



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.

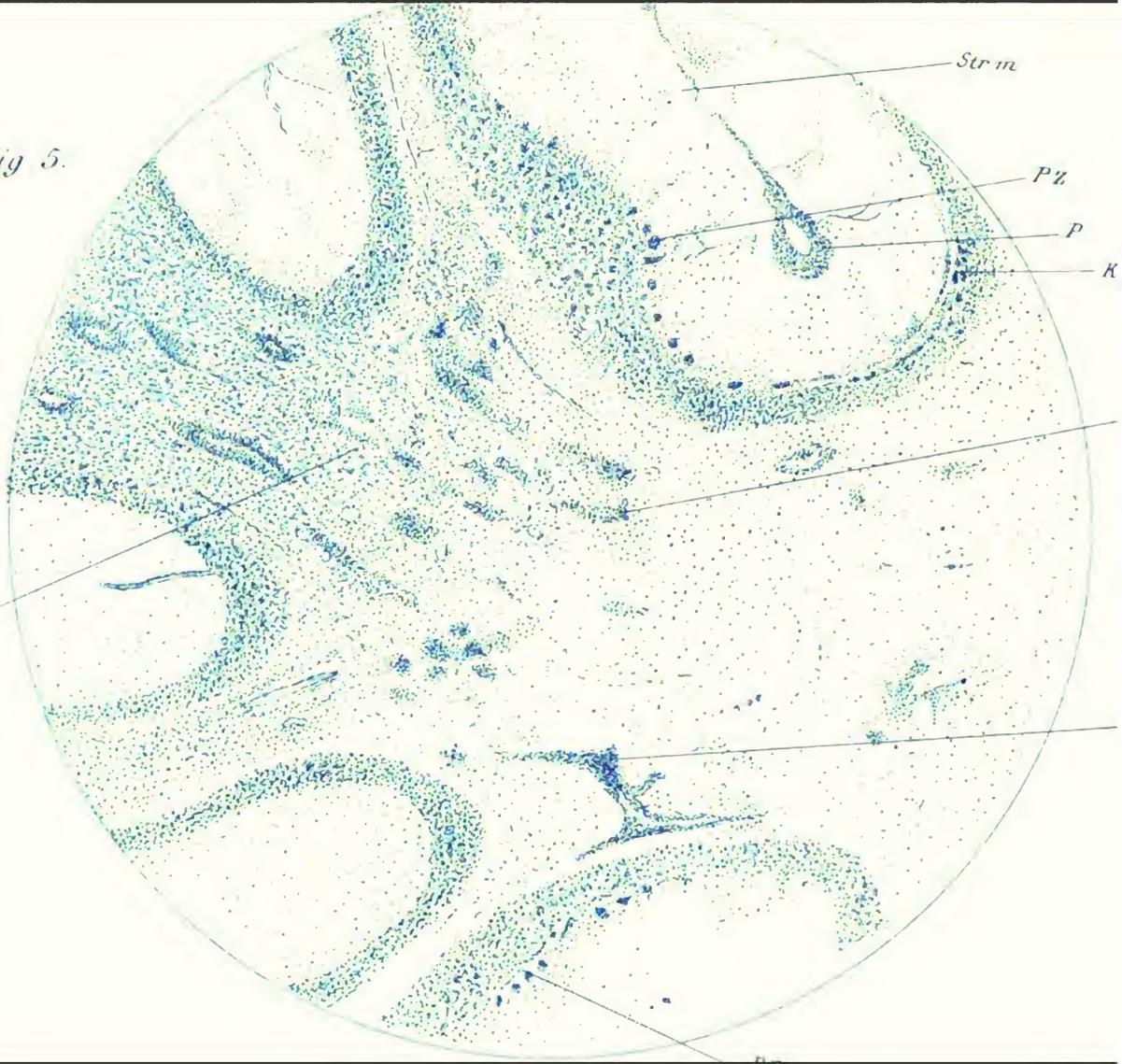
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *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.

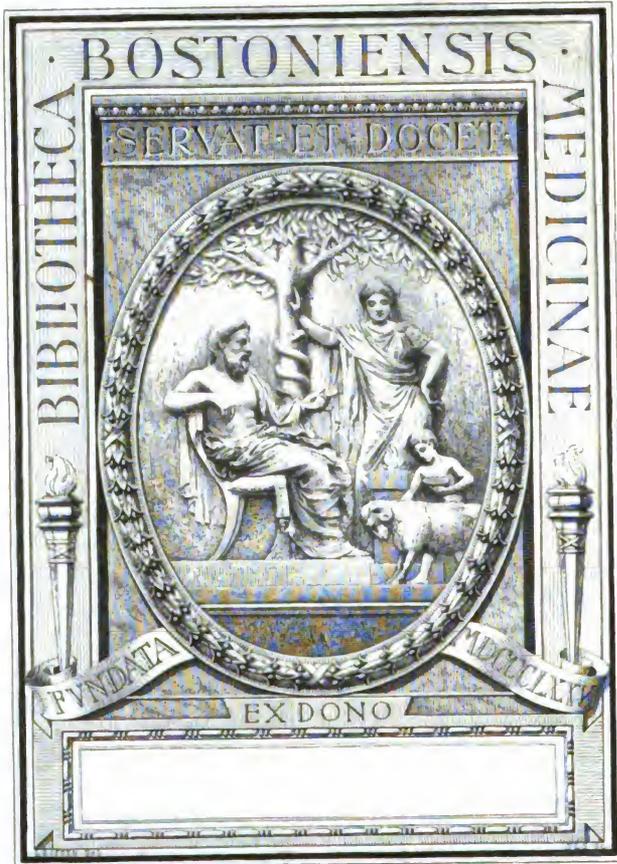
Über Google Buchsuche

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.

Fig 5.



*Monatsschrift für
psychiatrie und neurologie*



Monatschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Halle a. S. in Berlin.

Band XVI.

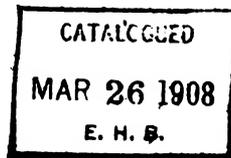
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 16 Tafeln.



BERLIN 1904.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von Eugen Wertheim in Berlin NW.

11007

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XVI.

Originalarbeiten.

	Seite
Alter, W., Stereopsychosen	297
Aub, Verwendung des Ergographen bei der Untersuchung auf Ataxie nebst einigen anderen ergographischen Ergebnissen bei Nervenerkrankungen. (Hierzu Taf. XII—XV)	457
Bechterew, W. v., Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen	532
Berger, Hans, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten. (Hierzu Taf. I—IV.)	1, 213
Bernstein, Alexander, Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie	472
Dexler, H., Ueber die psychotischen Erkrankungen der Tiere	99
Donath, Julius, Pupillenprüfung und Pupillenreaktion	191
Eisath, Georg, Frühform der Dementia paralytica. (Hierzu Taf. XVI.)	549
Förster, Otfried, Ein Fall von Dementia paralytica nach Typhus abdominalis mit Ausgang in vollkommene Heilung	583
Graves, William W., Ueber Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen, ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie	18
Henneberg, R., Ueber einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall vom kombinierter Systemerkrankung. (Hierzu Taf. XI.)	409
Klein, Ferdinand, Therapeutische Erfahrungen bei akuten Psychosen	388, 487
Knapp, Albert, Ein Fall von doppelseitigem Schwund der Wadenmuskulatur	161
Knapp, A., Spastische Symptome bei funktionellen Geistesstörungen	327
Panegrossi, Giuseppe, Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne	268, 344
Pfeifer, B., Ueber die Bedeutung des Babinskischen Fusssohlenreflexes und des Oppenheimschen Untersichelreflexes als Kriterien der Pyramidenstrangerkrankung	565
Pick, A., Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. (Hierzu Taf. VI—X.)	378
Pollack, B., Färbungsmethoden	282
Quensel, F., Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung	48, 246
Rothmann, Max, Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung	589
Schermers, W., Die Bevölkerung der niederländischen Irrenanstalten in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts	467

Seiffer, Ueber zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung	425
Skliar, N., Ueber Gefängnispsychosen	441, 510
Sterling, Wl., Kasuistische Beiträge zum Kapitel der asthenischen Paralyse	165
Weber, L. W., Ueber akute tödlich verlaufende Psychosen. (Hierzu Taf. V.)	81

Sitzungsberichte.

XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28./29. Mai 1904	70, 283
76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. September 1904	537
Therapeutisches	79, 546, 627
Buchanzeigen	79, 210, 292, 546, 623
Personalien und Tagesnachrichten	80, 295, 376, 454, 548, 627



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

Experimentelle Studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten.

Von

Dr. HANS BERGER,
Privatdozent.

(Hierzu Tafel I—IV).

In einem auf der Jahressitzung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 22. April 1903 in Jena gehaltenen und in der Berliner klinischen Wochenschrift 1903, S. 693 veröffentlichten Vortrage hatte ich über experimentelle Untersuchungen berichtet, die nach meiner Ansicht auch vom praktisch-psychiatrischen Standpunkt aus einiges Interesse besitzen. Bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit konnten damals die Vorarbeiten und die zahlreichen Versuche mit unsicheren Resultaten nur ganz kurz und summarisch erwähnt werden. In den folgenden Blättern will ich diese Lücke ausfüllen und zugleich die weiteren Ergebnisse dieser von mir fortgesetzten Untersuchungen mitteilen. Um Wiederholungen zu vermeiden, werde ich auf die an der genannten Stelle veröffentlichten Ergebnisse nur ganz kurz eingehen.

Die zuerst angestellten Experimente mit subkutaner Injektion von Blut, Serum und Spinalflüssigkeit hatten die Anwesenheit von Stoffen in diesen Flüssigkeiten, die für das menschliche Zentralnervensystem toxisch wirken, wahrscheinlich gemacht, und zwar waren es zwei Fälle von ausgesprochener Dementia praecox gewesen, bei denen sich unter drei Experimenten zweimal ein positives Resultat ergeben hatte. Diese Resultate sprechen für die Kraepelinsche Ansicht, dass der ganze Krankheitsprozess der Dementia praecox auf einer Selbstvergiftung beruhe (Kraepelin, Psychiatrie. Bd. II, S. 270, 1904), und ergaben gleichzeitig, wie Experimente 4 und 5 zeigen, dass die toxischen Stoffe keineswegs immer im Blut sich vorfinden, sondern nur zeitweise (vielleicht periodisch) in die Zirkulation gelangen. Aus den an genannter Stelle erörterten Gründen wurde eine Fortsetzung der Versuche im Tierexperiment vorgenommen, ob-

wohl, und dies möchte ich hier gleich hervorheben, aus dem Umstand, dass ein Stoff für das Zentralnervensystem eines Tieres toxisch wirkt, auf seine Giftigkeit für die menschliche Hirnrinde nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann. Trotzdem entschloss ich mich zum Tierexperiment und wählte als Versuchstiere Hunde. Die Aufgabe, die ich mir gestellt hatte, war die: systematisch die toxische Wirkung des Blutserums akuter Psychosen auf das Zentralnervensystem des Hundes zu untersuchen. Es gab verschiedene Wege des Vorgehens; man konnte zunächst den Hunden grössere Mengen von Blutserum subkutan injizieren und dann die klinischen Erscheinungen beobachten, und so begannen in der Tat meine Versuche. Ich habe in einem Experimente 100 ccm Blutserum von einem Falle von Dementia praecox einem Hunde subkutan injiziert und das Tier genauer klinisch beobachtet. Ich habe krankhafte Veränderungen, namentlich epileptische Anfälle etc., nicht feststellen können, und die nach mehreren Tagen vorgenommene Autopsie ergab makroskopisch keine pathologischen Befunde. Die grosse Menge des für diesen Versuch notwendig scheinenden Serums schreckte mich von der Fortsetzung auf diesem Wege ab. In ihren Untersuchungen über den Tetanus haben Roux und Borrel (Ann. de l'Institut Pasteur 1898 Tome XII pag. 225) gezeigt, dass die toxischen Wirkungen aller für das Zentralnervensystem giftigen Substanzen bei der intracerebralen Einführung derselben sich ungleich viel leichter nachweisen lassen, indem Bruchteile der bei subkutaner Injektion eben wirksamen Mengen bei intracerebraler Applikation schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen. An der genannten Stelle haben die beiden Autoren auch die Technik der intracerebralen Injektion genauer angegeben (l. c. pg. 227). Sie bohren den Schädel mit einem Drillbohrer an und injizieren durch die so hergestellte Oeffnung mit einer Pravazspritze die zu prüfenden Substanzen in das Gehirn. So bot sich also eine Möglichkeit dar, mit kleinen Serummengen diese Untersuchungen über ihre toxische Wirkung auf das Zentralnervensystem des Hundes auszuführen. Die Hunde sollen — und das war der ursprüngliche Plan — genauer klinisch beobachtet werden. Ein Anbohren des Schädels ohne Narkose, also nur unter Lokalanästhesie, war mir unsympathisch, und da andererseits die Narkose mit ihren Folgeerscheinungen die Wirkung der injizierten Sera vollständig verdecken konnte, so beschloss ich, zweizeitig zu operieren. Am ersten Tage wurde in Narkose der Schädel angebohrt und dabei so weit möglich jede Duraverletzung vermieden, was nicht immer gelungen ist, wie ein Blick auf die Sektionsprotokolle ergibt; am nächsten oder übernächsten Tage wurde beim wachen Tiere die intracerebrale Injektion ausgeführt, indem eine Nadel durch das Bohrloch hindurch in das Gehirn eingeführt wurde. Die Injektion wurde in allen Fällen über dem Occipitallappen etwa in der Höhe des Gyrus ectolateralis vorgenommen. Nach der Injektion wurden die Hunde

genauer beobachtet, nach 3—5 Tagen wurden die Tiere, soweit sie nicht von selbst starben, getötet und seziiert. Das Gehirn wurde einer histologischen Untersuchung unter Benutzung der Thionin- und Haematoxylin-Eosinfärbung unterworfen, bisweilen wurden auch die inneren Organe mikroskopisch untersucht. Das zu untersuchende Serum wurde den Kranken aus der rechten Cubitalvene durch Einstossen einer etwas stärkeren Pravaznadel entnommen und in sterilisierten Reagensgläsern wurden ca. 10—20 ccm aufgefangen. Am nächsten oder übernächsten Tage wurde das abgesetzte Serum abgegossen und in sterilisierten Einschmelzgläsern eingeschmolzen, die erst unmittelbar vor der Verwendung durch Abbrechen des Halses geöffnet wurden. Es ist selbstverständlich, dass alle Cautelen der Anti- resp. Asepsis genau beobachtet, die Hunde rasiert, mit Alkohol etc. abgewaschen wurden, aber trotzdem trat relativ oft eine Infektion hinzu. Die 25 unter Verwendung der intracerebralen Injektion angestellten Versuche sind folgende:

Hund 1. Voroperation am 20. VIII. 02, Injektion am 21. VIII. 02, Tötung am 26. VIII. 02.

Serum: Frau B. (Dementia praecox) 2,0 Serum, Blut entnommen am 20. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Während der Injektion (in die linke Hemisphäre) epileptischer Anfall, Erbrechen, Verunreinigen mit Kot und Urin. Dann wieder munter. Im Verlaufe der nächsten 2 Stunden wird er somnolent. Schrickt, aufgesetzt, zusammen. Sinkt, geweckt, immer wieder in Schlaf zurück. Salivation (stark). 2 Stunden nach der Injektion treten Zuckungen in den Extremitäten, namentlich in den hinteren Extremitäten, auf, ebenso im Nacken.

Die Somnolenz und Apathie des Hundes hält bis 7 Stunden nach der Injektion an, der Hund steht dann auf, läuft etwas unsicher, keine Paresen. Ist sehr ängstlich, wedelt auf Anruf. 9 Stunden nach der Injektion ist der Hund frisch und munter, hat aber immer noch einzelne Zuckungen in den Oberschenkelmuskeln. Am anderen Tag bietet der Hund nichts dar und spielt mit seinen Jungen.

