sollte man fast glauben, dass bei dem hier untersuchten Embryo eine Anomalie vorliegt. Es lassen sich aber allerdings aus den Furchen dieses Embryo die normalen Schweinefurchen rekonstruieren. Wenn man sich die Zunge *y* stärker entwickelt denkt, dann würde *y* die Furche *co* ganz von *ss* trennen und würde *co* mit der Verlängerung *co''* der Mantelkante zustreben wie bei den erwachsenen Tieren. Denken wir uns die Zunge *x* stärker entwickelt, ohne aber die Furche *ss* zu schliessen, dann würde *ss* die bei Schweinen bekannten beiden Schenkel zeigen, den Schenkel *sa* und den Schenkel *co'*. Letzterer strebt mit einem spitzen Fortsatz der Mantelkante zu und streckt sich dann noch weiter nach vorn aus parallel der Furche *co*. Wir müssten dann also annehmen, dass zwei Furchen gemeinsam angelegt werden und sich später wieder trennen. Ich habe den Fortsatz von *ss co'* und das obere Ende von *co co''* genannt, weil die Uebereinstimmung mit den Fortsätzen *co'* und *co''* des Munjac und deren Lage zu *sp'* eine sehr grosse ist.

Besondere Beachtung verdienen noch die Beziehungen der Furchen *ss + co* zu der Fiss. splenialis. Diese liegt bei diesem Embryo ganz wie bei anderen Schweinen auf der medialen Fläche, sie erreicht hinten die dem Kleinhirn zugekehrte Seite, wo sie eben einschneidet, von dort zieht sie genau längs der Mantelkante und dieser parallel nach vorn, um hier mit zwei kurzen Aesten zu enden. Der eine *sp'* biegt aufwärts und schneidet kaum merkbar in die Mantelkante ein. Es ist dies der Fortsatz, welcher sonst bei den Schweinen mit *co'* vereinigt ist und als Fiss. cruciata bezeichnet wird. Hier sind beide noch weit von einander getrennt; das hatte ich nicht erwartet, denn bei dem viel kleineren Embryo von *Sus scrofa*, welchen Krueg als No. III abbildet, sind *sp'* und *co'* fast vereinigt, wie auch beim erwachsenen Babirusa.

Dieser Befund spricht gewiss sehr für die Auffassung Ziehen's, der den Artiodactylen eine Fiss. cruciata abspricht.

Der andere Endzweig von *sp* ist hier ganz kurz und endet gleich an der medialen Fläche. Bei Schweinen ist dieser Zweig sonst länger, man bezeichnet ihn als die eigentliche Fiss. splenialis (weil man *sp'* als Fiss. cruciata auffasst), und dieser vereinigt sich nun bei Schweinen, auch bei dem erwachsenen Babirusa auf der Medialfläche mit der Furche *co*. Dazu muss *co*, oder dessen Fortsetzung *co'*, also medialwärts umbiegen und in

die Mantelkante einschneiden. Auch in dieser Beziehung zeigt der so viel kleinere Embryo No. III von Krueg sich weit mehr ausgebildet als dieser Embryo, aber auch bei jenem ist die Vereinigung noch nicht eingetreten. Die anderen Furchen der medialen Fläche fehlen meinem Embryo, sonst zeigt Babirusa die gleichen wie *Sus scrofa*.

Die Furche ps ist mit S verbunden, ps strebt dem Frontalpol des Gehirns zu gleich neben der Furche rh, schneidet aber nicht ein wie diese. Die Furche rh ist vollständig von der Furche S getrennt, ihr vorderer Teil (rha) zieht unter der Fossa Sylvii hinweg nach hinten und läuft hier in eine seichte Grube (g) aus. In diese mündet von hinten her auch die Fiss. rhinalis posterior (rhp) ein. Die Grube zeigt noch recht deutlich, dass die Fiss. rhinalis durch die Entwicklung (Schwellung) des unteren Randes der Hemisphäre und des oberen Randes des Lobus olfactorius und pyriformis hervorgerufen wird; sie entsteht also nicht durch Einsenkung, sondern durch Schwellung der einander zugekehrten Ränder der genannten Teile. Hinten berührt die Furche rh fast das hintere Ende der Furche sp.

Der Proc. acuminis steigt hier wie bei *Tragulus* gerade aufwärts, bei den Schweinen, auch beim erwachsenen Babirusa ist er nach hinten geneigt. Auch die d-Furche weicht ab, sie zeigt sonst ungefähr gleiche Richtung wie die Furche ss, hier liegt sie wie beim *Munjac* und zeigt keine Beziehungen zu ss.

Das *Corpus quadrigeminum* lag auf diesem Gehirn noch ganz frei, es wird also erst später als beim *Munjac* bedeckt. Bei einigen Differenzen zeigt sich also viele Uebereinstimmung zwischen dem Babirusa (Hirschschwein) und kleineren Elaphiern, die um so mehr auffallen, als das Gehirn des erwachsenen Babirusa, wie Vrolik ausdrücklich hervorhebt, und sich auch aus seinen guten Abbildungen feststellen lässt, ganz mit dem Gehirn des *Sus scrofa* übereinstimmt. Sind alle Embryonen von Babirusa gleich dem meinigen, also unterschieden von denen des Schweines, dann würde demnach gleiches auf verschiedenen Wegen erreicht werden, und läge hier eine interessante Bestätigung der von Hubrecht vertretenen Auffassung vor, dass die vergleichende Embryologie schöne Resultate verspricht, weil systematisch zusammengefügte Formen embryologisch sehr von einander abweichen können, also die bei erwachsenen Tieren hervortretende Uebereinstimmung auf ganz verschiedenen Wegen erreicht werden kann.

Aus der Kgl. Poliklinik für Nervenranke zu Breslau (Prof. Wernicke.)

**Versuch einer psychophysiologischen Darstellung
der Sinneswahrnehmungen,
unter Berücksichtigung ihrer muskulären Komponenten.**

Von

Dr. E. STORCH,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik.

(Schluss.)

Achtes Kapitel.

Die Sprache.

Hat das Kind eine grössere Anzahl glossopsychischer Complexe durch das Spiel seiner phonetischen Organe erworben, so kann es mit der Nachahmung der Sprachlaute, die es hört, beginnen. Freilich wird keiner der in seinem Bewusstsein vorhandenen Intervallcomplexe absolut genau mit dem durch das gerade vorgespochene Wort erregten übereinstimmen; aber unter allen vorhandenen myopsychischen Grössen wird die ähnlichste am stärksten anschwingen, und wenn der Wille hinzukommt, auch gesprochen werden können.

Wird dem Kinde Vater vorgespochen, so sagt es Dada, für Gott Dott und ähnliches.

Ich habe sehr spät fehlerlos sprechen gelernt; Sch und R konnte ich nicht zustande bringen, als ich schon zur Schule ging. Ich erinnere mich darauf mit völliger Klarheit. Einzelne Scenen, wie ich mit dem Lesebuch vor dem Lehrer stand und das Wort Scheune lesen sollte, und immer wieder und wieder ihm nachsprechen musste, weil ihm meine Aussprache wie Szäune vorkam.

Ebenso deutlich erinnere ich mich aber auch, dass mir ein Unterschied in meinem und seinem Sch nicht auffiel. Ich wusste ja, dass das scharfe s anders gesprochen werden muss als sch, weil es anders geschrieben würde, aber zu hören vermochte ich diesen Unterschied nicht.

Mein Lauterzeugungsapparat hatte eben niemals den Intervallcomplex Sch hervorgebracht, und die am meisten ähnliche glossopsychische Wellenform ss wurde jedesmal durch die acustische

Erregung bei Vorsprache von Sch im Schwingung versetzt. Der Wille aber konnte nur das dieser glossopsychischen Wellenform entsprechende scharfe s hervorbringen.

Leider erinnere ich mich nicht, wie ich diese Unvollkommenheit los wurde; es muss aber ziemlich plötzlich geschehen sein, denn ich entsinne mich wieder ganz genau, wie ich mich eine Zeit lang über den Wahrnehmungsunterschied beim Hören von ss und sch wunderte.

Das Kind, welches sprechen lernt, wird also kaum fähig sein, die Fehler seiner Aussprache zu hören. Aber an der Unzufriedenheit der Mutter, die es lehrt, wird ihm doch klar, dass etwas nicht richtig ist. Es wiederholt den Laut, bemüht sich ihn ein wenig anders zu sprechen, kurz, es probiert neue Muskelkombinationen, welche neue Γ hervorrufen. Unter diesem nun viel schneller anschwellenden Strome der neugebildeten Intervallcomplexe müssen sich immer mehr solche finden, welche mit denen der gehörten Sprachlaute maximale Aehnlichkeit haben, bis — soweit es die organischen Verschiedenheiten des phonetischen Apparates bei Mutter und Kind zulassen — jeder Laut identisch nachgeahmt werden kann.

Das wirklich scharfe Auffassen der Sprachlaute ist also nur durch die Uebung möglich, die neue Γ schafft. Ist die Uebung ungenügend, begnügt sich der Lehrer mit der nur angenähert richtigen Wiedergabe, so tritt eine Erscheinung ein, die jedem, der eine fremde Sprache im Inlande erlernt, bekannt ist. Ich lese fliegend Französisch und Englisch, bin aber nicht imstande, einen wirklichen Franzosen oder Engländer zu verstehen.

Wie aber steht die hier entwickelte Theorie zu der Thatsache, dass wir sehr wohl Töne und Tonverhältnisse auffassen, die wir nicht nachahmen können und nie nachgeahmt haben?

Zunächst bedarf die Thatsache einer noch weiteren Einschränkung: Wir können eine fremde Sprache so lange nicht in allen ihren Feinheiten durch das Gehör auffassen, wie wir sie nicht sprechen können. Man höre einen Japaner das Wort Fi — Feuer aussprechen, und ahme es nach, bis man der Ueberzeugung ist, es klingt genau so wie das japanische Fi¹⁾. Der eingeborene Japaner findet dann trotzdem, dass der Konsonant am Anfang ganz fehlerhaft ist. Er spricht es wieder vor und nun mit möglichst scharfer Articulation; jetzt glaube ich bei angestrengtem Hinhören etwas zu vernehmen, das wie Chwfi klingt, und bereite dem Mongolen eine herzliche Freude durch die Aussprache des von mir gehörten Wortes. Aber ich kann mich über mein Ungeschick trösten, denn jetzt will Herr Ayama, wie er sich schreibt, Deutsch sprechen lernen. Er soll Klinik sagen, und nachdem er es 10 Minuten geübt hat, klingt das, was er mir nachspricht, ganz so wie am Anfang: Kuinik.

1) Auch das durchstrichene slavische l ist hierfür ein gutes Beispiel.

Was möchte wohl eine Gans, eine Nachtigall zu hören ver-
meinen, wenn uns ein geschickter Tierstimmenimitator ihre Laute
„in höchster Naturwahrheit“ zu Gehör bringt?

In der Regel wird die Erfahrung, dass der Hund die mensche-
liche Sprache verstehen lernt, gegen meine Behauptung ins Feld
geführt, dass nur diejenigen Lautbilder aufgefasst werden, deren
Intervallcomplexe wir durch die Bewegungen unserer Sprach-
muskeln erworben haben.

Hierauf lässt sich mehreres erwidern.

Die Erfahrung ist gar nicht einwandsfrei. Ich habe
Hunde von phänomenaler Intelligenz gekannt, die sich genau so
anschmiegen, und schweifwedelten, wenn man ihnen Schmeichel-
namen gab, als wenn man ihnen die entsetzlichsten Drohreden
hielt, vorausgesetzt, dass man sein Gebahren in beiden Fällen
nicht änderte. Die Intervallcomplexe der menschlichen Sprache
können daher von diesen Hunden nicht aufgefasst werden, denn
die Begriffe, um die es sich handelt, Wurst, Zucker, braver
Hund, garstiger Kerl, dürften ihnen nicht fremd sein.

Ein Hund, der sich anders verhalten hätte, ist mir nicht
vorgekommen.

Es ist doch aber gar nicht zu bezweifeln, dass ein Hund
eine gewisse, und mitunter recht bedeutende Anzahl von Auf-
trägen verstehen lernt. Gewiss, daran ist nicht zu zweifeln; es
sind aber wieder nur sehr seltene Ausnahmen, bei denen die
Unterstützung durch Gesten überflüssig ist. Und auch dann
dürfte die Zahl der wirklich prompt ausgeführten Befehle kaum
100 erreichen. (Einen solch intelligenten Hund habe ich bisher
nicht zu Gesicht bekommen.)

Der Hund lernt also günstigenfalls 100 verschiedene kurze
Sätze als verschieden auffassen, und diesen Verschiedenheiten
bestimmte Vorstellungen zuordnen. Es ist dabei absolut nicht
nötig, dass er die Intervallcomplexe auch nur in angenäherter
Vollständigkeit hört. Ist es bekanntlich doch ganz überflüssig,
dass ich im Gespräch jeden Laut wirklich scharf auffasse. Die
Vokale allein und der Rhythmus dürften zum Verständnis meist
ausreichen. Dass dem wirklich so ist, zeigt auch der Umstand,
dass ich eine Schrift noch in einer Entfernung lesen kann, wo
ich von einzelnen Buchstaben nur noch wenige erkenne.

Sehr bekannt ist es, dass hochgradige Myopen, die nie eine
Brille benutzten, ganz gut Personen über die Strasse hinüber
erkennen. Sie fassen natürlich keine einzige Form in dieser
Entfernung scharf auf, aber sie haben aus den immerhin vor-
handenen Verschiedenheiten gelernt, die mangelhaften Gesichts-
eindrücke mit ganz bestimmten Vorstellungen zu verbinden.

Ich halte es somit für eine völlig unbewiesene Behauptung,
dass der Hund in der menschlichen Sprache mehr Intervall-
complexe auffasst, als er selbst erzeugen kann.

Mit der „Thatsache“, dass wir also Intervallcombinationen
auffassen, die wir nicht erzeugen können, ist es so weit nicht her.

Wenn wir aber das Zirpen der Grille oder den tiefsten Orgelton vernehmen, so nehmen wir ja keine neuen von uns durch Lautbildung nicht produzierten Γ wahr, keine glossopsychischen Wellen von einer Form, die uns fremd wäre, wir hören diesen tiefen oder hohen Ton in seiner Beziehung zu anderen von uns erzeugbaren Tönen als einfache, drei- bis vierfache Octave oder sonstwie.

Recht interessant ist in dieser Hinsicht das nicht so seltene Vorkommen eines Defectes, den man als Musiktaubheit bezeichnen kann. Es gibt Leute deren musikalisches Unvermögen so weit geht, dass sie beim successiven Erklängen der Töne c, e, g, c^1 nicht angeben können, welches der höchste ist; eine Melodie aufzufassen ist ihnen unmöglich, und ebensowenig vermögen sie die Tonleiter oder die Terz eines Grundtones zu singen. Identifizieren sie einmal zufällig eine vorgelegene Melodie mit dem zugehörigen Text, so liegt das lediglich an der Auffassung des Tactes.

Sehr amüsant war mir immer die Schilderung eines offenbar selbständig denkenden Musiktauben, der sonderbarer Weise ein grosser Musikliebhaber war, wenn er eine Oper oder sonstige musikalische Aufführung gehört hatte: „Erst ging es ganz leise und langsam, dann plötzlich sehr schnell und dann kam nach einem Paukenschlag eine Pause; dann ging es wieder in mässiger Stärke los und einer flötete sehr schön u. s. w. — Kein Ausdruck, der etwas seinem Bewusstsein Fremdes besagt hätte; dabei taktierte er ununterbrochen mit den Händen.

Diese vollkommene musikalische Unfähigkeit ist nur der höchste Grad dessen, was man als schlechtes Gehör bezeichnet, und bildet nur das eine Ende einer Reihe, an deren anderem die ausgesprochene musikalische Begabung steht.

Liegt hier wirklich ein verschiedener Besitzstand glossopsychischer Wellenformen vor? Dem würde ja widersprechen, dass der Musiktaube die ungeheuer verwickelten Intervallcomplexe unserer Sprache ebenso gut auffasst und produziert wie das musikalische Genie.

Viel näher liegt die Annahme einer nur mangelhaft entwickelten Glossopsyche bei den musikalischen Idioten, welche die Sprache weder verstehen noch sprechen lernen; solche Individuen sind trotzdem imstande, Melodien zu hören und richtig wieder zu geben.

Hier sind wahrscheinlich nur wenige einfache Intervallcomplexe entwickelt, wie ja überhaupt der Bewusstseinsinhalt solcher Personen ein sehr dürftiger ist.

Es handelt sich aber offenbar bei der Fähigkeit, Melodien zu erkennen und zu singen, um etwas ganz anderes, als beim Sprechen in Betracht kommt. Wird die Tonfolge c, e, g, c^1 gesungen, so muss, wenn die glossopsychische Komponente von e schwingt, auch noch c in meinem Bewusstsein vertreten sein, d. h. die Wellenform des zu e zugehörigen Γ_e muss auch die

Wellenform Γ_c enthalten, und zur Auffassung der gesamten Tonfolge ist es erforderlich, dass der Ton c^1 eine Welle erregt, die sich durch das Symbol Γc^1 ($g(e(c))$) ausdrücken lässt.

Man kann das auch so fassen: Während jeder Sprachlaut an sich, unabhängig von den vorausgehenden und folgenden, seinen bestimmten Wert besitzt, hat jeder Ton einer Melodie nur einen abhängigen Wert, und besitzt ohne Rücksicht auf die vorangehenden Töne überhaupt keine Bedeutung.

Wir haben schon früher an einem Falle von Tastlähmung gesehen, dass die Fähigkeit, aufeinander folgende myopsychische Wellen zu combinieren, durchaus unabhängig sein kann von der simultanen Erregbarkeit aller dieser Wellen auf einmal. (Erkennung von auf die Haut geschriebenen Buchstaben und Lesen derselben.)

Diese Art des glossopsychischen Gedächtnisses ist offenbar eine Vorbedingung zur Auffassung melodischer Tonverhältnisse; sie braucht aber sicher nicht notwendig vergesellschaftet zu sein mit dem, was man gewöhnlich als musikalisches Gedächtnis bezeichnet¹⁾.

Während nun der primäre Associationsstrom zwischen Glossopsychie und Pathopsychie zunächst immer in der Richtung $\Gamma - E$ entwickelt wird, lehrt die Möglichkeit Laute aufzufassen und zu identifizieren, dass eine zweite entgegengesetzte Richtung vorhanden sein muss. Höre ich das Wort „Mahabarata“, so ist der psychische Vorgang nur durch folgende Formel ausdrückbar: $E - \Gamma$; und spreche ich es aus, durch $\Gamma = E$.

Diese primäre Doppelbindung macht die ungeheure Festigkeit der Verschmelzung der glosso- und pathopsychischen Componente in der Klangwahrnehmung begreiflich. Während ich den myopsychischen Würfelbegriff wegen der alleinigen Association $E - M$ losgelöst von allem rein Sinnlichen sehr wohl denken kann, wenn ich mir auch das E allein nicht vorzustellen vermag, hat die Erregung des Intervallcomplexes Mahabarata allemal einen acustischen Beigeschmack. Ob uns in dieser Hinsicht intelligente Taubstumme, die sprechen gelernt haben, belehren können, halte ich für zweifelhaft, da eine Verständigung über das, was man wissen möchte, kaum möglich erscheint. Aussichtsvoller scheinen mir in dieser Hinsicht Personen, die von einer sensorischen Aphasie genesen sind.

Dieser acustische Beigeschmack, der unzertrennlich auch jedem gedachten Worte anhängt, den wir bemerken, wenn wir lesen und schreiben, und der offenbar durch die Associationsrichtung $\Gamma - E$ bedingt wird, gewinnt eine grosse klinische Bedeutung im Gebiete der Geisteskrankheiten.

Es ist jedem Psychiater zur Genüge bekannt, welche wichtige Rolle gerade die Gehörshallucinationen in der Symptomatologie der Psychosen einnehmen. Auf keinem anderen Sinnesgebiete kommen Hallucinationen auch nur angenähert in solcher Häufigkeit vor.

Es ist oft behauptet worden, wir denken in Worten; das ist unrichtig. Man versuche doch einmal in indischen oder chinesischen Worten zu denken. Aber ein richtiger Kern steckt doch in dieser Behauptung. Wir denken in Begriffen aber für jeden solchen Begriff steht uns ein Wort, ein glossopsychisches Symbol, bereit, das unweigerlich anklingt, sobald der Begriff im Bewusstsein sich geltend macht; der pathopsychische Beigeschmack des glossopsychischen Symbols nun lässt uns den Begriff übersehen, macht ihn zu einem potentiellen, ganz ähnlich wie auf optischem Gebiete die Sehform gegenüber der wirklichen Form potentiell wurde.

Offenbar haben wir in vielen Geisteskranken Personen vor uns, deren acustische Pathopsyche übererregbar ist. Jeder auftauchende Gedanke wird in Worte gekleidet und erscheint als Phonem. Ist doch an keiner anderen Stelle der Weg von der Myopsyche zur Pathopsyche so gangbar wie im Sprachgebiet.

Nun verstehen wir auch, warum unter allen Sinnestäuschungen gerade die Phoneme so ganz dem Bewusstseinsinhalt der Kranken entsprechen, während seine Visionen, häufig wenigstens, gleichsam zufällige Erscheinungen sind, denen er mehr oder weniger gleichgiltig gegenübersteht.

Die Gangbarkeit dieser primären Associationsbahn oder auch die Erregbarkeit der acustischen Pathopsyche, ist aber in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es kommt vor, dass die Kranken im Zweifel sind, ob sie etwas gehört oder nur gedacht haben, sie sprechen dann von einer inneren Stimme, oder der Stimme des Gewissens. Andererseits giebt es Gehörstäuschungen, die als sehr laut, als Donnergetöse bezeichnet werden.

Warum diese Phoneme nur selten als Täuschung erkannt werden, haben wir schon besprochen.

Als wir von der Objectivität der Eigenschaften handelten, bemerkten wir, wie locker gerade die acustischen mit den Dingen verbunden waren. Wir werden das, nachdem wir die ganz eigenartige glossopsychische Ordnung, die keine räumliche ist, kennen lernten, um so eher begreifen.

Die glossopsychischen Grössen stehen nur unter sich in Beziehung und bilden den stereopsychischen gegenüber ein Reich für sich, und dieser Selbständigkeit der psychischen Gebiete entsprechend dürfen wir auch das glossopsychische Rindenfeld als besonderen Gehirnteil, als glossopsychisches Gehirn hinstellen.

Die ursprüngliche Beziehung der glossopsychischen Grössen zu den stereopsychischen wird offenbar nur durch die „secundäre“ Association der acustischen Vorstellung *I* mit der Richtungsempfindung *M* dargestellt. Die Richtung, aus der ich das Gebell des Hundes höre, ist dieselbe, in welcher ich den Hund sehe oder fühle. Die Gemeinsamkeit dieser einen Richtungsvorstellung allein knüpft das Band zwischen dem Bellaute und dem Formbegriff Hund. Offenbar kann dem Kinde, das einen Hund sieht,

gesagt werden, das ist ein Hund, und das Band zwischen dem Klange Hund und seinem stereopsychischen Begriffe bildet wieder dieselbe Richtungsvorstellung.

Jedesmal, wenn das Kind das Wort Hund hört oder es innerlich anklingen lässt, d. h. wenn in ihm die glossopsychische, dem Intervallcomplex Hund entsprechende Welle entsteht, tritt notwendig durch secundäre Association auch der Begriff Hund in sein Bewusstsein.

Versuchen wir durch unsere bekannten Symbole den psychischen Vorgang, welcher sich in mir entwickelt, wenn ich das Wort Hund höre, darzustellen, so ist das folgendermassen möglich:

$$\begin{aligned} \text{Hund} \dots E = \Gamma - L. L = \text{Begriff} \\ = \text{primäre,} \\ - \text{secundäre Association,} \end{aligned}$$

und man erkennt leicht, dass das Schema im grossen und ganzen dem des monoculären Sehens entspricht; doch springen gewisse Unterschiede sofort in die Augen. Bei dem Schema der Sehwahrnehmung:

$$\text{Object} \dots E = M - \mathfrak{M}$$

stand \mathfrak{M} in causaler Abhängigkeit vom Object und war bei allen Menschen — ceteris paribus — der gleiche Complex von Richtungsvorstellungen.

Beim Auffassen des Wortes Hund dagegen besteht, wenigstens heutigen Tags, eine rein conventionelle Beziehung zwischen Γ und dem Object. Bei dem Kinderworte Wauwau ist das nur bis zu einem gewissen Grade zutreffend, bei den Worten civilisierter Sprachen in vollem Umfange. Le chien, canis, dog, κυων, Hund, ganz verschiedene Intervallcomplexe, die der Linguist beliebig vermehren könnte, rufen alle das gleiche L hervor.

Auch beim monoculären Sehen stand das \mathfrak{M} für eine unendliche Mannigfaltigkeit von Formen. Beschränkte man sich auf einen leuchtenden Punkt, so waren in \mathfrak{M} alle Punkte enthalten, welche in einer Richtung gelegen sind.

Das L, welches bei der Gehörswahrnehmung Hund anschwingt, ist aber noch sehr viel weniger bestimmt; es umfasst alle Hunde, die ich je gesehen, gehört oder gefühlt habe, und ausserdem noch jeden dieser Hunde in allen möglichen Stellungen, an allen Orten des Raumes. Mit anderen Worten, das Wort Hund ruft überhaupt keinen Formbegriff von solcher Bestimmtheit hervor, dass eine sinnliche Wahrnehmung zustande kommen könnte.

„Unser Hund“ ist schon viel bestimmter, aber an Bestimmtheit doch gar nicht zu vergleichen mit dem in mir beim einäugigen Sehen eines Hundes entstehenden Sehbegriff. Immer kann unser Hund noch alle möglichen Stellungen einnehmen, immer kann er noch an jeder beliebigen Stelle des Raumes sich befinden.

Ganz unwillkürlich aber erinnert die Verbindung der zwei Begriffe „unser“ und „Hund“ an den psychischen Vorgang der

Combination zweier monoculärer Sehbegriffe. Jeder solche Seh-begriff stellte eine unendliche Mannigfaltigkeit dreidimensionaler Körper dar, als Richtungscomplex konnte er also nur vierdimensional gefasst werden. Die Schnittfigur dieser beiden Seh-begriffe war der Formbegriff des wahrgenommenen Würfels.

In der Mathematik entspricht die Anzahl der unabhängigen Variablen einer Gleichung der Anzahl von Mannigfaltigkeiten, oder der Zahl der Dimensionen des Gebildes, welches die Gleichung darstellt. Die Gleichung $a - x = 0$ hat gar keine Variable, $a - x = y$ eine, und $a - x = y + z$ zwei Variable, da, wenn y und z gegeben sind, auch x bestimmt ist. Eine Gleichung zwischen drei Unbekannten lässt sich daher jedesmal als Darstellung zweier unendlicher Mannigfaltigkeiten, als Fläche auffassen. Eine Beziehung zwischen 20 Unbekannten würde 19 unendliche Mannigfaltigkeiten repräsentieren oder, wenn man so will, ein Gebilde der 19. Dimension sein.

Den Seh-begriff eines Würfels könnte ich also unter der Form $f(v, w, x, y, z) = 0$ darstellen, die wirkliche Form eines solchen als $f(w, x, y, z) = 0$, eine Fläche als $f(x, y, z) = 0$, eine Linie als $f(x, y) = 0$ und einen Punkt als $f(x) = 0$.

Jede dieser Gleichungen bestimmt eindeutig eine Form und zwar der Reihe nach eine 4, 3, 2, 1 und 0 dimensionale.

Die Frage ist nun, ob ich auch den logische Begriff des Würfels als x -dimensionales Gebilde, wenigstens im Prinzip darzustellen vermag.

Das ist in der That möglich. Ist die Form eines Punktes $f(x) = 0$, 0 dimensional, so umfasst der logische Begriff desselben eine dreifach unendliche Mannigfaltigkeit. Der logische Begriff des Punktes umschliesst die Möglichkeit aller Punkte des Raumes, ist der Raum selbst $f(w, x, y, z) = 0$.

Nehme ich aus dem logischen Begriff Würfel drei Mannigfaltigkeiten heraus, d. h. lege ich einen seiner Eckpunkte fest, so bleibt ein anderer, engerer Begriff übrig. Das Schnittgebilde des Punkt- und des Würfel-Begriffs.

Bestimme ich die Seitenlänge des Würfels zu r , so verengere ich wieder den Begriff um eine Mannigfaltigkeit; denn in jeder denkbaren Lage einer Würfelseite mit festem Endpunkte gab es so viel Würfel, als es Längen giebt, d. h. unendlich viele.

Nun umfasst unser so präcisierter Begriff des Würfels noch immer unendlich viele Exemplare; um den festgelegten Eckpunkt kann eine der drei nur in ihrer Grösse bestimmten Seiten alle möglichen Lagen im Raum haben; der andere Eckpunkt dieser Seite liegt auf einer eindeutig bestimmten Kugelfläche, einer Form von zwei Dimensionen, von der Gleichung

$$(a - x)^2 + (b - y)^2 + (c - z)^2 - r^2 = 0$$

Nehme ich aus diesem Begriff dadurch, dass ich x und y erstarren lasse, d. h., dass ich den zweiten Eckpunkt unverrückbar festlege, wieder zwei Mannigfaltigkeiten, so repräsentiert sich unser Begriff als Würfel von gegebener Kantengrösse,

mit einer der Lage nach bestimmten Kante. Solcher Würfel giebt es immer noch unendlich viele, denn ich kann mir den Würfel um seine feste Kante gedreht denken. Dabei beschreibt der einer festen Ecke gegenüberliegende Eckpunkt einen Kreis, dessen Gleichung folgende ist:

$$(a - x)^2 + (b - y)^2 - r^2 = 0$$

Nehme ich hierin x seine Veränderlichkeit, so habe ich abermals eine unendliche Mannigfaltigkeit aus unserem Complexe von Richtungsvorstellungen entfernt, und damit den ganz eindeutigen Formbegriff eines im dreidimensionalen Raume bestimmten Würfels zurückbehalten.

Die Gleichung dieser Würfelform wäre $f(w \ x \ y \ z) = 0$, wobei die Function alle Raumpunkte umfasste, die innerhalb dieses Würfels liegen. Es bleibt eine dreidimensionale Grösse zurück.

So erscheint uns der logische Begriff des Würfels darstellbar als ein Gebilde von 10 Dimensionen, mathematisch gesprochen als Beziehung zwischen 11 Variablen.

Das gilt von jedem Körper von bestimmter Form, also z. B. auch von einem vierseitigen, orthogonalen Prisma, dessen in einer Ecke zusammenstossende Kanten das Verhältnis $a : a : b$ haben. Wäre aber das Verhältnis nicht bestimmt z. B. $a : a : x$, oder $a : x : y$ oder $x : y : z$, so würde sich die Anzahl der Variablen mit jeder neuen eingeführten Mannigfaltigkeit um eine vermehren und der Begriff des vierseitigen orthogonalen Prismas würde durch eine mathematische Gleichung zwischen 14 Unbekannten dargestellt werden.

Es würde ermüden, wollte ich hier die mathematische Darstellung logischer Begriffe weiter führen. Es wird zunächst einleuchten, dass jeder concrete Begriff als Richtungscomplex höherer Mannigfaltigkeit, oder auch als Gebilde höherer Dimensionen betrachtet werden kann ¹⁾

Gilt das auch von den abstracten Begriffen? Was liegt z. B. in dem Begriffe der Treue? Beschränke ich mir diesen Begriff, indem ich ihn wieder mit Hund combinire, wodurch ich also eine Art von Schnittfigur erhalte, so bemerke ich sofort, dass es lediglich wieder Richtungscomplexe, Formen, Oertlichkeiten sind, die in mir das Wort „treu“ anschwingen lässt. Mir fällt der Ausdruck, d. i. die Form des treuen Hundegesichtes ein, ich denke an die Geschichte eines Hundes, der den Tod seines Herrn nicht überleben mochte und auf dessen Grabe verhungerte, vielleicht an einige meiner eigenen treuen oder untreuen Handlungen — untreu wäre die negative Phase einer myopsychischen Begriffswelle, wenn treu die positive ist, kurz, es ist in dem Begriffe

¹⁾ Da der logische Begriff eines Würfels auch die denkbaren Möglichkeiten aller Eigenschaften der Masse, also der Härte, Consistenz, Farbe, Temperatur, u. s. w. umfasst, müsste die Zahl der Variablen noch bedeutend vermehrt werden.

nichts, gar nichts enthalten, was sich nicht in letzter Linie durch eine mathematische Beziehung von 100 oder 1000, oder 1 000 000 von Variablen darstellen liesse.

Je viel dimensionaler die Begriffe eines Individuums werden, je verwickelter sich also die myopsychischen Wellenformen gestalten, desto beziehungsreicher werden sich die Combinationen gestalten.

Bei Darwin entstand durch die Combination der Begriffe der Lebewesen die Schnittfigur, welche den Begriff der gemeinsamen Abstammung und der Selection bedeutet.

Bei Newton aus der Combination der mechanischen Bewegungen das Gesetz der Gravitation.

Sind aber Concreta und Abstracta nur viel-dimensionale Gebilde, so folgt schon aus der Möglichkeit die Begriffe „schwarz“ oder „süss“, mit ihnen zu combinieren, Schnittfiguren zu erzeugen, dass auch diese nur myopsychisch sind. Der Begriff „schwarz“ enthält nichts Pathopsychisches. Er enthält alle räumlichen Beziehungen, unter denen ich eine schwarze Farbe sah.

Von dem ausdehnungslosen Begriff einer Zahl, der genau wie der Formbegriff eines Punktes 0 dimensional ist, bilden wir Begriffe bis zur unendlichen Mannigfaltigkeit hinauf; für die gebräuchlichsten haben wir Worte.

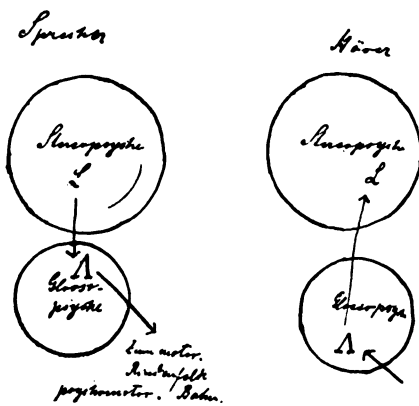


Fig. 26.

Die Concreta sind logische Begriffe von verhältnismässig geringer Dimensionalität. Bezeichne ich den glossopsychischen Intervallcomplex, welcher beim Hören und Sprechen eines Wortes erregt wird mit Λ , so besteht offenbar zwischen Λ und dem logischen Begriff die gleiche Beziehung wie zwischen der monoculären Sehform und dem Sehbegriff. L ist an Λ durch die sekundäre Association geknüpft. Und wenn ich ein Wort höre

und seinen Sinn verstehe, so kann ich den Vorgang zwischen Sprecher und Zuhörer wie in Fig. 26 symbolisieren.

Es ist also auch Λ und L die sekundäre Association in doppelter Richtung entwickelt. $\Lambda - L$, $L - \Lambda$.

Diese Doppelbindung ist für unsere Sprache von höchster Wichtigkeit; sie ermöglicht es z. B., dass ich Worte richtig schreibe, die ich nur unvollkommen höre. Einige Trümmer des Λ können L erwecken, und L dann Λ in allen seinen Einzelheiten hervorrufen.

Bei Erkrankungen des glossopsychischen Rindensfeldes wird hiernach — *ceteris paribus* — die motorische Sprachfunction eher leiden als die sensorische. Und in der That findet man bei corticalen Erkrankungen wohl motorische Aphasien mit tadellosem Sprachverständnis und absoluter Unfähigkeit einen Laut zu formen, nicht aber umgekehrt totale sensorische Aphasie mit tadellos erhaltenem Sprachvermögen.

Motorische und sensorische Sprachvorstellung.

Da es nicht auf der Linie dieser Abhandlung liegt zu untersuchen, inwieweit die durch psychologische Analyse gewonnene Theorie der Glossopsyche mit den klinischen Erscheinungen der Aphasie vereinbar ist — das ist Sache einer fachwissenschaftlichen Spezialarbeit, deren Inangriffnahme meine nächste Sorge ist, — so begnüge ich mich hier kurz damit, das Verhältnis der glossopsychischen Grösse Λ zu den entsprechenden Begriffen der jetzt üblichen Sprachtheorien anzudeuten.

Die „innere Sprache“ französischer Autoren deckt sich ziemlich genau mit der glossopsychischen Welle Λ . Λ ist dasselbe, ob ich höre, spreche, lese oder schreibe.

Dagegen weicht der glossopsychische Wortbegriff beträchtlich ab von den Anschauungen Wernicke's. Eine motorische Sprechvorstellung giebt es so wenig wie eine sensorische, Λ ist beides in Einem. Das „Motorische und Sensorische“ in der Sprache ist keine Vorstellung, sondern Ursache oder Wirkung derselben.

Und wenn diese Theorie, die so unendlich fruchtbar wirkte, mit unseren pathologisch anatomischen Erfahrungen zunächst harmonierte, so erwies sie sich, je genauer man untersuchen lernte, desto mehr im Zwiespalt mit den Erfahrungen. Eine Theorie kann immer nur eine Beschreibung bekannter That-sachen sein. Werden Erscheinungen gefunden, die in der Beschreibung nicht berücksichtigt sind, so muss die Theorie modifiziert werden. Als eine solche Modification betrachte ich meine eigene Hypothese. Der Chemiker hatte nach einander drei Theorien für das Wasser 1.) $H O$. 2.) $H_2 O$ 3.) $H (OH)$.

Lesen und Schreiben.

Lernt das Kind in der Schule Schreiben und Lesen, so wird es zum ersten Male gewahr, dass die Worte der Sprache aus einer geringen Anzahl von Lautelementen bestehen. Dass unsere Schrift hier so wenig konsequent ist, für gleiche Sprach-elemente verschiedene Symbole (*f. ph. v*), für verschiedene Laute gleiche Zeichen (*ist — wir, Bach ich*) setzt und die Auflösung in solche Elemente nicht konsequent durchführt, ($x = ks$ $z = ts$) vermag diese Erkenntnis wohl etwas zu erschweren, nicht aber zu verhindern. Um so weniger als der verständige

Lehrer diese Verstösse gegen das Princip sich bis zuletzt vorbehalten wird.

H — aube, H — ügel, H — imbeere, H — eimat, diese und ähnliche Sprechübungen werden so lange fortgesetzt, bis das Kind die einzelnen Bausteine der Sprache als besondere Individuen kennen gelernt hat.

Die Leistung, welche beim Buchstabieren eines Wortes erforderlich ist, ist eine rein glossopsychische, wie daraus hervorgeht, dass ich auch Worte ohne Sinn buchstabieren kann.

Zu gleicher Zeit wird jedem einmal isoliert aufgefassten Buchstaben seine Schriftform zugeordnet und zwar dadurch, dass dem Kinde ein geschriebenes *i* gezeigt und zugleich vorgeprochen wird; das ist ein *i*, wird ihm gesagt, und während es das *i* sieht, spricht es es aus. Die Verknüpfung zwischen Sprachlaut und Schriftform wird also wieder ganz wie beim Sprechenlernen zwischen Wort und Object durch die gleiche Richtungsvorstellung gegeben, und ebenso wie dort wird die secundäre Association auch zwischen Buchstabenbild und Laut in doppelter Richtung geknüpft.

Nenne ich die Buchstabenform *S*, den Buchstabenlaut Σ , so kann ich diese Doppelbindung so darstellen: $S = \Sigma$. Der Weg $\Sigma - S$ wird beim Schreiben, der Weg $S - \Sigma$ beim Lesen benutzt. *S*, ist eine stereopsychische, Σ eine glossopsychische Grösse¹⁾. Danach giebt es nur eine Schriftformvorstellung, ganz gleich, ob dieselbe vom Opticus aus beim Lesen angesprochen wird, oder ihrerseits die rechte Hand zum Schreiben veranlasst.

Die Schriftformen können demnach nicht etwa nur in der linken Hemisphäre lokalisiert sein. Die ihnen entsprechenden myopsychischen Wellen entstehen im ganzen stereopsychischen Felde.

Aber sind sie schon stereopsychischer Natur, so nehmen sie durch ihre Beziehungslosigkeit zu allen übrigen Vorstellungen eine völlige Ausnahmestellung ein. Ausserdem dass *i* einen Laut bedeutet, sagt diese Form gar nichts, sie ist inhaltslos, und man könnte, um auf die logischen Begriffe und ihre mathematische Versinnlichung zurückzukommen, sagen, sie habe mit keinem derselben eine gemeinsame Schnittfigur. Sie sind in dieser Beziehung nichtssagender als jede Arabeske, z. B. die Volute des ionischen Säulencapitals, die schon eine grosse Menge stereopsychischer Beziehungen besitzt. Die Doppelbindung $\Sigma \circ S$, könnte man sagen, ist eine gesättigte, so dass *S* allen

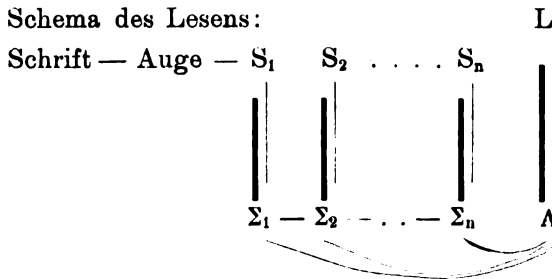
¹⁾ Es würde hier, wo es nur auf die Entwicklung des Principes ankommt, nur unnötig verwirren. wollte ich auch die Druckschrift in den Kreis der Betrachtung ziehen. Das bleibt einer Specialarbeit über Aphasie vorbehalten.

übrigen Richtungscomplexen gegenüber inactiv bleibt¹⁾. Nur ganz seltene Ausnahmen giebt es von dieser Regel. Die Namensunterschrift, die ich immer und immer wieder unter das Ende wichtiger Urkunden setze, erhält den Wert einer Arabeske, die als Formvorstellung mannigfache Beziehungen zu wichtigen Erinnerungen meines Lebens eingeht. Sie wird direkt als Form mit meiner Persönlichkeit associiert, etwa wie das Totem des Indianers. Sie wird zur Hieroglyphe, die mit dem logischen Begriff ebenso eng verbunden ist wie mit dem Worte.

Hätten wir eine Hieroglyphenschrift, so würden wir sicher die Schriftformen ebenso gut mit den Begriffen, wie mit den Worten ins Bewusstsein rufen können, und die corticalen Formen der Aphasie würden weder das Schreiben noch das Lesen aufzuheben brauchen.

Unsere Ziffern sind Hieroglyphen und bleiben häufig auch dann noch verständlich für den Kranken, wenn sein Auffassungsvermögen für Buchstabenschrift gelitten hat.

Setzen wir nun voraus, dass sich ein Kind im Besitze der logischen Begriffe, in Doppelassociation mit den entsprechenden Worten befindet $L-\Lambda$, dass es durch Arbeit der Glossopsyche jedes Wort in seine Sprachelemente Σ_1 bis Σ_n zerlegen kann, und dass ihm ferner die Formbilder jedes S in ihrer Doppelassociation $\Sigma \subset S$ gegeben sind, so ist es offenbar fähig mit Verständnis zu lesen und seine Meinung schriftlich auszudrücken



Erforderlich zum Lesen sind immer nur die durch die starken Pfeile angedeuteten Associationsbahnen. Zu beachten aber ist, dass ganz ähnlich, wie bei der Auffassung der Melodien

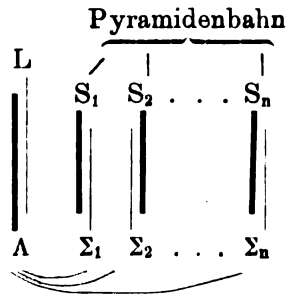
¹⁾ Sehr interessant ist, dass man jede Schrift in völlig unbekanntem Buchstabenformen lesen kann, wenn nur im Principe für jedes Schriftzeichen immer dieselbe Form gesetzt wird.

Schreibe ich z. B. eine Chiffreschrift, indem ich jeden Buchstaben im Alphabet durch eine Zahl ersetze, also für a 5, für b 2, u. s. w., so ist jeder, auch wenn er den Schlüssel der Chiffre nicht kennt, im Stande, die Schrift zu enträtseln, vorausgesetzt, dass sie nicht zu kurz ist und sinnvolle Worte einer bekannten Sprache darstellt. Die einzelnen Chiffre-complexe, die die glossopsychische Folge der Sprachlemente wiedergeben, also glossopsychische Beziehungen an und für sich, reichen zum Lesen der Chiffre aus. Die Buchstabenform und ihre Beziehung zu allen anderen stereopsychischen Formen ist gleichgiltig, d. h., hat nur Wert mit Bezug auf das durch sie symbolisierte Sprachelement Σ .

Λ nur entstehen kann, wenn bei der Erregung von Σ_n noch alle vorhergehenden Σ im Bewusstsein haften: es kann also das Lesen durch eine Abnahme des glossopsychischen Gedächtnisses unmöglich werden.

Da wir, wie früher ausgeführt wurde, auch den Begriff erfassen, ohne alle Laute eines Wortes wirklich zu hören, reicht es zum Verständnis beim Lesen aus, nur einen Teil aller S eines Wortes zu sehen, um durch die Combination der Σ und ein mangelhaftes Λ das vollwertige L ins Bewusstsein zu rufen. Dieses L wird potentiell sofort auf dem Wege L— Λ , das unvollkommene Λ ergänzen, und wir meinen das vollständige Wort gelesen zu haben, das in uns sinnlich anklingt. Dass das nicht anders sein kann, beweist das so häufige Uebersehen von Druckfehlern, die Entzifferungsmöglichkeit schlechter Handschriften u. a. m.

Schema der spontanen Schrift:



Man sieht, es handelt sich um genau die gleichen Elemente, nur um die entgegengesetzte Associationsrichtung und Reihenfolge. Der Einfluss der Richtungscomplexe S, auf die Pyramidenzellen, von denen aus die spinalen Muskelkerne des Armes innerviert werden, ist durch die Linien nach der Klammer hin repräsentiert.