Sektionsprotokoll: Die Dura der linken Hemisphäre zeigt eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, die Pia und die Rinde ist ohne Besonderheiten. Unter dem Gyrus ectolat. links liegt ein ca. $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser erreichender Erweichungsherd. Ammonshorn intakt. Linke Hemisphäre sonst intakt, in der rechten Hemisphäre finden sich zwei kortikale, rote Erweichungsherde von ca. $\frac{3}{4}$ cm Länge im Frontal- und Temporallappen

Hund 2. Voroperation am 25. VIII. 02, Injektion am 27. VIII. 02, Tötung am 30. VIII. 02.

Serum: Frau B. (Dementia praecox) 0,5 S. entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Während der Injektion wird das Tier unruhig und die Injektionsnadel bricht ab. Injektion in die linke Hemisphäre.

Das Tier ist nach der Injektion frisch und munter. Eine Viertelstunde nach der Injektion treten Zuckungen im rechten Schultergürtel auf; es sind rhythmische, alle 2 Sekunden auftretende und ca. 1—2 Sekunden andauernde tonische Spannungen der Schultermuskulatur. Nach kurzer Zeit beteiligt sich auch das rechte hintere Bein, dann die linke Schulter und das rechte Hinterbein, an diesen Kontraktionen. Es scheint alle 2 Minuten den Hund ein Frostschauer zu befallen, die gesamten Extremitäten kontrahieren sich und zittern in diesem Kontraktionszustande. Die Pupillen sind maximal weit, die Augenaxen wandern hin und her. Er befolgt Aufforderungen, ist sehr ängstlich. Die Zuckungen halten 1 Stunde

an und werden dann seltener. Der Hund frisst nicht, schläft auffallend viel. Die Bewegungen ohne Besonderheiten. Der Hund liegt während des ganzen Tages schlafend in einer Zimmerecke, lässt sich leicht wecken, steht dann auf, läuft dem Diener auf Anrufen nach.

Sektionsprotokoll: Einstichstelle in die Dura nicht sichtbar. Im linken Sulc. lat. an der medialen Fläche, also im Gyrus entolat., finden sich ca. 2 cm vom Occipital-Pol entfernt, 2 flohstichähnliche, verfärbte Stellen, die wohl von der Injektion herrühren. Gehirn sonst ohne B. Die rechte Hemisphäre zeigt an analoger Stelle eine verfärbte, von der doppelseitig vorgenommenen Voroperation herrührende Stelle. Innere Organe ohne B. Beim Zerschneiden des gehärteten Gehirns findet sich ein bis an den Ventrikel reichender, zum Teil blutig tingierter Erweichungsherd unter dem linken Gyrus entolat. Der obere Teil des Cornu Amm. ist verletzt und gleichfalls erweicht. Die rechte Hemisphäre zeigt eine Verletzung durch den Bohrer an symmetrischer Stelle, dieselbe reicht bis zu dem Ventrikel.

Mikroskopische Untersuchung: Deutliche Zelldegeneration der Riesenpyramidenzellen im rechten Gyrus centralis.

NB. Zu den histologischen Untersuchungen wurden Rindenstücke aus der rechten und linken mot. Region entnommen. Das Hauptaugenmerk wurde auf die Meningen und die Riesenpyramidenzellen der Rinde gerichtet.

Hund 3. Voroperation am 26. VIII. 02, Injektion am 28. VIII. 02, Tötung am 1. IX. 02.

Serum: Frau P. (Halluzinatorische Verwirrtheit?) 0,5 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion um 7 Uhr 30 Minuten in die linke Hemisphäre. Während der Injektion hält das Tier ruhig still, eine Viertelstunde später wird das Tier matter, zeigt Kontraktionen wie Hund 2, jedoch weniger ausgeprägt. Dieselben halten eine halbe Stunde an und schwinden dann. Der Hund ist sehr ängstlich, legt sich in eine dunkle Zimmerecke und schläft bald ein. Er schläft bis gegen 2 Uhr, fährt bei jedem Geräusch auf; ist nachmittags wieder munter.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Im linken Sulc. lat. eine kleine Stelle, die punktförmig rötlich verfärbt ist, sonst keine B. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt nichts, nur unter der Injektionsstelle findet sich eine ca. $\frac{1}{2}$ cm breite Erweichungshöhle, die das Ammonshorn intakt lässt. Zahlreicher Blutaustritt in die Wand der genannten Höhle.

Mikroskopische Untersuchung: Sehr starke Zelldegeneration der Riesenpyramidenzellen.

Hund 4. Voroperation am 28. VIII. 02, Injektion am 30. VIII. 02, Tötung am 1. IX. 02.

Serum: Frau W. (Melancholie) 0,75 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre. Die Injektion erfolgt ganz glatt, unmittelbar nach der Injektion Zuckungen im rechten Orbic. oculi, dann in der Ohrmuskulatur. Der Hund fängt an zu winseln. Gleich nach der Injektion Salivation. Eine Viertelstunde nach der Injektion Erbrechen, keine Zuckungen wie bei den Hunden 2 und 3. Das Tier ist ängstlich, bleibt aufrecht stehen, winselt viel, starke Salivation. Zuckungen sind nicht beobachtet. Gegen 10 Uhr (Injektion 7 Uhr 30 Minuten) keine Salivation mehr. Gegen 11 Uhr ist der Hund wieder ganz munter, nur etwas müde. Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Kleine punktförmige Blutungen im Sulc. lat., sonst normaler Befund. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt einen im Sulc. lat. und in dessen Richtung weiter verlaufenden, durch Blutungen bezeichneten Stichkanal, der den Ventrikel erreicht, das Ammonshorn jedoch unversehrt lässt.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen mit schönen Tigroidschollen.

Hund 5. Voroperation am 1. IX. 02, Injektion am 4. IX. 02, Tötung am 6. IX. 02. Bei der Voroperation gleitet der Bohrer aus und dringt ziemlich tief ins Gehirn ein.

Serum: Frau M. (Dementia praecox) 0,5 entnommen am 30. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre. Langes Suchen nach dem Bohrloch. Während der Injektion ruhig, aber sofort danach lautes Kollern im Leib und wenige Minuten nach der Injektion Stuhlentleerung. Der Hund hat 5 Minuten nach der Injektion starkes Erbrechen und nochmals Stuhlgang. Er steht aufrecht mit weit von sich gestreckten Beinen da, ist sehr ängstlich. Keine Zuckungen. Nochmaliges Erbrechen. Der Hund ist jetzt (1 Stunde nach der Injektion) auffallend benommen, er schliesst immer wieder die Augen. Er fährt zuweilen ängstlich auf. Beim Gehen läuft er schwankend wie ein Betrunkener, er setzt die Beine sehr langsam und vorsichtig auf, namentlich das rechte Hinterbein wird oft sehr ungeschickt aufgesetzt. 2 Stunden nach der Injektion: der gleiche taumelnde Gang. 3 Stunden nach der Injektion: ist eingeschlafen. 4 Stunden nach der Injektion: sehr müde, geht schwankend. 6 Stunden nach der Injektion: etwas ängstlich, Gang ohne Befund, in seinen Stall zurückgebracht.

Sektionsprotokoll: Im linken Sulc. lat. findet sich die Einstichstelle, ferner ist der linke vordere Vierhügel verletzt. Keine Verletzung des Kleinhirns. Die Sektion des gehärteten Gehirns: Kleinhirn und Med. oblong. ohne Befund. Von Blutgerinseln durchsetzter Stichkanal, der den Ventrikel nicht berührt, das Ammonshorn intakt lässt, aber bis ins Mittelhirn reicht.

Mikroskopische Untersuchung: Einwanderung von Zellen in die pericell. Räume und in die Riesenpyramidenzellen. Deutliche Zelldegeneration der Riesenpyramidenzellen links und rechts.

Hund 6. Voroperation am 6. IX. 02, Injektion am 8. IX. 02, Tötung am 10. IX. 02.

Serum: Frl. R. (Zirkul. Irresein) 0,5 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr 25 Minuten. Der Hund lässt sich ruhig injizieren. 7 Uhr 45 Minuten bis 8 Uhr ohne B. 8 Uhr 15 Minuten sehr müde, liegt still da. 9 Uhr Salivation. 10 Uhr sehr müde, schläft aufgerichtet sitzend ein. 10 Uhr 30 Minuten schläft. 11 Uhr 15 Minuten verunreinigt sich im Liegen (Schlaf) mit Urin; knurrt im Schlaf. 11 Uhr 30 Minuten hat sich nochmals verunreinigt, bleibt in der Nässe liegen. Vermag sich kaum aufzurichten, die Hinterbeine zittern stark, sehr hilflos, muss gestützt werden. 12 Uhr, 2 Uhr, 3 Uhr schläft. 3 Uhr 30 Minuten hat stark erbrochen, liegt schlafend daneben. 4 Uhr sehr müde, liegt still da. 6 Uhr Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Dura ohne Bes. Weissliche Trübungen der Arachnoidea. Einstichstelle im Sulc. lat. links, sonst keine Verletzungen. Sektion des gehärteten Gehirns: S.-K.¹⁾ ohne Bes. Flohstichähnliche Verletzung im Dach des linken Hinterhorns unter dem Sulc. lat. Eben- solche Lücke in der Wölbung des linken Ammonshorns, keine Substanz defekt. Strichförmige, im Sulc. lat. verlaufende Blutung, keine Nebenverletzungen.

Mikroskopische Untersuchung: Riesenpyramidenzellen meist mit normaler Zellstruktur, in einzelnen pericell. Räumen viele Kerne.

Hund 7. Voroperation am 6. IX. 02, Injektion am 8. IX. 02, Gestorben im Stat. epilept. am 8. IX. 02.

Serum: Frl. W. (Dementia praecox) 0,5 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr 30 Minuten. 7 Uhr 35 Minuten Stuhlgang. Der Hund ist sehr ängstlich, läuft umher. 7 Uhr 45 Minuten ängstlich, sitzt aufrecht. 8 Uhr das gleiche Verhalten. 8 Uhr 15 Minuten hat noch mehrere Male Stuhlgang gehabt. 9 Uhr liegt ruhig da, sehr ängstlich. 10 Uhr liegt im epilept. Anfall, neben ihm Erbrochenes, Salivation. 10 Uhr 30 Minuten

¹⁾ S.-K. = Seitenkammern des Grosshirns.

Stat. epil. Der Hund liegt auf der linken Seite und macht unaufhörlich Laufbewegungen mit den Vorder- und Hinterbeinen in die Luft. Die Bewegungen werden immer schneller und schliesslich bricht der Hund in winselnde Laute aus. Die Atmung ist stark beschleunigt, die Wirbelsäule ist nach hintenüber gebeugt. Die Pupillen der weit geöffneten Augen sind maximal weit, lichtstarr. Bei Berührung der Cornea Lidreflex. An- und Abschwollen der Schnelligkeit der Laufbewegungen. Beim Versuch, den Hund aufzurichten fällt er auf die linke Seite. Beim Versuch, die Bewegungen durch Festhalten der Glieder zu hindern, winselt der Hund und schreit laut. 11 Uhr der Hund liegt immer noch auf der linken Seite. Die Bewegungen treten nunmehr in den Vorderbeinen auf, die Hinterbeine scheinen gelähmt. Alle 10 Sekunden tritt ein paroxystisch anschwellender Laufkrampf auf. Derselbe betrifft vor allem das rechte Bein, in diesem beginnt er nach kurzem vorangehenden Tonus. 11 Uhr 15 Minuten keine Zuckungen mehr, schnaufende Atmung. 11 Uhr 30 Minuten moribund. Augen weit geöffnet, stark beschleunigte Atmung. 11 Uhr 45 Minuten Exitus.

Sektionsprotokoll: Die sofort vorgenommene Obduktion ergab: Befund am Schädel ohne B., scharf umschriebene Bohrstellen über dem linken Parietale an der oberen Ansatzstelle des Frontale, ca. 2 cm vor der Protub. occ. ext. nach vorn, 1 cm von der Medianlinie. Dura prall gespannt. Knochensplitter an der Bohrstelle — durch Gerinsel mit der Duraoberfläche leicht verklebt. Die Dura in der Umgebung ca. 2 mm im Durchmesser verfärbt. Die Rindengefässe überall, namentlich aber über der linken Hemisphäre, prall gefüllt, vor allem über dem linken Stirnhirn, wo zahlreiche Blutaustritte vorzuliegen scheinen, ebenso an der Basis über dem Temp. Lappen. Leichte rötliche Verfärbung der linken Kleinhirnhemisphäre, kein Blutaustritt in den Subarachnoidalraum. Im Gyrus ectolat. links die etwas vorquellende, ca. 1 mm grosse, verfärbte Injektionsstelle. Lunge: Starkes Oedem; umschriebene Ecchymosen auf dem Pericard. Starke Stauung in den Nieren. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergab: Kleinhirn Med. obl., Pons ohne B. S.-K. des Grosshirns etwas weiß, blutig gefärbte Flüssigkeit in denselben. Im Dach der hinteren Hälfte der linken S.-K. ein schlitzartiger Defekt, keine sonstigen Verletzungen. Kleines Blutgerinsel in der linken S.-K. Keine sonstigen Verletzungen.

Mikroskopische Untersuchung: Leptomeningitis acuta: starke, kleinzellige Infiltration der Pia-Arachnoidea des Kleinhirns und der mot. Region beiderseits. Niere: akute parenchymatöse Nephritis!

Hund 8. Voroperation am 8. IX. 02, Injektion am 10. IX. 02, Tötung am 12. IX. 02.

Serum: Frau K. (Debität) 0,5 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 7 Uhr 30 Minuten. Die Injektion wird wegen der Unruhe des Tieres etwas rascher gemacht. 2 Sekunden später Erbrechen. 7 Uhr 45 Minuten der Hund ist munter, kommt entgegen, wedelt. 9 Uhr müde, schläft. 10 Uhr 30 Minuten sitzt vor sich hinstierend still da, reagiert nicht auf Anruf. Salivation. Zum Gehen veranlasst, geht er langsam, vorsichtig die Vorderpfoten aufsetzend, und mit den Hinterbeinen zitternd, bleibt wie unschlüssig stehen, hält den Kopf immer auf den Boden gesenkt. 11 Uhr 30 Minuten erhebt sich auf Anruf langsam, zittert, verharrt sehr lange in den einzelnen Phasen der Bewegung, als ob er vergessen, welche Bewegung er ausführen wolle; hält mitten in den Bewegungen inne, legt sich müde wieder nieder. 12 Uhr verunreinigt sich mit Kot und Urin. 1 Uhr schläft. 3 Uhr 30 Minuten liegt immer still da, zeigt kein Interesse für einen zweiten Hund, auch nicht, als derselbe ihn beschnüffelt; sieht nicht auf. Aufsitzend schwankt er hin und her, nickt mit dem Kopf, geht langsam und bedächtig, lange Zeit zu jeder Innervation brauchend. 4 Uhr lebendiger. 5 Uhr in den Stall zurückgebracht. Der Hund hat an den zwei Tagen nach der Operation wenig gefressen, drückt sich in den Ecken herum, wedelt nicht mehr wie früher, war teilnahmslos. Der Urin ohne E.

Sektionsprotokoll: Schädel ohne B. Durch die Duraöffnung ist eine kleine Menge erweichter Gehirns substanz hervorge drängt. Einstichstelle im Sulc. lat. Gehirn sonst ohne B. Einige kleine pneumontsche Herde in der linken Lunge. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt: keine Nebenverletzungen, IV. K. und S.-K. etwas weit. Auf der Mitte des Gyrus entolateralis die vorquellende Einstichstelle. Die Einstichstelle in den Ventrikeln liegt in den seitlichen Teilen des Ventrikeldachs. Keine grössere Blutung. Ammonshorn nicht verletzt. Aquaedukt etwas weit.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen mit sehr schöner Tigroidstruktur. Keine Vermehrung der pericell. Kerne. Milz und Niere mikroskopisch normal.

Hund 9. Voroperation am 10. IX. 02, Injektion am 11. IX. 02. Tötung am 13. IX. 02.

Serum: Frau H. (Katatonie) 1,0 entnommen am 30. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 6 Uhr 55 Minuten. Der Hund hat bald nach der Injektion Erbrechen, liegt dann ruhig da, keine Zuckungen, sieht sich um nach dem Arzt. 7 Uhr 30 Minuten liegt still. 7 Uhr 45 Minuten ohne B., keine Zuckungen. 8 Uhr 14 Minuten hat klonische Zuckungen im linken Ohr. 9 Uhr zittert leicht, fährt bei jedem Geräusch zusammen, nickt rhythmisch mit dem Kopf, ca. alle Sekunde ein Stoss. Zuckungen im linken Ohr; bisweilen durchläuft ein Zittern den ganzen Körper, zuweilen starke klonische Stösse im linken Hinter-Bein. Der Hund verhardt in gezwungenen Stellungen. 9 Uhr 40 Minuten nickt immer noch rhythmisch mit dem Kopf (klonische Zuckungen der Nackenmuskulatur). Zuckungen im rechten Ohr, dann in beiden Ohren, Zittern der Beckenmuskulatur. Es durchläuft zeitweise ein Schüttelfrost den ganzen Körper. 10 Uhr liegt still da, auf der rechten Seite, alle Sekunden klonische Stösse in den Schultern und im Nacken, dieselben schwellen an und ab und nehmen bei Anruf, Geräusch etc. an Intensität zu. 10 Uhr 20 Sekunden starke Zuckungen im Becken, dann im linken Arm. Aufnahme einer Kurve. Der sonst so bissige Hund lässt sich ruhig den Puls-App. applizieren, bleibt, ohne sich zu bewegen, ruhig liegen, hat die Augen geschlossen. 10 Uhr 20 Minuten ist nicht zum Aufstehen zu veranlassen, auch nicht durch Schlagen, kann sich aufgerichtet nicht aufrecht halten. 11 Uhr keine Zuckungen mehr, liegt still schlafend da. 12 Uhr wieder munter, sitzt auf und sieht sich um. 12 Uhr 30 Minuten liegt still da. 12 Uhr 50 Minuten durch den Garten geführt, gibt Pfote, keine Zuckungen. 2 Uhr 20 Minuten liegt still da. 3 Uhr 20 Minuten liegt friedlich schlafend da. 5 Uhr 30 Minuten wie früher; auf die Oekonomie zurückgebracht.

Sektionsprotokoll: Die Dura lässt keine Einstichstelle erkennen. Gehirn ohne B. Keine Nebenverletzungen. Innere Organe ohne B. Sektion des gehärteten Gehirns: Eine Einstichstelle ist nicht zu erkennen, keine Nebenverletzungen. Med. oblong., IV. K., S.-K. ohne B. Bei genauerem Nachsehen kann festgestellt werden, dass die Einstichstelle im Gyr. entol. in der Höhe des Anfangs der Balkenwulste sitzt (etwas weiter vorn als sonst). Keine Verletzung des Ammonshorns. Einstichstelle in der S.-K. nicht auffindbar. Keine Blutungen etc.

Mikroskopische Untersuchung: Deutliche Degeneration der Riesenpyramidenzellen. Viele Zellen in den pericell. Räumen und in den grossen rechten Pyramidenzellen. R. > L. Leber, Niere mikroskopisch normal, Milz leicht geschwellt.

Hund 10. Voroperation am 10. IX. 02, Injektion am 11. IX. 02, Tötung am 13. IX. 02.

Serum: Frau S. (Dementia praecox.) 0,75 entnommen am 6. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 7 Uhr. 7 Uhr 10 Minuten Stuhlgang. Der Hund schnauft, als ob er weit gelaufen sei, steht auf, winselt, erkennt den Arzt, wedelt. 7 Uhr 30 Minuten liegt ruhig da, wedelt. 7 Uhr 45 Minuten desgleichen. 8 Uhr 14 Minuten sitzt halb aufrecht, scheint ängstlich, wedelt auf Anruf. 9 Uhr

sitzt still da, ohne B. 9 Uhr 45 Minuten liegt still da, wedelt. 10 Uhr desgleichen. 10 Uhr 40 Minuten liegt still da. 11 Uhr liegt schlafend da. 12 Uhr Salivation. 12 Uhr 30 Minuten Salivation. Steht mit eingezogenem Schwanz aufrecht da, bleibt stehen, wo er steht (steht $\frac{1}{2}$ Stunde lang mit auf dem Boden gesenktem Kopf still da). 12 Uhr 50 Minuten durch den Garten geführt, bleibt überall stehen, muss immer viel zum Gehen angetrieben werden. 2 Uhr 20 Minuten knurrt bisweilen, freier. 3 Uhr 30 Minuten ohne B. 5 Uhr 30 Minuten wiederum normal, auf die Oekonomie zurückgebracht. Urin ohne E.

Sektionsprotokoll: Gehirn ohne B. Dura ohne nachweisbare Einstichstelle, keine Nebenverletzungen. Sektion des gehärteten Gehirns: Die Arachnoidea ist stellenweise weiss gefärbt, IV. K und S.-K. ohne B. Rechte Hälfte ohne B. In der linken Hälfte findet sich an analoger Stelle wie bei Hund 9 die Einstichstelle. Unter derselben ist eine etwas umfangliche wahrscheinlich durch den Bohrer bedingte blutige Durchtränkung des Marklagers zu sehen (unter dem Gyr. entol.). Ammonshorn ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Sichere Degeneration der Riesenpyramidenzellen. Viele Zellen in den pericellulären Räumen. Milz, Niere, Leber mikroskopisch intakt.

Hund II. Voroperation am 11. IX. 02, Injektion am 12. IX. 02, Tötung am 15. IX. 02.

Serum: Frau S. (Hallucinatorische Verwirrtheit) 1,0 entnommen am 30. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 6 Uhr 50 Minuten. 7 Uhr 30 Minuten ohne B. 8 Uhr 45 Minuten frisch und munter, lässt sich streicheln, wedelt. 9 Uhr 40 Minuten etwas müde. 10 Uhr 3 Minuten ohne B. 10 Uhr 40 Minuten etwas müde. 11 Uhr 30 Minuten und 12 Uhr ohne B. 2 Uhr vergnügt und munter. 3 Uhr ohne B. Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Keine Verletzung der Dura sichtbar. Gehirn oberfläche ohne B. Keine Nebenverletzungen. Innere Organe ohne B. Sektion des gehärteten Gehirns: Med. oblong., Kleinhirn, IV. K ohne B. Rechte Hemisphäre S.-K. eng; Linke Hemisphäre punktförmiger Stich im Gyr. entol. Keine Nebenverletzungen. Ammonshorn intakt. Die im linken Seitenventrikel enthaltene Flüssigkeit ist leicht rötlich gefärbt. In der Längsrichtung ziemlich ausgedehnte Erweichung im Marklager unter dem Gyr. entolat. Der Ventrikel scheint durch die Injektion nicht erreicht.

Mikroskopische Untersuchung: Zelldegeneration fraglich, aber deutliche Vermehrung der pericellulären Kerne.

Hund 12. Voroperation am 11. IX. 02, Injektion am 12. IX. 02, Tötung am 15. IX. 02.

Serum: Frl. W. (Dementia praecox.) 0,3 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 7 Uhr 5 Minuten. 7 Uhr 30 ohne B. Hat seinen Strick durchbissen. 8 Uhr 45 Minuten liegt in einer dunklen Ecke, geht taumelnd, zeigt kein Interesse, zittert stark, hat anscheinend Schüttelfrost, winselt; Salivation. 9 Uhr 40 Minuten zittert noch viel, aber weniger intensiv. 10 Uhr 3 Minuten zittert wieder mehr, nickt mit dem Kopf. 10 Uhr 40 Minuten hat stark erbrochen und sich verunreinigt, sitzt aufrecht da. 11 Uhr 30 Minuten sitzt immer noch da, winselt. 12 Uhr 50 Minuten zittert etwas. 2 Uhr sehr ängstlich, hat sich verunreinigt. 3 Uhr immer sehr gehemmt, sucht umher. 4 Uhr bleibt stehen, wo er steht, stiert vor sich nieder. 4 Uhr 30 Minuten steht immer noch, winselt, läuft dann ratlos langsam und schwankend umher. 5 Uhr 20 Minuten müde, geht sehr ungeschickt mit den Hinterbeinen, besinnt sich, ehe er eine Treppenstufe hinabgeht. Beobachtung abgebrochen. Urin ohne E.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Arachnoidea weiss getrübt, stellenweise gelblich verfärbt (Eiter?) Keine Nebenverletzungen. Innere Organe ohne B. Sektion des gehärteten Gehirns: Die Arachnoidea scheint stark getrübt, die IV. K und die Med. oblong. ohne B. Rechte Hemisphäre

S.-K. etwas weit, linke Hemisphäre S.-K. gleichfalls weit. Einstichstelle vom Sulc. lat. Kein Erweichungsherd, Ammonshorn nicht verletzt. Einstichstelle in den Ventrikel nicht sicher nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung: Kleinzellige Infiltration der Pia-Arachnoidea. Beginnende Leptomeningitis. Milz geschwellt, Niere, Leber intakt.

Hund 13. Voroperation am 13. IX. 02, Injektion am 15. IX. 02, Tötung am 17. IX. 02. Starke Blutung bei der Voroperation aus dem Knochen (Wachs!¹).

Serum: Frä. K. (Dementia postluetica) 0,4 entnommen am 30. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 6 Uhr 40 Minuten, 7 Uhr 25 Minuten, 7 Uhr 45 Minuten, 9 Uhr ohne B., 11 Uhr etwas müde, 1 Uhr, 3 Uhr ohne B., Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Im Bohrloch noch etwas Wachs. Keine epi- oder subdurale Blutung. Dura ohne B. Stichverletzung an der Unterflache des linken Occipitallappens. Keine Verletzung des Kleinhirns etc. Sektion des gehärteten Gehirns: Einstichstelle im Sulc. lat. Dasselbst ca. 1 mm grosser, verfärbter Herd. Ausstichstelle senkrecht darunter im Occipitallappen nach aussen vom S. splenialis. Rechte Hemisphäre ohne B.; S.-K. eng. Linke Hemisphäre gleich. Der hintere Teil des Occipitallappens ist durch den blutig infiltrierten Stichkanal durchsetzt ohne grössere Erweichung der Marklager. Ventrikel nicht erreicht. IV. K., Kleinh., Med. obl. ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen mit schöner Struktur, keine kleinzelligen Infiltrate.

Hund 14. Voroperation am 13. IX. 02, Injektion am 15. IX. 02, Tötung am 17. IX. 02.

Serum: Frau H. (Katatonie) 0,9 entnommen am 30. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 6 Uhr 55 Minuten, 7 Uhr etwas Würgen und Erbrechen, 7 Uhr 25 Minuten Salivation, steht aufrecht da, wedelt den Arzt an, 7 Uhr 45 Minuten hat sich gesetzt, der Speichel läuft ihm aus dem Munde. 9 Uhr nickt rhythmisch ca. jede Minute 1 mal mit dem Kopfe, hat rhythmische Zuckungen in den Beinen. Wie im Fieberschauer verlaufende Zitterbewegungen der Hinterbeine. 10 Uhr, liegt ruhig da. 10 Uhr 30 Minuten schüttelfrostartige Anfälle. Tremor der hinteren Extremitäten. 11 Uhr, sitzt da; ohne B. 11 Uhr 10 Minuten, 1 Uhr, 3 Uhr wieder frisch und munter, Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Im Bohrloch Wachs. Keine epi- und subdurale Blutung. Dura ohne B. Sektion des gehärteten Gehirns: Eine Einstichstelle ist nicht sichtbar. IV. K., Aquaedukt etwas weiter. Linke Hemisphäre: S.-K. etwas weiter, eine Verletzung der Hemisphäre ist nicht nachweisbar. Punktförmiger Einstich in das Dach des Hinterhorns. Ammonshorn nicht verletzt.

Mikroskopische Untersuchung: Schöne Riesenpyramidenzellen mit normaler Zellstruktur. Keine kleinzelligen Infiltrate. Milz, Leber intakt. Nieren?

Hund 15. Voroperation am 14. IX. 02, Injektion am 16. IX. 02, Tötung am 19. IX. 02.

Serum: Frau B. (Dementia praecox) 1,0 entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre: 6 Uhr 55 Minuten sofort Erbrechen. 7 Uhr 15 Minuten ohne B. Sitzt ruhig da. 8 Uhr 10 Minuten, 8 Uhr 50 Minuten ohne B. 10 Uhr liegt still da, etwas müde. 10 Uhr 15 Minuten hat Zuckungen in beiden Hinterbeinen, liegt zusammengekrümmt in Seitenlage da, kann sich nicht

¹) Bei starken Knochenblutungen habe ich bei Operationen immer das von Chipault (Chirurgie opérat. du système nerv. Tome I. 1894, pg. 167) empfohlene Wachsgemisch mit bestem Erfolg verwendet.

erheben, winselt, schreit laut, verunreinigt sich liegend mit Urin. Gleich darauf keine Zuckungen mehr in den Hinterbeinen und nur rhythmische Zuckungen im linken Ohr. 11 Uhr. Liegt ganz zusammengekrümmt und verunreinigt sich fortwährend mit Urin. Keine Zuckungen. Der Rücken ist katzenbuckelartig gewölbt, die Beine sind an den Leib angezogen. Die Muskeln und Vorderextremitäten scheinen abnorm gespannt. 10 Uhr starke Salivation. Schläft stehend ein und sinkt dann nieder. Der Hund wird auf den Tisch gesetzt. 1 Uhr. Liegt noch genau in der Seitenlage mit über den Tischrand herabhängendem Kopf, in die er gebracht wurde, auf dem Tisch. 3 Uhr. Liegt immer noch auf dem Tisch, geht, herabgebracht, ganz gut, ist ängstlich. 4 Uhr ohne B. Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Schädel, Dura, Pia, ohne B. Einstichstelle auf der Seite der linken Gyr. ectolat, etwas weiter vorn. Innere Organe ohne B. Menstruierender Uterus. Sektion des gehärteten Gehirns: Keine Nebenverletzungen. Med. obl. ohne B. Aquaeduct eng, S.-K. eng, keine Verletzung des Ammonshorns. Das Dach des Hinterhorns ist in seinem hinteren Ende getroffen, daselbst findet sich ein kleiner, unter dem Epidym nach oben zu sich erstreckender Erweichungsherd.

Mikroskopische Untersuchung: Beginnende Degeneration der Riesenpyramidenzellen.

Hund 16. Voroperation am 17. IX. 02, Injektion am 19. IX. 02, Tötung am 20. IX. 02. Bei der Voroperation durch den ausgleitenden Bohrer verletzt.

Serum: Frau E. (Melancholie?) 0,6 entnommen am 13. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 6 Uhr 45 Minuten. 6 Uhr 50 Minuten Erbrechen. 8 Uhr. Sitzt aufrecht da, hat nochmals erbrochen, hält die Augen geschlossen. 8 Uhr 30 Minuten ohne B. 9 Uhr liegt still da und schläft. 9 Uhr 45 Minuten ohne B. 10 Uhr 30 Minuten. Schläft, ohne B. 11 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr ohne B. Die Beobachtung wird abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Dura vom Bohrer verletzt; zeigt einen 2 mm im Durchmesser aufweisenden Defekt über dem linken O.-L. Geringer subduraler Bluterguss über der linken Hemisphäre. Blutige Verfärbung der Arachnoidea an der Hirnbasis. Aus dem linken Sulc. lat. ragt ein ca. 1 mm dicker, beim Herausziehen ca. 3 mm langer Wachspropf hervor, sonst keine Bes. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt: Im linken S. lat. liegt ein 2 mm im Durchmesser haltender, oberflächlicher Erweichungsherd. Stichverletzung des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügels. Rechte Hemisphäre: S.-K. weit. Linke Hemisphäre gleich. Ammonshorn in seinem hinteren zerstört, blutig erweicht, ebenso der hintere Teil der Balkenstrahlung. 2 mm weiter dem S. lat. folgender und die ganze Hemisphäre durchsetzender Stichkanal, der äussere Teil des linken Vierhügels ist verletzt, der Stichkanal reicht bis an die obere Grenze des Fusses des Pons.