Während zum Verstehen der Sprache und Lesen der Schrift das Λ nur rudimentär zu sein brauchte, ist das Schreiben nur bei intacten Λ möglich.

Füge ich den beiden Schemata noch die des Hörens mit Verständnis und des Spontansprechens hinzu, sowie den psychischen Act, welcher bei der richtigen Benennung eines getasteten oder gesehenes Dinges vor sich gehen muss, so haben wir, die Erörterungen über Ergo-, Eido- und Glossopsyche hinzugenommen, eine breite Grundlage zum Verständnis der pathologischen Gehirnsymptome gewonnen, soweit das ohne Berücksichtigung der Affecte und des Willens möglich ist. Im Gegensatz zu einer Anzahl moderner Psychologen nämlich, stehe ich keinen Augenblick an, den Willen für eine psychische, nicht weiter zu erklärende elementare Erscheinung zu halten.

Schema der Sprachauffassung beim Hören:

Wort — Ohr — $\Gamma = \Lambda$



Schema des Spontansprechens:

L



Λ — Pyramidenbahn

Schema für die Benennung eines getasteten Gegenstandes:

Objekt — Hand \curvearrowright $E - M = L$



Λ — Pyramide

Schema für die Benennung eines gesehenen Gegenstandes:

Objekt — Auge \curvearrowright $E - M \curvearrowright \mathfrak{M} = L$



Λ — Pyramide.

M ist hier Sehform, \mathfrak{M} die wirkliche Form.

Das Gleichheitszeichen zwischen L und M und zwischen L und \mathfrak{M} bedeutet, wie die Erörterung über den logischen Begriff zeigt, nicht die Identität, sondern nur eine eigene Form der Association, insofern die bestimmte Form \mathfrak{M} oder M , eine unendliche Mannigfaltigkeit von Formen, den logischen Begriff L hervorruft und für ihn bestimmend ist. Die direkte Verbindung $M - \Lambda$, oder $\mathfrak{M} - \Lambda$ wird niemals bei der Benennung eines sinnlich wahrgenommenen Objektes benutzt.

Neuntes Kapitel.

Die tiefe Sensibilität.

Absichtlich habe ich bei der Erörterung über die Tastwahrnehmungen mir eine Unvollständigkeit zu Schulden kommen lassen, indem ich ein Moment völlig vernachlässigte.

Offenbar ist mein Bewusstseinsinhalt verschieden, wenn ich einen Gegenstand bei herabhängendem oder bei erhobenem Arm betaste, obgleich die einzelnen erregten Elemente meiner tastenden Hand nach jeder Hinsicht dieselben sind. Ich erkenne nämlich die verschiedene Lage des Tastobjektes, oder auch: ich bin über die Stellung meines Armes unterrichtet.

Wird die Beere meines rechten Zeigefingers berührt, so nehme ich die Berührung an dieser Stelle wahr, soll ich nun aber mit dem linken Zeigefinger die Stelle zeigen, so muss ich ihn in einer anderen Richtung bewegen, wenn mein Arm herabhängt, als wenn er im Ellenbogen gebeugt ist.

Die ausgelöste Richtungsvorstellung ist also nicht allein von der Berührungswahrnehmung, sie ist noch von etwas anderem abhängig. Dieses Andere ist die jeweilig verschiedene Lage meiner Gliedmassen. Wäre mein Körper unbeweglich, änderte sich die Lage meiner Gliedmassen nicht, so wäre der durch sie erregte Reiz immer der gleiche, er könnte keine Empfindung auslösen. So aber nehme ich jede Lageveränderung meines Körpers mit grosser Genauigkeit wahr. Diese Wahrnehmung ist aber nur möglich als primäre Association zweier Komponenten E—M. Ohne E wäre M eine blosser Richtungsvorstellung, ein Gedankending, erst E—M ist eine Wahrnehmung.

Wo aber haben wir dieses E zu suchen, das uns über die Stellung unseres Körpers belehrt? Man hat von den verschiedenen Spannungen der Haut gesprochen, welche jede Lageveränderung mit sich bringt, also von Tastempfindungen. Es müsste dann eine Summe tactiler E zu einem ganz bestimmten M gehören. Dagegen spricht Folgendes: Die gleichzeitige Erregung sehr vieler tactiler E giebt überhaupt keine Wahrnehmung einer bestimmten Form, eines bestimmten Richtungskomplexes: Ich bin nicht imstande, einen aus Holz geschnittenen Buchstaben, der mir auf die Haut gedrückt wird, zu erkennen.

Ob mein Arm durch active oder passive Bewegungen seine Lage verändert, ist gleichgiltig, immer wird in mir gerade die Richtungsvorstellung ausgelöst, welche es ermöglicht, die berührte Stelle mit dem Zeigefinger meiner anderen Hand zu zeigen. Die Muskelcontraction kann also ebenfalls nicht den gesuchten Reiz abgeben. Das wird noch bekräftigt durch die Thatsache, dass eine Lähmung meiner Armmuskeln die Lageempfindung durchaus nicht stört. Wären die Muskelkörperchen wirklich der gesuchte sensible Apparat, so müsste ja sowohl bei der passiven wie bei der aktiven Bewegung im Falle partieller Lähmung, den verschieden gereizten sensiblen Elementen entsprechend die Lageempfindung trotz gleicher Lage jedesmal eine andere sein und beide Male verschieden von der durch aktive Bewegung des gesunden Armes erzeugten.

Déjerine ist der Ansicht, dass hier ganz wesentlich die sogenannten Tastkörperchen der Knochen, Gelenke und Bänder

in Betracht kommen, und wir können ihm nach Obigem nur beistimmen, mit einer einzigen Ausnahme, auf die wir bald zurückkommen.

Stets sahen wir, dass in der Wahrnehmung $E-M$ das M einer auf Reizung des sensiblen Elementes α erfolgenden Reflexbewegung entsprach; ob im weiteren Verlauf, wenn erst einmal die primäre Association gebildet war, die Bewegung wirklich erfolgte, oder durch den Willen, wie häufig, unterdrückt wurde, war für das Auftreten des M gleichgiltig. Stets gab die Reizung des α die Wahrnehmung $E-M$ d. h. einer Veränderung unseres Körpers an einer bestimmten Stelle.

Betrachte ich ein wenige Tage altes Kind, wie es mit angezogenen Beinchen und Armen auf dem Rücken liegt, die Hände leicht palmarwärts flectiert und zu Fäustchen geballt, und bringe z. B. nur seinen kleinen Finger in Streckstellung, so wird dieser unmittelbar darauf, jedesmal mit der gleichen Geschwindigkeit, in seine ursprüngliche Stellung zurückgeführt. Ebenso ist es mit dem ganzen Aermchen, wenn ich es strecke, oder auch mit den Beinen. Es muss hier ein maschinenartiger Mechanismus, eine Reflexvorrichtung bestehen, welche diese Bewegungen auslöst. Die veränderte Lage ist der Reiz, und jeder Verschiedenheit dieses Reizes entspricht eine verschiedene Bewegung, der gleiche Reiz aber löst unter allen Umständen die selbe Bewegung aus; es verhält sich hiermit ganz genau so, nur mit viel grösserer Klarheit im Einzelnen übersehbar, wie mit der Zuordnung ganz bestimmter Berührungsreize zu ganz bestimmten Körperbewegungen.

Dass dieser Reflexmechanismus in der ganzen Tierwelt besteht, lehrt die tägliche Erfahrung. Man ziehe einem hockenden Kaninchen oder einem liegenden Hunde ein Hinterbein unter dem Leibe hervor, und man wird, genügende Zahmheit vorausgesetzt, regelmässig bemerken, wie das Glied in seine alte Lage zurückgeführt wird.

Auch beim erwachsenen Menschen ist dieser Reflex keineswegs völlig unterdrückt, wie wir zu unserem Glücke jedesmal bemerken, wenn wir mit einem Fusse fehl treten. Ganz ohne unseren Willen wird die richtige Stellung durch combinierte Muskelwirkung sofort wieder hergestellt.

Deutlicher als im Wachen aber verrät sich seine Existenz im Schlafe, wenn der Einfluss der Grosshirnrinde ausgeschaltet ist. Ich erinnere mich aus meiner Schülerzeit, dass es mir und einigen andern Jungen eine Zeit lang grossen Spass machte, einen Pennbruder zu necken, der regelmässig, wenn wir aus der Schule nach Hause gingen, auf einer Promenadenbank, die Beine weit von sich gestreckt und eines über das andere geschlagen, seinen alkoholisch gefestigten Schlummer hielt. Trotz der reinen Freude, die wir an dem Ulke hatten, gingen wir dabei ganz systematisch, ich möchte sagen, wissenschaftlich vor. Einer von uns packte vorsichtig den Fuss des übergeschlagenen

Beines und hob dieses ganz sachte auf, um es parallel neben das andre zu setzen. Es dauerte meist eine ganze Weile, bis der Schläfer, ohne zu erwachen, seine Beine wieder über einander schlug; oft wurde uns das Warten auch langweilig und wir spreizten die Beine mehr oder weniger. Je grösser die Spreizung, desto eher nahm er seine alte Lage wieder ein.

Charakterisiere ich demnach das E der tiefen Sensibilität durch den Index t , als E_t , so ist die Wahrnehmung, welche ich bei einer bestimmten Lageveränderung meines Armes mache, = $E_t - M$.

Selbstverständlich wird auch ein Komplex von pathopsychischen Elementen E_t jedesmal erregt, wenn ich irgend eine Bewegung mache, wenn ich z. B. mir den Schweiß von der Stirn wische oder nach einer sonst wie gereizten Hautstelle hin fasse. Es ist also das M , welches irgend einem Tastelemente entspricht, gleich dem M , welches jenen Elementen der tiefen Sensibilität zugeordnet ist, die bei der Berührung dieses Hautelementes mit den Fingern durch die neue Stellung des Armes erregt werden.

Mit anderen Worten: Alle uns durch die Berührungsempfindung gegebenen Raumvorstellungen sind uns schon durch die tiefe Sensibilität gegeben; aber nicht umgekehrt.

Hätten wir keine tiefe Sensibilität, sondern nur einen Berührungssinn, so würden sich unsere Wahrnehmungen nicht von unserer Körperoberfläche entfernen, unser Tastraum wäre zweidimensional. Ein Würfel würde immer gleich einem Quadrate erscheinen.

Erst dadurch, dass wir auch wahrnehmen ohne Tastempfindung, d. h. dass jede Bewegung meiner Hand, auch wenn sie gegen keinen Widerstand stösst, eine Wahrnehmung ist, unterscheidet sich meine Körperoberfläche von dem freien dreidimensionalen Raum. Wie es zu jedem Punkte der Körperoberfläche, je nach den verschiedenen möglichen Körperhaltungen unendlich viele, verschiedene Erregungen der tiefen Sensibilität, also räumliche Empfindungen, giebt, ebenso ist für jeden Punkt einer Fläche die Zuordnung unendlich vieler Raumpunkte möglich.

Wie ersichtlich, müssen wir, um die Uebersicht über das Gebiet nicht zu verlieren, zunächst eine genaue Präzision der Begriffe schaffen, ehe wir in unserer Betrachtung fortfahren.

Wenn man unter Tastsinn wie allgemein üblich, das Vermögen begreift, ein Objekt durch Befühlen mit der Hand zu erkennen, so hat man darin offenbar zwei verschiedene Sinnesqualitäten vereinigt, was nicht zu verwundern ist, da beide so sehr wenig in unser Bewusstsein treten. Wie bei der Gesichtswahrnehmung kommt uns immer nur die Empfindung in einer bestimmten Richtung zum Bewusstsein, aber während wir den sinnlichen Beigeschmack der Farbe des Lichtes sehr wohl be-

merken, entgeht uns das pathopsychische Moment bei der Wahrnehmung der Lage unseres Körpers fast vollkommen.

Wenn wir für die Folge naturgemäss den Namen des Tastsinnes für die Vereinigung beider pathopsychischen Qualitäten beibehalten, so müssen wir für die stets mit der tiefen Sensibilität verbundene Komponente eine neue Bezeichnung wählen. Ich nenne sie den Oberflächensinn.

Der Oberflächensinn ordnet nur die Punkte der Körperoberfläche, welche in dieser Ordnung an und für sich absolut konstant gegen einander liegen. Zwischen zwei Punkten der Haut giebt es immer nur, welches auch die Körperhaltung sei, einen einzigen kürzesten Weg in der Haut selbst, denjenigen, welcher das Minimum von Oberflächensinneselementen enthält. Ein Hautpunkt auf dem rechten Trochanter ist von der Spitze des rechten Zeigefingers in einem Raume, der nur aus der Summe aller Hauptpunkte besteht, stets entfernt, um diejenigen Elemente, welche auf der Schnittlinie einer durch Trochanter, Achselhöhle und rechten Zeigefinger bestimmten Frontalebene liegen. Die Stellung des Armes hat ohne Tiefensinn keinen Einfluss auf diese eindeutige Beziehung.

Im dreidimensionalen Raume aber, dem Raume des Tiefensinnes, ist die Entfernung zwischen Zeigefinger und Trochanter veränderlich. Jeder der unendlich vielen möglichen Lagen des Zeigefingers kommt eine bestimmte Richtungsvorstellung zu. Jede dieser Richtungsvorstellungen ist identisch mit einer ganz bestimmten Lageempfindung und letztere verändert sich kontinuierlich, wenn sich die Hand durch Erhebung des Armes bis zur Senkrechten von dem Trochanter entfernt.

Diese Entfernung existiert nur im dreidimensionalen Raum. Ohne Tiefensinn hätten wir von ihr keine Vorstellung.

Die Raumvorstellung, welche ich erhalte, wenn eine Stelle meines Körpers berührt wird, ist eindeutig bestimmt, erst durch die Combination zweier Sinnesempfindungen. Die Lageempfindung unterrichtet mich nur über die gerade vorhandene Körperhaltung, der Oberflächensinn über einen bestimmten Hautpunkt im Gegensatze zu andern Hautpunkten.

Nenne ich das pathopsychische E des Oberflächensinnes im Gegensatz zu E_t , E_s , so kann ich, um ein bestimmtes Beispiel zu wählen, meine Tastwahrnehmung, die ich bei Berührung der rechten Zeigefingerspitze habe, während der Arm horizontal nach vorn erhoben ist, durch folgendes Schema darstellen:

Wahrnehmung der Berührung des Zeigefingers: $E_s - M_n$.

Wahrnehmung der Stellung des Armes: $E_t - M_r$.

Tastwahrnehmung objectiviert als Wahrnehmung eines seiner Lage nach bestimmten räumlichen Punktes:

$$(E_s - M_n) + (E_t - M_r)$$

$$\begin{array}{c} \diagdown \quad \diagup \\ \underline{M} \end{array}$$

M ist die aus der Kombination von M_n und M_r sich ergebende kinetische Richtungsvorstellung und erinnert in ihrer Entstehung auffällig an die durch Combination der beiden Sehbegriffe sich ergebende wirkliche Objectform. Ohne die Tiefensinnswahrnehmung bedeutet $E_r - M_n$ nur die Wahrnehmung an der Zeigefingerspitze, während der Arm jede beliebige Stellung inne haben kann; M_n entspricht also der Vorstellung von einer unendlichen Zahl von Raumpunkten. ($E_t - M_r$) an sich bedeutet aber nur die Wahrnehmung der Stellung meines Armes, und M_r gilt für alle Hautpunkte dieser Extremität in einer bestimmten Lage. Erst die Combination $M_n + M_r = M$ giebt die Vorstellung von einem ganz bestimmten Punkte im Raum. Bei der Tastwahrnehmung eines Objectes wird eine ganze Summe solcher Kombinationen von M_n und M_r ins Bewusstsein gerufen, und wird als Form des Gegenstandes objectiviert.

Beachten wir, dass diese resultierende myopsychische Welle bei Tastwahrnehmungen mit mindestens zwei pathopsychischen Componenten Verbindungen eingeht, E_s und E_t , so werden wir begreifen, dass die Schwingungsweite von M psychisch verschieden bewertet werden muss, je nachdem E_s oder E_t in der Wahrnehmung prävaliert.

Aber auch E_s ist noch ein Sammelbegriff und umfasst alle Empfindungsqualitäten, welche ohne Lageveränderung einer Extremität durch Reizung der Hautoberfläche ins Bewusstsein treten können; zum Mindesten handelt es sich hierbei um vier verschiedene Qualitäten: um die zwei Arten der Temperatur-Empfindung, um die neutrale Berührungsempfindung und um den Drucksinn; man könnte auch noch die Schmerzempfindung anführen; als bedrohlich hoher Grad einer Qualität überhaupt darf sie jedoch auf irgend welche Selbständigkeit keinen Anspruch machen.

Unter allen Umständen wird bei jeglicher Tastwahrnehmung die neutrale Berührungsempfindung erregt, während die anderen Qualitäten keineswegs durch jede Berührung angesprochen werden. Ziehen wir die Geschmacksqualitäten als besondere Modification des Hautsinnes hiermit in unsere Betrachtung hinein, so stehen sie zu der Berührungsempfindung in ganz gleicher Beziehung wie warm und kalt.

Welch fundamentale Bedeutung diese Beziehung zwischen den einzelnen über einander gelegenen Qualitäten der Sinnesoberfläche — für das Auge spielt die Lichtempfindung den Farben gegenüber die gleiche Rolle — für die physiologische Deutung der feineren Anatomie der Hirnrinde besitzt, werden wir später sehen.

Für jetzt genügt die Folgerung, dass von allen Qualitäten des Oberflächensinnes nur die Elemente der Berührungsempfindungen mit Localzeichen ausgestattet zu sein brauchen.

Bezeichne ich das pathopsychische Moment der Berührungsempfindung mit E_b , das für die Empfindung der Wärme mit

E_w , das für den Druck mit E_d , so würde eine allgemeinste Wahrnehmung des Oberflächensinnes sich als $E_d + E_w + E_b - M$ darstellen lassen, wobei die Amplitude von M entweder auf E_d oder auf E_w bezogen werden kann und als Intensität der Wärme eines Objectes oder als Härtegrad bzw. Druckstärke gedeutet wird.

Es ist wohl möglich, dass auch in der tiefen Sensibilität mehrere Qualitäten verborgen sind. So kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch in den Muskeln selbst sensible Nervenapparate gelegen sind, wie jeder weiss, der sich ausnahmsweise zu besonderen muskulären Dauerleistungen emporrafft.

Doch ist die pathopsychische Komponente in den Wahrnehmungen der tiefen Sensibilität von so geringer Aufdringlichkeit, dass wir aus der directen Erfahrung heraus von pathopsychischen Verschiedenheiten kaum sprechen können.

Thatsache ist es aber, dass wir, wenn ganz allein die Elemente der tiefen Sensibilität gereizt werden, z. B. bei activen Muskelbewegungen, die Intensität der Innervation also die Amplitude der myopsychischen Welle bald als Masse, bald als Geschwindigkeit bewerten, und diese verschiedene Bewertung lässt sich nur aus der Bindung an verschiedene pathopsychische Momente erklären.

Bei dem Versuch, ein Gewicht zu heben, werden ausser dem Berührungs- und dem Drucksinne der Haut auch die Endapparate des Knochen- und Gelenksinnes gereizt, und wir können nunmehr das E_x der Massenwahrnehmung aus dem Kapitel über die Amplitude der myopsychischen Welle mit grosser Wahrscheinlichkeit als $E_b + E_d + E_t$, als Combination aus dem Tiefen-, dem Druck- und dem Berührungsinne darstellen.

Bei der Wahrnehmung der Geschwindigkeit einer Bewegung ist die Erregung von E_b und E_d ohne Belang, auch ohne dass ein Reiz die Körperoberfläche trifft, ohne dass unsere willkürlichen Bewegungen auf Widerstand stossen, unterscheiden wir, ob diese Bewegungen langsam oder schnell ausgeführt werden, und wir müssen daraus folgern, dass wir die Schwingungsweite von M in primärer Association mit E_t allein als Geschwindigkeit auffassen. E_x aus Kapitel 3 ist gleich $E_b + E_d + E_t$, $E_y = E_t$.

Die ohne weiteres einleuchtende Thatsache, dass wir keine Bewegung ausführen können, ohne dass die Elemente der tiefen Sensibilität erregt werden und ohne dass die mit ihnen primär associierten M anschwingen, macht uns begreiflich, dass das myopsychische Spiegelbild jedes Sinnesreizes überhaupt als eine Combination cerebraler Residuen von Reflexbewegungen betrachtet werden darf, die auch durch Reize der tiefen Sensibilität hervorgerufen werden können.

Wir haben bisher nur einen solchen Reflexmechanismus, welcher die Rückkehr neugeborener Kinder in die Ruhelage bewirkt, kennen gelernt. Er umfasst offenbar so viele elementare, nur der Quantität nach verschiedene, der Art nach aber gleiche

elementare motorische Innervationen, als die angeborenen Formen der Gelenke Bewegungen zulassen. In jedem einaxigen Gelenk ist nur eine einzige nur in ihrer Stärke veränderliche Bewegung möglich, in jedem zweiaxigen ist theoretisch eine einfach unendliche Mannigfaltigkeit, und in jedem dreiaxigen eine doppelt unendliche Mannigfaltigkeit von Bewegungen denkbar. Jeder dieser elementaren Bewegungsmöglichkeiten entspricht ein elementarer spinaler Innervationsmechanismus von der Formel $n(i_1 m_1 + i_2 m_2)$ und jede dieser Innervationen hinterlässt in der Grosshirnrinde ihr myopsychisches Abbild M.

Es ist nach dem Vorausgehenden klar, dass all unsere willkürlichen Bewegungen nur durch kombinierte Erregungen solcher M denkbar sind, es ist ferner klar, dass all unsere sinnlichen Wahrnehmungen Komplexe solcher M erregen müssen.

Aber wenn auch der Reflex, welcher beim Neugeborenen die Innehaltung der Ruhelage gewährleistet, sowohl der am frühesten entwickelte als auch der am leichtesten übersehbare ist, so ist er darum nicht der einzige, welcher durch Reizung des Gelenksinnes entsteht.

Auch die aufrechte Haltung des Erwachsenen wird durch einen von der tiefen Sensibilität ausgelösten Reflex gewährleistet. Dieser Reflex ist beim Neugeborenen noch nicht vorhanden, und erstreckt, in dem Masse wie der Wille des Kindes immer grössere Herrschaft über die Bewegungen erlangt, in dem Masse wie das Kind lernt den Kopf vom Kissen zu erheben, zu sitzen und endlich zu stehen und zu gehen, sein Machtbereich von dem Kopfe über den Rumpf allmählich bis auf die Muskulatur der unteren Gliedmassen. Am Ende des zweiten, spätestens des dritten Lebensjahres ist dieser Reflexmechanismus, den ich zum Unterschiede von dem erst geschilderten spinalen, als cerebellaren bezeichnen möchte, voll entwickelt. Es verlohnt sich, seine Wirkungsweise genauer ins Auge zu fassen.

Zur Zeit, wo das Kind die ersten Gehversuche macht, verfügt es, wenn auch in ungeordneter Weise, über alle zum Gange notwendigen Einzelbewegungen, und entwickelt, wie man sich leicht überzeugen kann, bei seinem Strampeln mit den Beinen eine Kraft, die richtig abgemessen und verteilt, wohl genügen würde den Körper zu tragen. Was ihm aber fehlt, was es erst „lernen“ muss, das ist die zum Gehen und Stehen notwendige Coordination dieser Einzelbewegungen. Und zu dieser Coordination gehört auch jener von unserem Willen unabhängige Reflex, welcher den Schwerpunkt des Körpers über der Standfläche erhält. Wir können uns leicht davon überzeugen, dass dieser Reflex ohne unser Wissen und Wollen thätig ist, und dass wir daher weniger von einem bewussten Gehlernen sprechen dürfen, als vielmehr von einer Reifung eines coordinatorischen Apparates. Viele Tiere werden mit einem völlig gereiften Gleichgewichtsapparate geboren.

Zum Beweise dafür, dass dieser cerebellare Mechanismus ohne unser Wissen und Wollen wirksam ist, diene Folgendes: Kein Unbefangener, der den Versuch noch nicht gemacht hat, hält es für unmöglich, sich bei senkrechter Haltung des Oberkörpers, also den Rücken fest an die Stuhllehne gedrückt, aus der sitzenden Stellung zu erheben. Jeder meint, es sei ein Leichtes, wenn man sich mit der linken Seite so an eine Wand stellt, dass der linke äussere Fussrand und die Schulter ihr anliegen, das rechte Bein zu erheben und auf dem linken allein zu stehen, und ist bei dem Versuche sehr erstaunt, dass das nicht möglich ist. Die zu diesen Bewegungen notwendige, aber in den Beispielen unmögliche Verlegung des Körperschwerpunktes wird eben nicht gewollt, sondern reflectorisch der gewollten Bewegung coordiniert, und daher in den Willensplan, d. h. in die räumliche, den Willen begleitende Vorstellung, nicht mit einbegriffen.

Hebe ich nämlich mein rechtes Bein, so würde mein Körper nach rechts herüberfallen, wenn nicht der durch diese Fallbewegung auf die Gelenkflächen ausgeübte Reiz eine Bewegung auslöste, die den Schwerpunkt nach links herüberreisst. Hätte ich das Bein nicht einfach ein wenig erhoben, sondern nach vorn gestreckt, so würde der Fall des Körpers mehr nach vorn gerichtet sein, wenn nicht eben gerade die Innervation reflectorisch erfolgte, welche eine dieser Fallrichtung entgegengesetzte Bewegung des Schwerpunktes bewirkt.

Es ist leicht einzusehen, dass diese Innervation überhaupt unabhängig ist von dem Körperteile, den ich bewege, und nur bestimmt ist von der Richtung, in welcher die Bewegung erfolgt. Ob ich den Kopf auf die rechte Schulter lege, den linken oder rechten Arm nach rechts bewege, ob ich den Rumpf nach rechts beuge oder das rechte Bein abduziere, immer ist die durch den Gleichgewichtsreflex erzeugte Muskelaction der Art nach gleich, nur der Intensität nach verschieden. Jeder dieser cerebellaren Innervationsmechanismen ist eine Function der Richtung, in welcher eine beliebige Körperbewegung erfolgt, und es giebt so viele solcher Innervationen als es Richtungen im Raume giebt. Jeder solche Mechanismus fasst alle spinalen von der tiefen Sensibilität auslösbaren Reflexactionen, oder doch den grössten Teil derselben in einer eigenen, für jede Richtung besonderen Kombination zusammen.

Nehmen wir an, dass auch diese cerebellaren Gleichgewichtsinnervationen in der Hirnrinde ihre Spuren hinterlassen, in besonderen Zellen oder Zellgruppen ihre Verkörperung finden, so wird auch jedes derartige cerebrale Abbild einer cerebellaren Innervation sich über den grössten Teil aller als M, als myopsychische Elemente bezeichneten Gebilde ausdehnen, d. h. eine Verbindung der den verschiedenen Muskelgebieten entsprechenden corticalen Projectionscentren darstellen. Diese cerebralen Verkörperungen der die Erhaltung des Gleichgewichtes bewirkenden

cerebellaren Innervationen möchte ich als stereopsychische Symbole oder Einheiten bezeichnen. Da jede solche stereopsychische Einheit ohne Beziehung ist zu irgend einem bestimmten Körperabschnitte, und einzig und allein als Verkörperung einer Bewegung in einer bestimmten Richtung zu betrachten ist, so hätten wir in ihrer Gesamtheit offenbar das materielle Substrat unserer Richtungsvorstellungen überhaupt zu erblicken. Alles Räumliche, was durch die Sinneswahrnehmungen in unser Bewusstsein tritt, alle räumlichen Vorstellungen überhaupt, ob sie einfach gedacht werden, oder den Willen zu einer Bewegung begleiten, sind auf Erregungen dieser stereopsychischen Symbole zurückzuführen.

Ob ich einen Buchstaben mit der rechten Hand, mit der Fußspitze schreibe oder ob er mir auf die Haut geschrieben wird, der Erregungsvorgang in der Stereopsyche ist immer der nämliche, und entspricht immer einem bestimmten Komplex von Richtungsvorstellungen.

Auch unsere Gesichtswahrnehmungen sind räumlicher Natur. Wir haben in dem Kapitel über die Eidopsyche die Verbindung der optischen Qualitäten mit den Raumvorstellungen zunächst nur auf den Fixationsreflex zurückgeführt, und es könnte scheinen, als ob diese Art der Reflexbewegungen unabhängig wäre von den cerebellaren Innervationsmechanismen, die wir soeben betrachtet haben. Und doch ist die Buchstabenform, die ich schreibe, die ich wahrnehme, wenn mir jemand die Hand führt, und die ich sehe, genau die Nämliche. Wollen wir nicht auf ein Verständnis der psychischen Erscheinungen überhaupt verzichten, so können wir die Annahme nicht umgehen, dass die gleiche Formvorstellung, welche ich durch verschiedene Sinnesorgane erhalte, auf dem gleichen materiellen Gehirnvorgange beruht, mit anderen Worten, dass die Wahrnehmung der gleichen Form beim Tasten und Sehen bedingt ist durch die gleiche Erregungsart identischer stereopsychischer Einheiten.

In der That besteht nun dieser theoretisch erforderte Zusammenhang zwischen den Augenbewegungen und der tiefen Sensibilität wirklich. Versuche, die man am Erwachsenen mit Hilfe einer Drehscheibe anstellen kann, beweisen das mit vollkommener Klarheit, und das Gesetz, zu welchem diese Versuche geführt haben, lautet; Bei jeder passiven Drehung des Kopfes bleiben die Augen in der Drehungsebene hinter der Bewegung zurück, oder auch, sie bewegen sich reflectorisch in der entgegengesetzten Richtung.

Ohne jeden Apparat lässt sich beim Neugeborenen, oft schon unmittelbar nach der Geburt, die Gültigkeit dieses Gesetzes nachweisen, gleichgültig ob man den Kopf allein in den Gelenken des Halses, oder den Kopf, ohne seine Lage zum Körper zu verändern mit diesem als Ganzes bewegt. Beuge ich den Kopf des Neugeborenen auf die rechte Schulter, so gehen die Augen nach links, und dieser selbe Reiz der Sinneselemente in

den Wirbelgelenken bewirkt auch eine reflectorische Kopfbewegung nach links; eine Bewegung, die späterhin, wie wir sahen, ein ganz bestimmtes, für jede Linksbewegung gleiches stereopsychisches Symbol associiert wird. Lernt das Kind später fixieren, d. h. richtet es seine Macula auf einen links im Gesichtsfelde auftauchenden Lichtreiz, so erzeugt dieser dieselbe Innervation, welche in der ersten Zeit des Lebens ein Reiz der tiefen Sensibilität erzeugte. D. h. andere cerebellare Innervationsmechanismen und stereopsychische Symbole, als durch Reize der tiefen Sensibilität erzeugt werden, können auch durch optische Reize nicht entstehen, und die Elemente, auf denen unser räumliches Wahrnehmen und Vorstellen beruht, sind beim Vollsinnigen dieselben wie beim Blinden.

Unter den Organen des Gelenksinnes nun zeichnet sich eines durch besondere Vollkommenheit aus: das häutige Bogengangslabyrinth. Während für alle Sinneselemente der Gelenkflächen nur eine Verschiebung der Körperabschnitte gegeneinander, also eine Teilbewegung zum Reize werden kann, bildet für das Bogengangslabyrinth auch jede Bewegung des ganzen Körpers ohne Verschiebung seiner Teile gegeneinander einen Reiz. Daher wird dieses Organ auch beinahe bei jeder Körperbewegung überhaupt, vorausgesetzt, dass sie auf die Lage des Körperschwerpunktes einwirken kann, mit gereizt. Es giebt so viele der Art nach verschiedene Labyrinthreize, als es Richtungen im Raume giebt, und jeder solche Reiz bedingt eine der erwähnten cerebellaren Innervationen, welche in der Grosshirnrinde durch ein stereopsychisches Symbol vertreten ist. Im Gegensatz zum Gesichtssinne, welcher stets viele solcher Symbole in annähernd gleicher Intensität erregt, und uns dadurch räumliche Formen ins Bewusstsein hebt, kann ein Reiz des Bogenganglabyrinthes immer nur eine Richtungsvorstellung, diejenige, in welcher sich unser Körper bewegt, vorzüglich erregen.

Aber das vermag der Gesichtssinn auch, und thut er das, so muss, vorausgesetzt dass die optische Erregung wirklich in der Erregung derselben stereopsychischen Einheiten gipfelt, wie die des Bogenganglabyrinthes, in beiden Fällen unser Bewusstsein in gleicher Weise auf diese Erregung antworten. Das ist nun thatsächlich der Fall. Liege ich geschlossenen Auges in einem Nachen, der sich langsam in Bewegung setzt, so habe ich dieselbe Empfindung in einer bestimmten Richtung dahin zu gleiten, wie wenn ich von einer Brücke in ein fliessendes Gewässer hinabschaue¹⁾.

¹⁾ Diese selbe Empfindung des Gleitens in einer bestimmten Richtung, des Fortbewegtwerdens, kann auch von der Haut aus hervorgerufen werden. Man schliesse bei einem mässigen Winde die Augen und wird unter geeigneten Verhältnissen das deutliche Gefühl haben, der Luftströmung entgegen dahinzutreiben. Ganz Aehnliches beobachtet man, wenn ein pfeifendes oder summendes Geräusch an Intensität zunimmt, und die Täuschung ist um so zwingender, je besser die Vorstellung des Bewegtwerdens zu den Versuchsbedingungen passt.

Aber ist das Bogengangslabyrinth auch das vollkommenste Organ der tiefen Sensibilität, nimmt es auch insofern eine besondere Stellung ein, als ihm eine besondere Beziehung zu einem bestimmten Muskelgebiete fehlt, so dass ihm eine besondere Sinnesqualität nicht zukommt, so scheint es im Haushalte des Organismus doch keine schlechthin unersetzliche Rolle zu spielen. In der That entwickelt sich auch bei Taubstummen, denen nachweislich dieser Sinnesapparat in etwa 50% der Fälle fehlt, der Gleichgewichtsreflex, und wir können wohl mit Sicherheit annehmen, dass in solchen Fällen durch die bei den ersten Gehversuchen erfolgende kombinierte Reizung der Gelenkflächen, die erforderlichen cerebellaren Innervationsmechanismen sich ausbilden, und damit auch ihre stereopsychischen Symbole.

Soweit diese ihre Herrschaft erstrecken, dient die Grosshirnrinde räumlicher Wahrnehmung und Vorstellung, und nur ein kleines Gebiet, welches dem musikalischen Denken dient bleibt von ihnen frei.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KÄS

in Hamburg.

(Fortsetzung.)

Schicht der Meynert'schen U-Fasern.

Tabelle XXII. (s. S. 385.)

Hier finden wir die ausgebildete, der Norm am meisten entsprechende Schichtung mit 52,9 pCt. obenan, bei 37,4 pCt. ist die Schicht gelichtet, bei 29,6 finden sich eingelagerte dickere Fasern, bei 20,9 ist die Schicht als solche nicht nachzuweisen, bei 16,2 ist die Schicht im ganzen derb ausgebildet und bei 4,2 treffen wir nur eine Spur von Schichtung.

Bei sämtlichen Untergruppen sind alle drei Flächen beteiligt. Der Nichtnachweis der Schicht ist am stärksten auf der Median-, weniger auf der Basalfäche, am wenigsten auf der Convexität. Dagegen finden wir die Spur von Schichtung am meisten auf der Convexität und in ziemlich beträchtlicher Weise auf den zwei anderen Flächen. Die ausgebildete Schichtung findet sich am zahlreichsten auf der Basalfäche, der wenig von einander unterschieden die zwei übrigen Flächen folgen. Bei den eingelagerten dickeren Fasern steht die Convexität beherrschend an der Spitze, während die zwei anderen Flächen wenig unterschiedene Werte aufweisen: bei der durchweg derben Schicht haben wir ein ähnliches Bild, nur dass hier die Medianfläche die dominierende Stellung einnimmt, bei der gelichteten Schicht finden wir wieder die Convexität an der Spitze, während sich die Werte der zwei anderen Flächen wiederum wenig von einander unterscheiden.

Tabelle XXII.

	Zahl der Bezirke		fehlt resp. als solche nicht nachzuweisen		Auftreten von Myelinschollen		Spur von Schichtung		Radi-mentäre Schichtung		Ausgebildete Schichtung		Einzeln dickere Fasern		Schicht im Gansen derb		Schicht mit Schleiern		Schicht gelichtet		Auftreten von varicösen Fasern	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirn- und Centralgegend	18	15	22,2	26,5	—	—	5,5	13,3	—	—	38,8	13,3	33,2	33,3	—	13,3	—	—	44,4	13,3	—	—
Operculum-Insel	8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	50,0	25,0	50,0	25,0	25,0	50,0	—	—	50,0	25,0	—	—
Schlafengegend	4	4	50,0	40,0	—	—	—	—	—	—	50,0	60,0	50,0	40,0	—	—	—	—	—	40,0	—	—
Scheitelgegend	6	8	33,3	25,0	—	—	16,6	—	—	—	33,0	62,5	33,3	62,5	16,6	12,5	—	—	50,0	75,0	—	—
Hinterhauptsgend	9	10	—	—	—	—	44,4	—	—	—	55,5	100,0	22,2	70,0	—	—	—	—	66,6	60,0	—	—
Ganze Convexität	11	10	—	10,0	—	—	—	—	—	—	45,4	90,0	18,1	80,0	54,5	—	—	—	63,6	60,0	—	—
Medianfläche	56	55	7,0	16,3	—	—	10,7	3,6	—	—	44,5	56,3	32,1	52,7	18,0	12,7	—	—	50,0	43,6	—	—
Basalfläche	30	31	26,6	32,0	—	—	3,3	—	—	—	56,5	38,6	30,0	19,3	13,2	29,0	—	—	33,0	35,5	—	—
	25	26	36,0	7,7	—	—	4,0	3,8	—	—	60,0	61,4	32,0	11,5	—	26,9	—	—	20,0	42,2	—	—
Durchschnitt beider Basalhächen	51		21,8		—	—	3,9		—	—	60,7		21,7		13,4		—	—	31,1		—	—
Durchschnitt beider Medianflächen	61		29,3		—	—	1,6		—	—	47,5		24,6		21,1		—	—	34,2		—	—
Durchschnitt beider Convexitäten	111		11,6		—	—	7,1		—	—	50,4		42,4		14,3		—	—	46,8		—	—
Gesamtdurchschnitt	223		20,9		—	—	4,2		—	—	52,9		29,6		16,2		—	—	37,4		—	—

Projectionsausstrahlung.

Tabelle XXIII.

Hier finden wir die zarten Ausstrahlungsbündel mit 34,3 pCt. in erster Reihe, es folgen sogleich die mittelkräftigen Bündel mit 22,9, sodann die kräftigen mit 14,1, nach diesen die abgestumpften mit 13,9 und die Bündel von reinem Hinterhauptstypus mit 13,3, diesen folgen die rudimentären Bündel mit 7,2, dann die varicösen 7,0 und schliesslich die nach aussen zart sich verlierenden Projectionsbündel mit 0,6 pCt. Rudimentäre Bündel fanden sich am häufigsten auf der Basalfäche, die beiden anderen Flächen folgen in geringem Abstände. Zarte Bündel sind am häufigsten auf der Medianfläche, es folgt in grösserem Abstände die Basalfäche und in noch weiterem die Convexität. Bei den mittelkräftigen Bündeln ist die Reihenfolge Basalfäche, Convexität und Medianfläche, bei den kräftigen rücken die Werte nahe an einander in der Reihenfolge: Medianfläche, Convexität, Basalfäche. Die Bündel von reinem Hinterhauptstypus sind auf die drei Flächen ziemlich gleichmässig verteilt. Abgestumpfte Bündel traf ich am häufigsten auf der Basalfäche, der zunächst die Medianfläche, schliesslich die Convexität folgt. Die nach aussen zart sich verlierenden Projectionsbündel fanden sich einzig auf der Basalfäche; auch die varicösen Bündel finden sich in stärkerer Anzahl nur auf der Basalfäche, während die Convexität einen mittleren, die Medianfläche einen ganz geringen Anteil liefert.

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle XXIV. (s. S. 388.)

Hier finden wir den zarten rasigen Filz mit 49,3 pCt. in erster Reihe, in zweiter Linie folgt der Filz reicher an Querfäserchen, sodann kommt der stark gelichtete Filz mit 21,3, nach diesen die eingelagerten längeren

Tabel

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	15	—	—	—	6,6	16,6	40,0	72,1	33,3	11,1	20,0
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	25,0	—	—	75,0	75,0	25,0
Operculum-Insel	4	4	—	—	—	25,0	50,0	50,0	50,0	25,0	—	—
Schläfengegend	6	8	—	—	16,6	25,0	33,3	50,0	33,3	25,0	16,6	—
Scheitelgegend	9	10	—	—	—	—	22,2	25,0	22,2	50,0	55,5	25,0
Hinterhauptsgegend	11	10	—	—	—	10,0	—	20,0	9,0	—	9,8	—
Ganze Convexität	56	55	—	—	1,7	9,1	12,5	30,9	26,8	16,3	14,3	14,3
Medianfläche	30	31	—	—	3,3	9,6	56,5	35,5	10,0	22,5	16,6	16,1
Basalfäche	25	26	—	—	12,0	7,7	28,0	42,2	36,0	26,9	12,0	11,5
Durchschnitt beider Basalfächen	51		—		9,8		35,1		31,0		11,7	
Durchschnitt beider Medianflächen	61		—		6,4		46,0		16,2		16,3	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		—		5,4		21,7		21,5		14,4	
Gesamtdurchschnitt	223		—		7,2		34,3		22,9		14,1	

dickeren Fasern 19,5, dann der Filz arm an dünnen Querfäserchen 11,7, sodann der durchweg derbe Filz 9,4, endlich die Myelinschollen mit nur 0,5 und Vorherrschen von varicösen Fasern mit 0,3. Der zarte rasige Filz ist auf Basalfäche und Convexität gleich kräftig vertreten, nur die Medianfläche bleibt etwas zurück. Den an Querfäserchen armen Filz treffen wir auf der Basalfäche am stärksten, die beiden anderen Flächen halten sich im Durchschnitt nahe aneinander. Dies trifft auch für die folgende Gruppe. Filz reicher an Querfäserchen, zu, nur mit dem Unterschied, dass hier die Basalfäche am meisten zurückbleibt. Längere und dickere eingelagerte Querfasern finden wir auf der Convexität am häufigsten, die beiden anderen Flächen unterscheiden sich nicht allzu sehr von einander, beim durchweg derben Filz ist die Reihenfolge der Beteiligung: Median-, Basalfäche, Convexität, beim gelichten Filz: Basalfäche, Convexität, Medianfläche, Myelinschollen wurden nur auf letzterer angetroffen und auch hier nur in geringer Menge, varicöse Fasern schliesslich nur auf der Convexität.

Fall IV.

August Kn., verheirateter Uhrmacher und Optiker, 37³/₄ Jahre alt, recipiert 6. Januar 1890, gestorben 1. Mai 1894.

Anamnestisch ist nur bekannt geworden, dass die Mutter sehr nervös war, dass Pat. sich 1886 verheiratete, dass er Vater eines gesunden Kindes ist, und dass er in den letzten Jahren schwere geschäftliche Krisen durchgemacht hat, die ihn seelisch sehr niederbeugten.

Pat. war dreimal in der Anstalt untergebracht, zunächst am 6. Januar 1890. Damals galt er bereits zwei Monate als psychisch erkrankt, er war nicht mehr arbeitsfähig, still, starrte vor sich hin, erwartete den baldigen Tod von Frau und Kind. In der Anstalt das gleiche Verhalten, dazu ge-

EXIII.

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projectionsbündel markanter hervortretend		Projectionsausläufer				varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	5,5	20,0	—	—	—	6,6	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	33,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	44,4	—	—	—	22,2	10,0	—	—	—	—
81,8	70,0	—	—	—	—	—	—	—	10,0	—	—	—	—
16,0	12,7	—	—	12,5	5,4	—	—	7,1	5,4	—	—	—	—
13,3	16,1	—	—	20,0	3,2	—	—	3,3	3,2	—	—	—	—
12,0	11,5	—	—	12,0	30,7	—	3,8	8,0	15,4	—	—	—	—
11,7		—		21,3		1,9		11,7		—		—	
14,7		—		11,6		—		3,25		—		—	
14,3		—		8,9		—		6,2		—		—	
13,3		—		13,9		0,6		7,0		—		—	

Tabelle XXIV.

	Zahl der Bezirke		hart reag.		arm an dünnen Querfäserchen		reicher an Querfasern		Zahlreiche längere dickere Querfasern		Fils durchweg derb		Bunseine Projections- dünnel im Fils markant vortretend		Fils stark gelichtet		Vor- herrschen von varicösen Fasern		Vor- herrschen von Myelin- schollen		
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	
Stirngegend	18	15	66,6	53,0	16,6	13,3	16,6	33,3	33,3	13,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Centralgegend	8	8	—	25,0	50,0	—	50,0	75,0	75,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Operculum-Insel	4	4	100,0	50,0	—	50,0	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—	50,0	25,0	—	—	—	
Schlftengegend	6	8	66,6	62,5	—	—	33,3	—	16,6	12,5	—	37,5	—	—	83,3	75,0	—	—	—	—	
Scheitelgegend	9	10	88,8	50,0	—	—	—	50,0	66,6	50,0	11,1	—	—	—	11,1	20,0	—	—	—	—	
Hinterhauptsgegend	11	10	36,3	50,0	—	—	54,5	40,0	54,5	30,0	9,0	10,0	—	—	—	27,2	—	—	—	—	
Ganze Convexität	56	55	57,1	49,1	12,5	7,2	26,7	36,0	44,6	23,6	5,2	7,2	—	—	21,4	18,0	—	1,7	—	—	
Medianfläche	30	31	53,2	35,5	—	19,3	36,6	25,6	6,6	22,5	10,0	16,1	—	—	10,0	19,3	—	—	—	3,2	
Basalfäche	25	26	52,0	50,0	16,0	15,4	16,0	30,7	20,0	—	16,0	3,8	—	—	41,8	28,9	—	—	—	—	
Durchschnitt beider Basalfächen	51		51,0		15,7		23,3		10,0		9,9		—		28,9		—			—	
Durchschnitt beider Medianflächen	61		44,3		9,6		31,1		14,5		13,0		—		14,6		—			1,6	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		53,1		9,8		31,3		34,1		5,3		—		20,5		0,9			—	
Gesamtdurchschnitt	223		49,5		11,7		28,6		19,5		9,4		—		21,3		0,3				0,5

sellten sich hypochondrische Wahnideen, er habe seit acht Tagen keine Stuhlentleerung gehabt, sein Körper sei bis oben vollständig zugestopft; später Hallucinationen, er höre alles, was gesprochen werde, wenn man Schlechtes über ihn aussage, so sei das keine Phantasie. Körperlich müde Haltung, schlaffer Gesichtsausdruck, sehr enge Pupillen, die auf Lichteinfall und Accomodation kaum reagieren, Gesichtsfeld für weisse beiderseits stark concentrisch eingeengt (Wilbrandt). Schon am 24. Februar gl. J. wird er beurlaubt und am 8. April mit der Diagnose „Melancholie“ gebessert entlassen. Nachdem er inzwischen zweimal in Blankenese zur Erholung gewesen war, kehrt er am 28. September 1890 in die Anstalt zurück.