Mikroskopische Untersuchung: Starke Degeneration der Riesenpyramidenzellen. Die Zellen sind von vielen Kernen umgeben.

Hund 17. Voroperation am 17. IX. 02, Injektion am 19. IX. 02, Tötung am 20. IX. 02.

Serum: Berger 0,5 entnommen am 12. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr. 7 Uhr 10 Minuten der Hund hat Stuhlgang. 8 Uhr sitzt aufrecht da, ohne B. 8 Uhr 30 Minuten ohne B. 9 Uhr schläft friedlich. 9 Uhr 45 Minuten ohne B. 10 Uhr 30 Minuten hat sich mit Urin verunreinigt. 11 Uhr schläft. 12 Uhr ohne B. 3 Uhr ohne B. Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Die Dura ist von der linken Hemisphäre abgehoben, schimmert blau durch; grosser, vom O.-L bis zum Frontalpol die Gyri centrales freilassender Erguss dunklen, zum Teil geronnenen Blutes. Rechte Dura ohne B. Die mediale Fläche der O.-L scheint rechts und links verletzt. Beim Einschneiden des Lig. obturatorium entleert sich blutig gefärbte

Flüssigkeit, die Arachnoidea des Halsmarks erscheint blutig imbibierte. Sektion des gehärteten Gehirns: Stichverletzung im Gyrus ectolat. ziemlich weit vorn. Med. obl., IV. K. ohne B. Blutgerinsel unter dem Velum medullare anterius liegend, sich in den Aquaeduct hineinerstreckend. Grösseres, dunkles Blutgerinsel dem Hinterende des Balkens aufsitzend und sich in die anstossenden Teile beider Hemisphären erstreckend. Rechte Hemisphäre: S.-K. sehr eng; geringes Blutgerinsel in derselben. Linke Hemisphäre: S.-K. durch dunkles Blutgerinsel weit ausgedehnt. Starke Zertrümmerung der Hemisphären unter dem an der Oberfläche unbedeutenden Einstich. Ammonshorn ohne B.

Mikroskopische Untersuchungen: Nicht vorgenommen.

Hund 18. Voroperation am 17. IX. 02, Injektion am 19. IX. 02, Tötung am 20. IX. 02.

Serum: Frau K. (Halluzinatorische Verwirrtheit) 1,0 entnommen am 13. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr 20 Minuten. 8 Uhr liegt still da, hat Zittern in beiden Hinterbeinen und Kontraktionen der Extensoren der Vorderpfoten. Die rechte Vorderpfote wird stark extendiert, alle paar Sekunden treten Kontraktionen im Schultergürtel auf. 8 Uhr 30 Minuten sehr müde und hin-fällig, nickt rhythmisch mit dem Kopf, zittert mit den Hinterbeinen, hat viele Zuckungen im Vorderbein rechts. 9 Uhr hat noch das Zittern in den Hinterbeinen. Salivation. 9 Uhr 45 Minuten liegt still, hat keine Zuckungen. 10 Uhr 30 Minuten ohne B. Liegt schlafend da. 11 Uhr ohne B. 12 Uhr etwas beschleunigte Atmung. Winselt laut, Strecktonus des ganzen Körpers mit Urinabgang. Kann sich gleich darauf nicht erheben, bricht, aufgestellt, zusammen. Bleibt in unbequemen Stellungen liegen. 3 Uhr ohne B., müde. Beobachtung abgebrochen. Geht ganz gut.

Sektionsprotokoll: Grosser, die ganze linke Hemisphäre bedeckender Bluterguss (Gyr. cent. links bedeckt). Bei Durchschneidung des Lig. obt. entleert sich keine Flüssigkeit. Einstichstelle nicht sichtbar, keine Nebenverletzungen. Innere Organe ohne B. Sektion des gehärteten Gehirns: Einstichstelle nicht sichtbar. Kl.-H., IV. K., rechte Hemisphäre: ohne B. Linke Hemisphäre: S.-K. ohne B., kein Erweichungsherd, keine Einstichstelle im Dach des Seitenventrikels.

Mikroskopische Untersuchungen: Leptomeningitis acuta.

Hund 19. Voroperation am 17. IX. 02, Injektion am 19. IX. 02, Tötung am 20. IX. 02.

Serum: Frau B. (Dementia praecox.) 1,0 entnommen am 12. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 7 Uhr 30 Minuten. 8 Uhr liegt still da, ohne B. 8 Uhr 30 Minuten liegt schlafend da, ohne B. 9 Uhr, 9 Uhr 45 Minuten, 10 Uhr 30 Minuten ohne B., keine Zuckungen. 12 Uhr schläft. 3 Uhr ohne B. Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Dura mit dem Schädel verwachsen, sonst ohne B. Einstichstelle im linken Sulc. lat. Die mediale Fläche der linken Hemisphäre scheint etwas verletzt. Sektion des Gehirns: Kleiner Erweichungsherd, der die Einstichstelle auf der Höhe der Gyr. entol. umgibt. Med. oblong. etc. ohne B. Rechte Hemisphäre ohne B. Pia allenthalben etwas weiss getrübt. Die mediale und untere Fläche der linken O.-L. zeigt subpiale Blutaustritte. S.-K. und Ammonshorn ohne B. Blutig durch-setzter Stichkanal unter der Einstichstelle mit blutiger Zertrümmerung des unter dem Gyr. entol. gelegenen Marklagers. Ammonshorn und Seitenventrikel ohne B.

Mikroskopische Untersuchungen: Leichte Degeneration der Riesenpyramidenzellen. Viele Rundzellen in der Leptomeninx.

Hund 20. Voroperation am 20. IX. 02, Injektion am 22. IX. 02. Gestorben im Stat. epilept. am 22. IX. 02.

Serum: Berger 1,0 entnommen am 12. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre um 7 Uhr 50 Minuten. 8 Uhr 30 Minuten ohne B., munter und lustig. 9 Uhr 7 Minuten fängt an zu zittern, sitzt aufrecht. 9 Uhr 30 Minuten hat Schüttelfröste und Zittern in beiden Hinterbeinen und der rechten Vorderpfote. Hat Zuckungen genau in der bei Hund 2 etc. beschriebenen Weise. 10 Uhr 30 Minuten hat sich verunreinigt. 11 Uhr epil. Anfall. Status epil. 12 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Die O.-L. beiderseits $l > r$ und die Unterfläche beider Temp.-L. blutig injizierte Oberfläche zeigend. Klare Flüssigkeit hinter dem Lig. obt. Starke venöse Stase im ganzen Körper, rechte Herzkammer und Vorhof stark überfüllt. Sektion des gehärteten Gehirns: Einstichstelle nicht sichtbar. Unterfläche der Temporalappen u. l. O.-L. leicht blutig gefärbt. IV. K ohne B. Rechte Hemisphäre S.-K. eng, ohne B. Linke Hemisphäre S.-K. =. Ammonshorn und Dach des Seitenventrikels ohne Verletzung. Stichkanal nicht auffindbar.

Mikroskopische Untersuchung: Starke Leptomeningitis acuta.

Hund 21. Voroperation am 20. IX. 02, Injektion am 22. IX. 02, Tötung am 24. IX. 02.

Serum: Frau K. (Halluzinatorische Verwirrtheit) 0,8 entnommen am 13. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 8 Uhr. Der Hund erbricht sofort. 8 Uhr 30 Minuten sitzt zitternd da, schliesst im Sitzen immer wieder die Augen, hat Schüttelfröste und Salivation. 9 Uhr 7 Minuten zittert stark, namentlich mit den hinteren Extremitäten. 9 Uhr 30 Minuten sitzt zitternd da. 10 Uhr 30 Minuten hat sich verunreinigt, hat rhythmische Zuckungen in den Nackenmuskeln. 11 Uhr Temp. 41° in recto. 12 Uhr liegt zitternd da. 12 Uhr 45 Minuten liegt schlafend da. 3 Uhr liegt anscheinend halbseitig gelähmt da, nimmt eigentümliche Stellungen ein, liegt z. B. mit dem Vorderkörper und steht wie gewöhnlich mit den Hinterbeinen da. Temp. 41° in recto. 5 Uhr 30 Minuten noch sehr müde, geht aber ganz gut. Beobachtung abgebrochen. Der Hund zeigt am 24. IX. nach rechts gerichtete Manegebewegungen, sieht nur das von rechts kommende Futter.

Sektionsprotokoll: Schädel und Dura ohne B. Linke Hemisphäre ohne B. Rechte Hemisphäre blutige Verfärbung des Gyrus ectolat. im Gebiet der Munkschen Sehspähre. Keine Nebenverletzungen. Sektion des gehärteten Gehirns: Kleinhirn und Med. obl. ohne B. Rechte Hemisphäre: Gyrus ectolat., im Zentrum der Munkschen Sehspähre durch in der Rinde gelegene Blutungen verfärbt. Linke Hemisphäre: S.-K. mässig weit, umschriebene Stichverletzung des Dachs des Seitenventrikels. Unbedeutende oberflächliche Verletzung des Ammonhorns. Stichkanal sonst nicht sichtbar.

Mikroskopische Untersuchung: Beginnende Leptomeningitis acuta.

Hund 22. Voroperation am 22. IX. 02, Injektion am 23. IX. 02, Tötung am 24. IX. 02. Temp. am 22. IX. $37,8^{\circ}$, am 23. IX. $38,4^{\circ}$ in recto.

Serum: Berger 0,5 entnommen am 12. IX. 02.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr 5 Minuten. 7 Uhr 5 Minuten Erbrechen. 7 Uhr 10 Minuten, 7 Uhr 18 Minuten ohne B. 7 Uhr 50 Minuten sitzt ruhig da. 10 Uhr 30 Minuten hat zahlreiche Zitterbewegungen in beiden Hinterbeinen und rhythmische Zuckungen im rechten Vorderbein synchron mit dem Puls. 12 Uhr Salivation, hat sich verunreinigt, liegt somnolent da. 3 Uhr liegt still da, 5 Uhr dito, Beobachtung abgebrochen. (Temp.: 7 Uhr $38,4^{\circ}$, 8 Uhr $37,8^{\circ}$, 9 Uhr $38,0^{\circ}$, 10 Uhr $38,7^{\circ}$, 12 Uhr $38,0^{\circ}$, 2 Uhr $38,4^{\circ}$, 4 Uhr $38,9^{\circ}$ in recto.)

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Umschriebene Verletzung des Gehirns im Sulc. lat. der linken Hemisphäre. Einzelne Knochensplitter in die Wunde eingedrängt. Keine Nebenverletzungen. Gefässe über dem

linken Occipitallappen etwas stärker injiziert. Sektion des gehärteten Gehirns: Kleinhirn, IV. K., Med. obl. ohne B. Einstichstelle im Sulc. lat. in der Höhe des hinteren Balkenendes, anscheinend keine Nebenverletzungen. Rechte Hemisphäre: S.-K. weit! ohne B. Linke Hemisphäre: S.-K. ebenfalls weit. Ammonshorn intakt.

Mikroskopische Untersuchung: Leptomeningitis acuta.

Hund 23. Voroperation am 25. IX. 02, Injektion am 27. IX. 02. Bei der Voroperation mit dem ausgeglittenen Bohrer verletzt. Gestorben im Stat epil. am 27. IX. 02.

Serum: Hund 0,7 wenige Tage vorher bei einer Sektion gewonnen.

Klinische Erscheinungen: Injektion 7 Uhr 10 Minuten in die linke Hemisphäre. 7 Uhr 15 Minuten Erbrechen. 8 Uhr munter, kommt dem Arzt entgegen, sitzt aber gleich darauf müde mit halbgeschlossenen Augenlidern da. 8 Uhr 20 Minuten fängt an zu zittern. 9 Uhr 15 Minuten hat heftige epileptische Anfälle mit Schreien. Liegt auf der rechten Seite, den Kopf nach rechts gedreht, dreht den liegenden Rumpf um den Kopf als Zentrum im Sinne der Zeiger der Uhr. 9 Uhr 16 Minuten der Anfall ist vorüber, der Hund liegt erschöpft da. 11 Uhr 20 Minuten der Hund liegt im Stat. epilepticus. 12 Uhr tot.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Dieselbe scheint blutig durch. Aelteres flaches Blutgerinsel unter derselben. Vorderer Vierhügel anscheinend verletzt. Einstichstelle weit hinten im linken Sulc. lateralis. Sektion des gehärteten Gehirns: Einstichstelle weit hinten, etwas lateralwärts vom Sulc. lat. IV. K: kleines Blutgerinsel im Innern. Subpiales Blutgerinsel auf der Aussenhälfte des linken vorderen Vierhügels, daselbst der medialwärts in die Tiefe führende Stichkanal, der bis zum Fuss hinabreicht. Rechte Hemisphäre: Blutgerinsel in der S.-K., dieselbe etwas weit. Linke Hemisphäre: S.-K. Blutgerinsel führend. Der linke Ventrikel zeigt in seinem hinteren Ende eine grosse Oeffnung, das Ammonshorn ist nicht verletzt. Auf der Unterfläche des Occipitallappens findet sich die mit Blut durchsetzte Ausstichstelle.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen. Keine Leptomeningitis.

Hund 24. Voroperation am 25. IX. 02, Injektion am 27. IX. 02, Tötung am 29. IX. 02.

Serum: Physiol. Kochsalzlösung 1,0.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr 15 Minuten. 8 Uhr sehr munter. 8 Uhr 20 Minuten, 9 Uhr 15 Minuten, 11 Uhr 20 Minuten, 12 Uhr 30 Minuten, 2 Uhr ohne B. 6 Uhr Beobachtung abgebrochen.

Sektionsprotokoll: Schädel und Dura ohne B. An der Unterfläche der Dura über dem linken Occipitallappen ein stecknadelkopfgrosses Blutgerinsel. Einstichstelle im Gyrus entolat. Keine Nebenverletzungen. Sektion des gehärteten Gehirns: Einstichstelle im Gyrus entolat. IV. K, Med. obl. ohne B. Rechte Hemisphäre: S.-K. mässig weit, ohne B. Linke Hemisphäre: Im Occipitallappen gelegener, umschriebener Erweichungsherd, der nahe an den Ventrikel heranreicht, jedoch denselben nicht erreicht.

Mikroskopische Untersuchung: Nicht vorgenommen.

Hund 25. Voroperation am 25. IX. 02, Injektion am 27. IX. 02. Gestorben im Stat epil. am 27. IX. 02.

Serum: Hund 1,0.

Klinische Erscheinungen: Injektion in die linke Hemisphäre 7 Uhr 25 Minuten. 8 Uhr etwas müde, liegt still da. 8 Uhr 20 Minuten zittert leicht, müde. 9 Uhr 15 Minuten ohne B. 11 Uhr 20 Minuten Status epilepticus. 12 Uhr tot.

Sektionsprotokoll: Dura prall gespannt, keine Nebenverletzungen. Sektion des gehärteten Gehirns: Einstichstelle in die äussere Hälfte des Gyrus entolat. Kleine Hemisphäre, Med. obl. etc. ohne B. Rechte Hemisphäre ohne B. S.-K. nicht erweitert. Linke Hemisphäre: S.-K. ohne B. Einstichstelle in den Ventrikel am äussersten Ende des Hinterhorns. Keine

Verletzung des Ammonshorns. Stichkanal sonst im Marklager nicht genau verfolgbar.

Mikroskopische Untersuchung: Beginnende Leptomeningitis.

Ueberblicken wir die hier zusammengestellten Versuche, so müssen wir zunächst hervorheben, dass eine verhältnismässig grosse Zahl von Versuchstieren eine Leptomeningitis darbot (Hund 7, 12, 18, 20, 21, 22, 25). Von 25 Hunden findet sich die Leptomeningitis bei 7, also bei 28 pCt. der Versuchstiere. Dass diese Entzündung der Meningen nicht auf das injizierte Serum zurückzuführen ist, ergibt sich aus den Versuchen Hund 7, 20 und 25; bei diesen trat 4—5 Stunden nach der Injektion des Serums der Tod ein, und zwar im Status epilepticus. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte kleinzellige Infiltrate in den Meningen, die sich auf beide Hemisphären erstreckten, und die nicht erst in den wenigen Stunden entstanden sein können, zumal da die Injektion einseitig stattgefunden hatte. Die Hunde 7, 20 und 25 waren zwei Tage vorher voroperiert worden und hierbei muss eine Infektion stattgefunden haben. In den übrigen Fällen von Leptomeningitis liegen die Verhältnisse nicht so klar zu Tage, indem längere Zeit zwischen der Injektion und dem Tod verflossen ist, so dass die kleinzelligen Infiltrate durch das Serum hervorgerufen sein könnten. Im Hinblick aber auf die soeben besprochenen Tatsachen schliessen wir auch diese Fälle, also: Hund 12, 18, 21 und 22, von unseren weiteren Betrachtungen als infiziert aus, wobei unentschieden bleibt, ob die Infektion bei der ersten oder zweiten Operation stattgefunden hat. Wichtig schein mir auch die Tatsache, dass erst die mikroskopische Untersuchung die Leptomeningitis erkennen liess, während die Sektion wesentliche Veränderungen an den Meningen nicht ergeben hatte.

Von den übrig bleibenden 18 Versuchen trat in einem Falle bei Hund 23 der Tod nach kurzer Zeit im Status epilepticus auf. Hier ergab die mikroskopische Untersuchung normale Meningen, aber die Nebenverletzungen bei der Voroperation waren für den Eintritt des letalen Ausgangs unter dem Einfluss der durch die Injektion gesetzten intracraniellen Drucksteigerung verantwortlich zu machen, so dass auch dieser Versuch von vornherein auszuschalten ist. Es bleiben nun noch 17 Versuche übrig, und bei 4 von diesen, bei Hund 1, 5, 16 und 17, finden sich so erhebliche, durch den Eingriff bedingte Verletzungen, dass diese Fälle, obwohl die Verletzungen den Tod nicht herbeiführten, als unsicher ausser Betracht bleiben müssen. Bei Hund 1 zeigt die der Injektionsstelle gegenüberliegende rechte Hemisphäre ausgedehnte kortikale Erweichungsherde, bei Hund 5 ist das Mittelhirn verletzt, bei Hund 16, 17 finden sich subdurale Blutergüsse, die auf die unten liegende Hemisphäre gedrückt haben.

Nach Ausschaltung aller dieser, grobe Versuchsfehler enthaltenden Experimente bleiben 13 Versuche übrig, auf deren

Besprechung wir nunmehr eingehen wollen. Bemerkenswert erscheint zunächst die Tatsache, dass in keinem der ohne erhebliche Nebenverletzungen operierten Fälle der Tod oder auch nur epileptische Anfälle im Anschluss an die Injektion des menschlichen Serums eingetreten sind. Es kann sich somit keinesfalls um ein sehr intensiv wirkendes Toxin wenigstens für das Hundehirn handeln. Die intracerebrale und intraventrikuläre Injektion von 0,5 bis 1,0 ccm Serum kann fast symptomlos verlaufen, wie das die Fälle Hund 11 und Hund 13 zeigen, und bedingt keine erheblicheren Folgeerscheinungen, als die einfache intracerebrale Injektion von 1,0 physiologischer Kochsalzlösung wie bei Hund 24. Die bei den Hunden 4, 6, 10 und 19 beobachteten klinischen Erscheinungen, wie das Erbrechen, die Somnolenz, die allgemeine Schwäche etc. sind die natürlichen Folgen der doch immerhin ziemlich plötzlich einsetzenden intracranialen Drucksteigerung und sind auf keine besondere, etwa toxische Wirkung des Serums zurückzuführen. Das gleiche gilt für Hund 8, bei dessen Sektion sich auch noch eine beginnende Pneumonie vorfand. Alle diese Fälle (11, 13, 4, 6, 10, 19 und 8) lassen also eine besondere toxische Wirkung des Serums nicht erkennen, und die beobachteten Erscheinungen sind durch rein mechanische Momente bedingt.

Anders liegen die Verhältnisse in den nunmehr übrig bleibenden fünf Fällen (2, 3, 9, 14 und 15). Hier finden sich neben den durch die intrakranielle Drucksteigerung etc. bedingten Symptomen eigentümliche klonische Zuckungen, die nach einiger Zeit wieder schwinden. Stellen wir diese Fälle nochmals übersichtlich zusammen:

	Injektion.	Nebenverletzungen.	Auftreten der Zuckungen.
Hd. 2	intraventrikul. 0,5 Dem. praecox	Ammonshorn lädiert	1¼ Std. nach Inj. Dauer 1 Std.
Hd. 3	intracerebral ? 0,5 halluzinat. Verwirrtheit	subkortikale Erweichung	½ Std. nach Inj.
Hd. 9	intraventrik. ? 1,0 Katatonie	—	1¼ Std. nach Inj. Dauer über 2½ Std.
Hd. 14	intraventrikul. 0,9 Katatonie	—	2 Std. nach Inj. Dauer ca. 1 Std.
Hd. 15	intraventrikul. 1,0 Dem. praecox.	kleine Erweichung im Marklager	3 Std. nach Inj. Dauer 1 Std.

Die Zuckungen traten also sowohl nach intracerebraler als intraventrikularer Injektion auf, die Zeit bis zu ihrem Eintritt schwankt zwischen ¼ und 3 Stunden, ohne dass ein Grund für diese Differenzen auffindbar wäre; sie sind unabhängig von etwa bestehenden Nebenverletzungen. Sehen wir, von welchen

Psychosen das injizierte Serum herrührt, so finden wir, dass in Fall 2 und 15 das Blut von einer Patientin mit Dementia praecox, in Fall 9 und 14 von einer anderen katatonischen Patientin und in Fall 3 von einer Patientin herrührt, bei der es sich um einen hochgradigen Erregungszustand handelt, bei der aber eine endgiltige Diagnose nicht gestellt werden konnte. Sehen wir von diesem unklaren Falle ab, so sind es zwei Fälle von Dementia praecox, deren Serum bei intracerebraler resp. intraventriculärer Injektion diese von den übrigen Befunden abweichenden Zuckungen darboten. Das Ergebnis dieser Experimente war also, dass im Serum der an Dementia praecox Leidenden oft, nicht immer (Hund 19), ein für Hunde toxischer Stoff sich vorfindet, der reizend auf das Zentralnervensystem der Tiere einwirkt.

Die nächste Aufgabe war nun natürlich festzustellen, auf welche Teile des Zentralnervensystems der toxische Stoff einwirkt, obwohl die klonischen Zuckungen an sich auf die motorischen Zentren der Hirnrinde hinwiesen, so war der Schluss doch kein bindender. Für diese Feststellungen mussten natürlich intrakranielle Injektionen vermieden werden, und ich entschloss mich nochmals, eine subkutane Injektion von Serum einer an Dementia praecox leidenden Patientin zu machen, und zwar benutzte ich hierzu einen in besonderer Weise voroperierten Hund.

Hund x. Demselben ist Mitte Dezember mit dem Munkschen Flügelmesser die linke Capsula interna durchtrennt worden. Gegen Mitte Januar bot das Tier eine sehr ausgesprochene rechtseitige Hemiparese dar. Bei diesem Tiere war also die Verbindung zwischen der linken motorischen Rinde und den tieferen Zentren sicher unterbrochen.

Am 13. I. wurde dem Tier kurz vorher aus der Vene entnommenes Blut einer an Dementia praecox leidenden Patientin subkutan injiziert. Die Menge betrug ca. 75 ccm, die Injektion erfolgte in die rechte Rückenseite. Injektion um 2 Uhr 30 Minuten!

Um 3 Uhr sitzt der Hund mit aufgerichtetem Vorderkörper ängstlich sich umschauend da. Anfallsweise wird der Hund unruhiger, und es treten leichte klonische Zuckungen im linken Mundfacialis auf; die Schnautze wird nach links verzogen, der Kopf wird nach links gedreht und auch in den linken Schulter- und Bauchmuskeln treten Kontraktionen auf. Es hat den Anschein, als ob der Hund rhythmisch die Muskeln innervierte, die Muskeln verharren einige Sekunden in Kontraktion. Diese Kontraktionen treten in Pausen von $\frac{1}{2}$ —1 Minute auf und scheinen die Vorläufer eines epileptischen Anfalls zu sein. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion sind die eigentümlichen halbseitigen Muskelkontraktionen geschwunden. Das Tier ist andauernd sehr ängstlich, frisst nicht und bietet erst am anderen Tage wieder ein normales Verhalten dar.

Wenn auch die Störungen des Allgemeinbefindens bei dem Tier auf die Wirkung der Resorption einer grösseren Menge körperfremden Serums zurückgeführt werden müssen, so müssen die eigentümlichen Zuckungen auf eine spezifische Wirkung des Serums bezogen und den bei intrakranieller Injektion kleinerer Mengen desselben Serums beobachteten Zuckungen gleichgestellt werden. Die Verwendung eines in dieser Weise voroperierten Tieres gestattete uns auch den Angriffspunkt der fraglichen toxischen Substanz festzustellen. Diese Kontraktionen müssen

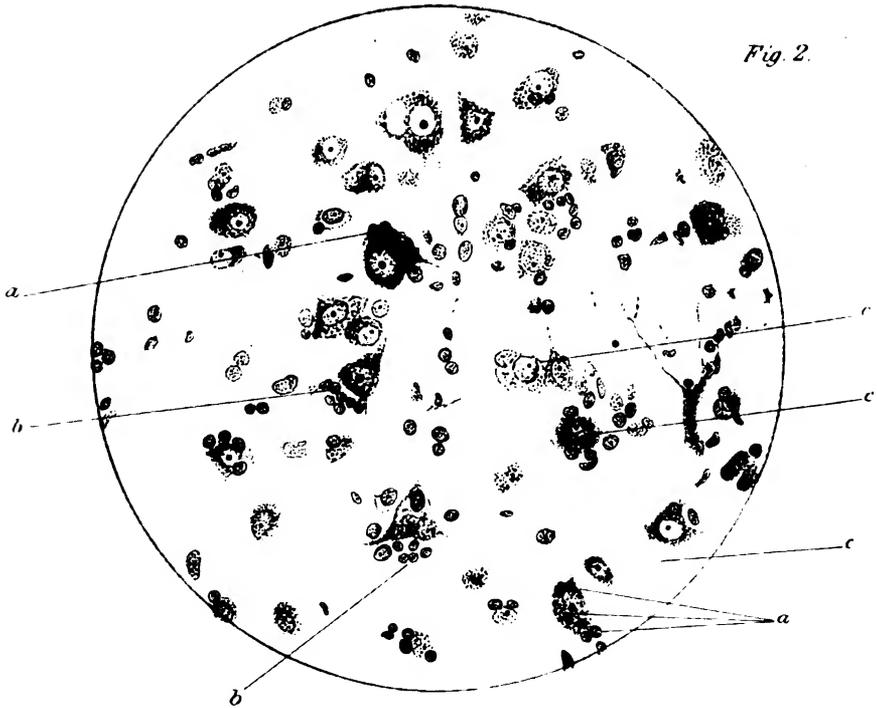
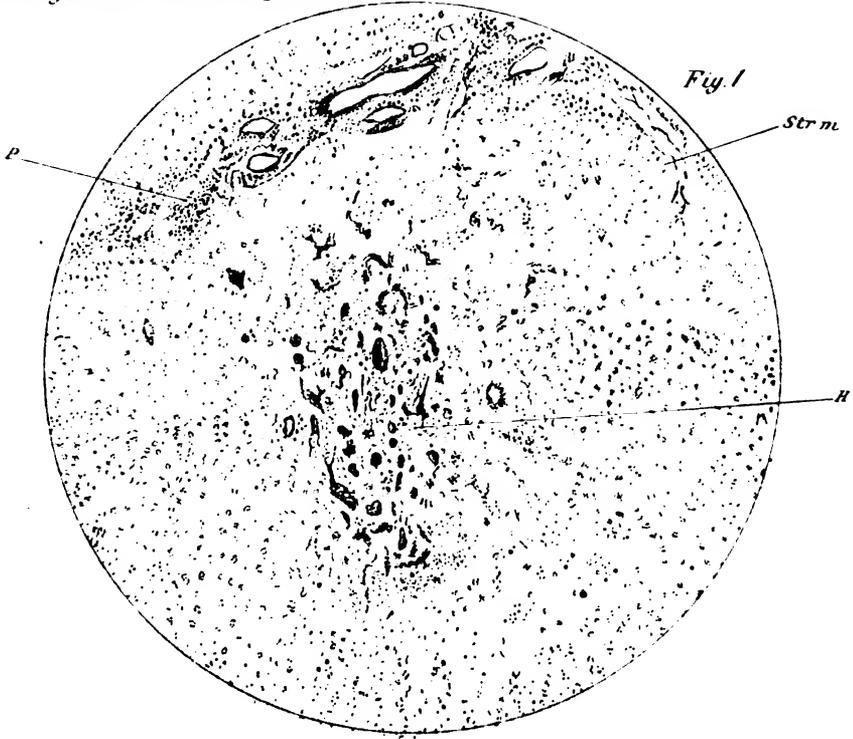


Fig. 3.

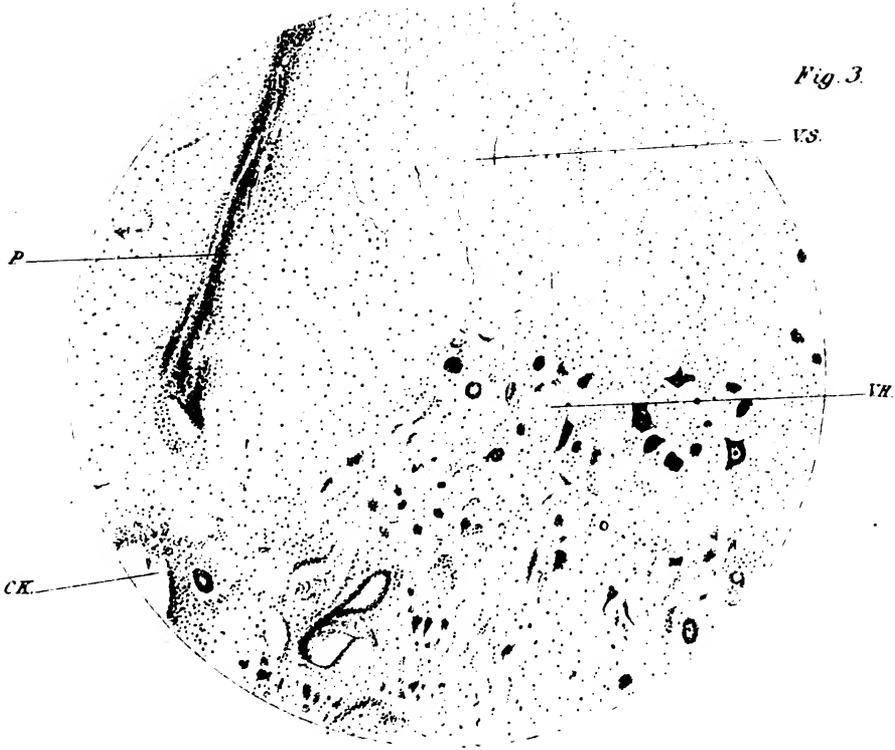


Fig. 4.