Diesmal sehr redselig, nennt sich jetzt Agent und Commissionär, rühmt seine kaufmännischen Erfolge, die er seinem Rednertalent verdankt. 30. September. Wegen Unruhe isoliert, singt und tanzt er in der Zelle, die drei Grazien seien seine Frauen.

Auch diesmal trat eine relativ rasche Beruhigung ein, doch blieb die Sprache stockend und verlangsamt. Gesicht schlaff, Pupillen weit, Zunge zitternd, Patellarreflexe vorhanden.

Beurlaubt am 25. Januar und am 9. März 1891 mit der Diagnose Dementia paralytica, gebessert entlassen.

Am 28. Juli 1891 kehrt er in sehr verwahrlostem Zustande zum dritten Male in die Anstalt zurück. Er ist jetzt total verblödet, die Sprache ist fast unverständlich, Pupillen stecknadelkopfgross, unbeweglich, Blase überfüllt, Urinträufeln, die Beine sind geschwollen, Gang unsicher, tastend, Patellarreflexe gesteigert.

20. September. Liegt zu Bett, sehr unreinlich, zupft sich den Penis wund, Eiweiss im Urin.

31. Oktober. Nimmt körperlich etwas zu, die Unreinlichkeit ist noch die gleiche, starre Körperhaltung.

15. April 1892. Die Beine schwellen von neuem an, es wird Zucker im Urin gefunden.

21. Juli. Nach der Pflegeanstalt verlegt. Hier mehr oder minder erregt, verkommt geistig und körperlich immer mehr, bis am 1. Mai 1894 unter Collapserscheinungen und Trachealrasseln der Exitus eintritt.

a) Autopsie (22 Stunden p. m.).

Etwas über mittelgrosser Körper, ziemlich guter Ernährungszustand; Schädeldach mässig dick, Diploë erhalten. Nähte aussen gut sichtbar, Dura mater ohne Veränderung, im Sinus longitudinalis spärliche Blutgerinsel, die Wände der Basilararterien zeigen stellenweise grauweissliche Flecken und Pünktchen; die weichen Häute sind durchweg stark verdickt und getrübt, stellenweise ödematös gequollen, glatt abzuziehen, Hirnwindungen verschmälert, zumal im Vorderhirn. Seitenventrikel nur mässig erweitert, Ependym bestäubt, nur im IV. Ventrikel grobkörnig granuliert, Gehirnschicht fest, stark serös durchtränkt, Gewicht des Gehirns mit den weichen Häuten 1235 gr.

Das Rückenmark und seine Häute zeigen ausser Blässe makroskopisch nichts Auffälliges.

Von den übrigen Organen findet sich in den Bronchien dicker gelber Schleim, die Lungen sind auf dem Durchschnitt stark ödematös und leicht hyperämisch, die Milz ist beträchtlich vergrössert, die Blase enthält trüben Urin. Das Gehirn wog, nachdem es etwa 3 Wochen in Müller gelegen hatte, 1392 gr, davon rechte Hemisphäre 592, linke 577, Kleinhirn etc. 223. Nach vollendeter Härtung sank das Gehirngewicht auf 1310, wovon rechte Hemisphäre 555, linke 535, Kleinhirn etc. 220.

b) Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde.

Durchschnittsmaasse der Rinde und deren einzelner Schichten auf den drei Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Marklamelle vor der Projectio-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		Durchschnitt		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	5,59	6,22	3,43	3,24	3,84	3,77	3,69	3,51	3,5	3,45	3,66	3,29	
Medianfläche	5,00	5,06	3,28	3,44	3,62	3,84	3,45	3,64	3,45	3,7	3,8	3,4	
Convexität Ganze	5,53	5,59	3,79	3,9	4,04	4,2	3,92	4,1	3,59	4,08	4,3	4,23	
Convexität	Stirngegend	5,09	5,26	3,82	3,84	4,22	4,17	4,02	4,0	3,92	3,65	4,02	3,86
	Centralgegend	4,88	4,9	3,03	3,72	3,28	4,0	3,16	3,86	2,85	3,43	5,19	5,58
	Operculum-Insel	6,2	6,55	4,15	4,25	4,35	4,82	4,25	4,54	3,7	5,32	5,0	4,45
	Schläfengegend	6,39	6,17	4,35	4,51	4,7	4,75	4,53	4,63	4,1	4,22	3,94	3,62
	Scheitelgegend	5,61	5,55	3,67	3,71	3,95	3,87	3,81	3,79	3,48	4,07	3,27	3,92
Hinterhauptsgegend	5,05	5,15	3,72	3,4	3,93	3,59	3,83	3,49	3,5	3,79	3,89	3,94	

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	19	100,0	88,2	—	—	—	—	—	11,7
Centralgegend	10	10	—	40,0	—	—	—	—	40,0	60,0
Operculum-Insel	4	5	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—
Schläfengegend	9	9	77,7	88,8	—	—	—	—	22,2	—
Scheitelgegend	11	10	81,8	50,0	—	—	—	—	18,1	40,0
Hinterhauptsgegend	12	11	41,6	9,0	—	—	—	—	41,6	45,4
Ganze Convexität	60	64	65,0	62,5	—	—	—	—	21,7	26,5
Medianfläche	28	29	60,7	82,7	—	—	—	—	32,2	6,9
l fläche	26	27	84,5	74,0	—	—	—	—	15,4	7,4
Durchschnitt beider Basalflächen	53		79,2		—		—		11,4	
Durchschnitt beider Medianflächen	57		71,7		—		—		19,5	
Durchschnitt beider Convexitäten	124		63,7		—		—		24,1	
Gesamtdurchschnitt	234		71,5		—		—		18,3	

7.

Zahl der Projections- bündel in 1 mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meyner'sche Schicht		Ballarger resp. Gennari		Aeusserer Associations- schicht		Zonaler Kell im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
74	19,19	0,2	0,3	0,387	0,43	2,96	3,2	—	—	2,67	3,15	—	—
26	12,88	0,2	0,266	0,361	0,384	2,99	2,47	—	—	2,03	2,25	—	—
59	19,1	0,188	0,231	0,438	0,511	3,31	3,51	0,15	0,446	2,23	2,14	2,57	—
307	18,34	—	—	0,393	0,426	3,09	3,38	—	—	2,0	2,02	—	—
177	23,4	0,244	0,218	0,365	0,42	2,69	2,7	0,15	0,493	2,26	2,05	—	—
20	22,0	—	—	0,5	0,65	3,35	4,12	—	0,45	2,85	2,42	—	—
11	12,6	—	0,25	0,536	0,566	4,04	4,42	—	—	2,36	2,2	2,8	—
287	18,45	—	0,233	0,475	0,555	3,63	3,34	—	0,45	1,94	2,16	2,35	—
875	19,83	0,133	0,225	0,362	0,446	3,04	3,13	—	0,45	2,0	2,02	—	—

VI.

sarte Schichtung		sarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der sarten Schichtung in sarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		stärkere Spuren		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20,0	—	40,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8,3	27,2	8,3	18,1	—	—	—	9,0	—	—	—	—	—	—
5,0	6,2	8,3	4,6	—	—	—	1,5	—	—	—	—	—	—
3,5	6,9	3,5	3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	7,4	—	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3,7	—	5,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,2	—	3,45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,6	—	6,4	—	—	—	0,75	—	—	—	—	—	—	—
4,8	—	5,1	—	—	—	0,25	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle XXVII.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		stärkere Spuren		Spuren mit ein- gelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Soblicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stirngegend	14	19	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	10	10	20,0	20,0	30,0	40,0	20,0	30,0	20,0	—	10,0	10,0	—	—	—	—
Operculum-Insel	4	5	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlftengegend	9	9	77,7	100,0	22,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	11	10	81,8	90,0	18,1	—	—	10,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptgegend	12	11	58,4	36,3	41,6	45,4	—	9,0	—	9,0	—	—	—	—	—	—
Ganze Convexität	60	64	71,7	75,0	20,0	14,0	3,3	7,8	3,3	1,5	1,7	1,5	—	—	—	—
Medianfläche	28	29	85,7	92,7	10,7	—	3,57	3,45	—	—	—	6,9	—	—	3,45	—
Basalfläche	26	27	92,3	85,1	3,8	3,7	—	3,7	3,8	3,7	—	3,7	—	—	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	53		88,7		3,75		1,85		3,75		1,85		—		—	
Durchschnitt beider Medianflächen	57		84,2		5,35		3,5		—		3,4		1,7		1,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	124		73,3		17,0		5,5		2,4		1,6		—		—	
Gesamtdurchschnitt	234		82,1		8,6		3,6		2,05		2,28		0,57		0,57	

Tabelle XXV. (s. S. 390—391.)

Tabellarische procentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten, der Projectionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Zonale Schicht.

Tabelle XXVI. (s. S. 390—391.)

Hier nehmen wieder die faserleeren Bezirke mit 71,5 pCt den weitaus grösseren Anteil für sich in Anspruch, es folgen die Spuren von Fasern mit 18,3, zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern 5,1, zarte Schichtung allein 4,8, schliesslich Schrägfasern mit nur 0,25. Bei den leeren Bezirken finden wir die Basalfläche an der Spitze, es folgt die Medianfläche und schliesslich die Convexität. Genau das umgekehrte Verhältnis finden wir bei den Faserspuren und bei der zarten Schichtung, doch halten sich bei der letzteren die Werte enger aneinander (bei den eingelagerten dickeren Fasern ist die Convexität oben, ihr sehr nahe die Basalfläche und etwas weiter entfernt die Medianfläche), Schrägfasern fanden sich einzig auf der Convexität.

II. bis III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle XXVII. (s. S. 392.)

Auch hier wieder stehen die faserleeren Bezirke mit 82,1 pCt weitaus im Vordergrund, es folgen die wenigen Spuren mit 8,6, die stärkeren Spuren mit 3,6, die zarte Schichtung 2,28, Faserspuren mit eingelagerten dickeren Fasern 2,05, schliesslich mit je 0,57 zarte Schichtung reicher, dichter und Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern. Bei den leeren Bezirken finden wir die Basalfläche oben, es folgt die Medianfläche und schliesslich die Convexität. Dagegen ist bei den wenigen und den stärkeren Faserspuren die Convexität den beiden anderen Flächen überlegen und zwar ganz besonders bei den wenigen Spuren. Bei den noch bleibenden vier Gruppen handelt es sich um nur geringe Anteile, zu bemerken wäre noch, dass die zarte Schichtung am stärksten auf der Medianfläche vertreten ist.

(Fortsetzung folgt.)

Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit.

Kritische Uebersicht

von

Prof. TH. ZIEHEN

in Utrecht.

Das impulsive Irresein.

(Fortsetzung.)

Wernicke¹⁾ beschreibt neben impulsiven Handlungen, die aus Phonemen hervorgehen, andere impulsive Handlungen, deren hyperkinetische Entstehungsweise nach Auskunft der Kranken unzweifel-

¹⁾ Grundriss der Psychiatrie. Th. 3, S. 388.

haft sei und auch aus dem Zusammenhang der ganzen Krankheit hergeleitet werden könne. Er fügt dann nach Anführung eines Falles bei: „in diesem Falle zeigen die impulsiven Handlungen ebenso wie die Sprachbewegungen (Koprolalie) deutlich ihren Ursprung als unter krankhaftem Reiz entstehende Zielvorstellungen“ und schlägt vor, nur derartige psychomotorisch bedingte Handlungen als impulsive Handlungen zu unterscheiden. Besonders kennzeichnend soll für sie „die Zugehörigkeit zum Verlauf einer ausgeprägten Psychose sein“. Ob W. annimmt, dass eine ausschliesslich durch impulsive Handlungen gekennzeichnete Psychose vorkommt, ist aus seiner Darstellung nicht mit Sicherheit zu entnehmen, doch scheint es mir wahrscheinlich. Dabei ist jedoch zu beachten, dass W.'s Definition der impulsiven Handlung erheblich weiter ist als die von mir im 1. Artikel (S. 58) gegebene. Namentlich scheint er das Fehlen des begleitenden Krankheitsbewusstseins für den Begriff der impulsiven Handlung nicht als notwendig zu betrachten, während ich mit Hoche hierin das unterscheidende Merkmal der impulsiven Handlung gegenüber der Zwangshandlung (d. h. der Handlung auf Grund von Zwangsvorstellungen, der compulsiven Handlung) erblicke.¹⁾

Hoche identifiziert die impulsiven Handlungen mit den Triebhandlungen²⁾. Die letzteren definiert er als „nur aus einem Motiv hervorgehende Handlungen“³⁾, weiterhin auch als eindeutig bestimmte Handlungen, denen ein überwältigender Trieb als Motiv zu Grunde liegt.⁴⁾ Beide Definitionen decken sich nicht ganz. In der ersten Definition ist von einem Motiv die Rede, während die eindeutige Bestimmtheit in der zweiten Definition wenigstens nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch sich auf die Eindeutigkeit des Ergebnisses bezieht. Auch ist das Zugrundeliegen eines überwältigenden Triebes in der 1. Definition streng genommen nicht enthalten (vgl. auch die in Anm. 3 geäusserten Bedenken). Jedenfalls ist auch die Hoche'sche Definition der impulsiven Handlung erheblich weiter als die von mir gegebene. Dementsprechend hat auch für H. die Fragestellung: existiert eine ausschliesslich durch impulsive Handlungen charakterisierte Psychose? einen anderen Sinn. Er verneint sie und bemerkt nur: steht das impulsive Handeln bei den sogenannten Entarteten beherrschend im Vordergrund des Krankheitsbildes, so spricht man auch wohl von „impulsivem Irresein“.

Als Beispiel für die offizielle Lehrmeinung der zeitgenössischen französischen Psychiatrie führe ich die Lehrbücher von Ball und Dagonet-Duhamel an. Ball hält eine Definition seiner „impulsions irrésistibles“ für überflüssig.⁶⁾ Aus seinen weiteren Erörterungen ergiebt sich jedoch, wie dringend notwendig eine klare Defi-

¹⁾ Vgl. meine Psychiatrie, S. 392. Ich verwendete damals das Wort impulsiv noch im weiteren Sinne für alle plötzlichen, dem Spiel der Motive scheinbar garnicht entsprechende Handlungen.

²⁾ Handb. d. gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1901 S. 503.

³⁾ L. c. S. 480, Dabei definiert H. S. 479 die Triebe als Gemütsbewegungen, welche die Tendenz haben Bewegungen auszulösen. Mir scheint, dass auf Grund dieser Definition H. auch die Triebhandlungen anders definieren musste und die impulsiven Handlungen nicht mit den Triebhandlungen identifizieren durfte, da bei den ersteren doch offenbar Gemütsbewegungen fehlen können.

⁴⁾ L. c. S. 503.

⁵⁾ L. c. S. 471 u. 503.

⁶⁾ Leçons sur les maladies mentales, 2. éd. Paris 1890. S. 134.

nition gewesen wäre. Ausser impulsiven Handlungen, welche durch Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Affekte bedingt sind, rechnet er Symptome der sog. moral insanity hierher, so den Hang zum Lügen und die pathologische Zornmütigkeit. Ferner erkennt er ausdrücklich im Sinn der alten Lehren besondere Impulsionen an („il existe donc bien réellement un instinct aveugle, une impulsion particulière, qui commande le meurtre et demande du sang“). Auf die Krankengeschichten, welche B. zum Beleg anführt, werde ich speziell zurückkommen. B. gebraucht für solche Fälle auch die Bezeichnung „impulsions instinctives, qui constituent un véritable délire moral“.¹⁾ Von den Zwangsvorstellungen unterscheidet er sie nicht scharf; er bezeichnet diese als „impulsions intellectuelles“.²⁾

Dagonet und Duhamel³⁾ geben gleichfalls keine Definition. Sie unterscheiden hingegen schon sehr zweckmässig zwischen transitorischen impulsiven Akten (mouvements impulsifs proprement dits) und dauernden Impulsionen (impulsions pathologiques durables). Auch betonen sie ausdrücklich, dass neben Impulsionen, die von Halluzinationen oder Wahnvorstellungen abhängen, auch primäre vorkommen (qui semblent indépendantes de tout autre fait intellectuel). An anderer Stelle⁴⁾ werden als sekundäre (d. i. motivierte) Impulsionen auch ausdrücklich die Impulsionen in Folge von Zwangsvorstellungen (idées obsédantes) und Affektstörungen (sentiments perverses) angeführt. Das Vorkommen einer Psychose, deren „wesentliches, vorherrschendes und pathognomonisches Symptom“ primäre Impulsionen sind, wird ausdrücklich behauptet.⁵⁾ Die Verf. bezeichnen sie als Folie morale impulsive oder Folie impulsive schlechthin und identifizieren sie ausdrücklich mit der Monomanie instinctive Esquirol's. Aus ihrer Schilderung des Krankheitsbilds und Krankheitsverlaufs sei hervorgehoben, dass die Impulsionen gewöhnlich anfallweise auftreten, dass ihnen meist Angst vorausgeht, dass auch eigentümliche Schmerzgefühle (in Epigastrium, im Kopf) den Anfall begleiten, dass die leichtesten Gemütsbewegungen, die unbedeutendsten Umstände den Anfall auslösen. Die Gleichgültigkeit der Kranken nach einem Verbrechen, das im impulsiven Anfall begangen worden ist, soll darauf beruhen, dass der Kranke fest überzeugt ist, er habe nicht anders handeln können. Das Vorkommen einer gesteigerten affektiven Erregbarkeit, periodischer Depressionen und Exaltationen wird ausdrücklich hervorgehoben. Die Verf. unterscheiden 2 Hauptformen der Folie impulsive, je nachdem die Impulsionen sich stets gleich bleiben oder wechseln. Die erstere Form stellt sich dar als ein „délire impulsif restreint, plus ou moins systématisé“, die letzteren als ein „délire impulsif généralisé“.⁶⁾ Bei der Einzelschilderung halten die Verf. die Trennung von den Zwangsvorstellungen nicht überall fest. Als Varietäten der Folie impulsive besprechen sie die Folie homicide, die Folie impulsive suicide, die Kleptomanie, die Pyromanie, die Anthropophagie (von Marcé), und die Dipsomanie (monomanie d'ivresse von Esquirol).

1) L. c. S. 155. 2) Encéphale, 1880.

3) Traité des maladies mentales. Paris 1894. S. 92.

4) S. 470. 5) L. c. S. 445.

6) Diese zweite Form bezeichnen die Verf. auch als forme maniaque entsprechend dem abweichenden Begriff der Manie bei den Franzosen.

Auch in der Einteilung von Luys¹⁾ begegnen uns *Excitations localisées des régions psychomotrices*, welche zerfallen in „actes impulsifs avec conscience“ und „actes impulsifs inconscients“. Für Magnan fallen alle primären Impulsionen in das Gebiet der Folie des dégénérés.

Besonders kompliziert gestaltet sich die französische Lehre dadurch, dass neben der Bezeichnung „impulsion“ oft auch die Bezeichnung „obsession“ verwendet wird. So bezeichnet Régis²⁾ die impulsiven Handlungen im weiteren Sinn als „obsessions impulsives“ und unterscheidet innerhalb derselben eine Gruppe als „obsessions-propensions“. Hier und da scheint mir die Neigung zu bestehen, das Wort „obsession“ vorzugsweise für die mit Krankheitsbewusstsein einhergehenden Fälle, also für die eigentlichen Zwangsvorstellungen und das Wort „impulsion“ für die Fälle ohne Krankheitsbewusstsein zu verwenden, doch wird oft genug auch von einer obsession inconsciente und einer impulsion consciente gesprochen.³⁾ Séglas unterscheidet eine obsession simple und eine obsession impulsive⁴⁾, weiterhin auch eine obsession aboulique (in Uebereinstimmung mit Régis) und eine obsession intellectuelle, leider allerdings ohne präzise Definitionen zu geben. Endlich reservieren manche Autoren die Bezeichnung „impulsions“ für die motorische Komponente der in Rede stehenden Krankheitserscheinungen bzw. für die in Rede stehenden Krankheitserscheinungen, soweit ihnen eine motorische Komponente zukommt.

In den englischen und italienischen Lehrbüchern habe ich irgendwelche originale Ausführungen über impulsive Handlungen und impulsives Irresein nicht gefunden. Auf Einzelabhandlungen gehe ich erst später ein.

Nach dieser kurzen Uebersicht der verbreitetsten Lehrmeinungen handelt es sich nunmehr um eine kritische Durchsicht der Litteratur behufs Beantwortung der zu Eingang aufgeworfenen Frage, ob eine Psychose existiert, welche ausschliesslich oder wesentlich durch impulsive Handlungen in dem S. 58 angegebenen engeren Sinn charakterisiert ist. Bejahendenfalls wird dann zu untersuchen sein, ob diese Psychose vielleicht in einer bestimmten Beziehung zu bestimmten ätiologischen Faktoren oder schon bekannten Psychosen steht, ob sie z. B. zum sog. „degenerativen Irresein“ oder zum sog. „transitorischen Irresein“ zu zählen ist, ob sie trotz der intakten Erinnerung für die impulsiven Handlungen zur Epilepsie in Beziehung zu bringen ist u. s. f.

Die ältere Litteratur ist an sorgfältigen Beobachtungen ausserordentlich arm. Die neuere Litteratur ergiebt eine reichere Ausbeute, aber die meisten Fälle, welche unter dem Namen „Folie impulsive“ beschrieben worden sind, erweisen sich schon bei oberflächlicher Untersuchung als unzugehörig. Bald ist der Zusammenhang mit Affekten, bald die Beziehung zu Wahnvorstellungen, Zwangsvorstellungen oder Sinnestäuschungen sofort erkennbar, bald ist während der krankhaften Handlungen Krankheitsbewusstsein vorhanden, bald fehlt retrospektives Krankheitsbewusstsein, bald endlich

1) *Traité clinique et pratique des maladies mentales*. Paris 1881.

2) *Manuel pratique de médecine mentale* 1892.

3) Vgl. jedoch auch Séglas, *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris 1895. S. 75 und S. 117.

4) L. c. S. 86.

ist ein Erinnerungsdefekt vorhanden. Kurz meist trifft eines der verlangten Kriterien nicht zu.

Ich gestatte mir nun zunächst stark abgekürzt die Krankheitsgeschichte eines von mir untersuchten Falles mitzuteilen, der den gestellten Bedingungen besser genügt. Es handelt sich um einen zur Zeit der Untersuchung 30jährigen Mann. Vater, Mutter, Grosseltern väter- und mütterlicherseits normal. 4 Geschwister leben und sollen gesund sein. Ein Bruder starb mit 1 $\frac{1}{4}$ J. an Lungenentzündung, eine Schwester mit 4 J. plötzlich im Bett an „Hirnschlag“. Auch in der entfernteren Verwandtschaft keine Belastung nachweisbar. Geburt normal. Weil Pocken am Wohnort auftraten, wurde schon in der 3. Lebenswoche geimpft. Die Impfung hatte bedeutende Anschwellungen sämtlicher benachbarter Körperteile zur Folge, welche sich namentlich nach dem Halse und dem Kopf zu verbreiteten. Dabei stellten sich gleich in der 1. Woche nach der Impfung Krämpfe ein, die sich anfangs nach Stunden, dann immer rascher wiederholten, so dass schliesslich die Pausen kaum 10 Min. dauerten. Nach und nach wurden die Intervalle wieder länger. Der Vater konstatierte am 2. Ostertag den letzten Anfall (Pat. ist am 6. II 1869 geboren). Die Mutter will auch später noch schwache Zuckungen wahrgenommen haben. Nach den Krampferscheinungen stellte sich ein allgemeiner Ausschlag ein, und seitdem blieb ein hochgradiges Schielen zurück. Im Ganzen dauerten die Krämpfe ca 6—7 Wochen. Das Schielen besserte sich mit den Jahren zusehends. Im 11. oder 12. Lebensjahr wurde es operativ bis auf den noch jetzt merkbaren Rest beseitigt. Die körperliche und geistige Entwicklung verlief weiterhin ganz normal. Im Jahr 1888 auf der Unterprima des Gymnasiums zu N. kam die erste auffällige Handlung vor. Morgens vor Beginn der Schule, nach normalem Schlaf ging er mit seinen Schulbüchern von Hause weg, traf aber nicht in der Schule ein, sondern irrte 8 Tage umher. Es ist wahrscheinlich, dass Angst wegen Schulden bei seinem Weglaufen von wesentlichem Einfluss gewesen ist. Er selbst behauptet, auf dem Schulweg „sei es ihm so eingefallen.“ Ueber den Verlauf seiner Fusswanderungen und Eisenbahnfahrten, die ihn schliesslich in sein Heimatdorf führten, giebt er genaue Auskunft. Er wurde nunmehr auf das Gymnasium nach S. versetzt. Schon im folgenden Jahre kam ein zweites Fortlaufen vor. Er war Vormittags beim Zahnarzt gewesen, auf dem Rückweg vom Zahnarzt lief er fort und zwar dieses Mal ohne irgend welches erkennbare Motiv. Es selbst gibt an: „es kommt mir in den Kopf, es ist mechanisches Laufen.“ Noch in demselben Jahr ein 3. Anfall (Nov. 1889). Weitere Anfälle folgten im Okt. 1890, Okt. 1891, Dez. 1892 und Nov. 1893. In den folgenden Jahren 2—3 kürzere Anfälle. Im Febr. 1899 verschwand Pat. für 3 Wochen. Zum Schluss treibt ihn das Heimweh nach Hause. Andererseits kam er in den späteren Anfällen unterwegs zuweilen zu Krankheitseinsicht, schämte sich aber zurückzukehren. Dies brachte ihn dazu auf der letzten Fugue schliesslich nach Bremerhafen zu wandern, um event. auszuwandern. Auf derselben Fugue wurde er auch verhaftet, weil er mittellos in einem Gasthof einkehrte und den Wirt durch das Vorgeben täuschte, er wolle um Geld despeschieren. Für die späteren Fugues ist eine Veranlassung durchweg nicht nachzuweisen. Bei dem letzten Anfall kommt vielleicht ein Aerger in Betracht, der vorausgegangen war. Seinen psychischen Zustand während der Fugue beschreibt Pat.

folgendermassen: „Zuerst lauf' ich, wo ich Bescheid weiss, und nachher ist mir's ganz gleichgültig. Unterwegs ist mir alles gleichgültig. Ich gehe möglichst schnell. Ich nehme mir kein Ziel vor, ich gehe nur darauf zu. Ich denke an nichts. Höchstens frag' ich einmal nach der Gegend.“ Irgendwelche Excesse sollen niemals vorgekommen sein, Angstafekte bestehen niemals. Höchstens trinkt er gelegentlich einen Schnitt Bier. Wenn er ein Logis findet, so schläft er sehr fest. Die Routen scheinen ganz planlos zu sein.

In Folge der Fugues hat Pat. keinen Beruf dauernd festhalten können. In den Intervallen ist sein Verhalten normal. Der Vater berichtet, dass er etwas empfindlich ist. Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen sind niemals, weder während der Fugues noch im Intervall, aufgetreten. Im Ganzen ist er sehr still. Keine Angstafekte. Seine Interessen sind diejenigen eines Schülers geblieben. Ausserhalb der Fugues auch an fremden Orten kein Heimweh. Onanie hat Pat. vom Jahre 1885 bis jetzt getrieben. Eine Beziehung zu den Fugues soll nicht bestehen. 3 oder 4 mal hat Pat. den Coitus ausgeübt (nicht auf den Fugues). Die Erinnerung an alle Erlebnisse während der Fugue ist stets normal erhalten. Er betrachtet die Fugues nachträglich selbst als krankhaft. Prodrromi gehen nicht voraus. Nach dem Anfall ist Pat. einige Zeit etwas gedrückt. Seine Begabung ist im Ganzen normal, vielleicht etwas einseitig philologisch. Von der Anwesenheit eines Defektes der Urteilskreise oder des Gedächtnisses habe ich mich, wenn man von dem Zurückbleiben der Entwicklung seiner Interessenkreise absieht, nicht überzeugen können. — Alkoholexcesse sind auch intervallär nicht vorgekommen. Pat. ist so intolerant gegen Alkohol, dass er von 2 Seideln schon betrunken wird. Pat. raucht 2—3 Cigarren pro Tag. Keine syphilitische Infektion. Bei eingehenden Fragen haben sich — abgesehen von dem eben Berichteten — keine auf Epilepsie verdächtige Daten ergeben. Speziell auch keine Schwindelanfälle, keine Kopfschmerzen, keine Migraene, keine hysterischen Anfälle oder hysterioide Symptome.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Partielle Linkshändigkeit (z. B. bei dem Spitzen eines Bleistiftes). Dynamometrisches Maximum rechts 41 Kilo, links 41 $\frac{1}{2}$ Kilo. Mundfacialisinnervationen vielleicht rechts spurweise stärker. Aeussert geringe Zungendeviation Motilität der Beine intakt. Unbedeutendes Convergenschielen. Leichter rotatorischer Nystagmus. Sobald ein Auge verdeckt wird, kommt ein horizontaler Nystagmus auf der Seite des nichtverdeckten Auges hinzu. Sensibilität intakt. Kein Romberg. Keine Druckpunkte. Höhere Sinnesfunktionen ohne erheblichere Abweichung. Sehnenphänomene unbedeutend gesteigert. Pharynxreflex erhalten, Gaumenreflexe erloschen. Schädelumfang 53 $\frac{1}{2}$ cm, Schädel etwas hoch. Spina heliis links deutlicher ausgeprägt. Eckzähne mehr schneidezahnförmig. Keine Zungennarben etc.

In diesem Fall, den ich leider nur einmal zu untersuchen Gelegenheit hatte, aber durch eingehende Erkundigungen näher aufzuklären versucht habe, sind die S. 58 gestellten Bedingungen wenigstens in den meisten Anfällen erfüllt¹⁾, nur in einzelnen und

¹⁾ Vielleicht könnte man einen Augenblick im Hinblick auf die reaktive Depression an eine periodische Manie oder Hypomanie denken. Dagegen spricht jedoch sehr bestimmt die Gleichgültigkeit der Stimmung während des Wanderns, das feste Schlafen, das Fehlen aller Excesse.

vor allem bei dem ersten ist ein auslösender, motivierender Affekt nachweisbar. Auf die Aetiologie (hypothetische Epilepsie) komme ich später zurück. Dass die impulsiven Anfälle hier das wesentliche Krankheitssymptom (im Sinne der S. 58 aufgeworfenen Frage) darstellen, ist wohl nicht zweifelhaft.

Es liegt nahe im Anschluss an diesem Fall zuerst diejenigen Fälle heranzuziehen, welche man als impulsiven Wandertrieb oder unter ähnlichen Bezeichnungen¹⁾ beschrieben hat. Dabei erweisen sich allerdings nur sehr wenige als „impulsiv“ im engeren Sinne. Meist besteht eine schwere Amnesie, die auf einen epileptischen oder hysterischen oder toxischen Dämmerzustand hinweist, so z. B. auch in dem merkwürdigen Fall von Tissié, der sonst in manchen Einzelheiten an den oben mitgeteilten erinnert. Duponchel hat wohl zuerst hervorgehoben, dass auch pathologische Wanderungen ohne eine vollständige „inconsience“ vorkommen, und in solchen Fällen von *déterminisme ambulatoire* im Gegensatz zum *automatisme ambulatoire* gesprochen. Tissié bezeichnete dieselben Individuen als „*captivés*“.

(Forts. folgt.)

Buchanzeigen.

Raymond, *Clinique des maladies du Système nerveux*. Cinquième-Série. Paris 1901. Octave Doin.

Wiederum ein Band aus Raymonds Feder, der fünfte seiner *Clinique des maladies du système nerveux*! Als im Jahre 1896 der erste Band seiner Vorlesungen erschien, hatte Raymond in der Vorrede zu demselben es als seine vornehmste Aufgabe bezeichnet, im Geiste seines grossen Vorgängers von diesem „inspiriert“, zu lesen und zu lehren. Diese Aufgabe hat Raymond bisher voll und ganz gelöst. Davon legt auch der vorliegende Band wiederum beredtes Zeugnis ab. Die ausserordentlich lebendige Darstellung, die stets an einen speciellen vorliegenden Krankheitsfall anknüpft, die plastische, in die Augen springende Schilderung krankhafter Zustände und Zeichnung von Krankheitsbildern, hat Raymond ganz von seinem Vorgänger geerbt, dessen starke Seite in eben diesen glänzenden Fähigkeiten viel mehr lag als in der Erkenntnis und Darstellung der Beziehungen klinischer Erscheinungen zur Anatomie und Physiologie. Raymonds Werk ist eben wie das Charcots eine wahre Klinik der Nervenkrankheiten in Wort und Bild. Im einzelnen sei folgendes hervorgehoben. Die ersten acht Vorlesungen sind dem Studium der Epilepsie partielle (Jackson'sche Epilepsie) gewidmet. Bemerkenswert ist das Ergebnis, zu welchem Raymond bezüglich der wenig ermutigenden Resultate der operativen Behandlung der genannten Krankheit kommt. Ferner sei aufmerksam gemacht auf die umfassende zusammenhängende Darstellung der objektiven Sensibilitätsstörungen bei Tabes, Syringomyelie und multipler Sklerose. Wenn man wie übrigens in vielen anderen Fragen auch hier keineswegs sich den etwas freimütigen Schlüssen Raymonds in allen Punkten anschliessen kann, so ist doch das didaktische Talent diese complicierten Verhältnisse in so übersichtlicher Form darzustellen, zu bewundern.

¹⁾ *Porriomanie* (Donath, Arch. f. Psychiatrie Bd. 32, S. 33), *Automatisme ambulatoire* (Charcot, Leçons du mardi 1837—1889), *impulsions à la déambulation* etc.

²⁾ *Les aliénés voyageurs*, Thèse de Bordeaux 1887.

So kann denn das Werk allen denen, welchen die Klinik der Nervenkrankheiten am Herzen liegt, ebenso wie die vorausgehenden Bände, auf das wärmste empfohlen werden.

Foerster-(Breslau.)

Grasset. Diagnostic des Maladies de l'Encéphale-Siège des Lésions. Les Actualités Médicales. Paris 1901, 94 p.

Das Buch enthält eine klare, allerdings sehr knappe Schilderung der Herdsymptome von Seiten des Gehirns und die erfahrungsmässigen und hypothetischen Unterlagen zu deren Lokaldiagnose. Es dürfte dem Studierenden, welcher sich zum Examen vorbereitet, ein willkommenes Hilfsmittel sein. Uebrigens verfügt unsere deutsche medicinische Litteratur über ähnliche für eine erste Orientierung geeignete Werke. Storch (Breslau).

E. Lehfeldt, Medicinisches Taschenwörterbuch der deutschen, englischen und französischen Sprache. Zweite Auflage. Berlin 1900, S. Karger.

Das sehr praktische Büchelchen, dessen Wert schon aus der notwendig gewordenen zweiten Auflage hervorgeht, kann auch in dieser, welche Verbesserungen gegenüber der ersten bringt, nur warm empfohlen werden.

Windscheid (Leipzig).

Baumgarten, Alfred. Ein Fortschritt des Wasserheilverfahrens. Untersuchung und Kritik der Systeme Priessnitz und Kneipp. Zum ersten Male authentisch dargestellt. Wörishofen 1901.

Der Junger Kneipp's sucht in dem Buche den Nachweis zu führen, dass Kneipp „selbständig gearbeitet“ und sehr erhebliche Neuerungen in der Hydrotherapie eingeführt habe, während Priessnitz zwar der ganzen Bewegung das Leben gegeben habe, aber niemals „volkstümlich“ geworden sei. Dies sei nun Kneipp vorbehalten geblieben, welcher „mit der ausserordentlich bezwingenden Logik des scharfen Beobachters und dem warmherzigen Gemüthe des Menschenfreundes“ neue Ideen in die alte, veraltete Priessnitz'sche Lehre hineinbrachte.

Diese Proben spiegeln den Geist des Werkes wieder. Es besteht aus biographischen Notizen über Priessnitz und Kneipp und aus einer im Tone höchst ungezogen gehaltenen Kritik der Aeusserungen erfahrener Lehrer der Medizin, die es gewagt haben, etwas Gegenteiliges über Kneipp zu sagen. Dass er dabei den verdienten Leipziger Pathologen Birch-Hirschfeld zum Professor der inneren Medizin macht, ist nur ein Beweis dafür, wie wenig B. in der Wissenschaft überhaupt zu Hause ist.

Mehr über das Buch zu sagen, hiesse ihm zu viel Ehre anthun.

Windscheid-Leipzig.

Personalien und Tagesnachrichten.

Der Kongress der französischen Irrenärzte findet vom 1—8. August in Grenoble statt. Auf der Tagesordnung stehen folgende Fragen: 1. Des états anxieux dans les maladies mentales. 2. Les tics en général. 3. Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal.

In Modena hat sich Dr. A. Donaggio als Privatdocent für Psychiatrie habilitiert.

Am 1. bis 7. September 1902 findet der Congrès international de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale in Antwerpen statt. Präsident Dr. Peeters. Vorträge anzumelden bei Dr. Sano, Antwerpen, Rue Montebello 2. Ausflüge nach Gheel und Lierneux sind geplant.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Aus dem botanischen Institut der landwirtschaftlichen Hochschule
in Berlin.

Ueber den Bau der Ganglienzelle und über die Unterscheidung ihres Kerns von dem Kern der einzelligen tierischen Organismen.

Von

Dr. FEINBERG,
ARZT.

(Hierzu Tafel X.)

Meine bisherigen Mitteilungen¹⁾ über den Bau der einzelligen tierischen Organismen²⁾, welche zu dem Ergebnis geführt haben, dass der Kern der einzelligen tierischen Organismen aus einem färbaren Körperchen und einer dieses Körperchen umgebenden sich nicht färbenden weissen Zone besteht, während sich niemals ein Kerngerüst zeigt, haben den Verdacht einer Aehnlichkeit dieser Kernform der einzelligen tierischen Organismen mit dem Kern der Ganglienzelle im menschlichen Körper hervorgerufen, da alle anderen Körperzellen bekanntlich eine von diesem Bau des Kerns der einzelligen tierischen Organismen vollständig verschiedene Kernform besitzen.

„Der Kern der Ganglienzelle“, sagt v. Lenhossek³⁾ in seiner so ausgezeichneten Abhandlung, „ist von streng kugelförmiger Form und weist eine zarte Kernmembran auf; er hat ein stark tingibles Kernkörperchen, das fast immer im Centrum liegt. Das Gerüstwerk des Kerns ist von sehr lockerer Beschaffenheit und zeigt wenig Tendenz, sich mit den Farbstoffen zu verbinden;“ u. a. Es könnte also, wie es ja auch aus vielen Abbildungen (auch bei v. Lenhossek) den Anschein hat, den Eindruck machen, als ob der Kern der Ganglienzelle auch wie der Kern der einzelligen tierischen Organismen, aus einem tingiblen Central-Körperchen und einer dieses Körperchen um-

¹⁾ Ueber Amöben und ihre Unterscheidung von Körperzellen. Fortschritt der Medizin Bd. XVII, 1902.

²⁾ Ueber den Erreger der Kohlhernie. Deutsche med. Woch. 1902, No. 3.

³⁾ Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin 1895, Fischer's Buchhandlung, S. 175.

gebenden wenig oder garnicht gefärbten Zone besteht, da ja das Kerngerüst der Ganglienzelle wenig oder vielfach garnicht die gewöhnlichen Kernfarbstoffe annimmt. —

Wie vollständig verschieden aber auch die Kernform der Ganglienzelle von dem Kern der einzelligen tierischen Organismen ist, mögen folgende Thatsachen beweisen:

Es ist heute allgemein bekannt, dass die Romanowski'sche Färbemethode die Kerne aller Zellen rot bis rotviolett intensiv färbt, während das Protoplasma die blaue Tinction annimmt.

Bei meinen bisherigen Untersuchungen, speziell bei den Arbeiten, die sich mit dem Gewebe der Krebsgeschwülste beschäftigen, habe ich mich auch dieser Färbemethode bedient und einige Mitteilungen hierüber in einer früheren Arbeit veröffentlicht¹⁾. Ich habe dort bereits angegeben, dass es mir gelungen war, Amöben, die culturell gewonnen wurden, nach der Romanowski'schen Färbemethode zu färben; in einer anderen Arbeit²⁾ ist von mir ferner mitgeteilt, dass auch bei den Malariaplasmodien eine Amöbe in ihrem freien, runden Zustande angetroffen wurde, die durch diese Färbemethode zur Anschauung kam. Die Romanowski'sche Färbung ergab bei diesen einzelligen tierischen Organismen folgende Resultate, die dort (s. vor. S. ¹ u. ²) schon angegeben sind: (Tafel, Fig. 5 u. 6)

- a) das Centrankörperchen der Kerne der Amöben war leuchtend rot gefärbt,
- b) die das Centrankörperchen umgebende Zone war vollständig ungefärbt, weiss;
- c) das Protoplasma war blau gefärbt.

Um nun die Romanowski'sche Färbemethode bei den Körperzellen anwenden zu können, hatte ich Abstrichpräparate angefertigt, die in üblicher Weise fixirt und mit der richtigen Mischung von Methylenblau-Eosin (Romanowski'sche Methode) gefärbt wurden. Bei diesen Abstrichpräparaten bemerkte ich, dass das Kernkörperchen der Kerne der Körperzellen **sich vollständig different färbt** von ihrem Kerngerüst (Chromatinsubstanz); es ergab nämlich diese Färbung bei den Körperzellen: (Tafel, Fig. 3 und 4)

- a) das Kernkörperchen war intensiv blau gefärbt (analog den Protoplasma);
- b) das Kerngerüst (Chromatinsubstanz) rotviolett-violett;
- c) das Protoplasma blau.

¹⁾ Ueber den Bau der Bakterien. Centralblatt für Bakter. Parasitenkunde etc. 1900 XXVII.

²⁾ Ueber den Erreger der Kohlhernie. Deutsche med. Woch. 1902, No. 3.

Man kann diese Thatsache, dass das Kernkörperchen der Kerne sich nach der Romanowski'schen Färbemethode blau färbt, genau wie das Protoplasma der Zelle und in scharfen Contrast zu dem rotviolett gefärbten Kerngerüst (Chromatinsubstanz) **an jeder Körperzelle**, die ein Kernkörperchen besitzt, beobachten.¹⁾

Da also das **Kernkörperchen** der Kerne der Körperzellen nach der Romanowski'schen Färbemethode sich stets **blau** färbt, im Gegensatz zu dem rotviolett bis rot gefärbten Kerngerüst (Chromatinsubstanz), hingegen das färbbare Körperchen des Kerns der einzelligen thierischen Organismen bei derselben Färbung stets auf das **intensivste den roten Farbstoff** annimmt, so ergibt sich auch hieraus die totale Verschiedenheit der Struktur der Kerne der einzelligen thierischen Organismen und der Körperzellen. —

Das in dem Kern der einzelligen thierischen Organismen stark färbbare Centralkörperchen entspricht demnach in keiner Weise dem Kernkörperchen der Kerne der Körperzellen, sondern besteht, wie das Kerngerüst der Körperzelle, aus Chromatinsubstanz. Die ungefärbte Zone, die das Centralkörperchen in dem Kern bei den einzelligen thierischen Organismen umgibt, dürfte wohl ganz aus dem Kernsaft gebildet sein.

Der Ausdruck „Kernkörperchen“ für das färbbare Centralkörperchen der Kerne der einzelligen thierischen Organismen ist daher unrichtig. Vielmehr dürfte die Bezeichnung „Kernpunkt“ wohl seinem Bau und seiner Analogie mit dem Kerngerüst der Körperzellen am nächsten kommen.

Bevor ich nun auf die Ganglienzellen übergehe, möchte ich nochmals kurz die verschiedenen Resultate der Färbung durch die Romanowski'sche Methode bei den Körperzellen und den einzelligen thierischen Organismen zum Vergleich zusammenstellen.

Bei der Färbung durch die Romanowski'sche Färbemethode (Methylenblau-Eosin) erhält man folgende Resultate:

1. bei den Körperzellen: (Tafel, Fig. 3 und 4)
 - a) Protoplasma blau gefärbt,
 - b) Kernkörperchen intensiv **blau** gefärbt,
 - c) Kerngerüst (Chromatinsubstanz) rot bis rotviolett gefärbt.
2. bei den einzelligen thierischen Organismen: (Tafel, Fig. 5 und 6)
 - a) Protoplasma blau gefärbt,
 - b) Centralkörperchen (Chromatinsubstanz) intensiv **rot** gefärbt,
 - c) die dieses Körperchen umgebende Zone völlig **un**gefärbt.

¹⁾ Falls die Zellen, was ja häufig vorkommt, überfärbt sind, müssen sie durch Alcohol absolut, etc. differenziert werden.

Bei dem Vergleich mit der Ganglienzelle fragt es sich nun, welche Resultate die Färbung mit der Romanowski'schen Methode hier ergeben würde.