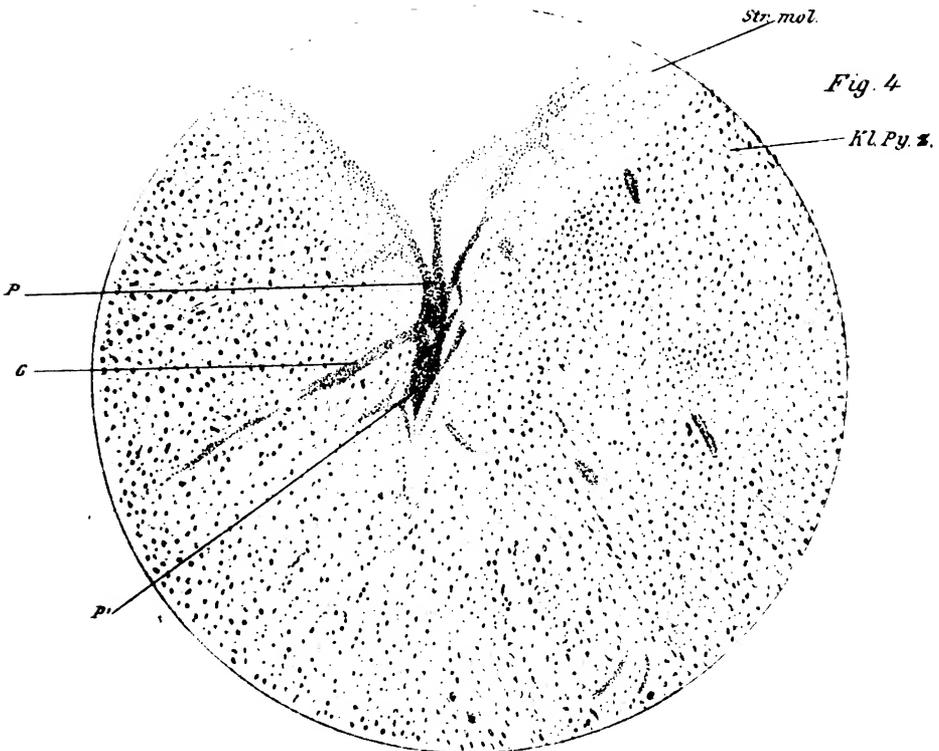


Fig. 5.

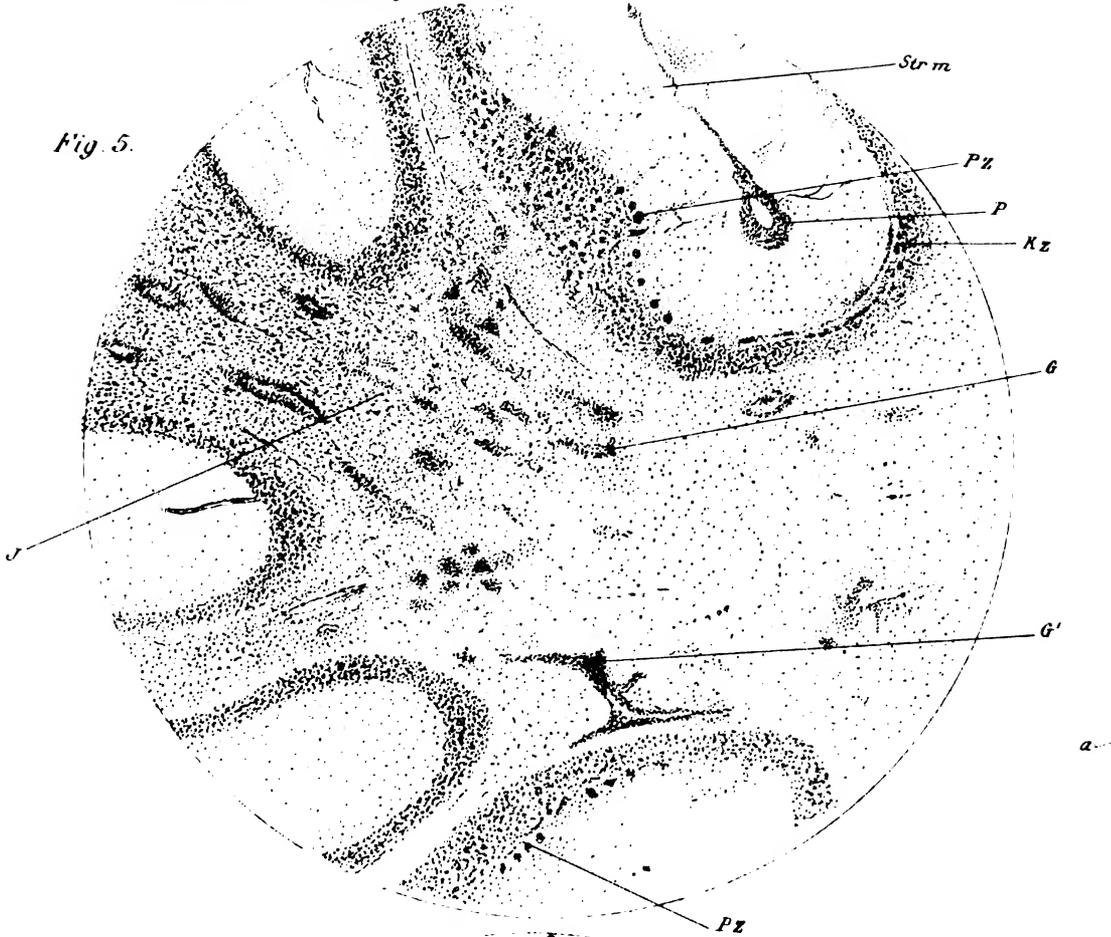


Fig 6

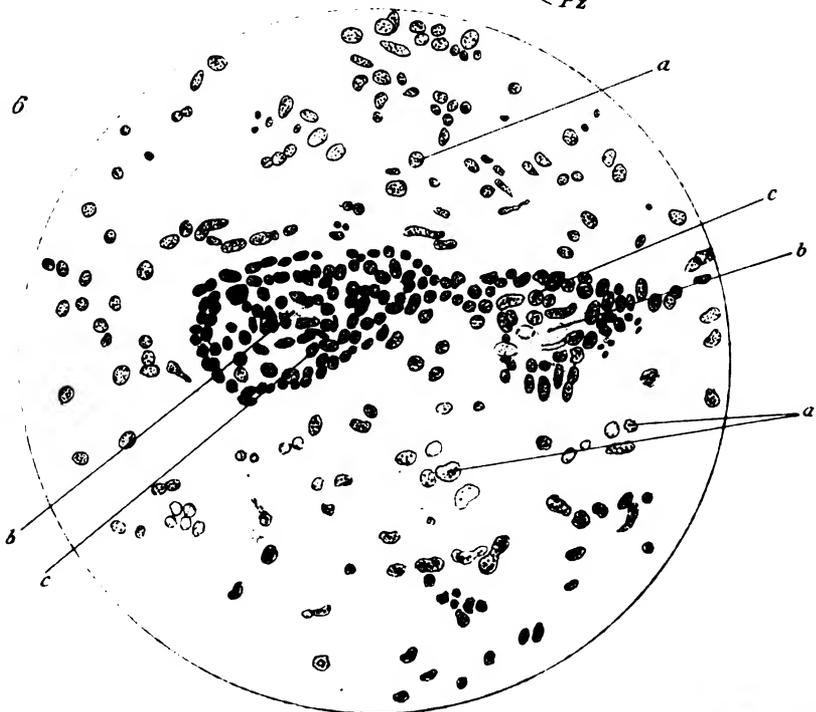


Fig 7.

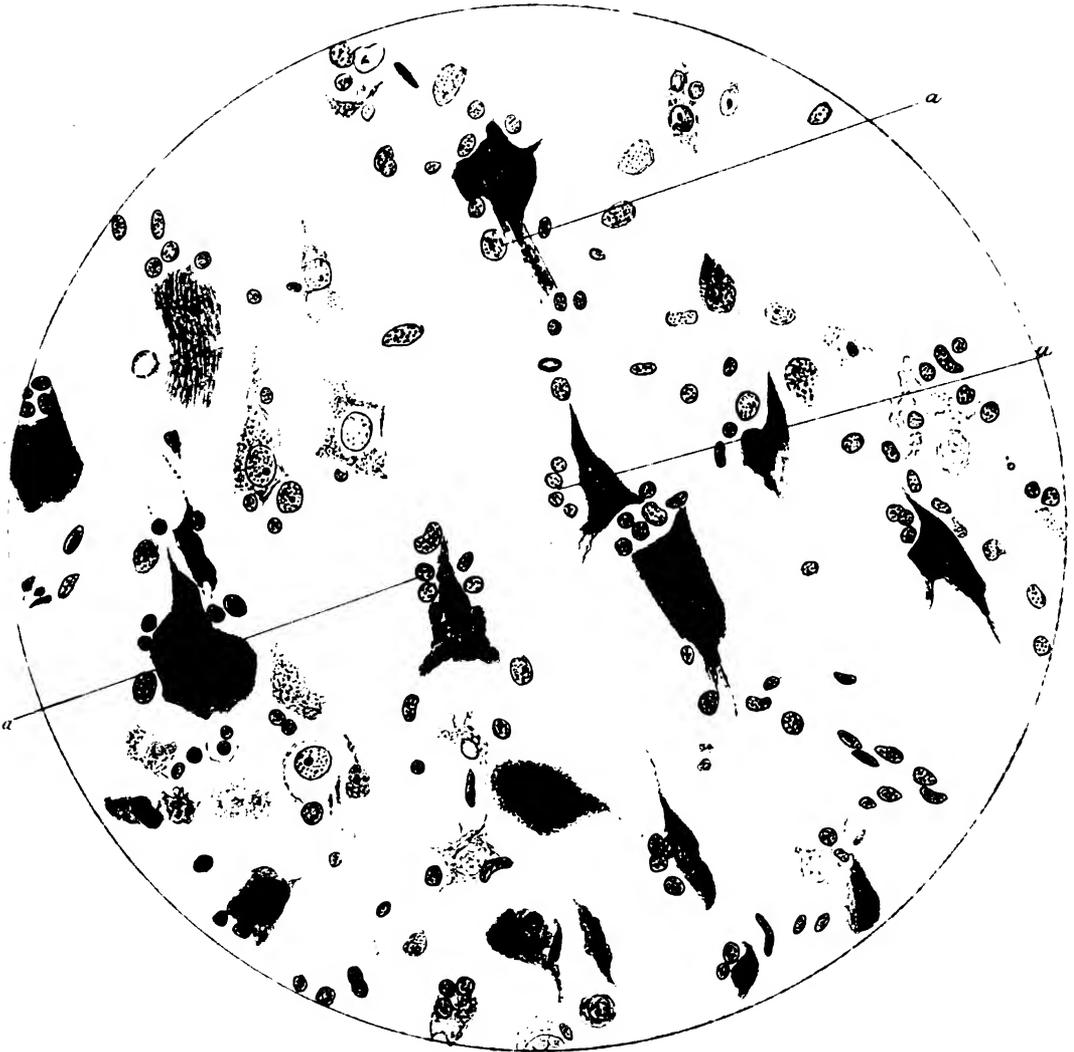


Fig 5.

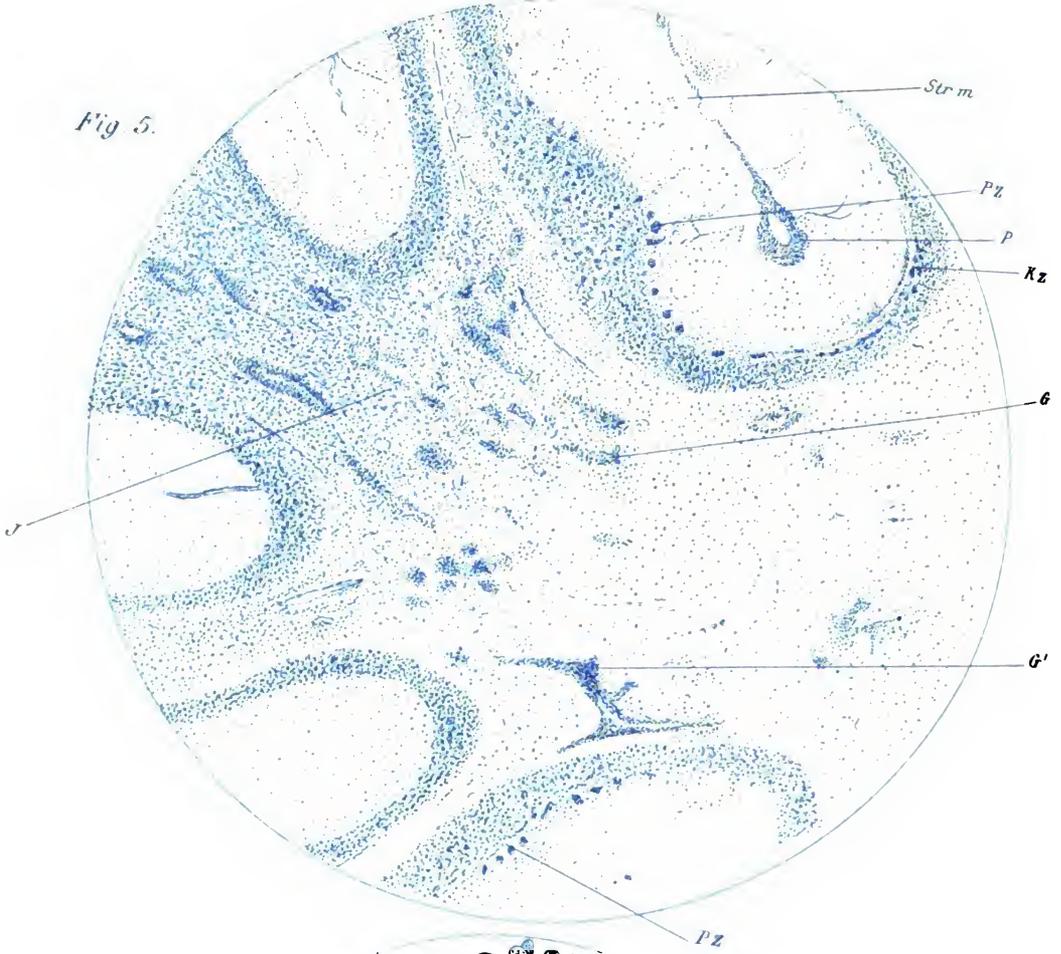


Fig 6.