Wenn das „Kernkörperchen“ des Kerns der Ganglienzelle, das so leicht färbbar ist, nach der Romanowski'schen Färbemethode eine Verbindung mit dem roten Farbstoff eingehen, d. h. seine Bestandteile auch aus Chromatinsubstanz bestehend zeigen würde, so würde meine Theorie von der vollständigen Verschiedenheit der Kerne der einzelligen thierischen Organismen von allen Körperzellen eine Einschränkung erlitten haben; und dann würde ja auch die Ganglienzelle eine vollständige Ausnahme unter den übrigen Körperzellen bezüglich ihrer Kernstruktur machen. —

Die Färbung der Ganglienzellen nach der Romanowski'schen Methode gab aber in Bezug auf ihre Kernstruktur genau dieselben Resultate wie die aller übrigen Körperzellen und noch instruktiver, da der Bau der Ganglienzelle in Folge ihrer Grösse sehr leicht und anschaulich dargestellt werden kann.

Die Färbung der Ganglienzellen nach der Romanowski'schen Färbmethode wurde in folgender Weise vorgenommen.

Das Ganglion Gasseri des Menschen wurde teils in 90proc. Alkohol (v. Lenhossek), teils in 95 proc. Alkohol fixirt und bis zum absoluten Alkohol mehrere Tage umgebettet. Die Einbettung geschah in Paraffin nach der in No. 11 der Deutsch. med. Wochenschr. 1902 angegebenen Methode. Die Schnitte wurden aus dem absoluten Alkohol in Wasser gebracht, um den Alkohol völlig zu entziehen, und dann mit Mischung einer stark alkalischen und mehrmals erhitzten 1,5proc. Methylenblaulösung und einer 1⁰/₁₀₀ Eosinlösung (Eosin BA) gefärbt (je nach der Intensität der Farbstoffe 5 Minuten bis 1/2 Stunde). Diese Mischung wird einfach auf den die Schnitte enthaltenden Objectträger, der natürlich noch etwas Wasser enthalten muss, damit die Schnitte nicht eintrocknen, ausgegossen; das hierbei sich bildende Häutchen wie Farbstoffniederschläge bleiben nur auf der Oberfläche der Flüssigkeit, so dass bei nachheriger Abspülung mit Wasser das Präparat ganz sauber ist. Man lässt das Präparat zur Aufhellung etwas in Aqua dest. liegen (eventuell mehrere Stunden) und kann nun sehr instructiv die Resultate der Romanowski'schen Färbmethode beobachten.¹⁾ Dieselbe zeigt: (Tafel, Fig. 1 u. 2)

- 1) das Protoplasma der Ganglienzelle blau gefärbt.
- 2) Die Kernmembran und das Kerngerüst (letzteres sehr anschaulich) rotviolett gefärbt.

¹⁾ Die Betrachtung des Präparats in Aqua dest. ist so instructiv, dass eine eigentliche Einbettung garnicht notwendig ist. Ueber die allgemeine Einbettung der mit Romanowski'scher Methode gefärbten Schnitte werde ich in einer nächsten Publikation berichten.

Fig. 1.

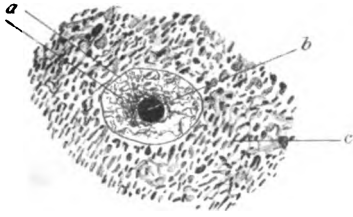


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

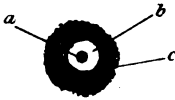


Fig. 6.



- 3) Das Kernkörperchen meist innerhalb des etwas zusammengedrängten rotviolett gefärbten Kerngerüstes intensiv blau gefärbt.

Vergleichen wir nun diese Resultate der Romanowski'schen Färbung bei den Ganglienzellen mit den vorher angegebenen bei den Körperzellen und den einzelligen tierischen Organismen, so ergibt sich die Uebereinstimmung des Baues des Kerns der Ganglienzelle mit dem der übrigen Körperzellen und seine totale Verschiedenheit von der Kernform der einzelligen tierischen Organismen. (Tafel.)

Auf die feineren Merkmale des Kerns der Ganglienzelle (ovale Kernform etc.) einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, da es bei dieser Mitteilung nur darauf ankommt, die vollständige Verschiedenheit auch der Ganglienzellen, wie aller übrigen Körperzellen, von dem Bau der einzelligen tierischen Organismen festzustellen. Nur darf vielleicht darauf hingewiesen werden, dass auch die Romanowski'sche Färbung, wie ja überhaupt die Methylenblaufärbung die Nissl'schen Körperchen in dem Protoplasma der Ganglienzelle gut zur Anschauung bringt.

Auch die biologisch auffällige und wohl nicht unwichtige Thatsache, dass die Kernkörperchen der Körperzellen bei der Romanowski'schen Färbemethode mit demselben Farbstoffe eine Verbindung eingehen wie das Protoplasma der Zellen — im scharfen Gegensatz zu dem Kerngerüst —, soll an dieser Stelle nicht weiter erörtert werden.

Nach dem Mitgetheilten darf also geschlossen werden:

Der Kern der einzelligen tierischen Organismen besteht im Gegensatz zu allen Körperzellen und den Ganglienzellen aus einem Kernpunkt (Chromatinsubstanz), umgeben von einer nichtfärbbaren Zone, deren Bildung wohl dem Kernsaft zukommt.¹⁾

Herrn Dr. Sekt, Assistenten am botanischen Institut, der mir bei der Zeichnung der Farbenunterschiede, speziell bei den Ganglienzellen, in liebenswürdiger Weise behilflich war, sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Sämtliche Zellen nach Romanowski'scher Färbemethode (Methylenblau-Eosin) in derselben Weise gefärbt.

Fig. 1. u. 2. Ganglienzellen aus dem Ganglion Gasserii.

- a) Kernmembran und Kerngerüst rot bis rotviolett gefärbt.

¹⁾ Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass sich diese Form des Kerns der einzelligen tierischen Organismen, sobald der Kern sich nicht im Ruhezustande befindet (z. B. beim Teilungsvorgange etc.), analog seiner ursprünglichen Form auch verändert.

- b) Kernkörperchen intensiv blau gefärbt.
- c) Protoplasma blau gefärbt.

Fig. 3. u. 4. Tumorzellen.

- a) Kernmembran und Kerngerüst rot bis rotviolett gefärbt.
- b) Kernkörperchen intensiv blau gefärbt.
- c) Protoplasma blau gefärbt.

Fig. 5. u. 6. Freie Amöben.

- a) Kernpunkt rot gefärbt. (Kerngerüst nicht vorhanden.)
- b) Zone um den Kernpunkt nicht gefärbt.
- c) Protoplasma blau gefärbt.

Zeichnungen nach Zeiss' Zeichenapparat (Immersion, Ocular 2) angefertigt.

Aus dem hirnatomischen Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.

Ueber Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und sekundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen, über Sehhügelrindenasern der Hörsphäre, über Commissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlungscommissur und über das dorsale Längsbündel.

Von

Dr. M. PROBST.

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel VIII — IX.)

Bei einer erwachsenen Katze wurde in der rechten Schläfengegend mittelst meiner Hakenkanüle durch die caudalste Partie des rechten Linsenkernes und durch die innere Kapsel hindurch in das centrale Kernlager des rechten Sehhügels eingegangen und sobald die Marke der Hakenkanüle diese Gegend anzeigte, der Stahlstachel vorgeschoben und eine drehende Bewegung des Instrumentes vollführt.

Durch diese Bewegung wurde eine Läsion erzielt, die den rechten Hirnschenkelfuss vollständig zerstörte, und eine Läsion vor dem roten Kerne und im lateral ventralen Sehhügelkern bewirkte.

Das Gehirn und Rückenmark der Katze wurde auf lückenlosen Serienschnitten nach Osmiumsäurefärbung untersucht. Die caudalste Läsion im Hirnschenkelfuss war auf Frontalschnitten zu finden, welche durch den hinteren Teil des vorderen Zweihügels und durch den Hirnschenkelfuss den Oculomotoriuskern, das Ganglion interpedunculare caudal vom roten Kern gelegt waren. Dasselbst bestand die Läsion in einem kleinen Schnitt im äusseren Drittel des Hirnschenkelfusses und einer kleinen Verletzung der darübergerlegenen Substantia nigra. Diese Verletzungsstelle zeigte an den Schnitten eine kleine Höhlung.

Weiter frontal gelegte Schnitte zeigten die Verletzung etwas umfangreicher. Dort, wo der rote Kern auftritt, reicht die Verletzung in Form eines Schnittes unten in die rechte mediale Schleife hinein.

In Figur 1 sehen wir einen Frontalschnitt durch den roten Kern, RK₁, und RK₂, den Aquaeductus Sylvii Aqu, den Arm des hinteren Zweihügels A. h. Z. den Hirnschenkelfuss p, die Substantia nigra nig₁, und nig₂, die mediale Schleife s, den Pedunculus corporis mammillaris p c m₁ und p. c. m₂, und das Meynert'sche Bündel MB. Auf diesem Schnitte sehen wir den rechten Hirnschenkelfuss in der Mitte (p) verletzt, die Verletzung geht hier dorsal in Form zweier kleiner Höhlungen (x Figur 1) durch die Substantia nigra (nig₁ Figur 1) und durchschneidet leicht die rechte mediale Schleife.

Unmittelbar vor dem Schnitt, welchen die Figur 1 vorstellt, finden wir ausser der beschriebenen und abgebildeten Verletzung noch ausserdem eine kleine Verletzung im Bereiche des rechten Pedunculus corporis mammillaris (p c. m₁, Fig. 1) in Form eines kleinen sagittalen Schnittes.

Der rechte rote Kern zeigt auf diesen Schnitten Figur 1 keinerlei Verletzung, doch kommt auf den folgenden Schnitten der erwähnte kleine sagittale Schnitt im Bereich des rechten Pedunculus corporis mammillaris der ventralen Grenze des roten Kernes unmittelbar heran. Auf diesen Schnitten zieht auch der austretende rechte Nervus oculomotorius über den rechten Pedunculus corporis mammillaris und tritt gerade an dieser kleinen Verletzungsstelle nach aussen. Hier nun wurde von der Verletzung der austretende rechte Nervus oculomotorius vollständig durchschnitten.

An dieser Stelle sehen wir aber auch den inneren Anteil des rechten Hirnschenkelfusses horizontal durchschnitten. Die Läsion des rechten Hirnschenkelfusses zieht sich also von der lateralsten Partie bis in die medialste des Hirnschenkelfusses quer durch und zerstört denselben vollständig. Der Stachel der Hakenkanüle drehte sich von aussen nach innen durch den Hirnschenkelfuss und ging dann noch durch das Bereich des rechten Pedunculus corporis mammillaris nach aufwärts bis an die ventrale Seite des roten Kernes, ohne aber denselben sichtlich in den caudalen Partien zu verletzen.

Auf noch frontaler gelegten Schnitten nun finden wir die vorderen Anteile des roten Kernes. Der rote Kern besteht, wie ich das schon anderweitig ausführte, aus einem compacten Teile, der frontal in zerstreutere Ganglienzellen übergeht. Diese zerstreuten Ganglienzellen des roten Kernes, die vor seinem compacten Teile liegen, sind durch die Verletzung betroffen.

Wir sehen in Figur 2 einen Frontalschnitt durch diesen vordersten Anteil des roten Kernes (RK₂ Figur 2), den Aquaeductus Sylvii (Aqu), den Hirnschenkelfuss (p), die Substantia nigra (nig₂) die mediale Schleife (s), den Nervus oculomotorius (NIII), das Meynert'sche Bündel (MB), das Monakow'sche Bündel (M), den inneren Kniehöcker (i. K.) und den Arm des hinteren Zweihügels mit dem lateralen Teil der medialen Schleife (A. h. Z.).

Auf diesem Schnitte sehen wir nun die ganze innere Hälfte des rechten Hirnschenkelfusses (p) zerstört. Die Verletzung geht dorsalwärts (y Figur 2) durch die Substantia nigra und die innere Abteilung der medialen Schleife, wo auch einige Kleinhirn-Sehhügelfasern verlaufen.

Durch die Drehung des Stahlstachels wurde aber auch im Bereiche des rechten Pedunculus corporis mammillaris eine Verletzung gesetzt, die am Schnitte als eine kleine Höhlung (x Figur 2) erscheint und nach aufwärts zu die frontalen, zerstreuten Ganglienzellen des roten Kernes verletzen.

Die Verletzung besteht also auf diesen Schnitten aus mehr minder zwei sagittalen Verletzungen, die eine (y) ist seitlicher die andere (x) ist medialer gelegen.

Auf frontaleren Schnitten nähern sich die beiden Verletzungsschnitte x und y, so dass die frontalsten mehr zerstreut liegenden Ganglienzellen des roten Kernes von beiden Verletzungsschnitten betroffen sind.

In dem Photogramme der Figur 3 sehen wir einen Frontalschnitt durch den vorderen Zweihügel, den inneren Kniehöcker (i. K.), den Aquaeductus Sylvii (Aqu), den Arm des hinteren Zweihügels mit der lateralen Abteilung der medialen Schleife (A. h. Z.), Fig. 3, den Hirnschenkelfuss (p), die mediale Schleife (s), den frontalen Ganglienzellen des roten Kernes (RK₂) den Nervus oculomotorius (NIII) und das Meynert'sche Bündel (MB).

Hier sehen wir abermals den rechten Hirnschenkelfuss in seiner Mitte und im lateralen Anteil zerstört (z Fig. 3); die Verletzungsstelle ist hier teils aus kleinen Höhlungen, teils aus Blutgerinnseln gebildet.

Die beiden vorhin geschilderten Verletzungsschnitte zeigt y und x in der Figur 3. Beide bilden ventral kleine Höhlungen und gehen dorsalwärts in eine schnittförmige Verletzung über. Zwischen diesen beiden Schnitten finden sich kleine, winzige Erreichungsstellen in der Umgebung von Gefässchen, wodurch die grossen, zerstreuten, frontalen Ganglienzellen des roten Kernes zerstört sind. Zugleich sind auch durch die Verletzung laterale

Kleinhirn-Sehhügelfasern (Bindearm) und innere Fasern der medialen Schleife zerstört.

In den folgenden Schnitten geht die Verletzung x Figur 3 bis zum rechten Corpus mamillare hin.

Die Figur 4 zeigt einen frontaler gelegten Schnitt, der durch die Uebergangsstelle des vorderen Zueihügels zum Sehhügel gefällt ist. Der Schnitt geht durch die äusseren (a.K.Fig. 4) und inneren (i. K.) Kniehöcker, den Aquaeductus Sylvii (Aqu), das centrale Höhlengrau (CH), das Meynert'sche Bündel (MB), den Hirnschenkelfuss (p) die mediale Schleife (s), das Corpus mamillare (mam) mit seinem lateralen (l. G.) und medialen (mam) Kern und den Nervus oculomotorius (N III).

Die Läsion ist auf diesem Schnitte dorsal gerückt und beginnt im lateralen Abschnitte (z Fig. 4) den medial-ventralen Teil des rechten inneren Kniehöckers zu zerstören. Die Läsion (z Fig. 4) besteht hier teils aus kleinen Hohlräumen, teils aus Blutgerinnseln. Im medialen Teile der Verletzung finden wir die Hauptläsion zwischen Hirnschenkelfuss und Corpus mamillare gelegen und von hier aus dorsal aufsteigen (x und y Fig. 4). Zwischen den beiden Verletzungen x und y finden sich kleine Erweichungsstellen.

Durch die Verletzung x ist der ins Corpus mamillare mündende Pedunculus corporis mamillaris vollständig zerstört, ferner durch die Läsion y die Substantia nigra.

In weiter frontaler gelegenen Schnitten, wo das Corpus Luysii auftritt, geht die Verletzung z Figur 4 in den Kern vent c des Sehhügels über und zerstört dessen Ganglienzellen, während die Läsion x das abgehende Vicq d'Azyr'sche Bündel durchschneidet.

Wenn wir die Läsion noch weiter frontalwärts verfolgen, so finden wir, dass die Läsion x und y Figur 4 immer kleiner wird und sich über dem Corpus Luysii hinweg in die äussere Marklamelle zieht, wie dies in Figur 5 zu sehen ist. Wir finden hier nur mehr eine Läsion in Form von Lücken und Blutgerinnsel dorsal vom Hirnschenkelfuss im ventralen Sehhügelkern vent a (y Figur 5).

Die Verletzung z in Figur 4 zieht sich nach Zerstörung des Kernes vent c lateralwärts und zerstört hier (z Figur 5) den rechten Tractus opticus (Tr. opt₁).

Der Schnitt, den die Figur 5 repräsentiert, geht durch das Ganglion habenulae (G. h.), das Meynert'sche Bündel (M. B.), die Taenia thalami (T. th.), den Balken (B.), den dorsalen Fornix (d. F.), den ventralen Fornix (v. F.), das Vicq d'Azyr'sche Bündel (V. A.), den Hirnschenkelfuss (p.), den Tractus opticus (Tr. opt₂ und Tr. opt₁), die Fimbria (Fi.), den äusseren Kniehöcker (a. K.) mit seinem dorsalen (a. K. d.) und ventralen (a. K. v.) Abschnitte, die Zona incerta (z. i.) und die äussere Marklamelle (a. M.).

Auf dem Schnitte der Figur 5 finden wir also die Verletzung nur mehr in der äusseren Marklamelle des Sehhügels und dem angrenzenden central ventralen Sehhügelkern und eine zweite Verletzung im Tractus opticus.

Auf noch frontaleren Schnitten finden wir auch das Verbindungsstück (w Figur 5) zwischen der Läsion y und der Läsion z von der Läsion durchbrochen und die Läsion y (Figur 5) zieht sich lateral gegen die Läsion z (Figur 5) hin, wobei der Kern vent c zerstört wird. Auf noch weiter vorne gelegten Schnitten hinter dem Chiasma Nervi optici hört die Verletzung auf und es zieht sich ein kleiner Stichkanal durch die caudale Partie des rechten Linsenkernes nach aussen, wobei einzelne Fasern, die durch den Linsenkern ziehen, beschädigt wurden.

Weiter frontalwärts ist keine Verletzung mehr zu sehen.

Wenn wir also die Verletzung überblicken, so wurde durch die Läsion der rechte Hirnschenkelfuss vollständig zerstört, ferner der rechte Pedunculus corporis mammillaris, das rechte Vicq d'Azyr'sche Bündel, die Substantia nigra Soemeringii, der lateralventrale Sehhügelkern vent c, die äussere Marklamelle in ihrem caudalen ventralen Teil und eine kleine Partie des centralventralen Kernes vent a und einzelne Schleifen- und Haubenstrahlungsfasern. Ausserdem wurde der rechte Tractus opticus vollständig durchschnitten ebenso wie der rechte Nervus oculomotorius.

Sehen wir nun, welche sekundären Degenerationen diese Verletzung bewirkte.

Caudal degenerierte vollständig der rechte Hirnschenkelfuss. Die degenerierte Pyramidenbahn konnte bis ins Sacralmark verfolgt werden. Ausserdem degenerierte caudalwärts eine grosse Zahl von Fasern des Monakow'schen Bündels, das vom rechten roten Kern kommt und in den linken Seitenstrang zieht. Im rechten dorsalen Längsbündel konnten ebenfalls sekundär degenerierte Fasern caudalwärts verfolgt werden und ebenso liessen sich einzelne Fasern im Monakow'schen Bündel, das vom linken roten Kern kommt, degeneriert nachweisen.

Was nun die degenerierte Pyramidenbahn betrifft, so fanden sich jene Verhältnisse vor, wie ich sie schon wiederholt anderweitig schilderte (1, 9, 16, 17, 18, 20, 21, 27, 28, 29). Die degenerierten Fasern des Hirnschenkelfusses ziehen caudal zur Brücke, woselbst sie die zahlreichsten Aufsplitterungen an das Brückengrau abgeben (1, 21).

In der Schleifenschichte ziehen die Fasern der Pyramidenschleife (21, 1, 16) abwärts, sie bilden, wie ich das schon beschrieb, caudal verlaufende, motorische Fasern. Diese Fasern wurden schon früher als accessorische Schleife beschrieben, ich kann aber nicht damit übereinstimmen, dass diese Fasern dem lateralen pontinen Bündel von Schlesinger gleichgesetzt werden, denn dieses laterale pontine Bündel ist ein abnormes versprengtes Pyramidenbündel im lateralen Haubenfeld, die

Pyramidenschleife bilden aber in der ganzen medialen Schleifenschicht verteilte caudal verlaufende motorische Fasern. Es empfiehlt sich für diese Fasern, den einheitlichen Namen Pyramidenschleife anzunehmen.

Im weiteren Verlaufe giebt die Pyramidenbahn Fasern ab, die gegen den Trigeminuskern, beide Facialiskerne, beide Hypoglossuskern und den Vagus kern verlaufen in der Art, wie ich das anderweitig beschrieb.

Im obigen Falle liessen sich auch das gleichseitige und das ungleichseitige accessorische Pyramidenbündel (21, 20, 27) nachweisen. Diese von mir beschriebenen Fasern konnte in jüngster Zeit auch Kosaka (37) bestätigen.

In der Pyramidenkreuzung wird ein Teil der Fasern auch in den gleichseitigen Seitenstrang abgegeben.

Ausserdem liess sich ein kleiner Pyramidenvorderstrang nachweisen. Auch in die vordere Grenzzone werden Pyramidenfasern abgegeben, so wie ich das bereits beschrieb.

Von der Verletzungsstelle degenerierten auch Sehhügel-fasern (3) caudalwärts, die ziemlich zerstreut in der Substantia reticularis der Brücke endigen. Sie verlaufen besonders im dorsalen Gebiete der Haube lateral vom dorsalen Längsbündel und bestehen in diesem Falle aus feinen wenigen Fasern.

Im dorsalen Längsbündel liessen sich caudalwärts eine geringe Zahl von Fasern degeneriert verfolgen (HL Fig. 3, 2, 1). Sie nahmen die mediale Partie im Areal der hinteren Längsbündel ein und liessen sich abwärts im Fissurenanteil des Rückenmarkes bis ins Lendenmark verfolgen. Der Verlauf dieser Fasern ist so, wie ich ihn bereits anderweitig beschrieb (9, 18).

Bezüglich des Ursprunges dieser Fasern giebt aber dieser Fall neue Gesichtspunkte. In diesem Fall ist nämlich der Kern der hinteren Commissur, den wir in Figur 4 sehen, nicht verletzt, sondern die Läsion liegt in Figur 4 lateral-ventral von dem dort verlaufenden Meynert'schen Bündel. Wenn also eine Fernwirkung auf die Ganglienzellen des Kerns der hinteren Commissur nicht stattgefunden hat, muss geschlossen werden, dass dem dorsalen Längsbündel auch einzelne Fasern aus dem verletzten Haubengebiete zuströmen. Es kämen also diesbezüglich Ganglienzellen in der Haube als Ursprungsganglienzellen für diese Fasern in Betracht, die in der Läsionsstelle liegen, die also lateral-ventral vom Kern der hinteren Commissur liegen.

Bezüglich des übrigen Verlaufes und der Endigung der Fasern des hinteren Längsbündels bestätigt dieser Versuch meine früher veröffentlichten Ergebnisse.

Der Pedunculus corporis mammillaris wurde in dem obigen Falle vollständig zerstört, trotzdem degenerierten nur einzelne wenige Fasern peripher.

Ich habe schon anderweitig nachgewiesen (3), dass nach Verletzungen in der Gegend des Nucleus reticularis Tegmenti

die Fasern des Pedunculus corporis mammillaris gegen das Corpus mammillare hin degenerieren und teils mit einzelnen Fasern im lateralen Ganglion desselben endigen, zum Teil in der dorsalen Kapsel des Corpus mammillare in den medialen Kern desselben übergehen und dort mit Aufsplitterungen endigen (27).

Bezüglich der caudal degenerierten Fasern des Monakow'schen Bündels bietet der Fall ebenfalls wichtige Anhaltspunkte. Nach meinen Untersuchungen entspringen die Fasern des Monakow'schen Bündels in den Ganglienzellen des roten Kernes. Der rote Kern bildet aber einen mehr compacten caudalen Abschnitt und einen aus zerstreuteren Ganglienzellen bestehenden frontalen Anteil. Diese zerstreuten frontalen Ganglienzellen des roten Kernes sind sehr weit nach vorne hin gegen die Sehhügelkerne zu verfolgen. Beim Tier sind diese Verhältnisse etwas anders gestaltet als beim Menschen, bei dem der rote Kern als compacter Teil ganz nahe an die Sehhügelkerne heranreicht, während beim Hund und bei der Katze nur die zerstreuten frontalen Ganglienzellen des roten Kernes diese Lage einnehmen.

Wir sehen den rechten roten Kern in seinem distalen Teile in Figur 1 ganz unverletzt und trotzdem ist das Monakow'sche Bündel, das hier entspringt (M Figur 1) zu einem grösseren Teile degeneriert und ist im linken Seitenstrang des Rückenmarkes bis ins Sacralmark zu verfolgen.

Es hätte also nach dem Schnitte der Figur 1 den Anschein, dass das Monakow'sche Bündel weiter frontal entspringt, etwa im Sehhügel; doch haben mir zahlreiche Versuche mit isolierter Zerstörung der caudalen Sehhügelkerne gezeigt, dass nach einer solchen Verletzung die Fasern des Monakow'schen Bündels nicht degenerieren, sondern nur wenn durch die Verletzung auch die frontalsten, zerstreuten Ganglienzellen des roten Kernes mitverletzt waren. Zur Ermittlung dieser Verhältnisse sind unbedingt lückenlose Serienschnitte nötig.

Lückenlose Serienschnitte zeigten auch in diesem Falle eine Verletzung der frontalsten zerstreuten Ganglienzellen des rechten roten Kernes, wie dies Figur 3 und Figur 4 zeigt. Fehlen nun diese Schnitte Figur 3 und 2, dann kann man allerdings bei der Unversehrtheit des roten Kernes in Figur 1 einer Täuschung bezüglich des Ursprunges des Monakow'schen Bündels anheimfallen.

In Figur 3 sehen wir nur ganz wenige Fasern des Monakow'schen Bündels (M Figur 3) degenerieren; in diesem Schnitte liegen die frontalsten Ganglienzellen des roten Kernes. In Figur 2 sehen wir schon mehr von den frontalen zerstreuten Ganglienzellen des roten Kernes, die hier durch den feinen Schnitt, der von der Verletzung (x Fig. 2) dorsal führt, zerstört sind und auch durch die Fernwirkung der Läsion gelitten haben. In Figur 2 sehen wir auch schon eine grössere Zahl der Fasern

des Monakow'schen Bündels (M Figur 2) degeneriert und die Mittellinie in der Forel'schen Kreuzung überschreiten.

In der Brücke und im verlängerten Marke zeigte es sich, dass nicht alle Fasern des Monakow'schen Bündels degeneriert waren, sondern nur eine grössere Anzahl von Fasern. Würde das Monakow'sche Bündel nicht im roten Kern, sondern etwa im Sehhügel entspringen, so müssten alle Fasern degeneriert sein. Meine Versuche mit isolirten Läsionen der ventralen, medialen und lateralen Sehhügelkerne zeigen aber, dass die Fasern des Monakow'schen Bündels nicht im Sehhügel entspringen. Die Fasern des Monakow'schen Bündels sind also Zwischenhirnfasern, da der rote Kern zum grossen Teile dem Zwischenhirn angehört, aber keine Sehhügelfasern (9, 18, 24, 27, 30, 31, 33, 36, 5).

Einzelne Fasern des Monakow'schen Bündels, die vom linken roten Kern kommen, sind ebenfalls degeneriert, indem sie nach ihrer Kreuzung durch die Läsion (x Figur 2) zerstört wurden.

Von den peripheren Bahnen waren also absteigend die in dem linken Seitenstrang verlaufenden Fasern des Monakow'schen Bündels vom rechten roten Kern und die in den linken Seitenstrang verlaufenden Fasern der Pyramidenbahn aus dem rechten Hirnschenkelfuss, sowie Fasern des linken dorsalen Längsbündels degeneriert. Alle anderen caudalen direkten und indirekten motorischen Bahnen waren unverletzt.

Der Nervus oculomotorius war rechtsseitig durch die Läsion x Figur 2 bei seinem Austritte vollständig durchschnitten. Er degenerierte peripher, wie es die Figur 1, 3 und 4 (N III) zeigt. Aber auch retrograd degenerierten einzelne Fasern bis zum rechten Oculomotoriuskern und es konnten degenerierte Aufsplitterungen in diesem Kerne nachgewiesen werden. Einzelne wenige degenerierte Aufsplitterungen waren auch im linken Oculomotoriuskerne nachzuweisen.

Die Substantia nigra war durch die Läsion vollständig zerstört worden, sekundäre Degenerationen liessen sich von hier aus aber nicht auf weitere Strecken verfolgen. Die Fasern der Ganglienzellen des Substantia nigra Soemeringii sind demnach nur ganz kurz verlaufende Fasern.

Der rechte Tractus opticus war durch die Läsion vollständig durchschnitten und die degenerirten Retinafasern (23) liessen sich in den Sehhügel und in den vorderen Zwielhügel so verfolgen, wie ich das anderweitig beschrieb. Wir sehen die Läsion des Tractus opticus in Figur 5 (z); von hier aus degenerieren die Retinafasern aufwärts und splitteln sich im äusseren Kniehöcker (a K Figur 5) auf; einzelne degenerirte Fasern verlaufen im Stratum zonale, respective im Arm des vorderen Zwielhügels bis nahe zum Ganglion habenulae (o Figur 5), ohne aber mit diesem sichtbare Verbindungen einzugehen.

Aehnliche Fasern sehen wir (f Figur 4) an der Uebergangsstelle des vorderen Zweihügels in den Sehhügel degenerirt und auch im oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels d Fig. 1, Fig. 2 und f Fig. 1, 2, 3, 4. Diese abgebildeten Fasern sind, wie das schon meine früheren Untersuchungen ergaben, Retinafasern (23).

In diesem Falle konnte ich aber noch anderweitige degenerierte Fasern im Tractus opticus nachweisen, die einen merkwürdigen Verlauf nahmen. Wir sehen nämlich, dass nach Durchschneidung des Tractus opticus (Fig. 5) Fasern von der Verletzungsstelle aus durch das Chiasma ziehen und im linken Tractus opticus aufsteigen und ventral vom ventralen Teil (a K v Fig. 5) des äusseren Kniehöckers in den linken Kniehöcker übergehen (Tr. opt. 2 und Tr. opt. 3 Fig. 5). Es würden also diese Fasern scheinbar Commissurenfasern des Tractus opticus vorstellen. Ich habe diese Degeneration nach Verletzung des Tractus opticus auch in anderen experimentellen Fällen nachweisen können, halte aber diese nicht für eine sicher erwiesene Waller'sche Degeneration.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel war durch die Läsion bei seinem Abgange aus dem Corpus mammillare durchschnitten und degenerierte dorsalwärts, wie es die Figur 5 und 6 zeigt (V.A.). Die degenerirten Fasern waren bis zum Kern ant a zu verfolgen, daselbst bilden sie an der lateralen und an der dorsalen Seite des Kernes ant a die Markkapsel desselben und splintern sich schliesslich im Innern des Kernes ant a mit feinsten Aufsplitterungen auf. Dieser Verlauf des Vicq d'Azyr'schen Bündels stimmt vollständig mit meinen früheren Ergebnissen überein (3, 6, 7, 22).

Durch die Läsion y in Figur 2 sind Fasern durchschnitten, welche durch ihre Degeneration in die dorsale Commissur des vorderen Zweihügels zu verfolgen sind (Fig. 1 c, e, Fig. 2 e₁, e₂ und e₃, Fig. 3 e₁, e₂ und e₃, Fig. 4 e). Diese Fasern der dorsalen Commissur des vorderen Zweihügels sind auf der anderen Seite bis zum tiefen Mark des vorderen Zweihügels verfolgbar, einzelne Fäserchen sind im centralen Höhlengrau (C H Fig. 3 und Fig. 2) nachweisbar (27).

Ganz ähnliche Fasern liessen sich von der Läsionsstelle durch die hintere Commissur verfolgen, die auf der anderen Seite nach kurzem Verlaufe endigen. Ein Teil dieser Fasern besteht aus einer sehr geringen Anzahl von Schleifenfasern und einer grösseren Zahl von Bindearmfasern, so wie es meine früheren Untersuchungen lehren (18).

Durch die Läsion y in Figur 2 waren die Fasern der inneren Abteilung der medialen Schleife und einzelne Fasern der lateralen Abteilung degenerirt. Diese degenerirten Schleifenfasern liessen sich bis in den lateral-ventralen Sehhügelkern (vorderer Teil von vent c und hinterer Teil von vent a) verfolgen, wo sie mit Aufsplitterungen endigen. Die innere

Abteilung der medialen Schleife (18) sehen wir in m Figur 2 und 3, die äussere Abteilung in b Figur 2 und 3 degenerirt. Die äussere Abteilung (18) der medialen Schleife b Figur 2 und 3 giebt Aufsplitterungen an den inneren Kniehöcker ab.

Einzelne Bindearmfasern in der äusseren Abteilung des Kleinhirn-Sehhügelbündels in Figur 2 und 3 degenerirten frontalwärts und endigten bei den Kernen med c, vent a und vent ant mit Aufsplitterungen, ganz conform mit meinen früheren Untersuchungen (18, 19, 25, 27, 24). In Figur 6 sehen wir den frontalen Verlauf (k Fig. 6) dieser vereinzelt degenerirten Bindearmfasern, vermischt mit Sehhügel-Rindenfasern.

Durch die Läsion x Figur 4 war aber auch die vorgenannte Commissur der Haubenstrahlung degenerirt. Die Fasern dieser Commissur sind noch recht unbekannter Natur. Ich habe dieselben bereits degenerativ dargestellt (3). Diese Fasern (C Fig. 4) lassen sich von der Läsionsstelle knapp frontal von der Kreuzung der Monakow'schen Bündel nachweisen; sie verlaufen von der Verletzungsstelle über die Mittellinie in der Mitte zwischen den Corpora mammillaria und den Meynert'schen Bündeln auf die andere Seite und splitteln sich hier an zerstreuten Ganglienzellen in der Gegend der Haubenstrahlung der anderen Seite auf.

Der lateral ventrale Sehhügelkern vent c war durch die Läsion z Figur 4 und 5 zerstört worden. Von hier aus liessen sich nun Fasern nachweisen, welche direkt in die Hörsphäre Munk's zu verfolgen waren. Der Verlauf dieser Fasern ist ein ganz gleicher wie der Verlauf der Rinden-Sehhügelfasern der Hörsphäre, die ich nach Rindenabtragung der Hörsphäre experimentell darstellte (2).

Durch diesen Versuch sind nun auch die von mir proponirten Sehhügel-Rindenfasern der Hörsphäre nachgewiesen. Die Ursprungsganglienzellen dieser Fasern liegen im Kern vent c und im inneren Kniehöcker, die Aufsplitterung dieser Fasern erfolgt an den Rindenzellen der Hörsphäre. Dadurch ist also eine gegenseitige Wechselwirkung von Hörsphäre und innerem Kniehöcker anatomisch bewiesen.

Durch die Verletzung y Figur 5 wurde aber auch die äussere Markklamelle und der central ventrale Sehhügelkern verletzt. Ich habe schon in früheren Versuchen bewiesen, dass die Fasern, die hier durch die Läsion betroffen werden, in den Gyrus sigmoideus anterior und posterior zu verfolgen sind (3, 6, 7, 18, 22).

In dem Photogramme der Figur 6 sehen wir, wie die degenerirten Sehhügelfasern in der vierten Aussenwindung IV. Figur 6 und in der dritten Aussenwindung (III) Figur 6 mit Aufsplitterungen endigen.

Wir sehen hier aber auch andere degenerirte Fasern, welche durch die drei Linsenkernglieder Li 1, Li 2 und Li 3 hindurchziehen und weiter frontal verlaufen.

Der Schnitt, den die Figur 6 vorstellt, geht durch die vier Aussenwindungen (I, II, III, IV Fig. 6), den Balken (B), den dorsalen Fornix (d F), die Taenia thalami (T th), den ventralen Fornix (v F), das Chiasma Nervi optici (N II), das degenerirte Vicq d'Azyr'sche Bündel (V A), den Pedunculuskern (P K) und die vordere Commissur (v C).

Wir sehen hier die Fasern h (Figur 6) zum Teil ventral vom Pedunculuskern seitlich gegen den Linsenkern ziehen und durch diesen weiter verlaufen.

Während nun die Sehhügel-Rindenfasern, die im Kern vent c entspringen, in der Hörsphäre mit Aufsplitterungen endigen, ziehen andere Sehhügel-Rindenfasern aus dem Kern vent a weiter frontalwärts und lassen sich bis in die Rinde des Gyrus coronarius und teilweise des vorderen und hinteren Gyrus sigmoideus verfolgen, wo sie mit Aufsplitterungen endigen.

In die erste (I) und zweite (II) Aussenwindung liessen sich keine degenerirten Sehhügel-Rindenfasern verfolgen.

Auch diesbezüglich stimmt also mein Versuch mit meinen früheren Ergebnissen, dass sich aus dem Kern vent a Sehhügel-Rindenfasern zu den beiden Gyri coronarii verfolgen lassen, die dort mit Aufsplitterungen enden. Es sind das also Sehhügel-Rindenfasern der Körperfühlsphäre.

Ich komme nun auf die physiologischen Ergebnisse dieses Versuches.

Gleich nachdem die obige Verletzung ausgeführt war, erweiterte sich die rechte Pupille der Katze ad maximum, während die linke Pupille eng blieb. Die Pupillenerweiterung war so gross, dass man bei geeigneter Stellung den Augenhintergrund sehen konnte, während aus der linken Pupille nur der gewöhnliche grünliche Reflex schillerte.

Unmittelbar nach der Operation macht sich bei dem Tiere eine allgemeine Schläftheit geltend, die linksseitigen Extremitäten zeigen sich gleich paretisch.

Eine halbe Stunde nach der Operation macht die Katze in liegender Stellung, da sie sich nicht zu erheben vermag, zwangsweise Bewegungen nach links, so dass der liegende Körper eine Kreisbewegung nach links vollführt. Der Kopf wird nach links zum Schweife hin gedreht, dabei liegt der Körper auf der rechten Seite. Es treten darnach leichte clonische Zuckungen in den hinteren Extremitäten auf, die vorderen Extremitäten werden krampfhaft gestreckt.

Bei der Bewegung nach links im Kreise fällt die Katze infolge der Lähmung der linksseitigen Extremitäten auf die linke Schulter, während die rechte vordere Extremität Ruderbewegungen vollführt.

Die linke vordere Extremität erscheint etwas nach innen rotiert.

Der Kopf wird in der gewöhnlichen Ruhelage des Körpers nach links hinten und unten gezogen.

Der Conjunctinalreflex ist beiderseits vorhanden. Die rechte Pupille ist maximal weit und reagiert nicht auf Licht, während die linke prompt auf Licht reagiert.

Die Kniesehenreflexe sind beiderseits bis zum Clonus gesteigert.

Dreiviertel Stunden nach der Operation bestehen noch krampfhaftige Streckungen abwechselnd in den Extremitäten. Die Katze beleckt sich die Schnauze.

Die Sensibilität in den linksseitigen Extremitäten lässt sich nicht mit Sicherheit prüfen.

Am Tage nach der Operation erscheint die rechte Pupille noch immer maximal weit und lichtstarr, der rechte Bulbus bleibt in seiner Stellung beständig starr und zeigt eine vollständige Oculomotoriuslähmung.

Die linke Pupille reagiert prompt auf Licht und ist gewöhnlich beschaffen.

Der Kopf des Tieres wird krampfhaft nach links zum Schweife hin gedreht, die linke vordere Extremität ist paretisch, die Katze vermag nicht zu gehen, sie stellt den linken Vorderfuss umgekehrt mit der Dorsalseite auf den Boden, es ist also auch wahrscheinlich der Lagesinn gestört.

Am vierten Tage nach der Operation zeigt die rechte maximal weite Pupille noch immer Lichtstarre, es besteht noch immer rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Der Kopf des Tieres wird noch immer krampfhaft nach links zur Seite gezogen. Die Katze ist wieder zutraulich und schmeichelt und nimmt spontan die Nahrung zu sich.

Am siebenten Tage finden wir bei der Katze bezüglich der rechten Pupille und des rechten Bulbus unveränderte Verhältnisse vor. Der Kopf des Tieres wird noch immer krampfhaft zur linken Seite gezogen und erscheint nur wenig um die Längsachse des Körpers gedreht.

Die Verkrümmung des Körpers ist keine so starke mehr. Die Katze vermag schon gut zu gehen, schmeichelt bei Annäherung und nimmt selbst Nahrung zu sich. Nach links hin ist die Katze andauernd hemianopisch.

Vierzehn Tage nach der Operation ist wohl noch eine Parese im linken Vorderbein zu konstatieren, aber die Katze geht ganz gut herum. Die linke vordere Extremität wird häufig nach innen rotiert gehalten. Die abnorme Körperhaltung ging in der Folge ganz zurück.

Am 22. Tage nach der Operation wurde beiderseits die motorische Zone des Grosshirnes freigelegt und faradisch gereizt.

Von der linken motorischen Zone des Grosshirnes sind auf elektrische Reizung prompt sowohl Einzelzuckungen, sowie epileptische Anfälle auslösbar.

Von der rechten motorischen Zone sind weder Einzelzuckungen noch epileptische Anfälle auslösbar.

Wenn wir nun diese physiologischen Erscheinungen mit den anatomischen Grundlagen in Verbindung bringen, so erklärt sich die lichtstarre ad maximum erweiterte rechte Pupille, sowie die Unbeweglichkeit des rechten Bulbus ganz leicht aus der anatomisch nachgewiesenen Durchschneidung des rechten Nervus oculomotorius.

Die Zwangsbewegungen des Kopfes und die Verkrümmung des Körpers nach links hin ist ganz ähnlich wie nach Halbseitendurchschneidung der rechtsseitigen Brücken- und Vierhügelgegend sowie der Gegend des verlängerten Markes. Ich habe bereits nachgewiesen (1, 3), dass nach Halbseitendurchschneidungen in diesen erwähnten Gegenden die Körperverbiegung und die seitliche Kopfablenkung nach der unverletzten Seite stattfindet. Auf welche Verletzungscombination der verschiedenen Leitungsbahnen die Körperverdringung zurückzuführen ist, kann derzeit noch nicht mit exakter Sicherheit behauptet werden.

Die clonischen Zuckungen und tonischen Streckungen der Extremitäten sind wohl theils als Reiz- theils als Ausfallserscheinungen zu deuten, doch lässt sich auch hier bezüglich der Leitungsbahnen noch keine sichere Behauptung aufstellen. Nach alleiniger Durchschneidung der Pyramiden lassen sich wenigstens solche Reizerscheinungen nicht beobachten.

Besonders bemerkenswert ist es, dass in dem obigen Versuche die Kniesehnenreflexe bis zum Clonus gesteigert waren, indessen durch die Durchschneidung sowohl der indirecten, primären (Monako'schen Bündel), als der directen secundären motorischen Bahn (Pyramidenbahn) alle Hemmungen des Grosshirnes hinwegfielen.

Die Stellungsanomalie der anfangs gelähmten linken vorderen Extremität, die nach innen rotirt erschien, ist wohl auf Läsion des ventralen Sehhügelkernes zu beziehen (3, 7, 22).

Der Muskelsinn der gelähmten Extremität war gestört, indem die Pfote oft auf die Dorsalfläche der Zehen aufgestellt wurde, ohne dass die Katze diese Verlagerung corrigirte.

Die Sensibilität für Nadelstiche ist bei Tieren schwer zu prüfen, da das Bein auch reflectorisch auf Nadelstiche zurückgezogen wird, jedenfalls war es auffallend, dass die Grösse des Reizes an der linken vorderen Extremität im Verhältnis zur rechten eine bedeutendere sein musste, um ein Zurückziehen des Beines zu erzielen.

Die linksseitig andauernde Hemianopsie ist auf die Durchschneidung des rechten Tractus opticus zurückzuführen.

Was nun die Lähmung der Extremitäten betrifft, so ist es jedenfalls auffällig, dass die Katze trotz Durchtrennung der primären und secundären motorischen Bahn schon nach einer Woche wieder ganz gut zu gehen vermag, wenngleich eine Parese der linken vorderen Extremität länger ersichtlich blieb, aber im Laufe der Zeit stark zurück ging.

Die hintere linke Extremität zeigte überhaupt viel geringere Erscheinungen von Paresen, es scheint diesbezüglich überhaupt die hintere Extremität beim Tier, sowie die untere Extremität beim Menschen mehr in dem automatischen Dienste niederer Nervencentren zu stehen, während die vordere Extremität mit ihren feinen abgestuften Bewegungen mehr von der Grosshirnrinde abhängig ist.

In dem obigen Versuche speciell waren noch die caudalen Anteile des roten Kernes erhalten, die Brücken-Seitenstrangbahn, die Vierhügel-Vorderstrangbahn und die Brückenvorderstrangbahn, feiner die von mir beschriebene (27) motorische Bahn, die in den Ganglienzellen der Substantia reticularis der distalen Brücke entspringt und in der ventralen Randzone des Rückenmarkes caudal verläuft. Es waren also in diesem Falle noch eine Reihe motorischer Haubenbahnen vorhanden, die in relativ kurzer Zeit selbständig unabhängig von der Grosshirnrinde zu functionieren vermochten. Ich habe schon in anderen Arbeiten (1, 9, 21) nachgewiesen, dass durch eine einfache Halbseitendurchschneidung keine dauernde absolute Lähmung beim Tiere zu erzielen ist.

Ich komme nun zu den Ergebnissen der Rindenreizung dieses Versuches. Ich habe in anderen Arbeiten (1) bereits nachgewiesen, dass die Rindenreizung der motorischen Zone des Grosshirns nach Ausschaltung der secundären motorischen Bahn, der Pyramidenbahn nicht wesentlich beeinflusst wird, nur dass zur Auslösung derselben Effecte stärkere Reize nötig sind.

Ebenso konnte ich nachweisen, dass nach Ausschaltung der primären motorischen Bahn (Rinde — Sehhügel — roter Kern — Monakow'sches Bündel) die Rindenreizung der motorischen Zone des Grosshirnes nicht wesentlich eingeschränkt wird.

Ich vermochte auch nachzuweisen (1), dass nach Ausschaltung der primären motorischen Bahn und der secundären motorischen Bahn durch die faradische Reizung der Grosshirnrinde keine Bewegungseffekte mehr in den Extremitäten zu erzielen sind.

Durch weitere Versuche (1), habe ich nachgewiesen, dass die Weiterleitung faradischer Reize sicher auch auf dem Wege des Monakow'schen Bündels stattfindet. Ich habe Durchschneidungsversuche (1) in der vorderen Zweihügelgegend gemacht, die über die Hälfte eines Zweihügels hinausgingen, so dass in der anderen Hälfte auch das dorsale Längsbündel und die Vierhügel-Vorderstrangbahn vollständig zerstört waren, dass also beiderseits beide dorsale Längsbündel, beide Vierhügel-Vorder-

strangbahnen und auf einer Seite die Pyramidenbahn und das Monakow'sche Bündel zerstört waren.

In diesen Fällen war also nur das Monakow'sche Bündel die einzig freie Bahn. Bei faradischer Rindenreizung der motorischen Grosshirnrinde der Durchschneidungsseite konnten in diesen Fällen noch Einzelzuckungen in den Extremitäten erzielt werden, aber die Auslösung epileptischer Krämpfe war verhindert.

Die gleichen Resultate zeigten mir Rindenreizversuche nach Halbseitendurchschneidung der Brücke und der Medulla oblongata.

Rindenreizversuche der motorischen Zone des Grosshirnes nach Halbseitendurchschneidungen unterhalb der Pyramidenkreuzung ergaben dieselben Effekte, wie die Zerstörung des Hirnschenkelfusses und des roten Kernes einer Seite. In der Gegend des roten Kernes, sowie im Seitenstrang unterhalb der Pyramidenkreuzung werden durch Halbseitenzerstörungen sowohl die primäre wie die sekundäre motorische Bahn, auf welcher die Weiterleitung der faradischen Reize der Grosshirnrinde erfolgt, ausgeschaltet und Rindenreizversuche bleiben dann ohne Bewegungseffekte in den Extremitäten.

Rothmann hat in einer eben erschienenen, sehr schönen und exacten Arbeit die obigen Ergebnisse der Rindenreizung nach Ausschaltung der primären und secundären motorischen Bahnen in der Medulla oblongata vollauf bestätigen können. Rothmann (32) verdanken wir diese Rindenreizversuche nach Ausschaltung der primären und secundären motorischen Bahn am Affen klargelegt zu haben. Leider konnten in unserem Laboratorium wegen der zu grossen Kostspieligkeit der Affen diese Versuche nicht unternommen werden.

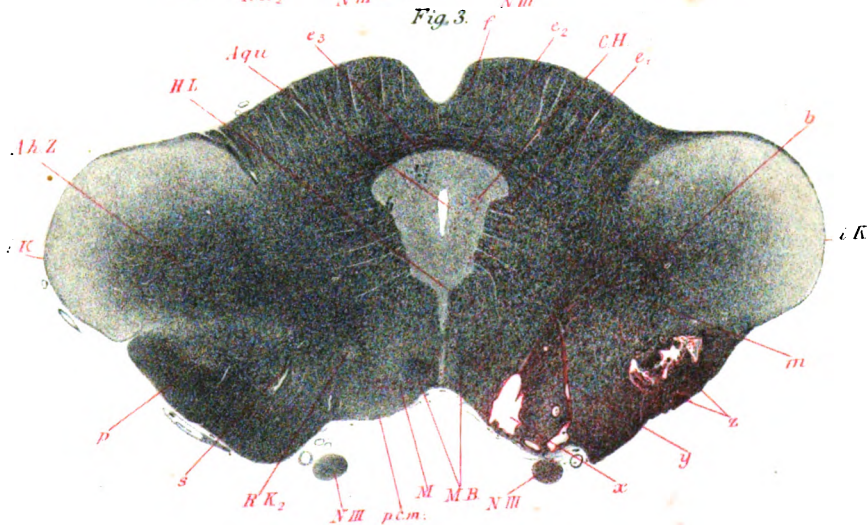
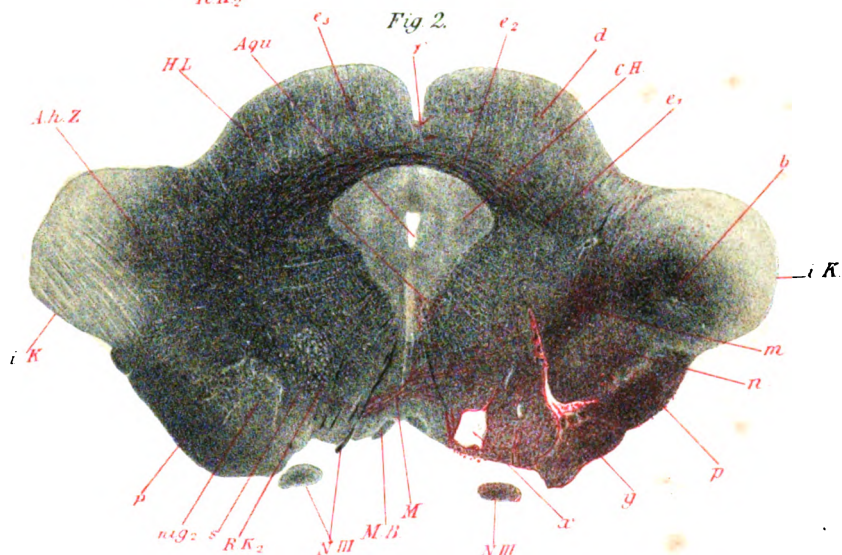
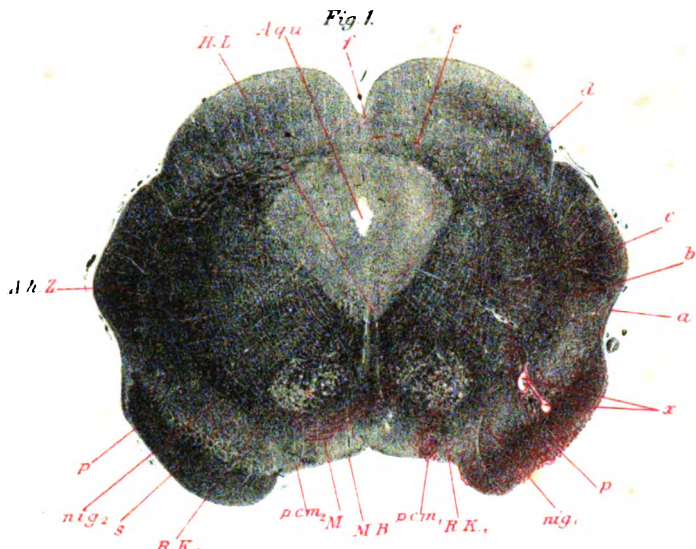
Durch meinen obigen Versuch konnte ich nun abermals feststellen, dass nach Ausschaltung der primären und secundären motorischen Bahn, die Rindenreizung der motorischen Zone des Grosshirnes ohne Bewegungseffekt in den Extremitäten bleibt.

Die primäre motorische Bahn besteht nun nach meinen Untersuchungen aus mehreren Schaltstücken, zunächst die Rinden-Sehhügelfasern der motorischen Zone, dann die Fasern vom Sehhügel zum roten Kern und als drittes Glied das Monakow'sche Bündel.

Das Monakow'sche Bündel ist nach meinen Untersuchungen (9, 18) die am weitesten vorne entspringende motorische Haubenbahn.

Von den übrigen motorischen Haubenbahnen kommen die Brücken-Seitenstrangbahn, die Brücken-Vorderstrangbahn zunächst nicht in Betracht, sondern vor allem die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das dorsale Längsbündel.

Der obige Fall sowie die übrigen von mir publizierten Fälle (1) beweisen, dass für die Weiterleitung der faradischen Reize der motorischen Zone des Grosshirnes die Vierhügel-



Vorderstrangbahn nicht in die Wagschale fällt, denn in dem obigen Versuche sind die Pyramidenbahn, das Monakow'sche Bündel und zum Teil das dorsale Längsbündel die von der rechten Seite entspringen, ausgeschaltet, während die Vierhügel-Vorderstrangbahn, die vom rechten vorderen Zweihügel kommt, vollständig unversehrt ist und auch die Verbindung der vorderen Zweihügelkuppe mit dem Sehhügel intact ist. Trotzdem blieb die Rindenreizung in diesem Falle ohne Bewegungseffekte in den Extremitäten.

Es beweist also dieser Fall, dass die Vierhügel-Vorderstrangbahn zunächst für die Weiterleitung faradischer Reize der motorischen Zone der Grosshirnrinde nicht in Betracht kommt.

Meine anatomischen Untersuchungen (5,15) ergeben vielmehr, dass die Vierhügel-Vorderstrangbahn ihre Ursprungsganglienzellen dort besitzt, wo die Aufsplitterung der Retinafasern und die Aufsplitterung der Rindenfasern der Sehsphäre stattfindet. Die Vierhügel-Vorderstrangbahn muss deshalb als optische und vielleicht auch acustische motorische Reflexbahn⁽²⁷⁾ angesehen werden, die aber bei Wegfall des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn mit der Zeit den Ausfall dieser motorischen Bahnen zum Teil in Verein mit den anderen erhaltenen motorischen Haubenbahnen decken kann.

Als das hauptsächlichste Aequivalent der Pyramidenbahn muss unter den motorischen Haubenbahnen das Monakow'sche Bündel bezeichnet werden.

Litteratur.

1. Probst, M. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 u. 3.
2. Derselbe. Archiv f. Anatomie und Physiol. 1901.
3. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 33, H. 3.
4. Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12.
5. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie. 1901.
6. Derselbe. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. 13.
7. Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17.
8. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 32, H. 2.
9. Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15.
10. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 34, H. 2.
11. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 34, H. 3.
12. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 34, H. 2.
13. Derselbe. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 20, H. 2 u. 3.
14. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 34, H. 2.
15. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35, H. 1.
16. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 30, H. 3.
17. Derselbe. Wiener klin. Wochenschrift. 1898. No. 30.
18. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 33, H. 1.
19. Derselbe. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. IX.
20. Derselbe. Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. IX.
21. Derselbe. Monatsschrift f. Psychiatrie. 1899.
22. Derselbe. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1900.
23. Derselbe. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. VIII.
24. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35.
25. Derselbe. Monatsschrift f. Psychiatrie. 1902.
26. Probst u. Wieg. Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 21, H. 1.

27. Probst, M. Archiv f. Anatomie u. Physiologie.
28. Rothmann. Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 21.
29. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33, H. 1.
30. Derselbe. Verhandl. des 19. Kongr. f. inn. Med.
31. Derselbe. Monatschrift f. Psychiatrie, Bd. X.
32. Derselbe. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 44, H. 3 u. 4.
33. Wallenberg, A. Neurolog. Centralbl. 1901, No. 2.
34. Derselbe. Anat. Anzeiger, Bd. XVI. 1899.
35. Derselbe. Anatom. Anzeiger, Bd. XVIII. 1900.
36. Kohnstamm, O. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. VIII.
37. Kosaka, K. Sep.-Abd. a. d. Mittheilungen aus der medizinischen Fakultät der kaiserl.-japan. Universität zu Tokio, Bd. V.

Aus der K. K. I. psychiatr. Universitätsklinik (Prof. Dr. J. v. Wagner)
in Wien.

Ein Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie.

Von

Dr. ERWIN STRANSKY,

Aspirant der Klinik.

Während diejenigen Formen des periodischen Irreseins, die wir als circuläre bezeichnen, in der Mehrzahl der Fälle, wenn überhaupt, erst spät, zu einem gewissen Grade von Demenz führen und während diese Einschränkung meist mehr die ethische als die intellectuelle Seite betrifft, ist es bei den Formen reiner — periodisch auftretender — Manie schon früheren Autoren auffällig gewesen, dass viele von ihnen, wenn auch freilich bei weitem nicht alle, verhältnismässig rasch zu einer alle Sphären der Psyche in ihr Bereich ziehenden Abschwächung hinüberleiten. Schon Kirn huldigte der Anschauung, dass es sich bei der periodischen Manie eigentlich um einen continuierlichen Krankheitszustand des Gehirns handle, der nur zeitweise Exacerbationen habe. Wir vermögen also schon bei diesem Autor die Elemente einer Anschauungsweise zu erkennen, die späterhin schärfer ausgesprochen wurde: dass nämlich die rein manische Form des periodischen Irreseins gewisse Beziehungen nach der Seite der Epilepsie hin zeige, einer Neurose bzw. Psychose, bei der wir ja einen stetigen, anatomisch bedingten, zu periodisch wiederkehrenden Entladungen führenden Reizzustand des Gehirns annehmen; sowie aber im Gefolge der Epilepsie in den schwereren Fällen die intervallären Charakterveränderungen meist nicht ausbleiben, so auch bei der periodischen Manie. Mendel hat den Vergleich mit der Epilepsie bereits aufgenommen. Auch für ihn sind die einzelnen Attaquen von Manie nicht selbständige,

aus voller psychischer Gesundheit heraus erfolgende Krankheitszustände, sondern lediglich Recidive und Exacerbationen einer chronischen, langsam und progressiv zur Verblödung führenden Psychose. Auch Schüle huldigt der Anschauung, dass es sich um einen beständigen, wenn auch nicht selten latenten Krankheitszustand handle. Verwandte Ansichten finden wir bei v. Krafft-Ebing. Es liesse sich freilich hier die Frage aufwerfen, ob denn — nach dieser Richtung hin — eine gar so scharfe Grenze besteht zwischen der periodischen Manie und dem circulären Irresein. Handelt es sich ja bei letzterem so gut wie stets um eine Psychose auf degenerativer Basis, wo also die Zeichen der psychopathischen Minderwertigkeit auch in den intervallären Zeiten mehr minder deutlich hervortreten werden. Bei der periodischen Manie nun freilich spielt, nach den von Pilcz zum erstenmale litterarisch niedergelegten Anschauungen, die erbliche Degeneration nicht jene prädominierende Rolle wie bei den circulären Formen; es war übrigens auch dieser Punkt schon früheren Autoren aufgefallen. Mendel z. B. hat das hervorgehoben, ja er sträubt sich fast gegen die Annahme einer „Degenerescenz“ der an periodischer Manie erkrankten Gehirne; er möchte diesen Ausdruck durch den der „Disposition“ ersetzt wissen. Ein schärferes Licht auf die in Rede stehende Frage wurde durch die Aufdeckung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen cerebralen Herdläsionen und periodischen Psychosen, insbesondere periodischer Manie, geworfen. Die Anregung, diesem Zusammenhang nachzuspüren, stammt von v. Wagner, und es hat Pilcz die entsprechenden casuistischen Beweise hierfür geliefert. Dies hat in allerjüngster Zeit Neisser den Anlass gegeben, einen weiteren hierhergehörigen Fall mitzuteilen. Wir lernen aus alledem die Thatsache kennen, dass ein- und dieselbe Krankheitsform sowohl auf hereditärer wie auf erworbener Grundlage sich zu entwickeln vermag; wieder eine Analogie mit der Epilepsie, von der wir ja ähnliches wissen. Mendel hat ja schon darauf hingewiesen, dass, zum Unterschiede von der meist zur Pubertätszeit zum erstenmale sich manifestierenden circulären Form, die periodische Manie recht häufig erst im vorgerückten Lebensalter einsetze; und wann wäre die Prädisposition zur Erwerbung von Herdläsionen eine grössere als in der Periode der beginnenden Involution, der atheromatösen Veränderungen!

Bei Erwägung all' dieser Umstände wird es uns nicht wundern dürfen, wenn wir beim periodischen Irresein auf gewisse körperliche Symptome stossen, die nicht rein allgemeiner Natur sind. Insbesondere vasomotorische Erscheinungen spielen eine grosse Rolle. Doch dies interessiert uns hier weniger. Viel bedeutsamer für unser Thema ist die Thatsache, dass auch oculopupilläre, convulsive, ja selbst Lähmungserscheinungen und Sprachstörungen in der Litteratur beschrieben werden. Es handelt sich fast ausschliesslich um Mitteilungen französischer

Autoren, sie sind meist als circuläre Formen beschrieben. Die Franzosen sprechen von „congestiven“ Erscheinungen. Die Fälle von Baillarger sind allerdings etwas unklar; der Autor schildert sie als „manie ambitieuse“, Manie mit Grössenwahn, einhergehend mit Sprachstörung, offenbar Silbenstolpern („embarras de parole“), und mit eigenartigen, nicht rein psychisch bedingten Erregungszuständen der Musculatur; aber seine Schilderung muss uns stutzig machen, da er sehr häufig diese Fälle in echte Paralyse („paralysie générale“) übergehen sah. Wir werden Mendel Recht geben, wenn er die Mehrzahl derselben als initiale Paralysen deutet. Anders schon steht die Sache bei Ritti. Dieser Forscher bringt einige recht gute und unzweideutige Fälle, beide circuläre: so einen von Ball, der 22 Jahre beobachtet wurde; in der manischen Phase stets leichtes Silbenstolpern und Pupillendifferenz; ferner einen ihm von Christian privat mitgeteilten: 16jährige Beobachtungsdauer (Tod an Ileus), wo in der manischen Phase Grössenideen und epileptiforme Anfälle auftraten. Alle diese Erscheinungen sind aber ganz flüchtiger, passagerer Natur, niemals andauernd; wo sie anhalten, ist stets der Verdacht auf Paralyse gerechtfertigt; Ritti hebt das nachdrücklich hervor.

Kleinwächter bringt einen Fall von circulärem Irresein bei einer hereditär belasteten Frau, angeblich zum erstenmale im Klimakterium aufgetreten. Mitten in einer der manischen Phasen kommt es plötzlich zu einer rechtsseitigen Hemiplegie; die Lähmung überdauert den Uebergang in die depressive Phase, lässt aber allmählich nach und ist nach etwa 18 Tagen spurlos verschwunden. Gleichzeitig beruhigt sich die Patientin.

Gilles schliesst sich mit Mordret der Anschauung an, dass bei circulärem Irresein in der manischen Phase neben Grössenideen auch Silbenstolpern vorkommen könne. Auch Foville und Régis erwähnen derartige Vorkommnisse.

Pupillarstörungen sind schon von Mendel bei der — periodischen — Manie beschrieben worden. Er fand sie allerdings unerheblich, nicht wechselnd, auch im Intervall fortbestehend. Er zögert daher, sie in einen Zusammenhang mit der psychischen Erkrankung zu bringen. Die Franzosen, insbesondere Ritti, wiesen aber darauf hin, dass neben Ohnmachten, Convulsionen, Sprachstörungen und Lähmungen auch Pupillendifferenz vorübergehend in der manischen Phase vorkommen kann. Pilcz hatte unter seinen Fällen einige, wo im Anfall reflectorische Pupillenstarre bestand, die nach Ablauf der Manie spurlos verschwand.

Nimmt man zu diesen Dingen noch die Thatsache hinzu, dass ein, allerdings ganz flüchtiges und mehr aus der euphorisch-witzigen Stimmung, nicht etwa aus Demenz herauswachsendes Auftreten von Grössenideen gleichfalls zum Bilde der Manie gehört, so wird man es begreiflich finden, dass solche Fälle zu Verwechslung vor allem mit progressiver Paralyse Anlass

geben können. Es sei mir nun im folgenden gestattet, zunächst einen Fall von unzweifelhafter periodischer Manie vorzuführen, der exquisites somatische, speziell „Hirncongestive“ Symptome von der oben geschilderten Art darbot und der ausserdem noch dadurch interessant wird, dass er, dank dem Vorhandensein von Grössenideen und Pupillenstörungen in den manischen Phasen wiederholt für Paralyse angesehen wurde. Der Fall betrifft einen 49jährigen Mann, Samuel R., Jude (!), der am 15. Dezember 1901 mittelst polizeiärztlichen Pareres der Klinik überstellt wurde, und dem Parere nach: laut dem Patient ein manisches Zustandsbild mit einer Sprachstörung combinirt darbot, zunächst als paralyseverdächtig angesehen werden musste; allerdings belehrte uns schon eine ganz flüchtige Aufnahme darüber, dass von einer Paralyse keine Rede sein konnte, und aus der Anamnese der Gattin, sowie den eigenen Angaben des Patienten ergab sich alsbald, dass wir es hier mit einer periodischen Manie (derzeit 7. Attaque) zu thun hatten. Wir lassen zunächst die anamnestischen Angaben seiner Gattin folgen:

Dep. kennt ihren Mann seit 18 Jahren; er sei von jeher recht begabt gewesen; seine Schulbildung habe sich allerdings auf die Bürgerschule beschränkt; er war stets ein unruhiger Geist, leichtsinnig, nirgends zufrieden, zornig, zu Extravaganzen geneigt. Mit 17 Jahren reiste er nach Amerika, wo er einen schweren „Kopftypus (Meningitis?)“ durchmachte (nach Angabe einer Schwester des Patienten fiel diese Erkrankung schon in seine Knabenjahre, er habe damals längere Zeit deliriert, sei sehr aufgeregt gewesen); kurz darauf die erste psychische Erkrankung; er war damals — um 1879 — in einer Irrenanstalt im Staate Massachusetts interniert. Die Krankheit soll mit einem acut einsetzenden Tobsuchtsanfall begonnen haben und dauerte einige Monate. 1876 kehrte er nach Wien zurück, und war seither als Reisender und Agent thätig. Während einer Geschäftsreise in Ungarn erkrankte er 1880 zum zweiten Male und war in Erlau durch einige Wochen interniert; abermals handelte es sich um ein tobsuchtsartiges Zustandsbild, 1884 heiratete er. Dep. schildert ihn als einen damals höchst gutmütigen, dabei sehr heiteren Menschen, doch sei er stets reizbar und jähzornig gewesen. Im Jahre 1886 die dritte Erkrankung, zugleich die erste, die Dep. zu beobachten Gelegenheit hatte und genauer beschreibt. Der sonst stets sehr sparsame und anspruchslose Mann begann eines Tages urplötzlich zu renommieren, erzählte von belafthaften Summen, die er verdiene, fuhr im Fiaker umher, machte unsinnige Geldausgaben, zwischendurch heftige, meist nächtliche Aufregungszustände von teils expansiver, teils depressiver Affectfärbung, er währte sich bedroht, schrie und lärmte, zerschlug Geschirr und Möbelstücke, beschimpfte dabei seine Frau in den rüdesten Ausdrücken, beschuldigte sie des Ehebruches, sie misshandle ihn, ein Mann wie er könne eine andere Behandlung fordern u. a. m. Es erfolgte damals keine Aufnahme in eine Irrenanstalt. Der Zustand hielt einige Wochen an, um nach und nach wieder zu verschwinden. Patient war darauf wieder völlig normal, zeigte vollkommene Krankheitseinsicht. Er begann wieder seinem Berufe nachzugehen und zeigte jetzt noch keine wesentliche Charakterveränderung. 1889 die vierte Erkrankung. Von einer Geschäftsreise zurückgekehrt, zeigte er sich sehr reizbar, begann Dep. ohne Grund in roher Weise zu misshandeln, machte ihr Eifersuchtsszenen, nannte sie vor fremden Leuten eine Prostituierte, reiste zur Schwiegermutter nach Pressburg und erklärte derselben, er werde seine Frau demnächst erschlagen; Bekannte forderte er auf offener Strasse auf, sich seiner Frau geschlechtlich zu bedienen, sie sei eine Hure. In der Nacht stand er auf, forderte seine Gattin auf, ihn

in den Sophiensaal zu begleiten, sonst werde er sich eine andere suchen, dabei maasslose und sinnlose Geldverschwendung u. a. m. Ueberstellung aufs Beobachtungszimmer. Dort verblieb er etwa $2\frac{1}{2}$ Monate. Die Genesung trat dann ziemlich rasch ein. Patient begann nach seiner Reversen-entlassung seine geschäftliche Thätigkeit wieder aufzunehmen. Es zeigte sich jedoch jetzt eine gewisse Abschwächung; er konnte die frühere Arbeitsleistung weder qualitativ noch quantitativ aufbringen. Schliesslich zog er sich ganz von jeder geordneten Thätigkeit zurück und Dep. übernahm die Erhaltung der Familie. Patient begnügte sich, ab und zu gelegentlich eine Kleinigkeit zu verdienen. Dabei zeigte sich auch eine gewisse ethische Abschwächung; der früher rastlos thätige und energische Mann liess sich jetzt gutwillig von seiner Gattin lenken, fügte sich still in sein unthätiges Dasein, zeigte sich ruhig, harmlos und fügsam. 1891 fünfte Tobsuchtsattaue. Doch war jetzt die psychomotorische Erregung weitaus geringer als früher. Die Veranlassung für seine Ueberstellung aufs Beobachtungszimmer war die, dass er einen Fiaker haranguierte, er solle ihn spazieren fahren; statt mit Geld wollte er ihn mit einem Versatzzettel bezahlen; er machte trotz der knappen Geldverhältnisse grosse Einkäufe und Bestellungen, warf im Volksgarten Geld weg u. dgl. Diesmal ward er vom Beobachtungszimmer in die Irrenanstalt transferiert. Von dort nach $4\frac{1}{2}$ Monaten geheilt entlassen. 1895 zum sechsten Male erkrankt, wieder unter ähnlichen Symptomen. Er wurde zunächst in eine Privatheilanstalt, von dort in die Wiener Landes-Irrenanstalt gebracht, schliesslich in die Klosterneuburger Anstalt transportiert, wo er $1\frac{1}{2}$ Jahre verblieb. Diesmal klang der Erregheitszustand, der wieder nur wenig intensiv gewesen, ganz leise und allmählig zum gewöhnlichen Verhalten des Patienten hinüber ab; gebessert, aber nicht geheilt, ward er im Mai 1897 seiner Gattin in Pflege übergeben. Er zeigte sich von nun an ganz willenlos, überliess sich ganz der Führung seiner Gattin; die jetzige Erkrankung ist die siebente; seit einigen Tagen zeigte sich der sonst ganz stille, friedliche Patient äusserst gesprächig, entwickelte einen unstillbaren Rededrang, riss Witze, renommierte; nachts schlaflos, hielt stundenlange Reden, fühlte sich garnicht müde; er begann von Erfindungen zu sprechen, entwickelte hochfliegende geschäftliche Pläne. Bei all' dem klang die Erregung im Vergleich zu den vorhergegangenen Attaquen gleichsam nur wie gedämpft. — Diesmal fiel der Dep., die sonst nie irgendwelche Lähmungs- oder convulsive Erscheinungen bemerkt hatte, auf, dass Patient „schwer“ sprach. Gutwillig liess er sich aufs Commissariat führen, war nicht renitent.

Dep. giebt an, dass Patient stets mässig gelebt habe: nie Excesse nach irgend einer Richtung hin, kein Potus, keine Ueberanstrengung. Kein somatisches oder psychisches Trauma. Der Ehe entspross ein Knabe, der als Kind die „Fraisin“ hatte, an Rhachitis litt, derzeit 16 Jahre alt, gesund. Dep hat nie abortiert.

Quoad Heredität ist ihr nicht viel bekannt. Ein Bruder des Patienten soll hochgradig nervös sein.

Wir wollen nun einen kurzen Abriss der Krankheitsgeschichte des Patienten geben, soweit sie uns vorliegt

1889: Pat. wird am 26. Januar aufs Beobachtungszimmer gebracht; Ursache siehe Anamnese. — Paresis des r. VII, Zunge zittert, Pupillen entrundet, reagieren auf Licht; Kniephänomene lebhaft. Pat. hat gar keine Krankheitseinsicht, ist reizbar, sehr selbstbewusstes Auftreten; beschimpft seine Frau, beschuldigt sie des Ehebruchs; renommiert mit seinen Erlebnissen und kleinen Erfindungen; er werde sich damit spielend Tausende verdienen. Schreibt viele Geschäftsbriefe, sucht mit anderen Patienten Geschäfte zu machen. Beruhigt sich nach und nach. Am 7. April wird er in gebessertem Zustande seiner Frau übergeben. Damalige Diagnose: Paralysis progress. incipiens. 1891: Am 21. Juni dem Beobachtungszimmer überstellt, Ursache siehe Anamnese der Frau. Hochgradige Exaltation, springt aus seinem Bett, wird aggressiv, rasonniert. — Dabei nur wenig Spontaneität;

renommierend: er habe eine Idee — ein transportables Fenstergitter, womit er zu reussieren hoffe. — Pupillen gleich weit, träge Reaction; Facialispause; Tremor der Zunge und der Hände; Sehnenphänomene erhöht. — Rechnen prompt: $12 \times 13 = 156$, $12 \times 17 = 204$. — Zustandsbild auch weiterhin ungeändert. Am 12. September in die Irrenanstalt transportiert. Dort dasselbe Verhalten, renommiert viel, Sprache zeitweise „einigermaassen unsicher“; das Gedächtnis „staunenswert“. Im Laufe des Herbstes treten die Züge der „Folie raisonnante“ mehr hervor. Im Laufe des Winters wird er wesentlich ruhiger, einsichtig; am 28. Januar 1892 Entlassung als „geheilt“. Diagnose hatte auf progressive Paralyse gelautes! 1895: Am 29. Januar Uebeführung in eine Privatheilanstalt, von da am 24. Februar in die Irrenanstalt. Seit einigen Tagen sei er erregt, rede un-aufhörlich, entferne sich unmotiviert von Hause, mache grosse Einkäufe, Trinkexcesse. Ist orientiert, Gedankengang exquisit abspringend, lebhaft psychomotorische Erregung. Pupillen sehr eng, stecknadellopfgröss, $r. < l.$, lichtstarr; l. VII. paretisch; Kniephänomene nicht auslösbar, hochgradiger Tremor der Zunge. Renommiert mit seinen Reiseabenteuern. Im Herbst tritt nach und nach erhebliche Beruhigung ein, Pat. ist friedlich, lenkbar, gutmütig, leichtgläubig, zeigt keinerlei Spontaneität. Keine rechte Krankheitseinsicht, macht auch Rechenfehler. Am 2. Dezember in die Irrenanstalt Klosterneuburg transportiert. Dort hält die Remission an, doch ist er dauernd abgeschwächt, apathisch, rechnet falsch, zeigt keine Initiative. Eine Probe seines damaligen Geisteszustandes giebt folgendes Schriftstück: „Die Aussicht für die Kranken der Niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Klosterneuburg bietet vom Speisesaal aus gesehen, ein herrliches Panorama für dieselben. Von der Donauseite aus sieht man die Stadt Klosterneuburg, Langenzersdorf, den Bisamberg, sowie das Schloss Kreutznstein auf einer Anhöhe. Ferner hat der Patient eine Zerstreuung an den auf der Donau vorüberfahrenden Schiffen und den Eisenbahnzügen, die auf dem an den Fenstern der Anstalt vorbeiziehenden Eisenbahndamm täglich vielmals verkehren, endlich ist eine herrlich schöne grüne Au, die auf das Gemüth des Kranken wohlthuend wirkt, sowie die schattigen und schönen Gärten rings um die Anstalt. Zeitweilig kann der Patient auch die Uebungen der K. K. Pioniere in den Kähnen auf der Donau, so auch die Mitglieder des Nussdorfer Rudervereins mit ansehen. Dies macht einen angenehmen Eindruck auf jeden Kranken, und glaube ich wirkt sehr heilsam besonders für jene, die aus der Wiener Anstalt kommen.“

Pat. bot in der späteren Zeit somatisch leicht differente, fast lichtstarre Pupillen, etwas ausdruckslose Gesichtszüge, Zungenwogen; Kniephänomene zeigen keine Abnormität; vegetative Funktionen nicht gestört; Sprachstörung nur bei schweren Proberworten. Am 6. Mai 1897 wird er gebessert, aber ungeheilt in Familienpflege übergeben; Diagnose: Paralytische Geistesstörung (vorher: Periodische Geistesstörung).

Dies die Antecedentien des Pat., bevor er auf die hiesige Klinik aufgenommen ward. Wir wollen nun kurz über sein jetziges Verhalten bei uns berichten.

15. Dezember 1901: Bei der Ankunft auf der Klinik sehr gesprächig, scherzt; die „Sprachstörung“ besteht darin, dass er sich törmlich überstürzt, ein Uebermaass von Innervation der Sprachmuskulatur anwendet, ohne dass es zunächst zur Phonation oder Articulation käme, so dass die einzelnen Worte nach einer längeren Pause wie stossweise herauskommen; Buchstaben, Silben und Wörter aber correct, ohne Verschleifen oder Verstellen ausgesprochen; äusserst lebhaftes Mienenspiel. Der Gedankengang äusserst abspringend, überstürzt sich, kommt vom hundertsten ins tausendste, kaum zu fixieren, durch jeden Sinneseindruck ablenkbar; vollkommen orientiert, erkennt die Aerzte, giebt Personalien und Daten aus früherer Zeit prompt an. Lebhaft psychomotorische Erregung. Kein Krankheitsgefühl, renommiert, aus seiner expansiven Affectlage entspringende Grössenideen wie bei früheren Gelegenheiten. Sprachprobe: „Puls und Herz geht ja recht, ganz gut; die Uhr und den Puls haben

Sie mir gefühlt: ohne Uhr kann man keinen Schlaganfall haben*, u. s. w. Linke Lidspalte enger; Pupillen rund, gleichweit, Lichtreaction beiderseits prompt; Aconeus-sehnenphänomene lebhaft, Kniephänomen rechts gesteigert, links nicht auslösbar. Keine ataktischen Störungen. Innere Organe befundlos. Temperatur 36,5°, Gewicht 73½ kg.

So das Bild bis zum 18. Dezember; an diesem Tage stellen sich um ½ 11 Uhr vormittags plötzlich ganz leichte clonische Zuckungen in der rechten Ober- und Unterextremität ein; auch die Rumpfmuskulatur ist daran beteiligt, das Hirnnervengebiet aber vollkommen frei. Dabei keine Bewusstseinsstrübung! Pat. ist vollkommen klar, erzählt in heiterster Stimmung von seinen Erlebnissen; zwischendurch Beschimpfungen gegen seine Frau, kurz ein manisches Zustandsbild wie in den vergangenen drei Tagen. Der Zustand persistiert den ganzen Tag unverändert. Keine Temperatursteigerung, prompte Defäcation.

Am 19. Dezember: Keine Aenderung eingetreten. In der gesamten Muskulatur der rechten Körperhälfte fortwährende clonische Zuckungen, wenig intensiv, doch recht deutlich sichtbar; in der O. E. haben sie sogar geringe locomotorische Effecte. Hier und da eine kurze, wenige Sekunden dauernde conjugierte Rechtswendung von Kopf und Augen; während dieser paar Sekunden scheint leichte Trübung des Sensoriums einzutreten, denn Pat., sonst bei vollstem Bewusstsein, reagiert dann nicht auf Antworten. Bis auf diese kurzen, passageren Episoden bleibt das Gebiet der Hirnnerven vollkommen frei. Keine Sprachstörung, auch schwierige Probeworte werden ohne nennenswerte Störung nachgesprochen. Kniephänomen rechts auslösbar, links fehlend. Sensibilitätsdefecte nicht nachzuweisen. Psychisches Verhalten wie gestern, unausgesetzt perorierend, euphorisch. Kein Krankheitsgefühl, exquisite Ideenflucht, ist durch jeden Sinneseindruck ablenkbar, entwickelt gross angelegte Pläne, 84 Pulse. Keine Pupillendifferenz, Lidspaltendifferenz wie oben.

Am 20. Dezember: Fortbestehen der Zuckungen, die streng auf die rechte Körperseite localisiert bleiben. In der rechten Oberextremität eine leichte Parese bei forcierten Anstrengungen nachweisbar, auch eine leichte Ataxie.

Am 21. Dezember: Keine Aenderung. Temperatur 37,7°. Pat. etwas widerspenstig, besonders beim Ausspeisen. Kopfrechnen prompt. Rechnungen auf Papier wegen der Zuckungen und der geringen Fixierbarkeit des Pat. unmöglich. Am 22. Dezember: Zuckungen noch fortbestehend, doch an Intensität nachgelassen. Vegetative Functionen absolut ungestört.

Am 25. Dezember sind keine Zuckungen mehr sicht- und fühlbar.

Am 26. Dezember ist Pat. wieder angekleidet im Saale, wünscht zu schreiben; seine Schriftstücke sind aber nur ganz ungereimtes Zeug. Keine Parese mehr nachweisbar!

Am 29. Dezember. Rede- und Schreibdrang, schreibt „Geschäftsbriefe“ von folgendem Kaliber:

„Wohlgeb. Herrn Ludwig Baumann, Loco.

Ich komme als Freund mit der höfl. Bitte, mir die **Bewusste Uhr** ohne Kette gef. zukommen zu lassen, Ihre Geschäftsbücher gef. **genau**, sowie auch H. Otto Steiner u. Schubert Opernring 13, als **bestbekannte** Freunde u. Verwandte aufmerksam zu machen, dass ich á conto der Geschäfte in Tirol und Vorarlberg (Lustenau), die ich ehrlich und redlich für Sie entrierte (Siehe

Justiz Palast

meine **Zeugenschaft** und dessen **Result.**
nebst die Fälle in Ischl der N. N.

Hochachtend

S. R.

NB.: Ersuche p. p. Post Sparcassa Check od. durch M. S. oder sein Bruder, ich habe Ursache diesbezügl. zu bemerken. . . .“

Seit Beginn 1902 ist Pat. im allgemeinen zunehmend ruhiger, zwischen-durch, namentlich in der ersten Zeit, immer noch Erregtheitszustände von meist kurzer Dauer; Zustandsbild bietet exquisite Ideenflucht, meist heitere Affectlage, in der Regel gutmütig, fügsam. Kopfrechnen gut, schriftliche Rechnungen aber misslingen wegen der geringen Fixierbarkeit des Pat.; sammelt allerhand wertloses Zeug. Anhaltend hohe Pulsfrequenz (108—120); Tonometer 125, Körpergewicht am 1. März auf 65½ kg herabgegangen. Am 12. März: Linke Pupille um eine Spur enger als die rechte, nicht ganz rund, beide jedoch prompt auf Licht reagierend. Ende März: Anhaltend manisches Zustandsbild, bei der Aufforderung, die Zähne zu zeigen, erheitert er sich, indem er die fürchterlichsten Fratzen und Grimassen schneidet. Gutmütig, wird nie aggressiv. Nicht die geringsten Lähmungserscheinungen oder Circulationsstörungen nachweisbar.

Ueberblicken wir jetzt das geschilderte Krankheitsbild: Ein Mann, noch in den mittleren Jahren, kommt mit den Erscheinungen einer Manie auf die Klinik. Das Parere spricht von einer Sprachstörung, der Verdacht wird daher von vornherein in eine ganz bestimmte Richtung gedrängt; aber gleich die erste Untersuchung ergibt einmal, dass die Sprachstörung bloß auf einem Uebermaass von corticaler Innervation, nicht etwa auf incoordinierter Articulation beruht. Die Folgezeit klärt auch alsbald darüber auf, dass von einer Sprachstörung, wie sie der Paralyse entspricht, niemals die Rede ist. In Rede und Schriftstücken des Patienten offenbart sich eine hochgradige Ideenflucht, er überstürzt sich auf der Höhe der Erregtheitsphase derart, dass er kaum mehr Worte findet für das, was er sagen will, nur durch Geberden andeutet; dadurch wird eine Sprachstörung vorgetäuscht; aber von Silbestolpern, Einschlebseln, Verstellungen, Verschleifungen ist keine Rede. Der Verdacht wird also von Paralyse einigermaßen abgelenkt. Der Aenderung des Gedankenganges kommt kurz danach eine mit der Frau des Patienten aufgenommene Anamnese zu Hilfe: sie besagt, dass der Kranke schon zu wiederholten Malen ähnliche Attaquen durchgemacht hat. Wir erfahren von einer schon in den Knabenjahren vor dem ersten Anfall durchgemachten acuten Erkrankung mit cerebralen Erscheinungen, wir sind also zu der Vermutung berechtigt, dass im Schädelinnern ein Residuum von der damaligen Erkrankung zurückgeblieben ist, etwa eine Narbe, sei es in der Hirnsubstanz selber, sei es in den Meningen. Das bestärkt uns noch in der Anschauung, dass wir es hier mit einer periodischen Manie zu thun haben, der ein Herd zu Grunde liegt; zu der Annahme einer reinen Manie stimmt ja auch die Anamnese. Da brechen nun kurz darauf die beschriebenen convulsiven Anfälle in die Scene herein; im ersten Augenblick wird natürlich das ganze soeben entwickelte Raisonement dadurch umgestossen, der Paralyseverdacht tritt wieder in seine Rechte; aber wir erinnern uns an dieser Stelle daran, dass französische Forscher bei der periodischen und circulären Manie ähnliches beschrieben haben. Wir werden also daraus allein keine bindenden Schlüsse ziehen.

Indessen gelangen wir zur Einsicht der Krankheitsgeschichten vom Jahre 1889 angefangen und finden nun, dass der Patient damals bereits Erscheinungen dargeboten hat, welche die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Paralyse“ rechtfertigen; megalomanische Züge stehen schon damals mit im Vordergrunde. Aus diesen Krankheitsgeschichten ergaben sich aber noch eine Reihe viel wichtigerer Momente; sie betreffen den somatischen Befund.

Wir können freilich nicht umhin, zu bemerken, dass nicht alle Daten, den somatischen Befund betreffend, in den früheren Krankheitsgeschichten hinlänglich zuverlässig sein dürften. Was jedoch bei einer Gegenüberstellung der als pathognostisch geltenden Symptome in die Augen springt, das ist die grosse Inconstanz und Launenhaftigkeit derselben, ihre Nichtübereinstimmung zu verschiedenen Zeitpunkten. Alles ist offenbar nur flüchtig, passager. Wir werden freilich nicht aus jedem einzelnen dieser rasch wechselnden Bilder bestimmte Schlüsse ziehen dürfen. So beweist beispielsweise das wechselnde Verhalten der Kniereflexe selbstredend nach keiner Richtung hin etwas. Ebenso wenig dürfen wir uns an so labile Dinge halten wie es Tremoren und Facialparesen sind. Weit aus am wichtigsten sind für uns zwei Momente: Die Pupillen- und die Sprachstörungen. Die Pupillenstörungen, nicht etwa blos die Pupillengröße, verraten Schwankungen, wie sie der Paralyse nicht angehören. Wir sind gewohnt, reflectorische Starre der Pupillen, wenn sie bei Paralyse einmal in Erscheinung getreten, nicht mehr verschwinden zu sehen. Wo wir es aber wie hier, mit solchen Schwankungen im Verhalten der Lichtreaction zu thun haben, da werden wir wohl vom Paralyseverdacht abgelenkt, denn die Paralysefälle, wo eine einmal lichtstarre Pupille wieder zu reagieren beginnt, zählen zu den grössten Seltenheiten; wir werden uns an die von den Franzosen, von Mendel und von Pilcz beschriebenen Fälle erinnern, wo pupillare Störungen, ja selbst reflectorische Pupillenstarre vorübergehend während der Manie vorhanden waren.

Was die in einigen früheren Krankheitsgeschichten und auch im letzten Aufnahmeprotocol vorfindlichen Angaben über Sprachstörungen anbetrifft, so waren auch diese im ersten Augenblick frappierend, insbesondere im Zusammenhange mit den anderen aufgeführten Symptomen. Die eigene Untersuchung hat uns aber gelehrt, dass diese „Sprachstörung“ auf einer Ueberinnervation der mimischen Muskulatur beruht, die aus dem manischen Gesamtbilde entspringt, dass sie nur auf der Höhe der Erregung vorhanden ist, und mit einer paralytischen Sprachstörung nichts gemein hat.

Es schrumpft demnach auch der Wert dieses Symptoms, bei Lichte besehen, einigermaassen zusammen. Wir haben also kein mit Sicherheit auf Paralyse zu beziehendes somatisches Zeichen.

Wir wollen nun den psychischen Zustand des Patienten ins Auge fassen. Da haben wir vor allem die unverkennbare

psychische Schwäche, die sich seit 1889, stetig fortschreitend, eingestellt hat. Aber zugleich fällt uns auf, dass die Abschwächung wesentlich auf ethischem Gebiet liegt; Patient ist energielos, lenksam, empfindet kein Bedürfnis zu spontaner geordneter Thätigkeit. Aber das Gedächtnis ist nicht gestört, ja 1891 wird es sogar „staunenswert“ genannt, und auch jetzt ist eine gröbere Störung nicht nachzuweisen. Die Merkfähigkeit hat nicht auffällig gelitten, Patient kennt jetzt die Namen der Aerzte und der meisten Wärter, sowie eines Teiles der Patienten, er ist auch orientiert. Ebenso erinnert er sich der ferneren Vergangenheit gut. Gerade durch Gedächtnisstörungen aber verrät sich in der Regel die Paralyse am frühesten, gerade in den Initialstadien, wo viele Patienten noch im übrigen klar sind, Krankheitsbewusstsein haben und selbst mit der Klage über Gedächtnisschwäche zum Arzte kommen.

Aber auch eine gewisse intellectuelle Abschwächung lässt sich nicht leugnen. Er rechnet für einen Kaufmann nur sehr schlecht; aber hier kommt freilich bei der Beurteilung der grosse Mangel an Fixierbarkeit in Betracht, der es schwierig, ja unmöglich macht, den Patienten längere Zeit an trockene Zahlenoperationen zu fesseln. In seinen Schriftstücken wiederum — zwei haben wir oben reproduciert — tritt nur Ideenflucht hervor, die Gedanken überstürzen sich; in dem ersten, aus dem Sommer 1896, wo die Manie im Abklingen war, ist das weniger deutlich als in dem jetzigen aus dem Januar 1902; die wenigen grammatikalischen Fehler erklären sich zur Genüge daraus, dass Patient kein Deutscher ist; das physiologische Jargondeutsch seines Milieus strotzt ja von solchen Sprachvergewaltigungen; im zweiten Schriftstück besteht allerdings Agrammatismus, aber der erweist sich als typisch ideenflüchtig. Von jenen Schreib- und Stilstörungen, wie sie der Paralyse angehören, als Auslassungen, Verdoppelungen, Umstellungen, Silbenverdrehungen, ist schlechterdings nichts wahrzunehmen. Aber gleichviel veraten alle seine Schriftstücke, ebenso wie sein ganzes Gebahren, nicht blos erst im Vergleich zu seinem früheren Zustande, ohne Zweifel eine beträchtliche Abschwächung, eine kritiklose Euphorie, welche die Situation nicht begreift.