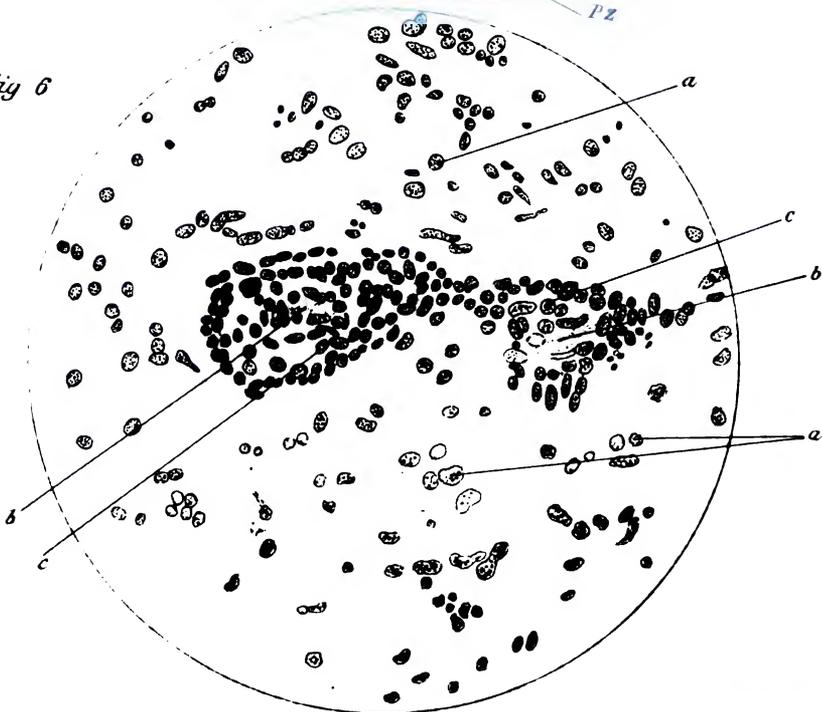
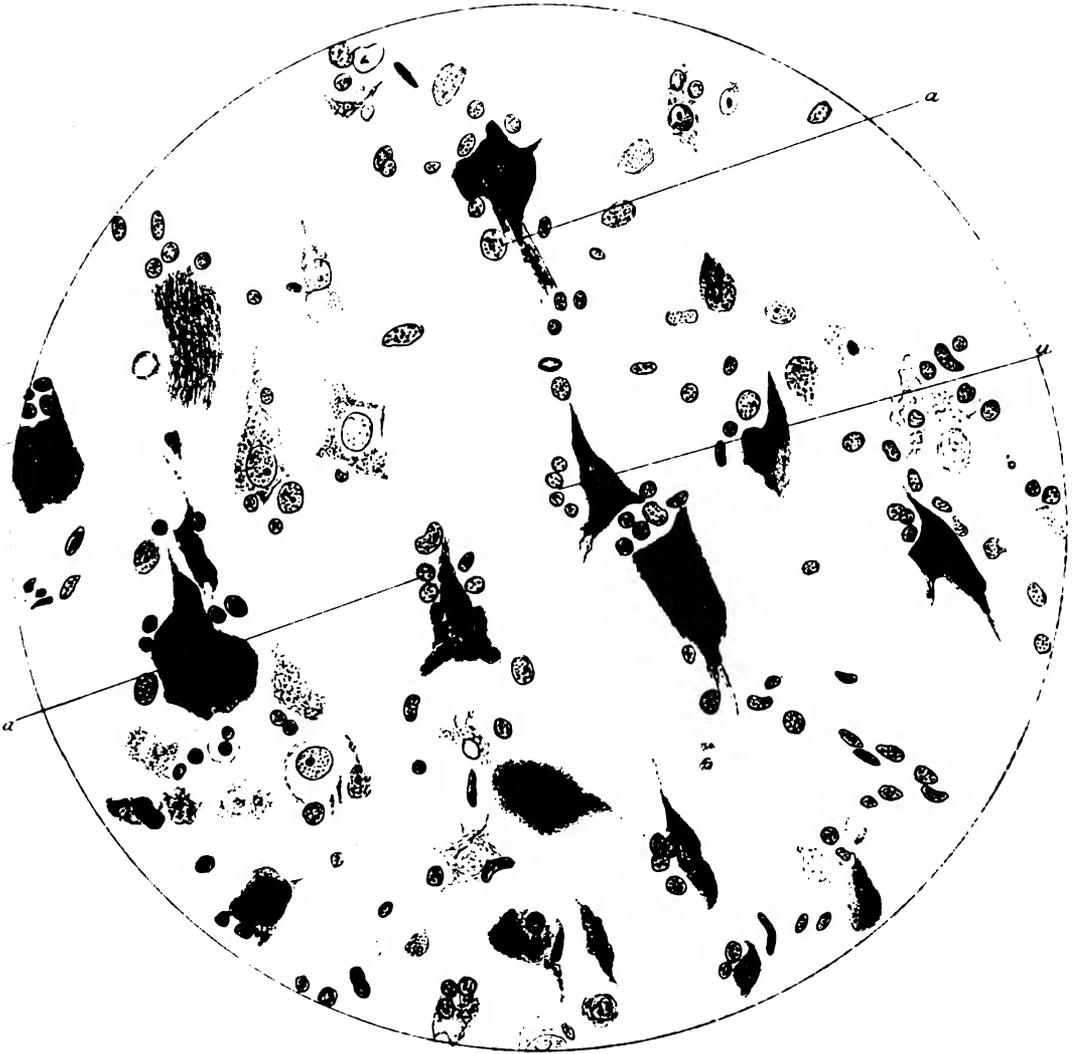


Fig. 7.



durch eine Reizung der kortikomotorischen Zellen bedingt sein, da sie sonst doppelseitig auftreten und nicht die Seite, deren kortikomotorische Zellen von den tieferen Zentren abgetrennt sind, verschonen könnten. Ich komme also zu dem Schluss, dass nach den im Tierexperiment beobachteten klinischen Erscheinungen im Blut der an Dementia praecox leidenden Kranken sich oft ein auf die motorischen Zentren der Hirnrinde des Hundes reizend wirkender Stoff vorfindet.

Bei den anderen experimentell geprüften Seris hatten unsere Untersuchungen ein negatives Resultat, doch haben wir ähnliche, oder sogar die gleichen Zuckungen im Falle Hund 20 gesehen: bei demselben bestand zur Zeit der Injektion des normalen Serums bereits eine ausgesprochene Meningitis, wie dies die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergeben hat. Hier genügte die Zuführung des indifferenten Serums, um bei dem durch die Entzündung bedingten Reizzustand der kortikomotorischen Zentren die geschilderten Zuckungen auszulösen. Der gleiche Effekt wird also in den Fällen Hund 20 und Hund 9 erzielt, jedoch handelt es sich in dem einen Falle um die Einwirkung normalen Serums auf vorher kranke Zellen (Hund 20), im anderen um die Einwirkung eines toxischen Serums auf normale Zellen (Hund 9).

Wenden wir uns, nachdem wir durch den Versuch Hund X den Angriffspunkt der toxischen Substanz festgestellt, den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung der kortikomotorischen Zellen zu, so finden wir in unseren 13 Fällen bei Hund 2, 3, 9, 10, 15 und 19 eine deutliche pathologische Veränderung der genauer untersuchten Riesenpyramidenzellen. In sämtlichen Fällen ist mit Ausnahme des klinisch unklaren Falles in Versuch 3 das Blut von Fällen von Dementia praecox intrakraniell injiziert worden, zwei von diesen, Hund 10 und 19, hatten die oben geschilderten durch Reizung der kortikomotorischen Zentren bedingten Zuckungen nicht dargeboten, und trotzdem fanden sich deutlich Zelldegenerationen in der motorischen Rinde. Umgekehrt fand sich in einem Versuch Hund 14 eine normale Zellstruktur der untersuchten Riesenpyramidenzellen, obwohl bei der klinischen Beobachtung sehr ausgeprägte Reizerscheinungen bestanden hatten. Bis auf diese Inkongruenz besteht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund, auf den ich aber kein allzu grosses Gewicht legen möchte. Ich glaube, dass es mir so einigermassen gelungen ist, bei der kritischen Betrachtung dieser ersten Reihe von 25 Experimenten die Frage zu beantworten, welche der beobachteten klinischen und anatomischen Erscheinungen auf mechanische Momente wie intracerebrale Drucksteigerung, Zerstörung von Gehirns substanz etc., und welche Erscheinungen auf eventuelle Toxin-Wirkung zurückzuführen sein dürften.

Als Ergebnis der hier mitgeteilten Experimente finden wir folgendes:

Im Blutserum der an halluzinatorischer Verwirrtheit, zirkulärem Irresein, Debilität, Melancholie und postluetischer Demenz leidenden Geisteskranken scheint eine für das Hundegehirn toxische Substanz nicht nachweisbar. Im Serum der an Dementia praecox leidenden Geisteskranken findet sich oft eine spezifisch auf die kortikomotorischen Zentren wirkende toxische Substanz.

Die Ergebnisse der hier mitgeteilten Tierexperimente bilden eine Bestätigung der früher (l. c.) mitgeteilten Experimente in homine, obwohl nie umgekehrt aus dem Tierexperiment ein bindender Schluss auf die Wirkung in homine gemacht werden kann.

Die nächste Frage wird natürlich die sein: Sind die toxischen Substanzen im Blute bei der Dementia praecox primärer oder sekundärer Natur, sind sie durch die der Dementia praecox zugrunde liegende Erkrankung der Hirnrinde gebildete neurotoxische Substanzen, oder sind es anderweitig im Organismus entstehende toxische Körper, die spezifisch auf die Hirnrinde einwirken und so die eigentliche Ursache der Hirnrindenerkrankung darstellen? Wir wollen diese Frage vollständig in suspenso lassen und uns zunächst den experimentellen Untersuchungen über neurotoxische Sera überhaupt zuwenden.

(Schluss im nächsten Heft).

(Aus der Poliklinik für Nervenranke des Herrn Prof. Oppenheim, Berlin.)

Ueber Lückenbildung zwischen den einzelnen Zähnen; ein frühdiagnostisches und bisher wenig bekanntes Zeichen der Akromegalie.

Von

Dr. WILLIAM W. GRAVES.

St. Louis, U. S. A.

Im Dezember vorigen Jahres bekam ich durch die Güte des Herrn Prof. Oppenheim in Berlin einen Fall von „Unverrichtscher Myoklonusepilepsie“ zur Bearbeitung, welcher zugleich das unvollständig entwickelte Bild der Akromegalie bot. Dieser höchst interessante Fall soll später im ganzen ausführlich be-

schrieben werden; vorläufig seien nur die vorhandenen Symptome der Aktromegalie in aller Kürze hervorgehoben. Dieses Vorgehen scheint mir zweckmässig zu sein, da ich im Verlauf meiner Untersuchung ein Zeichen gefunden habe, welches mir bis dahin völlig neu war und allem Anscheine nach eine fast konstante Erscheinung der Akromegalie sein dürfte; es kann deshalb einen hohen diagnostischen, ja sogar einen pathognomonischen Wert besitzen. Dieses Zeichen ist bis jetzt nur vereinzelt in Lehrbüchern und in der Literatur erwähnt und nirgends als ein diagnostisches Merkmal genügend berücksichtigt worden. Seine Beschreibung und der Versuch, seinen diagnostischen Wert zu begründen, ist der Zweck dieser Mitteilung.

Agathe S., 14^{3/4} jähriges Mädchen, suchte die Oppenheimsche Poliklinik am 10. XI. 1903 auf wegen ruckartiger Zuckungen im ganzen Körper und allgemeiner Krampfanfälle. Die Diagnose wurde auf Paramyoclonus multiplex und Epilepsie gestellt, an welchem Symptomenkomplex sie seit ihrem zehnten Lebensjahre leidet. Aus der damals aufgenommenen und seitdem ergänzten Anamnese bezüglich der Akromegalie sei folgendes entnommen: schon seit zirka 2^{1/2} Jahren will die Mutter bemerkt haben, dass eine Veränderung im Gesicht der Patientin eingetreten sei in dem Sinne, dass die Nase sich vergrösserte und änderte; sie wurde breiter, dicker und aufgestülpt; die Lippen wurden dick und wulstig; die untere Gesichtshälfte breiter und das Kinn hervorspringend. Seit derselben Zeit machte sich eine erhebliche Zunahme am ganzen Körper geltend. Die Mammae, welche in der Kindheit nicht abnorm entwickelt waren, fingen plötzlich an gross zu werden und sind in den letzten zwei Jahren so gross geworden, dass die Mutter selbst es als eine krankhafte Erscheinung betrachtet. Im Anfang und während des raschen Wachstums der Mammae klagte Patientin sehr oft über reissende und ziehende Schmerzen in denselben und in der oberen Schulter-, Brust- und Rückengegend. Schmerzen sind noch zeitweilig vorhanden, aber nicht erheblich. Die Hände und Füsse sind nicht grösser geworden, als dem Alter entspricht. Patientin ist im Stande, ohne besondere Schwierigkeiten die Schuhe und Handschuhe ihrer 12 jährigen Schwester anzuziehen. Patientin hat nie über Schmerzen oder taubes Gefühl in Händen oder Füssen geklagt, aber die Mutter betont, dass insbesondere seit dem Beginn der körperlichen Veränderungen, aber schon seit dem 10. Lebensjahre, die Unterarme und Hände, die Unterschenkel und Füsse sich immer kalt anfühlen, sogar wenn Patientin im Bett liegt, und dass die Hände und Füsse immer bläulich gefärbt sind. Die Patientin klagt oft über ein juckendes Gefühl, das sich über den ganzen Körper erstreckt, und wenn sie sich kratzt, kommt es zu Quaddelbildung. Patientin menstruiert regelmässig seit dreiviertel Jahr; die Menses sollen zweimal plötzlich aufgehört haben, aber nur dann, wenn ein epileptischer Anfall im Beginn derselben eintrat. Seit zwei Jahren ist Patientin leicht ermüdbar; Treppen auf- und absteigen macht ihr besondere Schwierigkeiten, und ohne Unterstützung ist sie nicht im Stande, diese Bewegung auszuführen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel; kein Heiss hunger; keine Polydipsie.

Status praesens: Patientin ist 150 cm gross, Körpergewicht 64 Kilogramm, ziemlich reichliches Fettpolster. Während sie sitzt, nimmt sie eine nach vorn gebeugte Stellung ein. Der Kopf ist im ganzen massiv, aber es sind die Gesichtszüge, welche besonders in die Augen fallen. Von vorn angesehen, könnte man das Gesicht als längs-oval bezeichnen, aber das ist nicht sehr ausgesprochen.

Kopfumfang 56 cm, Länge 17,5 cm, Breite 15,5 cm. Die Tubera frontalia sind stark ausgeprägt, und die supraorbitalen Ränder sind verdickt, die Parietalhöcker sind stark entwickelt und das Hinterhaupt in der Gegend der Protuberantia occipitalis ist aufgetrieben und rauher, als der Norm entspricht, Gesichtsfarbe blass, pastös. Die Nase ist in ihrem unteren

Abschnitt auffallend breit und besonders die Alae verdickt, sie ist aufgestülpt. Die Nasenlänge ist 45 mm, und ihre grösste Breite durch die Alae gemessen beträgt 42 mm. Die Lippen sind gross, dick, wulstartig und hervorspringend. Die Breite der Mundspalte beträgt 5 cm. Die Weichteile über dem Kinn sind erheblich verdickt, und die Protuberantia mentalis ist trotzdem ungewöhnlich deutlich zu palpieren, sonst bietet die Kinngegend keine Abnormitäten. Die Zunge scheint nicht grösser als normal. Mund-, Nasen- und Rachenschleimhäute bieten keinerlei abnorme Erscheinungen. Die Stimme ist etwas näseldnd, aber nicht wesentlich verändert. Die untere Gesichtshälfte ist breit und vorspringend, letzteres hauptsächlich durch die Verdickung der Weichteile bedingt. Von der Seite betrachtet fällt das Kinn ein wenig hinter die Vertikallinie zurück. Der Unterkieferwinkel zwischen seinem Körper und Ast ist nicht stumpfer, als der Norm entspricht, er nähert sich eher einem rechten Winkel, und es scheint eine



Fig. 1.



Fig. 2.

Disproportion zwischen der Länge des Astes und Körper des Kiefers zu Ungunsten des Körpers zu bestehen. Progenie ist nicht vorhanden.