Wir wissen nun freilich, dass gerade die periodische Manie gar nicht selten zu einer erheblichen Abschwächung führt, insbesondere im höheren Alter; schon die älteren Autoren haben dieses Umstandes Erwähnung gethan. Pilecz hat gezeigt, dass es gerade die Fälle, denen eine Herderkrankung zu Grunde liegt, sind, für die das zutrifft.

Jede organische Hirnerkrankung ist ja, abgesehen von den acuten Symptomen, die sie von Zeit zu Zeit setzt, ausserdem noch im Stande, einen chronischen Defectzustand zu erzeugen; das sehen wir bei der Epilepsie, den Blutungs- und Erweichungsherden, in gewissem Sinne auch bei der Paralyse, deren „Anfälle“ ja auch Dauerresiduen, insbesondere aphasischer Natur, zurück-

zulassen vermögen; Starlinger hat ja gezeigt, dass im Status paralyticus ganze Faserregionen acut zerfallen; es ist also auch hierfür ein anatomisches Substrat gegeben.

Ausser der einfachen Abschwächung besteht nun bei dem Patienten auch ein periodisch auftretendes manisches Zustandsbild, und in dieser Manie tritt Grössenwahn auf. Die Grössenwahndecken unseres Kranken bewegen sich jedoch zum Unterschiede von dem typisch paralytischen Grössenwahn innerhalb der Grenzen des Möglichen; wenn er sich z. B. als einen sehr tüchtigen Geschäftsmann bezeichnet, der Hunderte täglich verdienen kann, so entfernt sich das nicht einmal gar so weit von dem, was in früheren Zeiten thatsächlich der Fall war, es widerspricht nur der gegenwärtigen Situation; doch hat Patient eben kein Krankheitsbewusstsein, sondern das erhöhte Gesundheits- und Kraftgefühl des Manischen.

Kurz, wir können auch in seiner Megalomanie keinen Zug finden, der auf Paralyse hinweisen würde. Auch das allmähliche successive Abklingen der motorischen Erregung im Vergleiche der einzelnen Anfälle zueinander seit 1889 wird nichts beweisen; sehen wir ja bei der Epilepsie beispielsweise gar nicht selten, dass in vorgeschrittenen Stadien die motorischen Erscheinungen in den einzelnen Attaquen viel schwächere sind, als in den ersten Anfällen. Und auf die Beziehungen der auf Herderkrankung beruhenden periodischen Manie zur Epilepsie hat schon Pilcz hingewiesen. Daher verrät sich denn auch in den ersten Anfällen unseres Patienten die Tobsucht in rohen Gewaltakten, in Bedrohungen und Beschimpfungen seiner Gattin, die Euphorie und Megalomanie in sinnlosen Ausgaben, noblen Passionen, Trinkexcessen; späterhin erkennen wir das Bild der Tobsucht nur mehr in einem unstillbaren Rede-, Schreib- und Gesticulationsdrang, die Euphorie nur mehr in seiner heiteren, zu Witzen und Aufschneidereien geneigten Stimmung.

Das Fehlen vegetativer Störungen spricht ebenso wie jenes von Lähmungserscheinungen gegen Paralyse.

Endlich muss noch ein Punkt, als diagnostisch in die Wagschale fallend, in Betracht gezogen werden: es ist das der Umstand, dass der Patient ein unzweifelhafter Periodicus ist; es könnte ja nun auch ein Periodicus einmal an Paralyse erkranken; dies dürfte aber aus zwei Gründen nur mit Reserve angenommen werden: erstens ist bisher überhaupt nur ein sicherer solcher Fall in der Litteratur niedergelegt (Scholtens), zweitens wissen wir nach den Untersuchungen von Pilcz, dass die Combination einer degenerativen Psychose überhaupt mit progressiver Paralyse nur eine seltene Ausnahme ist. Es liegt nun bei unserem Patienten kein früheres hereditäres Moment vor, aber jedenfalls die Zeichen einer, sei es auch nur erworbenen, Degeneration; die von jeher als für ihn charakteristisch angegebene Vereinigung von Jähzorn, Unstätigkeit, Ruhelosigkeit und Leichtsinne mit geistiger Befähigung, entspricht ja ganz dem Bilde

der „psychopathischen Minderwertigkeit“, deren degenerativen Charakter Koch so schön dargestellt hat.

Wenn also auch in dem vorliegenden Falle einzelne Symptome vorübergehend den Verdacht auf progressive Paralyse erwecken konnten, eine Gefahr, der einzelne frühere Beurteiler, wie sich aus den Krankheitsgeschichten ergibt, unterlegen sind, so stellt sich doch bei sorgfältiger Berücksichtigung aller Umstände diese Diagnose bald als unhaltbar heraus.

Alles weist vielmehr darauf hin, dass hier eine periodische Manie auf Grund eines cerebralen Herdes vorliegt; so erklären sich auch ungezwungen die convulsiven und „congestiven“ Erscheinungen.

Vor einem freilich müssen wir uns hüten: nämlich aus der langen Dauer und dem relativ langsamen, remittierenden — bei periodischer Manie aus Herderkrankung mag ja der Terminus „Remission“ berechtigter sein als der Ausdruck „Intervall“ — Verlauf irgend welche Schlüsse gegen die Wahrscheinlichkeit einer Paralyse zu ziehen. Zwar sind Fälle von langdauernder Remission bei Paralyse selten, aber sie kommen vor; Pilcz konnte sogar zeigen, dass gerade jene Paralysefälle, bei denen irgend welche degenerativen Stigmen bestehen, eine Neigung zu remittierendem oder circulärem, beidenfalls langwierigen Verlauf zeigen; von Halban hat in jüngster Zeit wieder zwei Fälle von Paralyse beschrieben von äusserst langer Dauer; in dem einen Fall hielt die Remission von 1887 bis 1901, also durch volle 14 Jahre an, Patient war in dieser Zeit berufsfähig. Es sei mir hier gestattet, gleichfalls über einen klinischen Patienten kurz zu berichten, bei dem die Erkrankung 11 Jahre, von 1887 bis 1898 dauerte, mit einer 6jährigen vollständigen Remission (1889—1895):

Carl W., 50 Jahre alt, k. k. Hauptmann d. R., kam am 28. Juni 1895 auf die I. psychiatrische Klinik zur Aufnahme; das Parere besagt, dass der schon 1887—1889 in Beobachtung gestandene Patient in jüngster Zeit sinnlose Einkäufe mache, stundenlang im Fiaker umherfahre, Projekte entwerfe u. ä. Er erzählt, er habe 100 Cigarren gekauft und verschenkt, der freiw. Rettungsgesellschaft 100 fl. gespendet. Er wolle sich ein Gut um 100 000 fl. kaufen, Kirchen und Schulen bauen und eine Eisenbahn herstellen; um dieses Gut werde dann eine ganze Stadt entstehen.

Ein Bruder des Patienten giebt folgende anamnestischen Daten: Keine Heredität, ausser dass der Vater durch Apoplexie zu Grunde ging. — Patient war stets gesund, 1887 erkrankte er zum ersten Male; es fiel auf, dass er seine Untergebenen bald sehr grausam, bald mit unzulässiger Milde behandelte; gegen die übrigen Offiziere war er äusserst barsch; einem Vorgesetzten legte er einmal statt eines Manöverplanes einen mit Rotstift kreuz- und querbekritzten Bogen vor. Den unmittelbaren Anlass zu seiner Internierung im Garnisonsspital No. 1 in Wien bildete ein Auftritt, den er mit einem Oberlieutenant während eines Manövers hatte. Im Spitale stellte sich alsbald ein tobsuchtartiger Zustand ein, er musste mit der Zwangsjacke beschränkt werden; er wurde in eine Privatanstalt bei Wien gebracht, wo er einen apoplectiformen Insult erlitt, dessen Erscheinungen jedoch schon nach zwei Tagen zurückgingen. Nach diesem Anfall war er ziemlich verblödet, unrein; in häusliche Pflege übernommen, äusserte er Grössenideen. Nach und nach Besserung, die 1888 sogar

soweit fortgeschritten war, dass die Entmündigung aufgehoben werden konnte; da Reactivierungsversuche erfolglos blieben, erachte er eine Civilanstellung, in der er bis Mai 1895 vollkommen zufriedenstellend functionierte, bis er wegen einer Misshelligkeit mit seinem Chef kündigte; zu Hause sei während dieser 6 Jahre sein Benehmen ziemlich correct gewesen, nur war er nachlässiger und reizbarer als früher. Im Juni 1895 unternahm Patient eine grössere Fusspartie, von der er in ganz verahrlostem Zustande, mit geborgten Kleidern zurückkehrte; Uhr und Ring hatte er verloren; er erzählte, dass er einige Zeit umhergeirrt sei. Es fiel nun auf, dass er ganz unmotiviert grosse Bestellungen von Leibwäsche, von Möbeln machte, Geschenke verteilte. Der Rettungsgesellschaft, bei der er seine wunden Füsse hatte verbinden lassen, wollte er als Mitglied mit 100 fl. Monatsbeitrag beitreten. Er fuhr im Fiaker, schenkte den Kutschern teure Cigarren, trug sich mit Heiratsplänen; er wollte ein grosses Holzgeschäft anfangen, wozu er den Plan auf jener Partie gefasst hatte. Gleichzeitig trat wieder starke Sprachstörung zu Tage; er zeigte grosse Vergesslichkeit für wichtige Dinge, während er für Kleinigkeiten, Zahlen ein ausserordentliches Gedächtnis bewahrt haben soll. Körperlich trat wieder eine gewisse Schläffheit in seine Haltung gegen sein früheres strammes Auftreten, auch eine Schläffheit seiner Gesichtszüge hervor, die den Dep. an jene Zeit erinnerte, wo Pat. ganz verblödet gewesen sein soll. Patient sei kein Potator gewesen.

Aus dem Status somaticus bei der Ankunft: Kräftiges männliches Individuum. Rechte Pupille > linke, beide lichtstarr. Zunge gerade vorgestreckt, nur wenig zitternd. Beträchtliche Sprachstörung (Silbenstolpern). Beide Faciales gut innerviert. An den Unterschenkeln Verlangsamung der Schmerzempfindung bei gut erhaltener Tastempfindlichkeit, Temperaturempfindung stellenweise herabgesetzt. Kniephänomen links erloschen, rechts nur in Form schwacher Zuckungen in den Adductoren erhalten. Achillessehnenphänomen fehlend. — Anconeussehnenphänomen lebhaft gesteigert. In beiden Beinen ausgesprochene Ataxie. Romberg'sches Phänomen deutlich; Hackengang. — Motorische Kraft der Beine verringert.

Eine Zuschrift vom k. und k. Garnisonspital No. I besagt, dass Patient dort seiner Zeit (siehe Anamnese) somatisch, Pupillendifferenz, träge, fast fehlende Lichtreaction der Pupillen, Zittern der Lider, der Zunge, der Hände, Romberg'sches Symptom, ausgesprochene Sprachstörung und raschen Kräfteverfall, psychisch das Bild einer rasch in Verblödung übergehenden anfänglich manischen Paralyse geboten hatte.

Bei der derzeitigen Aufnahme bot er wieder ein manisch-expansives Zustandsbild, motorisch erregt, operiert in seiner Phantasiedel. mit Riesensummen, abspringend, aber ideenarm, phantasiert immer wieder von einem grossen Holzgeschäft, das er am Lande gründen wolle, das zum Centrum einer ganzen Stadt anwachsen werde, ausserdem will er Kaiserlicher Adjutant werden u. a. m. Später will er einmal auf den Oetscher gehen, er werde bestimmt seine dort verlorenen Habseligkeiten wieder finden. Onaniert schamlos coram publico. — Am 31. Oktober 1895 brachen luetische Geschwüre an den Unterschenkeln auf, die unter Emplastrum cinereum abheilten. — Vom 26. Dezember 1895 bis zum März 1897 hat Patient eine längerdauernde Remission; während derselben zeigt er sich äusserlich geordnet, ruhig, aber erheblich abgeschwächt, bietet eine gewisse demente Euphorie, zufrieden und ohne rechte Einsicht in seine Situation; ist vergesslich und zerstreut. — Die körperlichen Lähmungserscheinungen nehmen bei sonstigem Wohlbefinden langsam, aber stetig zu; am 13. März 1897 ein kurzdauernder paralytischer Anfall; von da ab zunehmende Demenz und Verwirrtheit, bei zunehmender Unbeholfenheit; bis zum Dezember bietet er noch ein manisches Zustandsbild, dann tritt allmählich völlige Verblödung ein, Patient wird apathisch, dauernd bettlägerig, siecht auch körperlich immer mehr dahin, schliesslich vollkommener Marasmus. Am 3. Januar 1898 Exitus letalis unter pneumonischen Erscheinungen.

Die Obduction ergibt ausser den internen Befunden (Lobulärpneumonie, Cystopyelonephritis, Herzhypertrophie) Atrophie des Gehirns mit chronischen Meningealödem,

Ein Vergleich dieses Falles mit dem früheren ist nach mehrfacher Richtung recht lehrreich. Auch hier wird das Zustandsbild einer manischen Paralyse durch ein langdauerndes freies Intervall unterbrochen. Aber in der Manie merken wir das Auftreten ganz unsinniger Grössenideen, dazu die Gedächtnisstörung und die geringe Productivität in der expansiven Phase; unser erster Kranker überstürzt, übersprudelt sich, dieser Patient aber bringt immer nur die eine Idee vom Holzgeschäft vor. Trotzdem also beide abgeschwächt sind, ist die Art der Abschwächung doch bei beiden grundverschieden.

Es sei hier auch noch darauf hingewiesen, dass im zweiten Falle das Verhalten der Pupille in den beiden um 6 Jahre auseinanderliegenden Aufnahmen keine wesentliche Verschiedenheit darbot. Man vergleiche dagegen die oben besprochenen Verhältnisse bei unserem ersten Patienten!

Ebenso hatte unser erster Fall niemals eine typische Sprachstörung, der zweite aber während der Zeit der Erkrankung stets Silbenstolpern.

Im ersten Fall hatten wir nie vegetative Störungen, im letzten Fall kam es sehr rasch zur Entwicklung solcher.

Endlich ist noch etwas nicht ohne Interesse, was wir gerade an dieser Stelle noch nachtragen wollen; wir haben Schriftstücke unseres Patienten R. reproducirt; vergleichsweise sei hier ein solches des Patienten W. aus dem Oktober 1895 wiedergegeben.

Wien, am 2. Oktober 1895.

An

das k. und k. Platz-Kommando

in

Wien.

„Nachdem alle meine an die hiesigen Heern Doktoren gestellten Bitten um meine endliche Entlassung aus der hierortigen Haft vergeblich und hoffnungslos blieben, so erlaubt sich der ergebenst Gefertigte — an das k. und k. Platz-Kommando die ganz gehorsamste Bitte zu stellen, mich sofort durch den Herrn Regiments- oder Stabsarzt der Inspektion von hier abholen und in Freiheit setzen zu lassen, indem ich dieselbe zur endlichen Ordnung meiner Wohnungs-, Pensions- — Familienverhältnisse, sowie zur vollkommenen Herstellung meiner gänzlich en Gesundheit benützen und verwerten zu können — indem ich die Absicht habe, meine Dienste nach mehr als 8jähriger Unterbrechung dem k. k. Staate, Sr. k. und k. Apostolischen Majestät — der k. und k. Armee wieder zur Verfügung zu stellen.

Karl W . . ., k. und k. Hauptmann d. R.

u. s. w.“

Man merke auf die angezeichneten orthographischen, groben Stil-, grammatikalischen und Auslassungsfehler in diesem Schriftstück, das übrigens auch in militärischer Hinsicht formell ganz incorrect und noch dazu in Briefformat abgefasst ist. Und dabei handelt es sich um einen vormals activen Offizier, einen Mann von Bildung und deutscher Nationalität; im ersten Fall aber, wo der Fehler weit weniger sind, um einen wenig gebildeten,

ehemaligen Handelsmann, dessen Muttersprache nichts weniger als correctes Deutsch gewesen ist.

Mit dieser Gegenüberstellung wollen wir diesen Aufsatz in merito beschliessen. Wenn an der Hand zweier Fälle auf die diagnostischen Momente hingewiesen werden konnte, welche die Unterscheidung einer periodischen Manie mit convulsiven Erscheinungen nach Herderkrankung bei successiver psychischer Abschwächung einerseits und einer manisch-gefärbten Paralyse mit langer Remission andererseits ermöglichen, so ist der Zweck dieser Zeilen, abgesehen von dem casuistischen Interesse der beiden Fälle, erfüllt.

Wir müssen es uns, um nicht überflüssiger Weise manches Bekannte zu wiederholen, versagen, die differentialdiagnostischen Punkte nochmals hier zusammenzustellen.

Der erste Fall wirft wohl auch ein Schlaglicht auf die Genese und Erklärung des Zustandekommens der „Hirncongestiven“ convulsiven Symptome, da wohl eine cerebrale Herderkrankung vorangegangen ist. Wir werden heute, wo wir den ätiologischen Zusammenhang zwischen Herderkrankungen und periodischen Psychosen kennen gelernt haben, auch das Vorkommen anderweitiger Herdsymptome im Verlaufe solcher psychischer Störungen nicht mehr unerklärlich finden; der Herd im Schädelinnern ist die gemeinsame Ursache beider. Früher hat man eben auf den erwähnten causalen Connex nicht geachtet, sonst wäre vielleicht in den Fällen mit convulsiven Symptomen ein solcher eruiert gewesen.

Am Schlusse sei anhangsweise noch auf das bereits erwähnte interessante Détail aufmerksam gemacht, dass der Patient S. R. Jude ist; unter Bezugnahme auf die letzte Arbeit von Pilcz wäre die Frage aufzuwerfen, ob sich nicht atypische Formen von Psychosen vielleicht gerade bei Juden häufiger finden dürften, und unser Casus ist ja einigermaßen atypisch

Litteratur.

- Kirn, Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878.
 Mendel, Die Manie. Wien und Leipzig 1881.
 Schüle, Handbuch der Psychiatrie, II. Aufl. Leipzig 1886.
 v. Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psychiatrie, III. Aufl. Stuttgart 1888.
 Pilcz, Ueber die Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1899.
 Pilcz, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Ebenda, 1900.
 Pilcz, Die periodischen Psychosen. Jena, 1901.
 Pilcz, Geistesstörungen bei den Juden. Wien. klin. Rundsch. 1902.
 Neisser, Sitzungsber. des Vereins f. Psych. u. Neurol. Wien. klin. Wochenschr., 1902.
 Baillarger, De la démence paralytique et de la manie avec délire ambitieux. Annales médic.-psych. T. IV.
 Ritti, Traité clinique de la folie à double forme. Paris 1883.
 Mordret, De la folie à double forme. Paris 1883.

- Gilles, De la folie à double forme. Paris 1888.
Foville, Annal. médic.-psychol. 1880.
Kleinwächter, Zur Casuistik des circulären Irreseins. Inaug.-Diss. Breslau 1886.
Régis, Annal. médic.-psychol. 1880.
Starlinger, Beitr. zur pathol. Anatomie der progress. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1900.
v. Halban, Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. XXII.
Koch, Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. Ravensburg 1891.
Scholtens, cit. nach Pilcz.

Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen.¹⁾

Von

Dr. Otto Juliusburger.

Heilanstalt Fichtenhof in Schlachtensee-Berlin.

Es sei mir gestattet, in Folgendem kurz über einige Fälle von Psychosen aus Zwangsvorstellungen zu berichten, die schon an sich Interesse erwecken und andererseits geeignet erscheinen, einige theoretische Betrachtungen an sie zu knüpfen.

Der eine Fall betrifft ein neunzehnjähriges junges Mädchen, hereditär belastet, etwas träumerisch veranlagt und von einem geradezu brennenden Lerneifer erfüllt. Bis November 1900 wurden keine krankhaften Erscheinungen an ihr beobachtet. Im November kam sie aus ihrem Elternhause in eine Pension, um eine weitere Ausbildung zu erlangen. Sehr bald aber versagte sie im Unterricht und wurde schliesslich leistungsunfähig. Die Kranke berichtete nach ihrer Genesung uns Folgendes hierüber: Beim Stricken musste ich bei jeder Masche alles zählen, was im Zimmer war, dachte mir irgend einen Gegenstand meines Besitzes und eine Zahl.

Ich riss dabei immer die Augen weit auf. „Dann ginge es besser“, dachte ich, „ach es war schrecklich! Ich wollte alles zergliedern, beim Staubwischen der Bücher musste ich immer wissen, von wem das Buch geschrieben war, was es enthielt. Wenn ich Vokabeln lernte, musste ich immer das äussere Bild des Wortes vor Augen haben. Wenn ich davon keine Vorstellung mehr hatte, musste ich es immer wieder anstarren. Ich fasste alles krampfhaft fest an, z. B. beim Bürsten der Kleider die Bürste so fest, dass ich mit dem Bürsten nicht voran kam. Ich konnte die Bürste kaum wieder loslassen. Vor dem Zubettgehen zählte ich alle Gegenstände im Zimmer; ich glaubte, so sei das Denkenlernen richtig. Nachts rechnete ich immer. Hatte ich beim Zählen etwas vergessen, so fing ich wieder von vorn an, manchmal drei bis vier Mal. Ich kam zu der Idee, ich hätte es früher immer so machen müssen, ich hätte früher gedankenlos gehandelt und gedacht. Auch glaubte ich schmutzig zu sein und wusch mich vielfach.“

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit sogenannten Zwangsvorstellungen und entsprechenden motorischen Reactionen zu thun haben. Sehr bald merkte nun unsere

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Juli 1901.

Kranke, dass sie nichts lerne, weil sie ihre Gedanken nicht zusammenhalten konnte und immer etwas anderes vorhatte, als das wirkliche Lernen. Sie sah, dass sie hinter den andern zurückblieb, dass bei diesen alles leichter und schneller ging, worüber sie traurig wurde und sich für dumm, später für schlecht hielt, da sie glaubte, dass ihre Mitschülerinnen beim Lernen es auch so machten wie sie selbst, aber eben das Ziel dabei erreichten. Schliesslich geriet unsere Kranke durch das gehäufte Auftreten der erwähnten Zwangsvorstellungen in einen Zustand der Ratlosigkeit. Sie wusste nicht mehr ein und aus und wurde auf ihr dringendes Bitten aus der Pension endlich im Januar 1901 abgeholt, suchte zunächst ein offenes Sanatorium auf, von wo sie aber in eine geschlossene Anstalt überführt werden musste. Hier zeigte die Kranke stark ausgesprochene Depression und Verängstigung. Das Angstgefühl steigerte sich aber nicht zu direkten Angstattacken. Es erschien nicht abgegrenzt, sondern mehr kontinuierlich. Selbstanklagen und Verkleinerungsvorstellungen wurden vielfach geäussert. Angaben wie: „auf meinen Händen wachsen lauter Haare, meine Augen stehen aus dem Kopfe heraus, ich werde zum Tier“ deuteten darauf hin, dass auch das Bewusstsein der Körperlichkeit bei unserer Kranken Störungen aufwies. Sehr bald wurden Vergiftungsvorstellungen mit entsprechenden Geschmacks- und Geruchstäuschungen geäussert.

Endlich sei erwähnt, dass auch Beziehungswahnvorstellungen und bedrohende Gehörstäuschungen, Phoneme, bestanden, die aber nur zeitweise in den Vordergrund traten. Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass die Kranke immer wieder die Angabe machte, sie sei sehr schmutzig und sich wiederholt von neuem waschen wollte. Anfang April trat vollständige Genesung mit vollkommener Krankheitseinsicht ein. Nach den Angaben unserer Kranken aus der Zeit der Genesung dürfen wir nicht zweifeln, dass während des Bestehens der eben skizzierten Psychose noch Zwangsvorstellungen bestanden, wenngleich sie gegenüber den anderweitigen psychotischen Symptomen in den Hintergrund getreten waren. Aber auch noch in der Zeit der absoluten Genesung berichtete uns die Kranke, dass sie z. B. beim Anblick eines Baumes gelegentlich unwillkürlich 1, 2, 3, 4, 5 habe zählen müssen. Ausserdem zeigte sich, dass sie sich noch immer entschieden krankhaft oft wusch. Ende Mai verliess sie unsere Anstalt.

Kurz zusammengefasst haben wir es in unserem Falle mit einer geistigen Störung zu thun gehabt, in deren Beginn — soweit wir unterrichtet waren — zweifellos sog. Zwangsvorstellungen ziemlich akut aufgetreten waren. Relativ kurze Zeit später konnten schwere anderweitige psychotische Symptome festgestellt werden, und nachdem diese abgeklungen waren, bestanden noch vereinzelte Zwangsvorstellungen. Das Lehrreiche unseres Falles liegt nun zunächst darin, dass unsere Kranke

von vornherein den sich ihr aufdrängenden Zwangsvorstellungen gegenüber keine sog. Krankheitseinsicht besass, vielmehr macht sich bei ihr frühzeitig ein Analogieschluss geltend, der ihr entschieden verhängnisvoll wurde. Bekanntlich hat Wernicke mit vollem Rechte in jenem eine Quelle der Wahnbildung erblickt. Unsere Kranke glaubte nämlich auf Grund eines Analogieschlusses, dass die anderen Mädchen es auch so machten wie sie, sie wählte ja, erst jetzt gewissermassen die richtige Methode des Denkenlernens erlangt zu haben, früher habe sie gedankenlos gelernt und bald sieht sie in dem Ausbleib eines Fortschrittes in ihrer Ausbildung den Mangel an Befähigung: sie hält sich für zu dumm. Wir haben hier eine verhängnisvolle Kette von Erklärungsvorstellungen vor uns und zugleich wohl die Quelle für bald auftretende Selbstwürfe. Endlich haben wir gehört, dass die Kranke durch das gehäufte Auftreten von Zwangsvorstellungen nicht mehr ein noch aus wusste, also in einen Zustand von Ratlosigkeit kam, der natürlich in Anbetracht der entsprechenden Affecte den geeigneten Boden abgab, auf dem die bestehenden Selbstanklagen erst recht weiter gedeihen und neue dazu aufschliessen konnten. Die Angaben der Kranken, dass auf ihren Händen Haare wüchsen, sie Raubtierzähne habe, ihre Augen aus dem Kopfe ständen und sie ein Tier wäre, werden wir vielleicht nicht so sehr mit ihrer Vorstellung, schmutzig zu sein, in Beziehung bringen und sie als dadurch hervorgerufene Erklärungsvorstellungen ansehen können, als wir wohl mehr in ihnen selbständige Angstvorstellungen im Gebiete des Bewusstseins der Körperlichkeit vor uns haben. Die bedrohenden Gehörstäuschungen, „jetzt wird sie über die Strasse getragen“ sind natürlich als in Phonemen auftretende Angstvorstellungen aufzufassen. In der Genesung hatte die Kranke übrigens auf die Frage: „Haben Sie Stimmen gehört?“ geantwortet: „Ja, das war wohl die Angst!“

Ziehen wir den Beginn der Psychose in Betracht, halten wir ferner im Auge, dass auch während ihres Bestehens und nach ihrem Abklingen Zwangsvorstellungen bestanden, so werden wir ein Recht haben, zu sagen, dass es sich in der That in unserem Falle um eine Psychose aus Zwangsvorstellungen handelt, die ich als nahestehend der Gruppe der Angstpsychosen im Sinne Wernickes bezeichnen möchte.

II.

Ich gehe nun zu einem zweiten Falle über.

Derselbe betrifft eine jetzt 60jährige erblich belastete Frau, die nebenbei bemerkt gern spiritistischen Sitzungen beiwohnte. Vor sechs Jahren erkrankte sie ziemlich acut unter folgenden Erscheinungen: Eines Tages hatte sie von einer befreundeten Dame ein Bouquet erhalten. „Kaum war der Besuch weggegangen, da packt mich innerlich was“, so erzählte die Kranke, „und ich musste das Bouquet ins Kloset werfen. Das schwarze Kleid, das ich bisher getragen, musste ich ausziehen und verbrennen. Nun war der Drang in mir, ich sollte nach der Markthalle gehen, da finde ich

etwas. Ich zog mich an und ging. Da musste ich in ein Haus gehen und dort die Blumen an der Decke im Hausflur ansehen. Dann musste ich, ob ich wollte oder nicht — in eine Kneipe, dann musste ich wieder in einen Obstkeller rennen. Dort bat ich die Leute mich wieder herauszuschaffen, aber so musste ich gehen (Pat. zeigt eine Stellung: rückwärts hinübergebeugt mit erhobenen Armen). In der Prenzlauer Allee musste ich alle Backsteine zählen und dabei Vaterunser beten. Wenn ich an ein Haus kam, wo ich die Backsteine nicht zählen konnte, weil das Haus angestrichen war, dann musste ich laufen, bis ich wieder eins mit Backsteinen fand. Zu Hause angekommen warf ich mich sofort in einen Stuhl und betete. Ich habe wohl so 100 Stück Vaterunser gebetet.“

Von ihrem Manne wurde die Kranke alsbald in die Anstalt gebracht. Hier fing sie an Gegenstände umzuwerfen. „Ich musste es thun“, gab die Kranke an, „ich wurde dazu getrieben, hatte dabei meinen vollen Verstand. Immer sagte ich mir angstvoll: „Herrgott, warum muss ich das thun? Die Leute müssen ja denken, ich bin verrückt. Ich musste öfter im Zimmer herumkrauchen, ich war nicht meiner selbst, es war etwas Fremdes in mir, was mich zu allem trieb.“

Man wird nicht zweifeln können, dass wir es in diesem Falle auch mit sog. Zwangsvorstellungen und entsprechenden motorischen Reactionen zu thun haben, deren fremdartiger und abnormer Charakter gerade der Kranken verhängnisvoll werden sollte. Und dies ist umso auffälliger, als in ihren Worten: „Herrgott, warum muss ich das thun? Die Leute müssen ja denken, ich bin verrückt“ wohl ein gewisser Grad von Krankheitseinsicht steckt. Sehr bald knüpfte sich an das Erstauntsein über das Fremdartige der Erscheinung bei der Kranken die Erklärungsvorstellung, dass ein Geist in ihr wohne, der sie vollständig beherrsche, und weiterhin trat als ihre Folge die Grössenvorstellung auf, an einem Werke zum Wohl der Menschheit behilflich zu sein, mit dem Weltgeist in direkter Beziehung zu stehen, sein Medium zu sein. Natürlich bestanden auch später Gehörstäuschungen, deren Inhalt die fremdartigen Vorstellungen und motorischen Reactionen, sowie die entsprechenden Erklärungsvorstellungen lieferten. Es entwickelte sich eine sogenannte Paranoia chronica, deren oben geschilderten Kern wir noch heute unverfälscht in Aeusserungen wiederfinden, wie: „ich muss aus mir Worte herausplappern, die ich mir nicht gedacht habe, ich muss erregt sein, grob sein, was mir sehr leid thut, aus mir spricht ein anderer, ich bin eine ganz andere Person. Die Gedanken werden mir eingegeben, die Worte werden mir entzogen.“

Durch Aeusserungen von dem Charakter der letzteren sehen wir uns allerdings in die Lage versetzt, wenigstens bestimmte, fremdartige Vorstellungen und motorische Reactionen bei unserer Kranken als die von Wernicke gekennzeichneten autochthonen Ideen und deren Analogon auf motorischem Gebiete anzusehen. Trotzdem die autochthonen Ideen nach Wernicke den Zwangsvorstellungen nahe stehen, unterscheiden sie sich nach ihm von diesen dadurch, dass letztere niemals als der eigenen Persönlichkeit fremd oder nicht angehörig empfunden werden. Jedenfalls lehrt unser Fall, wie nahe die autochthonen Ideen den

Zwangsvorstellungen verwandt sind, und welche verhängnisvolle Bedeutung ihnen innewohnt, die unter Umständen auch — wie unser erster Fall zeigte — den reinen Zwangsvorstellungen zukommt. Es wird zu untersuchen sein, in welchen Fällen der sogenannten typischen Paranoia chron. aus Zwangsvorstellungen gerade die den letzteren verwandten autochthonen Ideen das zuerst auftretende Elementar-Symptom abgeben.

III.

Ich komme zu meinem dritten Fall.

Derselbe betrifft einen erblich belasteten, hoch intelligenten und fein gebildeten verheirateten Mann. Derselbe gab an, er sei während eines harmlosen Gespräches mit einer seiner Familie sehr nahe stehenden Dame sexuell erregt worden, wobei es zu einer Pollution gekommen wäre. Gleich nach dem Weggang der Dame sei ihm die Idee gekommen, es könnte an der Hand, die er der Dame zum Abschied gegeben, etwas Sperma gegangen und auf diese Weise eine Uebertragung stattgefunden haben, indem etwa die Dame wieder mit ihrer Hand, an der vermeintlich durch Berührung mit seiner Hand Sperma gegangen, in die Gegend ihrer Sexualorgane gelangt sein könnte. Ueber diesen Umstand und seine etwaigen Folgen machte er sich schwere Sorgen, da er bei etwa eintretender Gravidität seinen Namen, seine Ehre und seine Stellung gefährdet sah. Jedoch trat im Laufe der Zeit eine Beruhigung ein. Etwa ein Vierteljahr nach dem ersten Erlebnis geschah es dem Kranken wieder, dass er gelegentlich eines Besuches der erwähnten Dame in sexuelle Erregung geriet, und eine Pollution erlitt. Abermals bemächtigte sich seiner die Vorstellung, die Hand der Dame könne durch Berührung mit seiner Hand mit Sperma beladen worden sein, wodurch die Möglichkeit gegeben wäre, durch Berührung der Sexualteile mit der Hand grvida zu werden. Aus Angst vor den Folgen bewog unser Kranker die Dame, die ihn nur auslachte, sich von ihm untersuchen zu lassen. Er nahm auch eine äussere Palpation des Leibes der Dame mehrere Monate später in der Wohnung der Dame vor, in der Absicht, unter Umständen etwas zu fühlen. Nach dieser Untersuchung verliess der Kranke die Dame beruhigt. Auf dem Heimwege überkam ihn plötzlich die Idee, nun könne die Sache erst recht schlimm geworden sein. Vorher habe er nur die Hand, jetzt aber den Leib und wenn auch nur die äussere Bauchgegend berührt. Der Kranke, der bisher seinem Berufe nachgegangen war, konnte nunmehr demselben nicht mehr obliegen. Der sonst fähige, viel interessierte Mann, zeigt tiefste Depression, höchstes Unglücksgefühl und Lebensüberdruß, so dass Anstaltsbehandlung notwendig wurde. Er war vollständig von der erwähnten Idee beherrscht, ohne zunächst irgend welche Krankheitseinsicht zu äussern. An der Möglichkeit des Zustandekommens einer Gravidität auf dem vermuteten Wege wurde nicht gezweifelt. Etwa ein Vierteljahr später tritt die Idee allmählich zurück und der Kranke erhält seine gewohnte heitere Stimmung wieder, sein vielseitiges Interesse, seine alte Arbeitslust. Etwa vier Wochen hernach erscheint die alte Idee ganz apoplectiform mit aller Wucht wieder, und tiefe Depression stellt sich ein. Auch dieser Zustand geht nach ca. drei Wochen völlig zurück. Vierzehn Tage später tritt noch einmal wieder apoplectiform die alte Idee und ihre consecutive Depression auf, um nach ca. vierzehn Tagen dem Normalzustande Platz zu machen. Nach ca. fünf Wochen konnte der Kranke in bester Stimmung und frei von jener quälenden Vorstellung entlassen werden. Vier Wochen später musste der Kranke abermals aufgenommen werden. Bis vor acht Tagen habe er sich völlig gesund gefühlt. Da sei ihm ganz plötzlich die Erinnerung an einen Vorfall aufgetaucht, der sich vor acht Jahren abgespielt. Ganz harmlos habe er damals mit seinem Dienstmädchen gescherzt, wobei es zur Erection und Ejaculation gekommen wäre. Die Erinnerung an dieses

Vorkommnis erfülle ihn jetzt mit schrecklicher Angst, dass der Vorgang bekannt und dadurch seine Stellung gefährdet werden könnte. Er sei zu allem unfähig geworden, immer und immer führe ihn sein Denken zu jenem Ereignis zurück. In der nächsten Zeit zeigt der Kranke wieder tiefe Depression, nennt sich „Schuft“, „gemeiner Mensch“, bittet, man möge seine Acten zerreißen, es könne sie jemand lesen und die Sache damit bekannt werden. Er müsse sich das Leben nehmen, falls er verhaftet würde. Wiewohl er auch die Unsinnigkeit der Idee gelegentlich einsehe, könne er doch nicht von ihr wegkommen, er werde sie nicht los und nie wieder gesund werden. Etwa ein Vierteljahr später zeigt der Kranke mitunter einen eigenartigen plötzlichen Zwang zum Lachen ohne Motiv, unter der bestimmten Angabe, dass es ihm innerlich garnicht danach zu Mute sei. Durch eine fingierte Depesche, dass die betreffende Person gestorben sei, tritt zunächst bei dem Kranken sichtliche Freude und Beruhigung ein. Aber schon wenige Tage darauf besteht der alte Zustand. Etwa ein halbes Jahr nach der erfolgten Aufnahme konnte der Kranke als gesund entlassen werden. Nur fiel es auf, dass er bat, man möge seine Krankheitsgeschichte zerreißen, sodass es nicht ausgeschlossen erschien, dass die erwähnte Idee, wenn auch noch so abgeblasst, und ohne Wirkung auf das Geistesleben, ganz im Stillen fortbestehe. Diese Befürchtung fand leider ihre Bestätigung. Ca. 1¼ Jahre später tauchte ganz plötzlich abermals die erwähnte Idee auf, und augenblicklich befindet sich der Kranke noch in Behandlung, völlig der Idee unterthan und in ausgesprochener Depression.

Das Interessante und Eigenartige unseres Falles tritt unmittelbar hervor. In unregelmässig wiederkehrenden Zwischenräumen tritt eine bestimmte Idee plötzlich und geradezu apoplektiform auf, nimmt von der Persönlichkeit des Kranken vollständig Besitz, unterjocht sie und wirft gewissermassen den ganzen geistigen Mechanismus um. Man könnte auf den ersten Blick geneigt sein, die dem Auftauchen sich erst anschliessende Psychose, gekennzeichnet durch tiefe Depression, Unglücksgefühl, zeitweises Auftreten von Angstzuständen, allgemeiner Interesselosigkeit, völliges Aufgeben der gewohnten Berufsthätigkeit, Selbstanklagen, als Melancholie zu bezeichnen, wenn man eben gewillt ist, dieser Kategorie eine jede Psychose von ausgeprägt depressivem Charakter zuzurechnen. Sehen wir aber — im Anschluss an Wernicke — in der Selbstwahrnehmung der primär erschwerten, mehr oder weniger herabgesetzten und eingeengten intrapsychischen Function, in dem subjectiven Insufficienzgefühl das bedeutungsvollste und charakteristischste Symptom der affektiven Melancholie und erkennen wir im Kleinheitswahn oder Selbstanklagendelirium nur ein secundäres Symptom, so werden wir die Psychose unseres Kranken trotz ihres depressiven Charakters nicht der Melancholie zurechnen. In unserem Falle handelte es sich eben nicht um eine primäre Hemmung der höchsten geistigen Functionen und das reactiv sekundäre Auftreten von Erklärungs-ideen dieses Zustandes in Form von Selbstanklagen, sondern ursprünglich tauchte die Vorstellung auf, verdrängte alle andern Interessen, indem sie für sich allein die Aufmerksamkeit erzwang, und brachte erst ihrerseits die Depression hervor, sogar zum grossen Teil durch Angstvorstellungen, die erst später als ihre Folge auftreten. Die herrschende Vorstellung werden wir wohl

als Zwangsvorstellung in Anspruch nehmen und auch unsererseits — wie dies unter anderen Tuczek, Löwenfeld, Heilbronner bereits hervorgehoben haben — die Krankheitseinsicht, die nur ganz vorübergehend von unserm Kranken geäußert wurde, für kein unerlässliches Kriterium der Zwangsvorstellungen ansehen können. Interessant ist, dass der Zwangsvorstellung in unserem Falle ein thatsächliches Erlebnis zu Grunde liegt, und hierin ist wohl eine Verwandtschaft mit den überwertigen Ideen gegeben, die nach Wernicke im allgemeinen definiert werden können als Erinnerungen an irgend ein besonders affektvolles Erlebnis oder auch an eine ganze Reihe derartiger zusammengehöriger Erlebnisse. Freilich ist für diese Krankheitsfälle nach Wernicke der circumscribed Beziehungswahn charakteristisch. Mit Rücksicht auf den letzten Punkt möchte ich kurz auf das Vorkommen von Beziehungswahnvorstellungen bei Zwangsvorstellungen zu sprechen kommen.

Der eine Fall betrifft einen Kandidaten der Zahnheilkunde, der nach seinen Angaben in seinem 15. bis 20. Lebensalter an typischen Grübelvorstellungen litt. In den letzten zwei Jahren vor seiner Aufnahme in unsere Anstalt glaubte er, einen scheuen, ängstlichen Blick bekommen zu haben. Oftmals kam ihm der Gedanke, dass das alles Unsinn, der Blick ganz normal sei. Aber seine Vermutungen drängten sich unwillkürlich wieder vor. Er konnte sie nicht los werden. Dieser Kranke wollte gelegentlich wiederholt die Wahrnehmung gemacht haben, dass ihn die Leute in Lokalen und auf der Strasse wegen seines Blickes ansahen und beobachteten. „Im Augenblick,“ so sagte er mir, „glaubte ich, dass die Leute mich beobachteten. Nachher dachte ich mir, dass die Leute mich wie jeden andern ansahen. Gelegentlich, aber selten, kam es bei diesem Kranken später auch zu Phomenen, z. B. „der Mann ist krank“. Ein andermal hörte er in einem Lokale am Nebentische die Worte fallen: „Wenn der Mann beim Extrahieren ein solches Gesicht macht, so wird er keinen Patienten bekommen.“ Diese Worte glaubte Pat. bestimmt gehört zu haben und will erst später ganz gelegentlich dahinter gekommen sein, dass er eine Sinnes-täuschung gehabt habe. Die Vermutungen, dass man über seinen Blick sprechen könnte, hatten den Kranken sehr oft so aufgeregt, dass ihm der „kalte Schweiss auf der Stirn stand und dass er vollkommen kaputt wurde“, wie er sich ausdrückte. Auf so wohlvorbereitetem Boden brach bei ihm 1899 im Anschluss an eine plötzlich auftauchende Beziehungswahnvorstellung im Sinne der ihn beherrschenden Idee und infolge dadurch hervorgegangener Erregung eine abortive, akute Halluzinose auf, für die er nach zwei bis drei Wochen vollständige Krankheitseinsicht hatte. Nach Ablauf dieser Psychose bestand die Vorstellung bezüglich eines ängstlichen Blickes weiter, von der aber der Kranke sich im Mai 1900 dauernd frei fühlte.

Endlich will ich noch kurz den Fall eines Studenten der Rechtswissenschaft erwähnen, der eines Abends auf der Strasse ein Frauenzimmer angesprochen, sich ihre Genitalien zeigen gelassen und diese nachher mit seinem Spazierstock berührt habe. Seit dieser Zeit tauchte ihm äusserst quälerisch immer und immer wieder die Idee auf, es könnte an seinem Stock oder an seinen Händen etwas venerisches Gift hängen geblieben sein, das er durch immer erneutes Waschen beseitigen müsste. Später sei gelegentlich des Besuches von Kaufläden in Erinnerung an sein früheres Erlebnis — wenn er einen Herrn mit einer Dame, etwa einen Verkäufer mit einer Verkäuferin, sich eifrig unterhalten sah, plötzlich der Gedanke gekommen: Der Herr beabsichtige mit der Dame ein Gleiches zu thun, wie er damals auf der Strasse.

Die beiden zuletzt erwähnten Fälle zeigen uns also das Vorkommen von Beziehungswahnvorstellungen bei Zwangsvorstellungen, auf die auch Heilbronner hingewiesen hat und die gewiss unter Umständen als Quelle weiterer Wahnbildung dienen können. In dem letzten Falle liegt der herrschenden Vorstellung ein besonderes affectvolles Erlebnis zu Grunde, und wir können wiederum durch diesen Umstand sowie das Vorhandensein von Beziehungswahnvorstellungen auf die Verwandtschaft der Zwangsvorstellungen mit den überwertigen Ideen hinweisen.

Ueerblicken wir die mitgetheilten Fälle, so ergibt sich, dass in der That unmittelbar aus Zwangsvorstellungen Psychosen sehr verschiedenen Charakters, sehr mannigfaltig sich abspielender Entwicklung, sehr wechselnden Ausgangs hervorgehen können. Ferner werden wir zwei wichtige Bestandteile der Westphalschen Definition der Zwangsvorstellung fallen lassen müssen. Die Krankheitseinsicht kann nicht als Kriterium der Zwangsvorstellung gelten, und gerade der abnorme und fremdartige Charakter von Zwangsvorstellungen kann zumal bei fehlender Krankheitseinsicht für das Geistesleben der Betroffenen äusserst verhängnisvoll werden. Endlich haben unsere Fälle den Beweis gebracht, dass zwischen Zwangsvorstellungen, überwertigen Ideen und autochthonen Ideen in der That Uebergänge vorkommen, worauf bereits Wernicke hingewiesen hat; seine Seiunctionshypothese giebt uns auch den Schlüssel zum Verständnis dieser Thatsache, insofern sie uns die erwähnten drei Kategorien von Vorstellungen als Erscheinungen gestörter Bewusstseinsthätigkeit, als Reizsymptome auffassen lässt. Man muss eben unterscheiden zwischen Bewusstseinsinhalt und Bewusstseinsthätigkeit. Die Störung der letzteren kommt, abgesehen von Hallucinationen, Beziehungswahnvorstellungen und Erinnerungstäuschungen zum Ausdruck in drei grossen Kategorien von Vorstellungen, die nicht auf dem Wege der normalen Association hervorgerufen werden, sondern infolge einer Störung des normalen Ablaufes der Vorstellungen, infolge von Seiunction auftreten. Von diesen Vorstellungen sind die überwertigen Ideen dadurch ausgezeichnet, dass ihnen ein besonders affectvolles Erlebnis zu Grunde liegt und sich bald ein umschriebener Beziehungswahn hinzugesellt. Die autochthonen Ideen sind gekennzeichnet durch ihre Lösung von dem Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit und das Auftreten entsprechender Erklärungswahnvorstellungen. Zwangsvorstellungen sind solche nicht auf dem normalen Wege der Association hervorgerufene Vorstellungen, denen in der Regel kein affectvolles Erlebnis zu Grunde liegt, zu denen in der Regel keine Beziehungen sich gesellt und die sich nicht vom Persönlichkeitsbewusstsein ablösen. Wie wir aber in der Welt der Organismen zwischen ihren Gebilden stets auch Uebergänge finden, so werden wir gleichfalls zwischen den genannten Vorstellungsarten Uebergangsformen zu erwarten haben, deren Auf-

treten sowie das Vorhandensein der scharf gesonderten Arten von der Extensität, Intensität und Oertlichkeit des zu Grunde liegenden Processes abhängen wird.

Für die freundwillige Ueberlassung der in der Heilanstalt Fichtenhof in Schlachtensee beobachteten Fälle spreche ich meinem hochverehrten Chef Herrn Privatdocenten Dr. Bödeker auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KAES

in Hamburg.

(Fortsetzung.)

Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle XXVIII. (s. S. 446—447.)

Die Beteiligung der leeren Bezirke tritt hier auf 40,6 pCt. zurück, es folgen sogleich die einfachen Spuren des B. mit 31,5, sodann der einfach ausgebildete B. mit 16,1, nach diesem B. mit Schleier 7,18, sodann der einfach ausgebildete Gennari 3,7, hierauf doppelt ausgebildeter B. 2,8, doppelte Spuren des B. 2,2. Baillarger mit eingelagerten dickeren Fasern 2,04, Gennari mit eingelagerten dickeren Fasern mit 1,34 und doppelter Gennari mit 0,6. Die leeren Bezirke sind auf die 3 Flächen ziemlich gleichmässig verteilt, bei den einfachen Spuren des B. ragt nur die Medianfläche stärker vor, die doppelten Spuren finden wir auf der Convexität ziemlich häufig, ebenso den ausgebildeten B.; beim einfachen ausgebildeten B. ist die Reihenfolge der Häufigkeit: Convexität, Basal-Medianfläche, eingelagerte dickere Fasern und Schleier im doppelten B, finden wir auf der Medianfläche am zahlreichsten. Die beiden Formationen des Gennari sind auf alle 3 Flächen ziemlich gleichmässig verteilt. Der doppelte Gennari fand sich nur auf der Basalfläche.

Aeussere Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle XXIX. (s. S. 448.)

Hier steht die durchgehende zarte Schichtung mit 42,6 pCt. obenan, es folgt mit 29,2 Schicht zart, aber schon breiter dichter, mit 17,2 dickere Fasern eingelagert, mit 16,5 Spur von Fasern, mit 6,7 rudimentäre Schichtung, mit 5,15 Schichtung im Ganzen derb, mit 3,9 Schichtung gelichtet und mit 2,3 unvermittelter Uebergang der Schicht in das oberflächliche Marklager. Die Faserspuren finden sich am häufigsten auf Basal-, weniger auf der Medianfläche, am wenigsten auf der Convexität, bei der rudimentären Schichtung findet das umgekehrte Verhältnis statt. Die zarte Schichtung ist am stärksten auf der Medianfläche, desgleichen die Einlagerung von dickeren Fasern, während die Schicht breiter, dichter, am stärksten auf der Basalfläche angetroffen wird, der die beiden anderen

	Zahl der Bezirke		Baillarger									
			leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	19	50,0	36,8	50,0	56,2	—	—	—	10,4	—	5,2
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	20,0	—	60,0	80,0	20,0	20,0
Operculum-Insel	4	5	50,0	60,0	50,0	40,0	—	—	—	—	—	—
Schläfengegend	9	9	77,7	88,8	—	—	11,1	11,1	11,1	—	—	—
Scheitelgegend	11	10	72,7	90,0	27,2	—	—	10,0	—	—	—	—
Hinterhauptsgegend	12	11	25,0	—	25,0	18,1	—	—	25,0	27,2	—	9,0
Ganze Convexität	60	64	45,0	31,25	24,9	34,4	5,0	4,6	16,6	25,0	3,3	6,2
Medianfläche	28	29	50,0	34,5	35,7	41,4	—	—	10,7	10,3	—	—
Basalfläche	26	27	42,2	40,7	34,5	18,5	—	3,7	15,4	13,5	—	7,4
Durchschnitt beider Basalflächen	53		41,4		26,5		1,85		16,9		3,7	
Durchschnitt beider Medianflächen	57		42,2		38,5		—		10,5		—	
Durchschnitt beider Convexitäten	124		38,1		29,6		4,8		20,8		4,75	
Gesamtdurchschnitt	234		40,6		31,5		2,2		16,1		2,8	

Flächen in ziemlich mässiger Abstufung nachfolgen. Schicht im Ganzen derb und Schicht gelichtet finden wir in ausgesprochener Form nur auf der Convexität, beim unvermittelten Uebergang der Schicht ins oberflächliche Mark treffen wir Convexität und Medianfläche mit gleicher Beteiligung.

Schicht der Meynert'schen U-fasern.

Tabelle XXX. (s. S. 449.)

An der Spitze steht die ausgebildete, resp. der Norm am meisten entsprechende Schichtung mit 58,2 pCt., zugleich finden wir, dass bei 58,1 pCt. die Schicht gelichtet erscheint, bei 16,5 ist die Schicht als solche nicht nachzuweisen, bei 13,2 erscheint sie im Ganzen derb, bei je 7,2 finden wir Spur von Schichtung und Schichtung mit Schleier, bei 1,8 einzelne dickere Fasern eingelagert, bei 1,42 Schichtung rudimentär und nur bei 0,27 Auftreten resp. Vorherrschen von varicösen Fasern.

Die Schicht war als solche nicht nachzuweisen am häufigsten auf der Convexität, es folgt die Median- und dann die Basalfläche. Die Spur von Schichtung findet sich auf den 3 Flächen ziemlich gleichmässig, die rudimentäre Schicht nur auf 3 Flächen in ganz geringer Anzahl, eingelagerte dickere Fasern treffe ich nur auf der Basalfläche, varicöse Fasern nur auf der Convexität. Die ausgebildete Schichtung ist am stärksten auf der Basalfläche, Schicht im ganzen derb zeigt für Convexität und Medianfläche gleich überwiegende Zahlen, bei der Schicht mit Schleier steht die Basalfläche obenan, bei der gelichteten Schicht finden wir wieder gleich hohe Werte für Medianfläche und Convexität, hinter denen die Basalfläche in nur unbedeutendem Abstände zurückbleibt.

XXVIII.

Baillarger								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	16,6	—	—	—	—	—	25,0	18,1	—	—	—	27,2
1,6	—	3,3	—	—	—	—	—	5,0	3,0	—	—	—	4,6
3,5	3,45	14,2	6,9	—	—	—	—	—	6,9	—	—	—	3,45
—	3,7	7,7	11,1	—	—	—	—	—	7,4	3,8	—	—	—
1,85		9,4		—		—		3,7		1,9		—	
3,47		10,5		—		—		3,4		—		1,72	
0,8		1,65		—		—		4,0		—		2,3	
2,04		7,18		—		—		3,7		0,6		1,34	

Projectionsausstrahlung.

Tabelle XXXI. (s. S. 450—451.)

Obenan finden wir die zarte Ausstrahlung mit 57,4 pCt., dann folgt die rudimentäre mit 20,6, dann einzelne Projectionsbündel markanter vortretend 13,3, varicöse Bündel 12,4, mittelkräftige Bündel 11,2, kräftige 6,1, solche von reinem Hinterhauptstypus 3,4.

Die rudimentären Bündel sind am häufigsten auf der Basalfläche, es folgt in grossem Abstände erst die Medianfläche, dann die Convexität. Die zarten Bündel sind ebenfalls auf der Basalfläche am häufigsten, die anderen Flächen zeigen gleichen Anteil. Bei den mittelkräftigen Bündeln sind Medianfläche und Convexität überlegen, bei den kräftigen nur mehr die Letztere, bei dem Bündel von Hinterhauptstypus treffen wir die Medianfläche in hervorragender Stellung, die markant vortretenden Bündel sind auf die 3 Flächen gleichmässig verteilt, die varicösen Bündel finden sich am häufigsten auf der Convexität.

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle XXXII. (s. S. 452.)

Obenan steht der gelichtete Filz mit 69,8 pCt., es folgt Filz zart-rasig 35,2, arm an dünnen Querfäserchen 34,1, reichen an Querfäserchen 16,9, mit zahlreichen längeren, dickeren Querfasern 13,9, durchweg derb 13,6, Vorherrschen von varicösen Fasern 8,7, einzelne Projectionsbündel im Filz vortretend 7,6, Myelinschollen 2,1, beim zarten rasigen Filz treffen wir die Medianfläche obenan, die anderen Flächen folgen mit gleichen Durchschnitten, werten, bei dem Filz arm an Querfäserchen steht die Convexität hinter den anderen Flächen zurück, dagegen steht sie bei der nächsten Gruppe

Tabelle XXIX.

	Zahl der Bezirke		Spur von Fasern		radi-mentäre Schicht		zarte Schicht		Schicht dichter, dichter		Blasse dicke Fasern eingelagert		Schicht im ganzen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		un-vernünftiger Übergang in oberl. Mark		Sklero-tische Inseln		
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	
Stirnggend	14	19	—	—	14,2	5,2	—	3,2	64,2	69,0	—	20,8	35,7	10,4	21,4	—	7,1	10,4	—	—	14,2	10,4	—
Centralgend	10	10	—	—	—	—	—	—	30,0	10,0	10,0	30,0	30,0	60,0	60,0	20,0	30,0	—	—	—	—	—	—
Operculum-Insel	4	5	—	—	—	—	—	—	100,0	60,0	—	40,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlafgend	9	9	—	—	33,3	—	—	—	—	—	—	22,2	11,1	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgend	11	10	—	—	9,0	—	27,2	10,0	18,1	50,0	36,3	40,0	18,1	50,0	—	—	—	20,0	—	—	—	—	—
Hinterhauptsggend	12	11	—	—	—	—	8,3	—	50,0	9,0	41,6	72,7	—	18,1	—	18,1	—	—	—	—	—	9,0	—
Ganze Convexität	60	64	—	—	10,0	15,4	6,6	12,5	48,3	37,5	16,6	35,9	18,3	26,3	15,0	12,5	5,0	11,0	—	—	3,3	4,68	—
Medianfläche	28	29	—	—	10,7	20,6	7,1	6,9	53,5	41,4	28,4	30,9	10,7	24,1	3,5	—	—	3,4	—	—	3,4	—	—
Basalfläche	26	27	—	—	38,0	18,5	—	7,4	23,0	51,8	41,8	22,2	11,5	18,5	—	—	3,8	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der beiden Basalflächen	53	—	—	—	28,2	—	3,7	37,4	32,0	—	15,0	—	—	—	—	1,9	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der beiden Medianflächen	57	—	—	—	15,6	—	7,0	47,4	29,6	—	17,4	—	—	—	—	1,7	—	—	—	—	3,45	—	—
Durchschnitt der beiden Convexitäten	124	—	—	—	5,7	—	9,5	42,9	26,2	—	19,3	—	—	—	—	8,0	—	—	—	—	3,9	—	—
Ges. Durchschnitt	234	—	—	—	16,5	—	6,7	42,6	29,2	—	17,2	—	—	—	—	3,9	—	—	—	—	2,4	—	—

Tabelle XXX.

	Zahl der Bezirke		fehlt, resp. wo solche nicht nachzuweisen		Auftreten von Myelinschollen		Spur von Schichtung		Rudimentäre Schichtung		Ausgebildete Schichtung		Einselne dickere Fasern		Schicht im ganzen derb		Schicht mit Schleier		Schicht gelichtet		Aufreten von varicösen Fasern	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	19	21,4	5,2	—	—	7,1	5,2	—	—	71,0	73,6	—	—	—	10,4	—	5,2	78,1	79,0	7,1	—
Centralgegend	10	10	20,0	—	—	—	—	—	—	—	20,0	60,0	—	—	60,0	40,0	—	—	40,0	90,0	—	—
Operculum-Insel	4	5	50,0	40,0	—	—	—	—	—	—	—	40,0	—	—	50,0	20,0	—	—	50,0	—	—	—
Schläfengegend	9	9	22,2	66,6	—	—	11,1	—	—	—	55,3	33,3	—	—	11,1	—	—	—	66,6	33,3	—	—
Scheitelgegend	11	10	45,4	30,0	—	—	18,1	20,0	—	—	27,2	50,0	—	—	9,0	—	—	—	54,5	50,0	—	—
Hinterhauptsgegend	12	11	—	18,1	—	—	—	9,0	25,0	—	66,6	27,2	—	—	8,3	45,4	—	27,2	50,0	72,7	—	—
Ganze Convexität	60	64	23,3	21,9	—	—	6,6	4,6	5,0	—	46,6	51,6	—	—	18,3	18,7	—	6,2	58,3	62,5	1,6	—
Medianfläche	28	29	21,4	10,3	—	—	7,1	10,3	—	—	57,2	58,6	—	—	14,2	20,6	14,2	—	60,7	61,8	—	—
Basalfläche	26	27	19,0	3,7	—	—	7,7	7,4	—	3,7	65,2	70,3	—	11,1	3,8	3,7	15,4	7,4	53,8	51,9	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	53		11,2		—	—	7,55		1,8		67,7		5,5		3,75		11,4		52,8		—	—
Durchschnitt beider Medianflächen	57		15,8		—	—	8,7		—		57,9		—		17,4		7,1		61,2		—	—
Durchschnitt beider Convexitäten	124		22,6		—	—	5,6		2,5		49,1		—		18,5		3,1		60,4		0,8	—
Gesamtdurchschnitt	234		16,5		—	—	7,2		1,42		58,2		1,8		13,2		7,2		58,1		0,27	—

Tabelle

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	14	19	—	—	14,2	5,2	78,6	73,6	7,1	20,9	—	—
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	10,0	60,0	90,0	40,0
Operculum-Insel	4	5	—	—	—	40,0	100,0	40,0	—	—	—	20,0
Schläfengegend	9	9	—	—	55,5	66,6	33,2	33,3	11,1	—	—	—
Scheitelgegend	11	10	—	—	9,0	10,0	81,8	70,0	9,0	20,0	—	—
Hinterhauptsgegend	12	11	—	—	—	—	91,6	27,2	—	18,1	—	18,1
Ganze Convexität	60	64	—	—	13,2	15,4	63,3	44,7	6,6	21,9	15,0	10,9
Medianfläche	28	29	—	—	17,8	20,6	60,7	48,2	10,7	20,6	—	3,4
Basalfläche	26	27	—	—	34,5	22,2	50,0	77,8	7,7	—	7,7	—
Durchschnitt beider Basalflächen	53		—		28,3		63,9		3,8		3,8	
Durchschnitt beider Medianflächen	57		—		19,2		54,4		15,3		1,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	124		—		14,3		54,0		14,2		12,9	
Gesamtdurchschnitt	234		—		20,6		57,4		11,2		6,1	

obenan, bei den zahlreichen längeren dickeren Querfasern finden wir wieder die Medianfläche obenan, die bei dem derben Filz hinter den zwei anderen Flächen zurücksteht. Projectionsbündel markant vortretend finden wir auf der Convexität am häufigsten, beim gelichteten Filz nimmt wieder die Medianfläche die dominierende Stellung ein; varicöse Fasern finden sich auf der Basalfläche am häufigsten, Myelinschollen auf der Convexität.

Fall V.

Adolf Magnus Emmerich Gr., verheirateter Droguist fast 38 Jahre alt, recipiert 16. Juli, gestorben 25. September 1894.

Aus der Anamnese ist nur zu entnehmen, dass die Ehe gerichtlich geschieden wurde und dass die drei unmündigen Kinder der Frau zur Pflege übergeben worden waren.

Mittelgrosser, kräftiger Mann, die linke Gesichtshälfte steht bedeutend tiefer wie die rechte, Zungentremor, Silbenstolpern, Pupillen ungleich r. < l., Gang unsicher, Patellarreflex rechts erloschen, Stimmung weinerlich, ist über die einfachsten Dinge nicht mehr unterrichtet. 30. Juli: Liegt zu Bett, muss gefüttert werden, nässt ein, beschmiert sich mit Kot.

30. August: Findet, wenn er aufsteht sein Bett nicht mehr, versucht die Kleider anderer Kranker anzuziehen, wird regelmässig katheterisiert.

25. September: Exitus.

XXI.

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projectionsbündel markanter vortretend		Projectionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	14,2	5,2	—	—	—	—
—	—	40,0	40,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20,0	—	—	—	—
—	—	33,3	—	—	—	—	—	—	11,1	—	—	—	—
—	—	9,0	30,0	—	—	—	—	—	40,0	—	—	—	—
—	18,1	8,33	18,1	—	—	—	—	33,3	72,7	—	—	—	—
—	3,0	15,0	14,0	—	—	—	—	10,0	25,0	—	—	—	—
10,7	6,9	14,2	10,3	—	—	—	—	10,7	6,9	—	—	—	—
—	—	19,0	7,4	—	—	—	—	—	22,2	—	—	—	—
—	—	13,2	—	—	—	—	—	11,1	—	—	—	—	—
8,8	—	12,2	—	—	—	—	—	8,8	—	—	—	—	—
1,5	—	14,5	—	—	—	—	—	17,5	—	—	—	—	—
3,4	—	13,3	—	—	—	—	—	12,4	—	—	—	—	—

Krämpfe kamen während des Anstaltsaufenthaltes nicht zur Beobachtung.

a.) **Autopsie** (9 Stunden p. m.).

Etwas über mittelgrosser Körper, ziemlich guter Ernährungszustand. Schädeldach ziemlich dünn und leicht, Diploë schmal, Nähte aussen erhalten. Basalgefässe makrosk, nicht verändert; weiche Häute durchweg getrübt und verdickt, ihre Gefässe injicirt, glatt abzuziehen, Windungen namentlich in der Stirngegend verschmälert, Sulci klaffend, Seitenventrikel sehr weit mit hellem Serum, Ependym in den Seitenventrikeln leicht bestäubt, nur am Boden des IV. Ventrikels stark grobkörnig granuliert. Das Gehirn ist fest, auf den Schnittflächen glänzend mit zahlreichen Blutpunkten, Gewicht mit weichen Häuten 1180 g.; das Rückenmark zeigt makroskopisch keine in die Augen fallende Veränderung.

Von den übrigen Organen zeigte das Herz Hypertrophie der Wandung des linken Ventrikels, die Pleura des unteren Drittels des rechten O. L., sowie des oberen Drittels des gleichen U. L., zeigt einen ausgedehnten frischen Exsudatbelag, die darunterliegenden Lungenpartieen sind entzündlich verdichtet; Milz sehr gross, dunkel, breiig zerfallen.

Das Gehirn wog, nachdem es einige Wochen in Müller gelegen hatte, 1310 g., davon 565 auf die linke, 548 auf die rechte Hemisphäre, 197 auf Kleinhirn etc. treffen, nach 10 monatlicher Härtung reduziert sich das Gesamtgewicht auf 1225, davon 525 rechte, 510 linke Hemisphäre, 190 Kleinhirn etc.

Tabelle XXXII.

	Zahl der Beirke		Zart rasig		Arm an dünnen Quer- fäserchen		Reicher an Querfasern		Zahlreiche längere, dickere Querfasern		Pilz durchweg derb		Einzelne Projectionen- höndel im Pilzmarkant vortretend		Pilz stark gelichtet		Vor- herrschen von varicösen Fäsern		Vor- herrschen von Myelin- schollen	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stirngegend	14	19	71,0	10,4	28,4	57,2	—	31,4	7,1	5,2	—	—	5,2	71,3	62,4	—	—	5,2	7,1	5,2
Centralgegend	10	10	20,0	—	30,0	20,0	30,0	40,0	40,0	20,0	60,0	—	40,0	40,0	—	—	40,0	—	20,0	—
Operculum-Insel	4	5	50,0	60,0	50,0	40,0	—	—	—	—	—	—	22,2	—	—	—	—	40,0	—	—
Schlafengegend	9	9	88,8	77,7	—	33,0	11,1	—	—	22,2	—	—	—	55,5	66,6	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	11	10	27,2	20,0	45,4	10,0	27,2	70,0	9,0	10,0	—	—	40,0	63,5	90,0	—	—	—	9,0	—
Hinterhauptsgegend	12	11	—	—	16,6	27,2	50,0	9,0	16,6	27,2	33,3	63,6	8,3	—	—	—	—	8,3	—	—
Ganze Convexität	60	64	41,6	21,9	21,7	34,4	21,7	28,0	13,2	14,0	10,0	20,3	11,7	12,5	58,3	53,9	8,3	4,6	5,0	1,5
Medianfläche	28	29	46,4	37,9	32,2	41,2	10,7	10,3	25,0	20,6	10,7	10,3	14,2	—	75,0	89,3	10,7	3,4	3,5	—
Basalfläche	26	27	26,9	37,0	34,5	40,7	23,0	7,4	—	11,1	15,4	14,8	3,8	3,7	80,7	62,9	3,8	29,6	—	3,7
Durchschnitt beider Basalflächen	53		31,9		37,6		15,2		5,5		15,1		3,75		71,7		12,7		1,6	
Durchschnitt beider Medianflächen	57		42,1		36,7		10,5		22,8		10,5		7,1		82,1		7,0		1,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	124		31,7		28,0		24,9		13,6		15,1		12,1		55,6		6,4		3,2	
Gesamtdurchschnitt	234		35,2		34,1		16,9		13,9		13,6		7,6		69,8		8,7		2,1	

b) Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde.

Durchschnittsmasse der Rinde und deren einzelner Schichten auf den drei Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabelle XXXIII. (s. S. 454—455.)

Tabellarische prozentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten, der Projectionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Zonale Schicht.

Tabelle XXXIV. (s. S. 454—455.)

Bei diesem Gehirn sinken die leeren Bezirke im Gegensatz zu den vorhergegangenen mit 31,7 pCt. herunter, es folgen sodann die Schollen ohne Faserspuren mit 21,1, dann die zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigen Fasern 15,6, Faserspuren allein 15,3, zarte Schichtung 10,7, Myelinschollen mit Faserspuren 3,9, varitöse Fasern 2,4, Schrägfasern 1,7, unvermittelter Uebergang der einzelnen Fasern in die zarten Fasern der II. Meynert'schen Schicht 1,5.

Bei den leeren Bezirken bleibt die Medianfläche etwas hinter den beiden anderen Flächen zurück. Myelinschollen ohne Faserspuren finden sich auf der Basal- und Medianfläche relativ selten, dagegen steht diese Fläche bei den Faserspuren allein besonders im Vordergrund, das gleiche trifft für die zarte Schichtung zu, während die eingelagerten dickeren Fasern besonders auf der Medianfläche zu treffen sind, auf die drei letzten Gruppen entfallen allseitig keine, oder nur geringe Anteile.

II—III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle XXXV. (s. S. 456.)

Die leeren Bezirke sind mit 72,7 % weitaus an der Spitze, es folgen die wenigen Spuren mit 16,4, dann die Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern 4,1, dann die Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern 2,37, die Schicht reicher, dichter 1,85, die stärkeren Spuren 1,38 und die zarte Schichtung 0,6.

Bei den leeren Bezirken stehen Basalfläche und Convexität gleich hoch, Medianfläche etwas zurück; die wenigen Spuren hingegen finden sich am zahlreichsten auf der Medianfläche, desgleichen Schichtung mit eingelagerten dicken Fasern, bei den übrigen Gruppen handelt es sich nur um geringe auf den einzelnen Flächen wenig von einander differierende Anteile.

Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle XXXVI. (s. S. 458—459.)

Hier finden wir die einfache Spur des B. mit 35,3 % obenan, dann kommen die leeren Bezirke mit 33,5, der einfache Gennari mit 15,0, der einfach ausgebildete B. mit 7,5, die doppelte Spur desselben 4,5, dann B. mit Schleier 2,4, Gennari mit dicken Fasern 2,1, doppelt ausgebildeter B. 1,2 und schliesslich lichter B. 0,7.

Bei den leeren Bezirken treffen wir die Basalfläche obenan, es folgt die Convexität und dann die Medianfläche, letztere steht dagegen bei den einfachen Spuren des B. an der Spitze, während sich doppelte Spuren des B. auf der Basalfläche am häufigsten vorfinden. Von den übrigen Gruppen fällt nurmehr der einfache Gennari einigermaßen auf, den wir am häufigsten auf der Basalfläche, schon weniger auf der Medianfläche, am seltensten auf der Convexität antreffen.

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Markleiste vor der Projektions-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		durchschnittl.		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	4,66	4,82	3,93	3,54	5,1	4,35	4,51	3,95	3,86	3,77	2,93	3,12	
Medianfläche	4,64	5,19	3,5	3,87	4,12	4,53	3,81	4,20	3,4	3,82	2,88	3,7	
Convexität	5,62	5,58	4,32	4,03	5,3	4,4	4,81	4,03	4,3	3,99	3,94	3,4	
Convexität.	Stirngegend	5,33	3,11	4,15	3,93	4,88	4,54	4,52	4,23	3,86	4,14	4,1	4,14
	Centralgegend	5,21	5,41	4,19	3,96	6,16	5,32	5,18	4,64	4,53	3,9	5,4	5,22
	Operculum-Insel	4,97	5,1	4,22	4,5	4,52	4,6	4,37	3,7	4,7	3,4	2,77	3,0
	Schläfengegend	6,18	5,55	4,17	4,41	5,38	4,48	4,38	4,45	3,93	4,03	4,04	2,92
	Scheitelgegend	6,32	5,87	4,79	3,96	5,66	4,86	5,23	4,41	4,72	4,44	4,29	3,14
Hinterhauptsgegend	5,71	5,47	4,39	4,03	5,22	4,8	4,81	4,42	4,08	3,76	3,04	2,58	

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	16	43,7	25,0	50,0	62,5	—	—	6,2	18,7
Centralgegend	10	8	—	—	40,0	25,0	—	—	20,0	—
Operculum-Insel	5	4	100,0	50,0	—	50,0	—	—	—	—
Schläfengegend	6	9	83,3	55,5	16,6	33,3	—	—	—	11,1
Scheitelgegend	10	8	50,0	50,0	20,0	50,0	—	—	20,0	—
Hinterhauptsgegend	10	9	20,0	33,3	—	22,2	—	—	60,0	11,1
Ganze Convexität	57	54	40,3	33,3	24,6	37,0	—	—	14,0	5,5
Medianfläche	26	29	26,9	24,1	23,0	48,2	11,5	—	7,7	13,8
Basalfläche	24	25	41,7	24,0	4,1	20,0	—	12,0	33,3	20,0
Durchschnitt beider Basalflächen	49		32,8		12,0		6,0		26,6	
Durchschnitt beider Medianfläche	55		25,5		35,5		5,7		10,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		36,8		30,8		3,9		9,7	
Gesamtdurchschnitt	215		31,7		26,1		—		15,3	

CXXIII.

Zahl der Projectionsbündel in 1 mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meynert'sche Schicht		Baillarger resp. Gennari		Aeusserer Associationschicht		Zonaler Keil im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
17,73	16,43	0,1	0,178	0,612	0,543	2,8	2,53	0,4	0,37	2,34	2,11	1,05	0,72
19,0	17,66	0,156	0,173	0,511	0,580	2,46	2,82	0,38	0,37	2,19	2,37	1,09	0,85
18,92	17,26	0,22	0,185	0,568	0,543	2,83	2,76	0,49	0,35	2,74	2,77	1,4	0,35
18,81	19,1	—	—	0,568	0,58	2,43	2,88	—	0,3	2,62	2,92	3,0	—
15,3	15,5	0,22	0,25	0,55	0,6	2,41	2,44	0,53	0,4	2,8	3,02	—	—
19,5	16,0	—	—	0,601	0,440	3,05	3,0	—	—	1,92	1,9	—	—
20,08	18,77	0,25	—	0,576	0,52	3,86	3,0	—	—	2,32	2,55	—	—
19,85	17,8	—	—	0,562	0,59	2,79	2,77	—	—	3,53	3,09	0,7	—
20,00	17,1	0,193	0,12	0,493	0,497	2,46	2,29	0,46	0,35	3,24	3,17	0,52	0,35

XXXIV.

zarte Schichtung		zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der zarten Schichtg. in zarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		stärkere Spuren		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20,0	40,6	60,0	20,0	—	—	—	—	—	—	—	—	20,0	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20,0	11,1	—	22,2	—	11,1	—	—	—	—	—	—	10,0	—
12,3	1,8	15,8	14,8	—	1,8	—	—	—	—	—	—	3,5	—
11,5	10,3	23,0	24,1	3,8	3,4	3,8	6,9	—	—	—	—	3,8	3,4
12,5	16,0	4,1	12,0	—	—	—	—	—	—	—	—	4,1	—
14,2	—	8,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,0	—
10,9	—	23,5	—	3,6	—	5,3	—	—	—	—	—	3,6	—
7,0	—	15,3	—	0,9	—	—	—	—	—	—	—	1,7	—
10,7	—	15,6	—	1,5	—	1,7	—	—	—	—	—	2,4	—

Tabelle XXXV.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		stärkere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		sarte Schicht		Schicht reichlicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stirngegend	16	16	87,5	81,2	12,4	12,5	—	—	—	6,2	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	10	8	20,0	25,0	60,0	—	—	—	20,0	—	—	25,0	—	25,0	—	25,0
Operculum-Insel	5	4	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlafengegend	6	9	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	10	8	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptsgegend	10	9	60,0	77,7	10,0	—	10,0	—	10,0	—	—	—	—	—	10,0	—
Ganze Convexität	57	54	75,4	79,6	15,8	3,7	1,7	3,7	5,2	1,8	—	3,7	—	3,7	1,7	3,7
Medianfläche	26	29	46,0	79,3	33,5	17,2	—	—	3,8	3,4	—	—	—	3,8	11,5	—
Basalfäche	24	25	76,2	80,0	16,6	12,0	4,1	—	—	—	—	—	—	—	4,1	4,0
Durchschnitt beider Basalfächen	49		78,1		14,3		2,05		—		—		2,0		4,0	
Durchschnitt beider Medianflächen	55		62,6		25,3		—		3,6		—		1,9		5,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		77,5		9,7		2,7		3,5		1,8		1,65		2,7	
Gesamtdurchschnitt	215		72,7		16,4		1,58		2,37		0,6		1,85		4,1	

Aeussere Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle XXXVII. (s. S. 458—459.)

Obenan steht die zarte Schichtung mit 44,9⁰/₁₀₀, es folgt die Einlagerung einzelner dicker Fasern 37,0, die Spur von Fasern 20,2, varicöse Fasern 16,8, Schicht zart, doch breiter, dichter 15,2, Schicht im Ganzen derb 10,3, gelichtet 8,0, rudimentär 5,6, Schicht leer 2,08 und unvermittelter Uebergang der Schicht ins oberflächliche Marklager 0,9.

Die leeren Bezirke beschränken sich auf die Basalfläche, die Spuren von Fasern sind hier und auf der Convexität am stärksten, während die Medianfläche bedeutend zurückbleibt. Das gleiche gilt für die rudimentäre Schichtung. Hingegen bei der zarten Schichtung finden wir die Medianfläche weitaus an erster Stelle. Anders wieder bei der Schicht breiter dichter, die am stärksten auf der Basalfläche vertreten ist, in grossem Abstände folgt dann die Convexität, in noch grösserem die Medianfläche. Einzelne dickere Fasern treffen wir auf Convexität und Medianfläche fast gleich häufig, etwas zurück steht die Basalfläche. Die ganze Schicht derb finden wir nun auf der Convexität in stärkerem Masse, auch bei den lichten Bezirken und bei den varicösen Fasern tritt die Convexität merklich vor, bei der letzten Gruppe ist sie allein beteiligt.

Schicht der Meynert'schen Ufasern.

Tabelle XXXVIII. (s. S. 460.)

Hier steht die Schicht gelichtet mit 51,7⁰/₁₀₀ voran, sodann folgt die ausgebildete, der Norm relativ entsprechende Schicht mit 50,9, dann die Schicht als solche nicht nachzuweisen 15,3, vorher noch kommt die Schicht im Ganzen derb 17,6, Spur von Schichtung 7,2, Auftreten von varicösen Fasern 2,28 und einzelne dickere Fasern 1,63.

Bei der Schicht als solcher nicht nachzuweisen müssen wir den stärksten Anteil der Medianfläche zuweisen, in grösserem Abstände folgt erst die Basalfläche, dann die Convexität. Letztere steht bei der Spur von Schichtung an der Spitze, die übrigen Flächen folgen mit unbedeutenden Werten. Bei der ausgebildeten finden wir auf Basalfläche und Convexität fast gleiche Werte, die Medianfläche bleibt zurück. Einzelne dickere Fasern finden wir nur in bescheidener Form auf 2 Flächen. Die im Ganzen dicke Schicht ist am zahlreichsten auf der Medianfläche zu finden, die anderen Flächen bleiben merklich hinter ihr zurück. Die gelichtete Schicht macht sich am stärksten auf der Convexität bemerklich, varicöse Fasern ergeben nur Medianfläche und Convexität.

Projectionsausstrahlung.

Tabelle XXXIX. (s. S. 462—463.)

Hier nehmen die varicösen Bündel mit 41,5⁰/₁₀₀ die dominierende Stellung ein, es folgen die zarten Bündel mit 39,0, dann die rudimentären mit 20,4, es folgen einzelne Projectionsbündel markant vortretend 16,4, kräftige Bündel 13,9, mittelkräftige 12,7, solche von reinem Hinterhauptstypus 8,6, abgestumpfte Bündel 1,2, Bündel fehlend 0,66.

Die Bündel fehlen einzig auf der Basalfläche, rudimentäre Bündel treffen wir in stärkerem Masse auf der Medianfläche und Convexität, in geringerem auf der Basalfläche, Letztere steht bei den zarten Bündeln obenan, die mittelkräftigen und kräftigen sind auf den 3 Flächen wenig verschieden, beim reinen Hinterhauptstypus bleibt die Convexität bemerklich zurück, dagegen steht sie bei den beiden übrig bleibenden stärkeren Gruppen wieder obenan; abgestumpfte Bündel fanden sich nur auf der Medianfläche und auch hier in geringerer Anzahl.

	Zahl der Bezirke		Baillarge									
			leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	16	18,7	37,4	75,0	56,1	—	—	6,2	—	—	6,2
Centralgegend	10	8	20,0	—	—	20,0	—	—	60,0	60,0	20,0	—
Operculum-Insel	5	4	20,0	100,0	40,0	—	40,0	—	—	—	—	—
Schläfengegend	6	9	33,3	88,8	66,6	11,1	—	—	—	—	—	—
Scheitelgegend	10	8	40,0	50,0	60,0	25,0	—	25,0	—	—	—	—
Hinterhaupts- gegend	10	9	30,0	11,1	20,0	44,4	—	—	—	—	—	11,1
Ganze Convexität	57	54	26,3	42,6	45,6	33,3	3,5	3,7	12,3	11,0	3,5	3,7
Medianfläche	26	29	15,4	30,9	50,0	37,9	3,8	—	3,8	13,8	—	—
Basalfläche	24	25	45,8	40,0	29,1	16,0	4,1	12,0	—	4,0	—	—
Durchschnitt der beiden Basalflächen	49		42,9		22,5		8,05		2,0		—	
Durchschnitt der beiden Medianflächen	55		23,1		43,9		1,9		8,8		—	
Durchschnitt der beiden Convexitäten	111		34,4		39,4		3,6		11,6		3,6	
Ges.-Durchschnitt	215		33,5		35,3		4,5		7,5		1,2	

	Zahl der Bezirke		leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		särte Schicht	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	16	—	—	12,5	31,2	6,2	6,2	31,2	37,4
Centralgegend	10	8	—	—	—	12,5	—	—	—	12,5
Operculum Insel	5	4	—	—	—	50,0	—	—	—	50,0
Schläfengegend	6	9	—	—	22,2	66,6	55,5	—	22,2	22,2
Scheitelgegend	10	8	—	—	20,0	50,0	—	12,5	50,0	37,5
Hinterhauptsgegend	10	9	—	—	—	11,1	—	—	30,0	88,8
Ganze Convexität	57	54	—	—	10,4	37,0	10,4	3,7	26,3	46,3
Medianfläche	26	29	—	—	3,8	17,2	3,8	—	84,5	52,2
Basalfläche	24	25	12,5	—	25,0	28,0	4,1	12,0	33,3	24,0
Durchschnitt beider Basalflächen	49		6,25		26,5		8,05		28,6	
Durchschnitt beider Medianflächen	55		—		10,5		1,9		69,8	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		—		23,7		7,05		36,3	
Gesamtdurchschnitt	215		2,08		20,2		5,6		44,9	

XXVI.

								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	40,0	40,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	50,0	22,2	—	—	—	11,1
—	—	7,0	7,4	—	—	—	—	8,7	3,7	—	—	—	1,8
—	—	—	—	—	—	—	—	23,0	10,3	—	—	3,8	6,9
—	—	—	—	—	—	—	4,0	20,7	24,0	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	2,0	—	22,3	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	16,6	—	—	—	5,3
—	—	7,2	—	—	—	—	—	—	6,2	—	—	—	0,9
—	—	2,4	—	—	—	—	0,7	—	15,0	—	—	—	2,1

XXVII.

Schicht breiter, dichter		Einselne dicke Fasern, eingelagert		Schicht im Ganzen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
12,5	18,7	56,1	50,0	37,4	12,5	25,0	12,5	12,5	6,2	—	6,2	—	—
—	—	20,0	—	80,0	75,0	20,0	—	40,0	50,0	—	—	—	—
20,0	—	40,0	—	40,0	—	—	—	80,0	—	—	—	—	—
—	11,1	—	—	22,0	—	—	—	22,2	—	—	—	—	—
20,0	—	20,0	50,0	10,0	—	30,0	30,0	20,0	20,0	—	10,0	—	—
70,0	—	30,0	33,3	—	—	10,0	22,2	—	—	10,0	—	—	—
20,8	7,4	41,6	38,8	33,3	14,8	17,0	13,0	24,6	13,0	1,7	3,7	—	—
3,8	6,9	46,0	30,9	3,8	10,3	3,8	10,3	19,0	3,4	—	—	—	—
16,6	36,0	29,2	36,0	—	—	—	4,0	4,1	4,0	—	—	—	—
26,3	—	32,6	—	—	—	2,0	—	2,05	—	—	—	—	—
5,3	—	38,4	—	7,0	—	7,0	—	11,2	—	—	—	—	—
14,1	—	40,2	—	24,0	—	15,0	—	18,8	—	2,7	—	—	—
15,2	—	37,0	—	10,3	—	8,0	—	16,8	—	0,9	—	—	—

Tabelle XXXVIII.

	Zahl der Bezirke		fehlt resp. als solche nicht nachzuweisen		Auftreten von Myelinscheiden		Spur von Schichtung		Rudi. menhäre Schichtung		Ausgebildete Schichtung		Einzelne dickere Fasern		Schicht im Ganzen derb		Schicht mit Schleier		Schicht gelichtet		Auftreten von varicosen Fasern		
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	
Stirngegend	16	16	6,2	6,2	—	—	12,5	—	—	—	62,5	75,0	—	—	6,2	18,7	—	—	62,5	81,2	6,2	6,2	
Centralgegend	10	8	20,0	—	—	—	—	—	—	—	40,0	75,0	—	—	40,0	25,0	—	—	60,0	25,0	—	—	
Operculum-Insel	5	4	20,0	—	—	—	40,0	50,0	—	—	40,0	50,0	—	—	—	—	—	—	—	50,0	—	—	
Schlafengegend	6	9	33,3	11,1	—	—	33,3	33,3	—	—	33,3	55,5	—	11,1	—	—	—	—	—	11,1	77,7	—	—
Scheitelgegend	10	8	10,0	12,5	—	—	20,0	—	—	—	60,0	87,5	—	—	10,0	—	—	—	—	60,0	87,5	—	—
Hinterhauptgegend	10	9	10,0	—	—	—	10,0	—	—	—	70,0	44,4	—	—	10,0	55,5	—	—	—	60,0	88,8	—	—
Ganze Convexität	57	54	12,3	5,5	—	—	17,0	7,4	—	—	56,1	66,6	—	1,8	12,3	9,2	—	—	54,4	72,2	1,7	1,8	
Medianfläche	26	29	23,0	30,9	—	—	—	6,9	—	—	38,0	48,2	—	—	38,0	13,8	—	—	—	34,5	51,6	—	10,3
Basalfäche	24	25	12,5	8,8	—	—	4,1	8,0	—	—	66,8	60,0	—	8,6	16,6	16,0	—	—	—	41,7	56,0	—	—
Durchschnitt beider Basalfächen	49		10,2	—	—	—	6,0	—	—	—	63,4	—	4,0	—	16,3	—	—	—	—	48,8	—	—	
Durchschnitt beider Medianflächen	55		26,9	—	—	—	3,4	—	—	—	43,1	—	—	—	25,9	—	—	—	—	43,0	—	5,1	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		8,9	—	—	—	12,2	—	—	—	61,3	—	0,9	—	10,7	—	—	—	—	63,3	—	1,75	
Gesamtdurchschnitt	215		15,3	—	—	—	7,2	—	—	—	55,9	—	1,63	—	17,6	—	—	—	—	51,7	—	2,28	

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle XL. (s. S. 464.)

An der Spitze steht Filz zart rasig mit 55,8 pCt., es folgt Filz gelichtet 35,2, dann Filz durchweg derb 28,2, arm an dünnen Querfäserchen 27,2, einzelne Projectionsbündel markant vortretend 17,9, vorherrschend von varicösen Fasern 12,9, Filz reicher an Querfäserchen 11,8, schliesslich zahlreiche dickere, längere Querfasern 4,1. Den zarten rasigen Filz treffen wir am häufigsten auf der Convexität, es folgt die Median- und schliesslich die Basalfäche. Beim Filz arm an Querfäserchen steht die Convexität weit über den zwei anderen Flächen, die sich unter sich ziemlich gleichen, dagegen bleibt bei der nächsten Rubrik, Filz reicher an Querfäserchen, die Convexität ebenso weit hinter den anderen Flächen zurück. Bei den einzelnen dickeren Querfasern hat sie wiederum das Uebergewicht, den durchweg derben Filz treffen wir sehr ausgeprägt auf der Median-, schon weniger auf der Basalfäche. Bei den einzelnen Projectionsbündeln markant vortretend, steht die Convexität wieder an der Spitze, ebenso beim gelichteten Filz, wo ihr die Basalfäche sehr nahe steht, letztere überragt auch bei den varicösen Fasern die zwei anderen Flächen in ganz bedeutendem Maasse.

Fall VI.

Georg v. D., verheirateter Kaufmann, 46 Jahre alt, recipiert 13. September 1893, gestorben 23. Juni 1894.

Hereditäre Anhaltspunkte fehlen. Pat. ist Vater von vier Kindern, die Ehe ist seit Jahren geschieden, früher im Besitze eines blühenden Geschäftes, hat er 1889 Bankrott gemacht, seitdem in sehr gedrückten finanziellen Verhältnissen; um den Unterhalt der Familie kümmerte er sich gar nicht, so dass sich die Frau mit ihren Kindern zu den Eltern zurückzog.

Am 8. September 1893 machte er eine Droschkenfahrt, die er nicht bezahlte, weshalb er verhaftet wurde, er wurde jedoch alsbald als geisteskrank erkannt und der Irrenanstalt übergeben.

Bei der Aufnahme kümmerliches Aussehen, defecte Kleidung, stumpfsinniges Wesen, erzählt, dass er die letzten drei Jahre in London viel verdient habe, das Geld habe jedoch ein Anderer, er wolle hinfahren und welches holen.

Gross, schlank, hager, Schädel hoch, geräumig, sichtbare Gefässe stark geschlängelt, Ptosis rechts, linke Pupille < rechte, beide reagieren nur wenig auf Licht und Accomodation. Zungentremor, mässiges Silbestolpern, Gang unsicher, Reflexe nicht nachzuweisen, Pat. ist über einfache Daten aus seinem Leben nicht mehr ganz correct unterrichtet. 17. September. Liegt ruhig, apathisch, schläft viel, hält sich reinlich.

21. September. Liegt von 4 Uhr nachmittags bis 2 Uhr morgens in Krämpfen. Die Anfälle leiten sich mit allgemeiner tonischer Starre ein, die Bulbi stellen sich mit dem Kopfe unter heftigem horizontalen Nystagmus nach links ein, linke Pupille ad. max. erweitert, die rechte bleibt mittelweit; alsdann klonische Zuckungen, vom linken Daumen und Zeigefinger ausgehend, die successive auf die übrigen Finger, Unter- und Oberarm übergehen, es folgt sodann in gleicher Weise die linke untere Extremität. Inzwischen hat sich der Kopf mit den Bulbi erst nach rechts, dann gerade eingestellt, der ganze Vorgang dauert 4—6 Minuten, die Zwischenpausen, in denen er in tiefem sopor liegt, etwa 10 Minuten. Nach 2 Stunden wird der Typus verwischt, die Krämpfe greifen auch auf die andere Körperhälfte über, die Intervalle verlängern sich. Zahl der Anfälle etwa 23.

23. September. Lähmungsartige Schwäche im linken Arm und Bein, Sprache lallend, Stimmung heiter, spricht vom grossen Loos, das er gewonnen. Ischurie.

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	16	16	—	—	6,2	18,7	37,4	75,0	25,0	6,2	31,2	—
Centralgegend	10	8	—	—	—	—	—	—	20,0	25,0	80,0	75,0
Operculum-Insel	5	4	—	—	20,0	50,0	80,0	50,0	—	—	—	—
Schlafengegend	6	9	—	—	88,8	66,6	11,1	33,3	—	—	—	—
Scheitelgegend	10	8	—	—	30,0	12,5	30,0	50,0	30,0	37,5	10,0	—
Hinterhauptsgegend	10	9	—	—	20,0	11,1	10,0	55,5	40,0	11,1	—	—
Ganze Convexität	57	54	—	—	26,3	24,0	26,3	48,1	22,9	1,8	24,6	11,0
Medianfläche	26	29	—	—	11,5	48,2	30,7	27,6	23,0	3,4	11,5	13,0
Basalfläche	24	25	—	4,0	12,5	8,0	45,8	56,0	12,5	12,0	12,5	12,0
Durchschnitt beider Basalflächen	49		2,0		6,2		50,9		12,2		12,2	
Durchschnitt beider Medianflächen	55		—		29,8		29,1		13,7		12,6	
Durchschnitt beider Convexitäten	111		—		25,1		37,2		12,3		16,8	
Gesamtdurchschnitt	215		0,66		20,4		39,0		12,7		13,9	

30. October. Morgens beim Waschen kurzer schlagartiger Anfall der wieder die linke Seite betrifft.

30. December. Hat sich körperlich etwas erholt, ist bis abend⁸ 8 Uhr ausser Bett, harmlose Euphorie, der Intelligenzverfall ist kein beträchtlicher.

Von da ab hält er sich relativ rüstig, bis zum 22. Juni 1894, wo ein heftiger Zuckungsanfall einsetzt, der unter hohem Fieber bis zum exitus anhält.

a) Autopsie (14 Stunden p. m.).

Grosser, kräftig gebauter Körper, mässiger Ernährungszustand, leicht gangränöser Decubitus am Kreuzbein, Schädel dünn, leicht. Die Dura mater zeigt in der rechten mittleren und hinteren Schädelgrube einen rostfarbenen Belag, die weichen Häute sind verdickt, grauweisslich verfärbt, ödematös durchtränkt, in grossen Streifen glatt abzuziehen. Basalgefässe in mässigem Grade atheromatös entartet, Windungen schmal, sulci klaffend. Seitenventrikel mässig weit, Ependym bestäubt, nur im IV. Ventrikel stärker granuliert, Gehirn von guter Consistenz, zeigt makroskopisch weder Blutungen noch Erweichungen, Gewicht mit weichen Häuten 1425 g.

Im Rückenmark findet sich im Lendentheile graue Verfärbung der Hinterstränge. Am Herzen ist der linke Ventrikel dilatirt, doch ist die Hypertrophie des Muskels nur eine mässige. Die Lungen sind in den unteren Theilen hyperämisch und ödematös, im linken U. L. eine apfelgrosse umschriebene Verdichtung, die Leber ist auf der Schnittfläche von leicht marmoriertem Ansehen, Blasenschleimhaut injiciert, Inhalt trübe, flockig. Das Gehirn wog, nachdem es ca. vier Wochen in Müller gelegen

XXIX.

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projectionsbündel markanter hervortretend		Projectionsausläufer				varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	25,0	—	—	—	—	—	75,0	50,0	—	—	—	—
—	—	40,0	75,0	—	—	—	—	60,0	75,0	—	—	—	—
—	—	40,0	—	—	—	—	—	40,0	50,0	—	—	—	—
—	—	—	11,1	—	—	—	—	11,1	22,2	—	—	—	—
—	—	40,0	—	—	—	—	—	40,0	62,5	—	—	—	—
30,0	22,2	10,0	—	—	—	—	—	80,0	88,8	—	—	—	—
5,2	3,7	26,3	12,8	—	—	—	—	57,8	57,4	—	—	—	—
15,4	6,9	26,9	—	7,7	—	—	—	26,9	37,9	—	—	—	—
12,5	8,0	20,7	12,0	—	—	—	—	29,2	40,0	—	—	—	—
10,2		16,3		—		—		34,6		—		—	
11,1		13,4		3,8		—		32,4		—		—	
4,4		19,5		—		—		57,6		—		—	
8,6		16,4		1,2		—		41,5		—		—	

hatte, 1616 g, wovon auf die linke Hemisphäre 710, auf die rechte 683, auf Kleinhirn etc. 223 treffen. Nach vollendeter Härtung Gewicht 1516, davon links 665, rechts 630, Kleinhirn etc. 215.

b) Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde.

Durchschnittsmaasse der Rinde und deren einzelner Schichten auf den drei Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabelle XLI. (s. S. 466—467.)

Tabellarische procentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten der Projectionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Zonale Schicht.

Tabelle XLII. (s. S. 466—467.)

Obenan stehen die faserleeren Bezirke mit 35 pCt., dann folgen Myelinschollen ohne Faserspuren 28,6, zarte Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern 12,2, Myelinschollen mit Faserspuren 11,6 zarte Schichtung 9,1, Faserspuren allein 8,5, varicöse Fasern 0,8. Bei den leeren Bezirken bleibt die Medianfläche weit hinter den zwei anderen Flächen zurück, während sie bei den Myelinschollen mit und ohne Faserspuren die anderen ebenso weit überragt; bei den Faserspuren allein und bei der zarten Schichtung finden wir die Basalfläche an der Spitze, während die meisten eingelagerten kräftigen Fasern der Convexität zufallen.

Tabelle XL.

	Zahl der Bezirke		Zart rasig		arm an dünnen Quersäern fäseren		reicher an Quersäern		Zahlreiche längere dickere Quersäern		Pflz durchweg derb		Einselne Projectionsbündel im Pflz markant vortretend		Pflz stark gelichtet		Vorherrschn von varicosen Fäsern		Vorherrschn von Myelinscheiden	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stringengend	16	16	68,7	68,7	31,3	25,0	—	—	—	—	—	—	37,4	—	31,2	62,5	6,2	—	—	—
Centralgegend	10	8	—	62,5	20,0	37,5	—	—	80,0	—	—	—	40,0	75,0	40,0	—	—	—	—	—
Operculum-Insel	5	4	60,0	100,0	40,0	—	—	—	—	—	—	—	40,0	—	—	50,0	—	—	—	—
Schlafengegend	6	9	88,8	55,5	11,3	33,3	—	—	—	—	—	—	—	—	55,5	100,0	—	22,2	—	—
Scheitelgegend	10	8	80,0	37,5	20,0	62,5	—	—	—	—	—	—	40,0	25,0	70,0	75,0	—	—	12,5	—
Hinterhauptgegend	10	9	20,0	77,7	80,0	22,2	—	—	—	—	—	—	10,0	22,2	60,0	33,3	—	—	—	—
Ganze Convexität	57	54	56,1	64,8	38,6	31,5	—	—	—	—	—	—	29,8	18,5	47,3	55,6	—	—	5,5	—
Medianfläche	26	29	61,4	55,2	26,9	17,2	—	—	—	—	—	—	30,7	—	50,0	44,8	11,5	3,4	—	—
Basalfläche	24	25	33,3	64,0	37,4	12,0	12,5	20,0	—	4,0	12,5	20,0	12,5	16,0	54,2	56,0	33,3	24,0	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	49		48,6		24,7		16,2		2,0		37,1		14,2		43,2		28,6		—	—
Durchschnitt beider Medianflächen	55		58,3		22,0		18,4		3,4		47,4		15,3		19,5		7,4		—	—
Durchschnitt beider Convexitäten	111		60,4		35,0		0,9		7,0		—		24,1		51,9		2,7		—	—
Gesamtdurchschnitt	215		55,8		27,2		11,8		4,1		28,2		17,9		35,2		12,9		—	—

Tabelle XLIII.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		stärkere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stirngend	17	16	76,4	75,0	5,8	—	5,8	6,2	—	—	11,7	18,7	—	—	—	—
Centralgend	8	8	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	50,0	50,0	25,0	25,0	—	—
Operculum-Insel	4	4	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schläfen-gend	8	7	100,0	57,5	—	14,4	—	14,4	—	—	—	14,4	—	—	—	—
Scheitel-gend	9	10	88,8	80,0	—	10,0	—	—	—	—	—	10,0	—	—	—	—
Hinterhauptsgend	9	10	55,5	60,0	11,1	10,0	11,1	—	—	—	11,1	20,0	11,1	10,0	—	—
Ganze Convexität	55	55	72,0	65,5	3,6	5,4	3,6	3,6	—	—	14,5	20,0	3,6	5,4	—	—
Medianfläche	33	29	83,3	65,5	6,6	10,3	3,3	3,4	—	—	6,6	6,9	10,0	13,8	—	—
Basalfläche	16	16	81,2	56,1	—	25,0	—	6,2	—	—	12,5	12,5	6,2	—	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	32		63,6		12,5		3,1		—		12,5		3,1		—	—
Durchschnitt beider Medianflächen	62		74,4		8,4		3,3		—		6,75		11,9		—	—
Durchschnitt beider Convexitäten	110		68,7		4,5		3,6		—		17,2		4,5		—	—
Gesamtdurchschnitt	204		68,9		8,5		3,3		—		13,1		6,5		—	—

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Markleiste vor der Projektions-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		Durchschnitt		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	5,19	5,29	3,87	4,01	4,81	5,12	4,34	4,56	3,93	3,67	3,8	3,49	
Medianfläche	5,67	5,55	4,44	4,17	5,89	4,79	5,16	4,58	3,97	3,83	4,34	4,15	
Ganze Convexität	6,02	5,71	4,82	4,55	5,56	5,59	5,19	5,7	4,73	4,28	5,0	4,62	
Convexität	Stirngegend	5,83	5,43	4,52	4,57	5,33	5,41	4,93	4,99	4,04	4,22	4,91	5,42
	Centralgegend	5,48	5,9	5,24	4,54	5,8	5,88	5,52	5,21	4,52	4,56	6,1	5,54
	Operculum-Insel	5,95	6,02	5,12	5,28	6,42	6,33	5,77	5,8	6,0	4,57	4,95	4,22
	Schläfengegend	6,62	6,05	4,27	4,54	5,23	5,26	4,75	4,9	4,45	4,16	4,13	4,65
	Scheitelgegend	5,77	5,66	4,88	4,03	5,26	5,34	5,07	4,69	4,51	3,91	5,09	3,95
	Hinterhauptsgegend	6,48	5,23	4,88	4,33	5,43	5,3	5,16	4,82	4,87	4,28	4,85	3,96

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	17	16	35,2	31,2	17,6	37,4	11,7	6,2	11,7	6,2
Centralgegend	8	8	—	25,0	25,0	—	—	—	—	—
Operculum-Insel	4	4	100,0	50,0	—	50,0	—	—	—	—
Schläfengegend	8	7	75,0	42,9	12,5	28,6	—	—	—	14,3
Scheitelgegend	9	10	77,7	60,0	—	—	—	10,0	—	10,0
Hinterhauptsgegend	9	10	55,5	20,0	—	10,0	11,1	30,0	—	10,0
Ganze Convexität	55	55	50,9	40,0	10,8	20,0	5,4	9,0	3,6	7,2
Medianfläche	33	29	24,2	13,8	36,3	48,2	18,1	30,9	12,4	3,4
Basalfläche	16	16	50,0	31,2	25,0	31,2	—	6,2	12,5	12,5
Durchschnitt beider Basalflächen	32		40,6		28,1		3,1		12,5	
Durchschnitt beider Medianflächen	62		19,0		42,2		24,5		7,7	
Durchschnitt beider Convexitäten	110		45,4		15,4		7,2		5,4	
Gesamtdurchschnitt	204		35,0		28,6		11,6		8,5	

XLI.

Zahl der Projectionsbündel in 1 mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meynert'sche Schicht		Baillarger resp. Gennari		Aeussere Associations-schicht		Zonaler Keil im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
17,83	16,35	0,17	0,292	0,574	0,523	2,71	2,74	0,375	0,4	2,51	2,57	0,4	0,6
16,06	16,39	0,3	0,52	0,623	0,611	2,98	2,99	0,383	0,45	2,7	2,61	0,86	0,8
14,53	14,17	0,293	0,342	0,629	0,638	3,14	2,96	0,442	0,419	2,95	2,65	1,0	0,9
15,74	14,14	0,4	0,28	0,617	0,642	3,06	2,22	0,435	0,4	2,86	2,92	—	0,9
13,0	13,12	0,273	0,348	0,644	0,65	2,3	2,47	0,557	0,5	3,58	3,51	—	1,4
15,25	12,8	—	—	0,7	0,7	3,15	3,52	—	—	2,8	2,5	—	—
15,46	15,3	0,2	—	0,676	0,616	4,1	4,14	0,4	—	2,53	1,51	1,0	—
14,04	15,11	0,3	0,4	0,573	0,664	2,99	2,92	0,437	0,375	2,8	2,74	1,08	—
14,25	14,55	—	—	0,566	0,555	3,24	2,52	0,382	0,4	3,17	2,71	0,92	0,4

XLII.

stärkere Spuren		zarte Schichtung		zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der zarten Schichtung in zarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	11,7	—	11,7	18,7	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	75,0	25,0	—	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	14,3	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	11,1	—	11,1	20,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	10,0	33,3	20,0	—	—	—	—	—	—	—	10,0
—	—	18,1	1,8	29,0	21,8	—	—	—	—	—	—	—	1,8
—	—	3,0	6,9	6,0	10,3	—	—	—	—	—	—	—	3,4
—	—	6,2	18,7	6,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	12,4	—	3,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	4,9	—	8,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1,7
—	—	9,9	—	25,4	—	—	—	—	—	—	—	—	0,9
—	—	9,1	—	12,2	—	—	—	—	—	—	—	—	0,8

II. bis III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle XLIII. (s. S. 465.)

Hier finden wir wieder, wie bei den früheren Gehirnen die leeren Bezirke mit 68,9 pCt. weitaus an der Spitze, es folgt die zarte Schichtung mit 13,1, die wenigen Spuren mit 8,5, die Schicht reicher, dichter mit 6,5 und die stärkeren Spuren mit 3,3.

Bei den leeren Bezirken dominiert die Medianfläche, bei den wenigen Spuren die Basalfläche, die stärkeren Spuren sind auf die drei Flächen gleichmässig verteilt; bei der zarten Schichtung ist die Convexität an der Spitze, während die Medianfläche auffallend zurückbleibt, hingegen ist letztere bei der Schicht reicher, dichter in erster Linie berücksichtigt.

(Fortsetzung im nächsten Band.)

**Neurologisches vom XX. Congress für innere Medicin in Wiesbaden
vom 15. bis 18. April 1902.**

Bericht von

Dr. LILIENSTEIN - Bad Nauheim.

Das grosse Ereignis des 70. Geburtstags v. Leyden's (am 20. April) warf seine Schatten auf den diesjährigen Congress für innere Medicin voraus:

Derselbe, dessen Gründung ein wesentliches Verdienst von Leydens ist, wurde zu einer festlichen Kundgebung für den auch sonst in ausserordentlicher Weise geehrten Kliniker, während für die Vorträge die Zeit knapp bemessen war. So enthielt die auf dem Congress verteilte Nummer der „Deutschen medicinischen Wochenschrift“ — „als Ehrennummer zum 70. Geburtstag Ernst v. Leydens“ — unter anderem eine Würdigung seiner Verdienste um die Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie, „Ernst v. Leyden und die Neurologie“, aus der Feder von Jolly. In dem Aufsatz wird an der Hand der historischen Thatsachen gezeigt, wie sehr z. B. die Monographie v. Leyden's über die Tabes s. Z. dazu beigetragen hat, die Erscheinung dieser Krankheit der wissenschaftlichen Erkenntnis näher zu bringen. Manche Teile der ursprünglich von Leyden's aufgestellten resp. verfochtenen Theorie haben bis heute Geltung behalten, so die Erklärung der tabischen Ataxie durch Wegfall sensibler Eindrücke, ferner die Erklärung der eigentümlichen Degenerationsfiguren in verschiedenen Höhen des tabischen Rückenmarks durch den Verlauf der hinteren Wurzeln und deren Ausbreitung im Rückenmark. Die Auffassung, die v. Leyden bezüglich einer grossen Zahl von nervösen Erkrankungen, so der Bulbärparalyse, der Systemerkrankungen im allgemeinen, verschiedener organischer Hirn- und peripherer Nervenkrankheiten gehabt und in seinen zahlreichen Schriften niedergelegt hat, sind zwar zum Teil von ihm selbst wesentlich modificiert worden, mancher Fortschritt in der Pathologie unseres Specialgebiets aber ist ihm in erster Linie zu danken. Dasselbe gilt

bezüglich der Therapie, die sich nunmehr vom absoluten Nihilismus, dem führende Kliniker früher huldigten, frei gemacht hat. Besonders die von Frenkel (Heiden) eingeführte Uebungstherapie und die Weir-Mitchell'sche Ueberernährungskur haben durch v. Leyden und seine Schüler Förderung und Pflege erhalten.

In der ersten Sitzung des Congresses referierten:

Ewald - Berlin und Fleiner - Heidelberg über die

Diagnose und Therapie des Magengeschwürs.

Für den Neurologen hat ja wohl nur erstere insofern eine praktische Bedeutung, als sie bei der Differentialdiagnose der „nervösen Dyspepsie“. jene crux jedes in der Praxis stehenden Arztes, in erster Linie in Betracht kommt. Im übrigen boten die ausführlichen Referate der ersten und eingehenden Discussionen der zweiten Sitzung kein specielles Interesse.

In der dritten Sitzung wurde v. Leyden in ausserordentlich festlicher Weise gefeiert; zum Ehrenmitglied des Congresses, dann durch den Oberbürgermeister von Wiesbaden, Herrn von Ibell zum Ehrenbürger dieser Stadt ernannt. Naunyn - Strassburg, Hecker - Wiesbaden und Nothnagel - Wien hielten ehrende Ansprachen.

Die Vorträge selbst hatten bezüglich des Eindrucks, den sie in qualitativer Hinsicht, wenn auch nur zum Teil hätten machen können, sehr unter ihrer Quantität zu leiden: es waren 63 (!) Vorträge angemeldet. Fast alle wurden trotz der ohnehin beschränkten Zeit „absolviert“!

Indem ich daher den grössten Teil der Vorträge übergehe, möchte ich nachstehend nur einige, die neurologisches Interesse bieten dürften, kurz erwähnen:

Jacob (Berlin) sprach über die schon früher von ihm bearbeitete

medicamentöse Duralinfusion.

Als Indicationen kämen in Betracht: Tetanus, syphilit. Prozesse, acute und chronische Entzündungen und Degenerationsprocesse.

Die Rückenmarksubstanz hat grössere Affinität zum Tetanustoxin als die übrigen Körpergewebe. Tiere erkranken bei Einspritzung des Toxins in den Duralsack schneller als bei subcutaner Einspritzung. Dem entsprechend sind nach Jacob auch die Erfolge der Duralinfusion mit Tetanusantitoxin relativ günstig. Jod gelangt bei innerlicher Darreichung erst sehr spät in das Centralnervensystem.

Daher glaubt Jacob die directe Application desselben vermittelt Duralinf. bei periculum vitae empfehlen zu dürfen.

Die Biersche Cocain-Duralinf. zur Anästhesierung der unteren Körperhälfte (welche nach 6—8 Minuten eintritt und $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunde dauert) wird im allgemeinen nicht, höchstens bei sehr starken tabischen Krisen, empfohlen.

Lazarus (Berlin).

Die Bahnungstherapie der Hemiplegie.

Die Bahnungstherapie der Hemiplegie (und motorischen Aphasie) besteht in der kompensatorischen Ausnutzung der erhaltenen Leitungswege und in der Ausschleifung neuer Bahnen. Die Bahnungstherapie findet ihre Grundlage in der anatomisch und physiologisch festgestellten Tatsache, dass die Pyramidenbahn nicht die einzige motorische Leitungsbahn darstellt. Ausser ihr existieren noch eine Reihe von Reservebahnen, welche durch die subcorticalen Ganglien, insbesondere durch die Sehhügel und die Vierhügel zum Rückenmarke herabziehen. Ueberdies kann die gesunde Hemisphäre vermittelt der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn für die erkrankte vicariirend eintreten. Alle Ganglienzellen des

Gehirns stehen miteinander in directer oder indirecter Verbindung, welche durch methodische Uebungen gebahnt werden kann. Die Bahnung besteht in Innervationsübungen; jede motorische Willenserregung bahnt die Willensbewegung. Man unterscheidet 1. die Pyramidenbahnung, 2. die Associationsbahnung, 3. die Commissuren- bzw. Balkenbahnung. Die Uebungsbehandlung soll bereits möglichst frühzeitig nach Ablauf des Reactionsstadiums der Apoplexie vorgenommen werden.

In der Discussion führt Gutzmann (Berlin) die Uebungstherapie bei apoplectischen Sprachstörungen näher aus.

Kohnstamm (Königstein) weist darauf hin, wie wenig sicher die vom Vortragenden angeführten Leitungsbahnen zum Teil seien und dass als solche noch andere Wege in Betracht kämen.

Hezel (Wiesbaden) stellt einen Fall von

infantiler centraler Facialislähmung

vor. Patientin, jetzt 8 Jahre alt, hat eine rechtsseitige Facialislähmung, welche alle Aeste, auch den Stirn- und Augenast beteiligt. Bemerkt wurde die Lähmung zuerst, als das Kind 3 Monate alt war, beim Schreien. Seitdem ist sie unverändert geblieben. Cöster (Wiesbaden) konstatierte damals Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit und Fehlen qualitativer Veränderungen derselben.

Auch jetzt ist die elektrische Erregbarkeit ziemlich gut erhalten und gegen die gesunde Seite nur wenig herabgesetzt. Die Willkürbewegung des rechten Facialis dagegen ist mit Ausnahme schwachen und nicht ganz vollständigen willkürlichen Lidschlusses vollständig aufgehoben, Ebenso fehlen alle psychoreflektorischen Bewegungen. Die Reflexe dagegen (Lidreflex, Uvulareflex) sind deutlich vorhanden. Die Lähmung ist eine schlaffe, der Mund infolgedessen nach der linken Seite verzogen. Alle übrigen Hirnnerven (auch der Hypoglossus), sowie die Extremitäten weisen nicht die geringste Störung auf. Auf Grund des vollständigen Mangels der Willkürbewegung bei gut erhaltener elektrischer Erregbarkeit und Erhaltensein der Reflexe, sowie des Fehlens wesentlicher Atrophie der rechtsseitigen Facialismuskulatur schliesst der Vortragende auf eine centrale (supranucleäre) Ursache der Lähmung.

Gutzmann (Berlin):

Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustatmung (Autoreferat).

Während bei den bisherigen derartigen Untersuchungen mit Absicht willkürliche Veränderungen der Atmung nach Möglichkeit ausgeschlossen wurden (Mosso untersuchte sogar schlafende Personen), hat Vortragender seine Aufmerksamkeit gerade auf die willkürlichen Veränderungen der Atmung gerichtet. Die Untersuchungen wurden mittels des Gutzmann-Oehmcke'schen Gürtelpneumographen vorgenommen. Der Moment der wirklichen In- und Expiration wurde mittels einfacher Versuchsanordnung über die Brust- und Bauchcurven geschrieben.

Bei gesunden Personen geschieht die In- und Expirationsbewegung am Thorax und Abdomen meist ziemlich gleichzeitig, die thorakale Bewegung scheint durchschnittlich etwas früher einzusetzen. Dies Bild ändert sich sofort, wenn die Personen sprechen. Dann zeigt sich in der Bewegung der Bauchatmung bereits Expiration, während der Thorax noch ansteigt und erst nach durchschnittlich einer Sekunde die höchste Inspirationsstellung erreicht. Aus diesen Verhältnissen geht hervor, dass die willkürliche Beeinflussung der Atmung durch den Sprechvorgang der thorakalen Atmungsbewegung das Uebergewicht über die Abdominalbewegung verleiht.

Bei gewissen Störungen der Sprache (motorischer Aphasie, Taubstummheit, Stottern) und bei psychischer Alteration zeigen sich dagegen die zeitlichen Verhältnisse in den Curven während des Sprechens ebenso, wie während der Ruheatmung.

Goebel (Bielefeld)

(Serumtherapie des Morbus Basedowii)

berichtet über Versuche, die er mit der Milch einer der Schilddrüse beraubten Ziege bei einem Fall von Morbus Basedowi angestellt hat. Die Möglichkeit einer günstigen Wirkung sei mindestens vorhanden. Die Kranke habe dreimal täglich 1 Theelöffel voll Serum von dieser Ziege bekommen. Objectiv und ganz besonders subjectiv sei eine Besserung bei der Patientin aufgetreten.

Goebel ging von der Möbius'schen Auffassung des Morbus Basedowi aus und nahm an, dass Jodothyryn (Baumann) von den „Basedow-Kranken“ übermässig producirt werde. Nun bilde sich offenbar das Jodothyryn aus der zugeführten Nahrung, und wenn die Schilddrüse das einzige Organ ist, welches Jodothyryn producirt, so könne es im schilddrüsenlosen Tierkörper, also auch in dessen Milch nicht mehr entstehen.

Goebel hat seine Versuche unabhängig von Lantz und Burghardt begonnen und fortgeführt.

A. Hoffmann (Düsseldorf):

Giebt es eine acute Erweiterung des normalen Herzens?

In neuerer Zeit wurde angegeben, dass das normale Herz unter gewissen Einflüssen (Alcohol, acute Krankheiten, Anstrengungen u. s. w.) sich acut erweitert, um ebenso schnell wieder zur normalen Grösse zurückzukehren. Eingehende Untersuchungen, die Hoffmann — auch mit einem neuen, nach dem Prinzip des Orthodiagraphs von Moritz construirten Apparat — angestellt hat, liessen erkennen, dass in keinem einzigen Fall unter den angegebenen Einflüssen Vergrößerungen auftreten. Hoffmann sieht im Hochstand des Zwerchfells, in der verstärkten Action, und unter Umständen auch im Tiefstand des Zwerchfells die Fehlerquellen, durch die eine Vergrößerung des Herzens vorgetäuscht werde. Ein Teil der Beobachtungen beruhe auch auf fehlerhafter Untersuchungsmethode, speciell der Bazzi-Bianchi'schen Frictionsmethode, die keinerlei sichere Resultate ergebe. Den Mitteilungen über acute Herzdilatation, die mindestens sehr selten sei, müsse daher eine besondere Skepsis entgegengebracht werden.

Alexander v. Poehl (St. Petersburg):

Der Ersatz der intravenösen Kochsalzinfusionen durch Klysmen aus künstlicher physiologischer Salzlösung.

Ein Salzgemisch, welches die Carbonate, Chloride, Sulfate und Phosphate von Natrium, Kalium, Calcium und Magnium in denselben quantitativen Verhältnissen enthält, wie wir sie im Blutplasma finden, nennt Poehl „das physiologische Salz“.

Am Krankenbette hat Ljubomudroff beim Sinken der Herzthätigkeit in Fällen von Typhus, Erysipel und Scharlach constatieren können, dass die Kochsalzinfusionen, intravenöse wie auch subcutane, durch einfache Bleibeclystire aus physiologischer Salzlösung sich mit Erfolg ersetzen lassen. Zu den gleichen Resultaten ist auch Dr. v. Underberger gelangt.

Es ist verständlich, dass die Einführung einer solchen in so hohem Grade zur Ionenbildung befähigten Salzlösung osmotische Spannung in den Gewebssäften bedingt und damit unter Umständen die Herzthätigkeit erleichtert.

Poehl schlägt vor, zur therapeutischen Einführung von Jod und Brom in gewissen Fällen Clysmen zu verwenden, in welchen die Chloride des physiologischen Salzes durch Jodide (Sal physiologicum jodatum), resp. durch Bromide (Sal physiologicum bromatum) in äquivalenten Mengen ersetzt sind. Klinische Versuche in dieser Richtung werden ausgeführt.

Kohnstamm (Königstein).

Das Centrum der Speichelsekretion (mit Demonstration).

(Autoreferat.)

1. Nach Durchschneidung derjenigen Fasern (der chorda tympani), die sich vom Nerv. lingualis abtrennen und mit Unterbrechung im Ganglion submaxillar. zur Submaxillardrüse begeben, wurde beim Hunde (Nissl-Degeneration) eine Gruppe von Zellen nachgewiesen, für welche die Bezeichnung nucleus salivatorius vorgeschlagen wird, weil sie als Ursprungszellen der im Ganglion submaxillar. endigenden „präcellulären“ Fasern angesehen werden müssen.

2. Dieselben liegen zum grösseren Teil gekreuzt, zum kleineren der Operation gleichseitig. Sie beginnen kurz vor dem caudalen Pol des Facialiskerns und endigen am frontalen Ende des Kaumuskelkerns (nervi trigemini). Die nicht grosse Zahl dieser Zellen ist über ein weites Areal zerstreut, das medial von der Raphe, lateral vom Deiters'schen Kern, dorsal vom Ventrikelboden begrenzt wird. Die ventrale Grenze liegt ein wenig dorsal von der dorsalen Gruppe des Facialiskerns. Die meisten Zellen liegen ungefähr in der Mitte der medialen aufsteigenden Schenkel der Facialiswurzel, also inmitten des nucleus reticularis lateralis, einige auch noch im Gebiet des Deiters'schen Kernes.

3. Der nucleus salivatorius besteht, wie jene Coordinationskerne (nucleus reticularis lateralis und nucleus Deiters) aus grossen Zellen von Vorderwurzeltypus (motorischem Typus Nissl's) und entspricht dem Ursprungskerne der gekreuzten Facialis und Trigeminafasern im Sinne von Obersteiner und dem von His auf entwicklungsgeschichtlichem Wege abgegrenzten medialen Anteile des nucl. masticatorius. Seine Wurzelfasern sind offenbar identisch mit den gekreuzten Facialisfasern, die in Fällen von Caries des Felsenbeines mit der Marchi-Methode dargestellt wurden (E. Flatau, Wyrubow). Sie verlassen das Gehirn als Nerv. intermedius Wrisbergii grossenteils im Vestibularnerven.

4. Der nucleus salivatorius besorgt die Innervation der Submaxillardrüse. Die Ursache für die kleine Anzahl der Zellen liegt in einem früher am Beispiel des Zwerchfellkerns einerseits und der Augenmuskelkerne andererseits erläuterten Princip: „Die Zahl der Zellen eines Kernes hängt nicht von der absoluten Grösse der Arbeitsleistung, sondern von der Differenzierung derselben ab.“

5. Hiermit sind zum ersten Mal auf direktem Wege Ursprungszellen präcellulärer visceraler Nerven und zwar vom Vorderwurzeltypus nachgewiesen. Trotzdem dürfte die Bezeichnung des aus andersartigen Zellen zusammengesetzten dorsalen Vagusernes als nucleus visceralis medullae oblongatae für andere Funktionen ihre Berechtigung behalten.

6. Der n. intermedius ist ein richtiger motorisch-sensibler Hirnnerv, der mit dem Nerv. vestib. ins Gehirn eintritt, seinen sensiblen Anteil ins Solitärbandel, seinen motorischen in den nucleus salivatorius sendet.

v. Schrötter jun. (Wien).

Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und über Pathogenese dieser Erkrankungen.

Die Erkrankung setzte plötzlich mit Affectionen der Schleimhaut ein, um alle Stadien des Pemphigus bis zum schweren Bilde des Pemphigus foliaceus zu durchlaufen. Tod nach drei Monaten.

Im ganzen Rückenmarke fand sich eine Vermehrung der Ependymzellen um den Centralkanal herum, mit stellenweiser Verlegung des Kanales und Lockerung des Gewebes.

Im Brustmarke war Spaltbildung und capilläre Blutungen vorhanden.

In der Discussion erwähnt v. Leube (Würzburg) einen Fall von Pemphigus bei einem Kind, bei dem eine Hemiplegie im Verlauf eines Typhus aufgetreten war.

Jul. Müller (Wiesbaden) stellt einen Fall von
multipler trophonourot. Hautgangrän

an der Streckseite des rechten Beins vor, die nach einer Verbrennung mit heissem Wasser vor drei Jahren aufgetreten ist. Hyst. Artefacte werden ausgeschlossen. Ebenso herpes Zoster gangraenosus recidiv. Fraglich erscheint Müller, ob eine centrale (Syringomyelie) oder periphere Trophoneurose vorliegt.

Therapeutisches.

Konindjy giebt sehr wertvolle technische Winke bezüglich der **Dehnungstherapie** bei Tabes und anderen Nervenleiden. Er verwendet zur Fixation den Sayre'schen Apparat in der von Motschutkowski und Chazal angegebenen Modification. An Stelle der freien Suspension tritt die schiefe Ebene. Alle Details sind im Original nachzulesen. (Arch. de Neurol.).

Smidt berichtet über die **Kakodylsäuretherapie**, bezw. den Versuch therapeutischer Verwertung organischer Arsenverbindungen. Am besten injiziert man subkutan am ersten Tag $2\frac{1}{2}$, am folgenden 5 cg kakodylsaures Natrium (Merck) und bleibt bei dieser Dosis eine Woche stehen; hiernach eine Woche Pause. Hierauf eine neue Injectionsserie u. s. f. Die einzige Kontraindication bieten Leberaffectionen. Bei Psychosen und Neurosen scheint der therapeutische Affekt demjenigen der anorganischen Arsenpräparate überlegen. (Neurol. Centralbl.).

Buchanzeige.

Max Nonno, Syphilis und Nervensystem. Siebenzehn Vorlesungen. Lex.-8°. 458 Seiten. M. 14.—. Berlin 1902. Verlag von S. Karger.

Das vorliegende Buch ist aus Vorträgen vor praktischen Aerzten entstanden. Man erkennt diesen Ursprung in der Anordnung des Stoffs, in der Auswahl der Casuistik und in der Verwertung des litterarischen Materials überall. Die volle Beherrschung des Stoffes in pathologisch-anatomischer und klinisch-diagnostischer Beziehung, die souveräne Beherrschung der einschlägigen Litteratur und die natürliche Begabung des Autors zu klinisch-descriptiver Darstellung wirken zusammen, um das vorliegende Werk weit über die Bedeutung hinauszuheben, welche in dem bescheidenen Titel zum Ausdruck gelangt.

Wir haben hier nicht blos klinische Demonstrationen interessanter Fälle mit eingeflochtenen epikritischen Bemerkungen vor uns, sondern

eine vollständig abgerundete und erschöpfende Darstellung der Syphilis des Nervensystems.

Die erste Vorlesung bringt statistische und geschichtliche Ausführungen, aus welchen die Thatsache klar hervorleuchtet, dass nicht nur die syphilitische Durchseuchung in der Neuzeit eine erschreckende Zunahme erfahren hat, sondern auch die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegenüber dieser Schädlichkeit zunehmend geringer geworden ist. Wir heben aus dieser Einleitung ferner hervor, dass Nonne in Uebereinstimmung mit Gowers der Anschauung ist, dass die Syphilis im Nervensystem keine Symptome und keine Combination von Symptomen bedinge, die nicht auch durch andere Ursachen hervorgerufen sein können. Auch auf die Schwierigkeiten der pathologisch-anatomischen Unterscheidung der Syphilis von Tuberculose, Sarcomatose u. s. w. wird hingewiesen, welche erst dann überwunden sein werden, wenn der Nachweis des syphilitischen Infectionserregers gelungen sein wird. Bei dieser Sachlage ist der Nachweis der syphilitischen Infection immer noch eines der wesentlichsten Hilfsmittel. Die grosse praktische Erfahrung Nonne's tritt in seinen Ausführungen über die Anamnese und die Untersuchung auf überstandene Lues deutlich hervor.

Die 2. Vorlesung bringt in knappen klaren Zügen die pathologische Anatomie der Hirnsyphilis mit instructiven Abbildungen pathologisch-anatomischer makroskopischer und mikroskopischer Befunde. Wir heben hier nur hervor, dass Nonne neben den secundären durch gummöse Wucherungen und Gefässerkrankungen verursachten Veränderungen der funktionstragenden Nervensubstanz auch die primären Degenerationen derselben anerkennt. Wir Psychiater haben im Hinblick auf die ätiologisch-klinischen Beziehungen der Syphilis zu den degenerativ-atrophischen Prozessen bei der Dementia paralytica schon lange nicht mehr daran gezweifelt, dass primäre Degenerationen des Nervengewebes durch Syphilitoxine verursacht werden.

Die 3. Vorlesung behandelt die arteriitische Form der Hirnsyphilis. Die ätiologisch-klinischen Erwägungen, mit welchen er diese Vorlesung eröffnet, würden nach unserer Ansicht richtiger in der ersten einleitenden Vorlesung Platz gefunden haben, da sie für alle Formen der Syphilis des Centralnervensystem Geltung haben. Der klinisch-symptomatologische Abschnitt birgt eine Fülle interessanter Beobachtungen.

Die folgenden Kapitel (4.—7. Vorlesung) beschäftigen sich mit der Symptomatologie der syphilitischen Convexitäts-Meningitis und der Erkrankung der Hirnbasis einschliesslich der Augenmuskellähmungen. Wir müssen es uns versagen, hier auf Einzelheiten einzugehen, nur auf das Schlusskapitel der 7. Vorlesung möchten wir besonders hinweisen, in welcher die Prognose der Hirnsyphilis behandelt ist. Unter Anlehnung an die Naunyn'sche Forschung gelangt auch er auf Grund seiner eigenen zu dem Schlusse, dass Rückfälle selbst in den günstig verlaufenden Fällen nur selten ausbleiben, „dass eine zur Zeit restlose Heilung uns keine Gewähr bietet für das Ausbleiben von Recidiven.“ Bemerkenswerth ist, dass er auch Fälle, die in späteren Lebensaltern (jenseits des 40.) sich inficirt hatten, günstig verlaufen sah. In einem Fall von basaler Meningitis, in dem die Infektion im 49. Lebensjahr stattgefunden hatte, sind seit 6 Jahren keine neuen Krankheitserscheinungen mehr aufgetreten. Nonne glaubt, dass die Bedeutung des Kopftraumas vielfach überschätzt werde. Wir stehen persönlich auf dem Standpunkt, dass wenigstens bei der progressiven Paralyse verhältnismässig häufig der Beginn der cerebralen Erkrankung nach früherer syphilitischer Infektion auf ein Kopftrauma zurückgeführt werden kann. Wir haben aber in Uebereinstimmung mit Oppenheim auch mehrfach Recidive meningealer und arteriitischer Hirnlues nach Kopftrauma gesehen. Im Hinblick auf unsere heutige Unfallgesetzgebung möchten wir deshalb vor einer Unterschätzung dieses ätiologischen Faktors warnen, wobei wir die Fehlerquellen, welche in anamnestischer Beziehung diesen Fällen anhaften, sehr wohl kennen. Der prognostisch günstigen prophylaktischen Bedeutung energischer antisiphilitischer Kuren steht

Nonne nach unserer Ansicht mit Recht skeptisch gegenüber. Auch wir haben genügend Fälle gesehen, in welchen die ausgiebigsten spezifischen Behandlungen der Lues in frühen Stadien der Krankheit und auch prophylaktische Kuren keinen nennenswerten Einfluss auf die Prognose späterer hirnluetischer Erkrankungen gehabt haben. Um so wichtiger ist eine rechtzeitige und energische Behandlung der ersten Hirnsymptome. Dass hier die basal-meningitischen Affektionen verhältnismässig die günstigsten Fälle darstellen, bestätigt auch Nonne. Unter 44 Fällen von syphilitischer Arteriitis sah er keinen direkten und durch die Arteriitis allein bedingten Todesfall. Hier liegt die Gefahr vielmehr in dem Auftreten zahlreicher Recidive und irreparabler Lähmungserscheinungen.

Mit besonderer Freude haben wir die 8. Vorlesung über die Psychosen und Neurosen bei Syphilitikern und bei Hirnsyphilis begrüsst, weil dieses Kapitel in den früheren Bearbeitungen der Syphilis des Centralnervensystems fast durchweg vernachlässigt worden ist. Wir selbst haben in mehreren Arbeiten auf die innigen Zusammenhänge funktioneller Neurosen (Neurasthenie, Epilepsie) mit der Syphilis hingewiesen; die Aufmerksamkeit der Neurologen auf dieses weite und klinisch-symptomatologisch noch wenig beachtete Feld ist durch den Vortrag von Jolly, dem sich die Mitteilungen Krause's aus unserer Klinik anschlossen, hingelenkt worden. Um so dankenswerter sind die casuistischen Mitteilungen Nonne's über diesen Gegenstand.

Der Standpunkt, welchen Nonne hinsichtlich der Lues zur Dementia paralytica einnimmt, entspricht vollständig demjenigen der überwiegenden Mehrzahl der deutschen Psychiater: die Syphilis besitzt für das Zustandekommen der Paralyse eine sehr erhebliche Bedeutung, ist jedoch keine *conditio sine qua non*. Wir teilen vollständig die Ansicht Nonne's, dass der wesentlichste Faktor die individuelle Disposition darstellt und dass ausser der Syphilis noch andere schädigende Faktoren zum Ausbruch der Paralyse mitwirken müssen. — Wir machen in diesem Zusammenhang auf die verdienstliche Arbeit von Matthes aufmerksam, welcher die Schicksale aller im Laufe der letzten Decennien in der hiesigen medizinischen Klinik an Lues behandelten Personen erforscht hat. Es hat sich dabei die überraschende Thatsache ergeben, dass die Dementia paralytica eine äusserst geringe Rolle spielt (1—2 % aller männlichenluetisch inficierten Personen sind im Verlauf von 2 Decennien paralytisch geworden).

Geradezu mustergültig sind die Ausführungen zur differentiellen Diagnose der Dementia paralytica gegenüber einer Reihe anderer Hirnkrankheiten. Nur hinsichtlich der syphilitischen Pseudoparalyse möchten wir die Bemerkung machen, dass dieselbe, wie wir erst neulich in einem Fall feststellen konnten, recht oft nichts anderes als eine Combination von gummöser mit „metasyphilitischer“ (paralytischer) Rindenerkrankung ist, andere Fälle dieser Art gehören der von uns beschriebenen Gruppe der postsyphilitischen Demenz an, welche, wie wir gegenüber Nonne bemerken wollen, einen stabilen, einer völligen Restitution nicht zugänglichen Krankheitszustand darstellt. Wir sind deshalb im Zweifel, ob seine Beobachtung No. 167 dieser Gruppe zugerechnet werden kann, da eine völlige Restitution eingetreten ist.

Die Syphilis des Rückenmarks ist in gleich ausführlicher Weise behandelt und durch treffliche Krankenbeobachtungen illustriert (10. bis 13. Vorlesung).

In der Tabes-Syphilisfrage ist der gleich vorsichtige durch kritische Verwertung des statistischen und anatomischen Materials gewonnene Standpunkt eingenommen, den wir schon bei den gleichen Forschungen hinsichtlich der Dementia paralytica kennen gelernt haben.

Die 14. Vorlesung behandelt die cerebrospinale Form der Syphilis und möchten wir gerade bei diesem Kapitel auf die eingestreuete Casuistik, welche eine Reihe immerhin seltenerer Krankheitsbeobachtungen enthält, hinweisen. Das Gleiche gilt von der 15. Vorlesung, welche die syphilitische Erkrankung der peripheren Nerven behandelt.

In der 16. Vorlesung „Heredosyphilis und Nervensystem“ werden sowohl die pathologisch-anatomischen als auch klinischen Erfahrungen aufs genaueste erörtert und dieses immerhin noch dunkle Gebiet durch die genaueste Berücksichtigung der Litteratur nach allen Seiten hin beleuchtet.

Die letzte Vorlesung beschäftigt sich mit der Therapie. Nonne ist ein entschiedener Anhänger gründlicher Hg.-Kuren, die auch nach dem Verschwinden der Symptome noch eine Zeit lang fortzusetzen sind. Die Jodbehandlung gilt auch ihm als eine gegen die tertiär-syphilitischen Manifestationen spezifische. Die Indikation zur chirurgischen Behandlungluetischer Hirntumoren stellt er in Uebereinstimmung mit Friedländer und Schlesinger auf.

Die ausführliche Besprechung des vorliegenden Werkes rechtfertigt sich aus der hohen Bedeutung, welche demselben zukommt. Wir schliessen mit dem Wunsche, dass dasselbe nicht nur in den fachwissenschaftlichen Kreisen (der Neurologen und Syphilidologen) eine allgemeine Verbreitung finde, sondern auch Gemeingut der praktischen Aerzte werde. Denn unsere Erfahrungen stimmen mit denjenigen von Nonne auch darin überein, dass die syphilitischen Erkrankungen in all ihren verschiedenen Formen immer häufiger werden und dass irgend ein Heilerfolg nur bei frühzeitiger Erkennung erhofft werden kann. Binswanger-Jena.

Personalien und Tagesnachrichten.

J. Finzi ist im Alter von 29 Jahren in Florenz gestorben. Derselbe hat sich durch eine grössere Reihe klinischer, namentlich auch psychologischer Arbeiten bekannt gemacht.

P. Janet ist zum Professor der experimentellen und vergleichenden Psychologie am College de France in Paris ernannt worden.

Das 30jährige Professoratsjubiläum von Krafft-Ebing ist am 12. März in Wien gefeiert worden. Dem Jubilar wurde eine Festschrift überreicht.

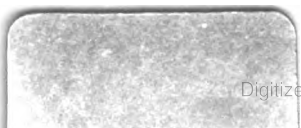
In Buenos Aires erscheint eine neue Zeitschrift unter dem Titel Archivos de criminologia, medicina legal y psiquiatria (Redacteur F. Lima).

Der zweite internationale Congress für medicinische Elektrologie und Radiologie findet am 1.—6. September 1902 in Bern statt. Vorträge sind bei dem Schriftführer, Dr. Schnyder, Bern, Bundesgasse 38, anzumelden.



416

358



3 2044 103 094 652