Glandula Thyroidea deutlich fühlbar. Die Haut an der vorderen Halsgegend ist hypertrophisch und ist mehr pigmentiert als an den angrenzenden Teilen. Nirgends anders am Körper lässt sich Hypertrophie der Haut konstatieren, aber rings um die Taille an der Umschnürungsstelle der Kleider befindet sich ein ca. 5 cm breiter, ziemlich gleichmässiger dunkelbräunlich pigmentierter Saum, in welchem mehrere dunklere Flecke zu finden sind; diese Pigmentierung ist ausgesprochener am Bauch wie am Rücken. (Siehe Fig. 1 u. 2.) Die Haut fühlt sich nirgends besonders derb oder prallelastisch an. Keine Wülste in der Supraklavikular-Gegend; keine Lipombildung oder sonstige myxödematöse Erscheinungen. Die Hände und Füsse, was Form und Grösse anbelangt, bieten keine Abnormitäten, sie sind aber bläulich gefärbt und fühlen sich kalt an. Letztere sind nicht zufällige Erscheinungen, bedingt etwa durch die Entblössung des Körpers während der poliklinischen Untersuchung, sondern sind als konstant zu bezeichnen, da ich sie bei wiederholten Beobachtungen nie vermisst habe. Es besteht eine leichte cervikodorsale Kyphose, aber Ver-

dickung der Dornfortsätze lässt sich nirgends nachweisen. Das Manubrium Sterni ist auffallend breit und der rechte Teil springt etwas stark vor. Es befindet sich auf der vorderen Fläche der rechten Clavicula 1 cm von dem Sterno-clavicular-Gelenk entfernt eine deutlich nachweisbare Auftreibung. Eine ähnliche Verdickung ist zu palpieren auf der vorderen Fläche der linken Clavicula ca. 2 cm von dem linken Sterno-clavicular-Gelenk entfernt. Die Ansatzstellen der Muskeln in dieser Gegend, soweit sie sich durch palpieren erkennen lassen, sind nicht vergrößert. Der *Paniculus adiposus* ist am ganzen Körper reichlich vorhanden, aber am Oberarm und Rumpf ist er auffallend stark entwickelt. Auffallend ist die Grösse der Mammae. (Siehe Fig. 1 u. 2.) Sie sind auch mit einem reichen Fettpolster bedeckt, aber man fühlt das Drüsengewebe deutlich durch. Sie fühlen sich nicht prall und fest an, wie es in diesem Alter die Regel ist, sondern die Drüsen lassen sich leicht abtasten, und die Mammae im ganzen hängen schlaff herunter, fast wie bei einer Multipara. Wenn Pat. aufrecht steht, hängen die Brüste bis auf das Niveau der 10. Rippe in der mittleren Axillarlinie gedacht, herunter. Die grösste Breite der einzelnen Mammae ist 14 cm und der grösste messbare Umfang beträgt 40 cm. Die Brustwarzen treten nicht stark vor, sie sind klein und etwas eingesunken. Die Montgomeryschen Drüsen sind reichlich vorhanden und erheben sich stark von der Brustebene ab. Die Areola ist stark pigmentiert, und ihre Breite auf beiden Brüsten beträgt 5 cm. Milchsekret lässt sich nicht nachweisen.

Der *Mons Veneris* ist mit einem starken Haarwuchs bedeckt (Siehe Fig. 2), und der Haarwuchs in dieser Gegend soll sich nach Angabe der Mutter sehr rasch entwickelt haben, innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Monaten nach Beginn der körperlichen Veränderung. Die äusseren Genitalien bieten ausser dem starken Haarwuchs keine Besonderheiten. Die Clitoris und Schamlippen sind nicht abnorm vergrößert.

Die Pupillen sind von mittlerer Weite und reagieren bei wiederholter Prüfung auf Licht und Konvergenz auffällig träge. Cornealreflex erhalten. Die Augenbewegungen sind völlig frei ohne Zeichen von Parese oder von Nystagmus. Augenhintergrund zeigt eine Abblassung der temporalen Papillenhälften. Die rechte Papille ist in toto blasser als normal, die temporale Hälfte der rechten Papille ist deutlich atrophisch; links ist der Refund noch ausgesprochener. Leider ist es unmöglich gewesen, wiederholte Gesichtsfeldprüfungen perimetrisch auszuführen, da die Pat. ausserhalb Berlins wohnt und nicht imstande gewesen ist, sich wieder in der Poliklinik vorzustellen. Eine einmalige Prüfung, welche von Herrn Kollegen Looser ausgeführt war, zeigte normale Sehschärfe, kein Skotom, keine Gesichtsfeldeinschränkung. Erst in der letzten Zeit habe ich immerhin in einer gröberen Weise feststellen können, dass jetzt eine leichte binasale Gesichtsfeldeinschränkung besteht. Die übrigen Hirnnerven sind sämtlich frei. Der Puls ist von normaler Frequenz, aber die *Radialis* liess sich deutlich palpieren und ist etwas gespannt. Herztöne rein und Herzdämpfung nicht vergrößert. Leber und Milz sind normal gelagert, und eine Vergrößerung derselben lässt sich nicht nachweisen. Keine Sensibilitätsstörungen. Während der Untersuchung ist es auffällig, dass die Pat. wiederholt ins Lächeln kommt, diese Tendenz zu lächeln ohne besonderen Anlass habe ich während meiner wiederholten Besuche der Pat. Gelegenheit gehabt, festzustellen, und es lässt sich ohne weiteres sagen, dass Zwangslachen besteht. Kein Tremor in ausgestreckten Händen; kein Schwanken beim Augenschluss. Der Gang der Pat. ist etwas breitbeinig, schwerfällig, träge und ohne Zeichen von irgend welcher Parese. Händedruck beiderseits ist nicht von normaler Kraft, aber auch nicht ausgesprochen paretisch. An den unteren Extremitäten werden die Beugungen des Ober- und Unterschenkels mit ungenügender Kraft ausgeführt. Es bestehen keinerlei Zeichen von Muskelspasmus oder Rigidität, weder an Beinen noch Armen. Sehnenphänomene an den Oberextremitäten erheblich gesteigert. Patellar- und Achillesreflex sind beiderseits lebhaft. Bauchdeckenreflex fehlt gänzlich in allen Abschnitten. Der Babinskische Fusssohlenreflex ist nicht vorhanden, dagegen ist der Oppenheimsche Unterschenkel-

reflex beiderseits deutlich zu erzielen. Dieser Befund ist rechts eher stärker ausgesprochen wie links. Er lässt sich in gleicher Weise auslösen, gleichgiltig, ob man die Haut auf der inneren Fläche des Unterschenkels kneift oder mit dem Stiel des Perkussionshammers über diese Gegend hinwegstreicht. Er ist als ein konstanter Befund zu bezeichnen; denn ausser seiner ersten Auslösung, welche Prof. Oppenheim selbst demonstrierte, habe ich ihn in gleicher Weise auslösen können, jedesmal, wenn ich die Pat. in ihrem Elternhause besuchte und zwar neun mal. Dagegen war der Babinskische Reflex unter Berücksichtigung aller Cautelen niemals zu erzielen. Die elektrische Untersuchung ergibt einen durchaus normalen Befund. Eine Röntgen-Untersuchung des Schädels, welche Prof. Oppenheim ausführen liess, ergab eine walnussgrosse Ausbuchtung in der Sellaturcica-Gegend.

Psychisches Verhalten: Die Pat. ist nicht dement. Leichte Aufgaben im Rechnen kann sie prompt ausführen. Sie liest eine kleine Geschichte vor und kann sie gut reproduzieren. Sie vergisst meinen



Fig. 3.

Namen und meine Nationalität nicht während der Zeit zwischen meinen Visiten. Sie zeigt ein kontinuierliches Interesse für die Vorgänge in der Familie, ist nie traurig, streitsüchtig oder verstimmt, ist immer in guter Laune, aber nicht übermütig. Ihr Benehmen ist etwa wie das eines zehnjährigen Kindes, aber sonst lassen sich keinerlei geistige Abnormitäten feststellen.

Urin enthält keinerlei abnorme Bestandteile.

Das Fehlen der Progenie in diesem Falle ist schon oben betont, und da die Progenie zu den konstantesten Erscheinungen der Akromegalie gehört, wollte ich Kiefermessungen anstellen, als das Vorhandensein von Lücken zwischen den einzelnen Zähnen in der vorderen Zahnreihe des Unterkiefers der Patientin mir auffiel. (Siehe Fig. 3.) Die Patientin selbst hat es nie bemerkt, aber die Eltern, nachdem sie darauf aufmerksam gemacht wurden, behaupteten mit aller Bestimmtheit, dass die Zähne im Unterkiefer vorher dicht neben einander standen. Dass deren Angabe in dieser Beziehung zuverlässig war, habe ich später und in einer überzeugenden Weise feststellen können. Ich

möchte zunächst einen vergleichenden Kiefer- und Zahnbefund von den verschiedenen Mitgliedern dieser Familie und dem Kiefer- und Zahnbefund bei der Patientin anführen.

Fordert man die Patientin auf, ihren Mund langsam auf und zu machen, während ihr Kopf sich in normaler Stellung befindet und man dabei die Lippen auseinander hält, so erkennt man, dass die Schneidezähne im Unterkiefer hinter denen des Oberkiefers weit zurückbleiben. Ferner, dass weder die Schneidefläche der unteren Zähne, noch die vorderen Kanten derselben mit der Schneidefläche oder den hinteren Flächen der Zähne des Oberkiefers in Berührung kommen. Lässt man die Pat. den Mund öffnen, bis die Schneideflächen der unteren und oberen mittleren Schneidezähne sich auf einer horizontalen Ebene befinden, und misst man dann die Spalte zwischen denselben, so erkennt man, dass die mittleren Schneidezähne im Unterkiefer 3 mm hinter denen des Oberkiefers zurückbleiben. Dieses abnorme Verhalten in der „Artikulation“ der Vorderzähne ist nicht etwa durch eine Abflächung des Zahnbogens der unteren Zahnreihe oder die nach vorn schief gestellten oberen Zähne, sondern durch ein Missverhältnis in der Grösse des Ober- und Unterkiefers bedingt. Dieses Missverhältnis aber ist in diesem Geschlecht ein Familiencharakteristikum; denn eine ähnliche Untersuchung bei dem Vater und den übrigen Geschwistern, einem 12jährigen Mädchen und einem 14jährigen Knaben ergab sich bei dem Vater nur andeutungsweise, bei den Geschwistern ein Zurückbleiben der unteren Schneidezähne in je 4 mm. Bei den Geschwistern sind weder die Kauflächen noch die Kanten der oberen und unteren Schneidezähne im geringsten abgenutzt. Es finden sich ferner als ein Familiencharakteristikum Lücken von verschiedenen Grössen zwischen den Vorderzähnen des Oberkiefers bei Vater, Geschwister und Patientin. Dagegen sind Lücken zwischen den Vorderzähnen im Unterkiefer nur bei der Patientin vorhanden, und bei den übrigen Mitgliedern ist die Zahnreihe des Unterkiefers vollständig geschlossen. Die Lücken zwischen den Oberzähnen der Patientin messen im ganzen weniger als bei den übrigen Mitgliedern, und die Lücke zwischen den mittleren Schneidezähnen fehlt völlig; bei den übrigen ist sie vorhanden. Als eine konstante Erscheinung sind Lücken zwischen den mittleren und lateralen Schneidezähnen in allen sowohl rechts wie links. Bezüglich der Lückenmessungen zwischen den Zähnen im Oberkiefer bei den verschiedenen Mitgliedern der Familie sei folgendes angegeben.

Zwischen den mittleren Schneidezähnen	Vater		Ernst		Emma		Patientin	
	1 mm	2 mm	1,50 mm	0 mm				
	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
Zwischen mittleren S. Z. und lateral S. Z.	2	2	2	2	1	2	5	5
Zwischen lateralen S. Z. und Eckzähnen	1	0	1	0	0	0	0	0

Kiefer- und Zahnbefund bei der Patientin.

Ausser dem Missverhältnis des Unter- und Oberkiefers und als Folgeerscheinungen der abnormen Artikulation zwischen den vorderen Zähnen, welche nur als eine familiäre Charakteristik anzusehen ist, bieten die Kiefer und deren Zähne bei der Patientin folgende Erscheinungen.

Oberkiefer: Der harte Gaumen ist von normaler Höhe und gleichmässig gewölbt. Die Juga alveolaria sind deutlich zu palpieren, aber zeigen keine Verdickungen, und die Zähne nehmen keine anormale Stellungen ein; der erste Mahlzahn fehlt, ist in der letzten Zeit durch Fäulnis zu Grunde gegangen, seine Wurzeln sind noch vorhanden. Die inneren Kanten der mittleren Schneidezähne sind bis zu zirka einem Drittel ihrer Kronen abgebrochen.

Unterkiefer: Die Krone des linken vorderen Mahlzahnes ist durch Fäulnis zu Grunde gegangen, seine Wurzeln sind noch vorhanden; der rechte hintere Mahlzahn ist eben im Durchbruch begriffen, sonst sind alle Zähne, ausser der Weisheitszähne, welche noch nicht zum Durchbruch

gekommen sind, vorhanden. Der linke hintere Mahlzahn ist schief mit seiner Kaufläche nach der Mundhöhle gestellt, sonst stehen die übrigen Backzähne in ihren Alveolen normal. Die Juga alveolaria bieten keine abnormen Erscheinungen. Der Proc. alveolaris scheint höher wie normal zu sein und misst 2 mm mehr bei der Pat. wie bei ihrem 14jährigen Bruder. Von aussen her betrachtet scheint die Kinnhöhe zwischen dem unteren Rand des Kiefers und der Mundspalte abnorm gross zu sein, und in der Tat misst sie 5 mm mehr wie bei dem 14jährigen Jungen. Die Schneide- und Eckzähne sind in ihren Alveolen normal gelagert ausser dem rechten lateralen Schneidezahn, welcher ein wenig nach rechts schief steht. Wenn man die laterale Hälfte der Lippenkante des rechten lateralen Schneidezahns genau betrachtet, so erkennt man, dass sie ein wenig abgenutzt ist; sonst zeigen die Kauflächen oder deren Kanten von den Schneidezähnen sowohl oben wie unten nicht die geringste Abnutzung.

Lückenmessungen zwischen den Zähnen:

Zwischen den mittleren Schneidezähnen 2 mm.			
		Rechts	Links
Zwischen mittleren und lateralen Schneidezähnen		1,5 mm	1,5 mm
" lateralen Schneidezähnen und Eckzahn		1 "	5 "
" Eckzahn und ein Premolar		5 "	0 "

Man erkennt aus den Messungen, dass die Lückenbildung rechts ausgesprochener wie links ist. Man kann schon die Vermutung aussprechen, dass ein neues Artikulationsverhältnis dadurch zu Tage getreten ist, und daraus erklärt sich möglicherweise die leichte Schiefstellung und die geringe Abnutzung der Lippenkante des rechten lateralen Schneidezahns.

Die untere Hälfte der Schneidezähne, besonders die mittleren, sind mit einer dünnen Zahnsteinbildung bedeckt. Wenn man die Berührungsflächen oberhalb dieser Zahnsteinbildung dieser Zähne genau ansieht, so erkennt man, dass die Berührungsflächen nicht mehr oval abgerundet sind wie bei einem Schneidezahn, welcher oben durchgebrochen ist oder bei einem Schneidezahn, welcher nie in Berührung mit seinem Nachbarzahn gekommen war, sondern die Berührungsflächen sind etwas abgeflacht. Ich liess durch einen Zahnarzt den dünnen Zahnsteinbelag entfernen, worauf die Berührungsflächen deutlich zu Tage traten. An der medialen Fläche der mittleren Schneidezähne kann man eine längsoval abgeflachte wie abgeschliffene Fläche deutlich erkennen. Wo die Lücken klein sind, kann man an den nebenstehenden Zähnen die Reibungsflächen nachweisen, wenn man mit einer kleinen Sonde die lateralen Flächen berührt. Der Nachweis von „Zsigmondys interstitiären Reibungsflächen“ liefert den positiven Beweis, dass die vorderen Zähne im Unterkiefer bei der Patientin vorher dicht nebeneinander standen, und bestätigt in einer überzeugenden Weise die anamnestiche Angabe der Eltern. Er ist deshalb von hohem Belang für die Beurteilung unseres Falles und auch für künftige Fälle. Wir haben ein unschätzbare Merkmal gewonnen, welches uns unterscheiden lehrt, ob Lücken zwischen den einzelnen Zähnen von Haus aus bestanden haben oder ob sie durch erworbene Vorgänge entstanden sind. Wir kehren zu diesem Punkt später

zurück, und ohne an dieser Stelle mit unserem Falle uns weiter zu beschäftigen, möchte ich zunächst den Versuch machen, das frühzeitige Zustandekommen von Lücken zwischen Zähnen bei der Akromegalie zu begründen und ein gewisses Verhältnis zwischen der Entstehung der Progenie und der Entstehung von Lücken zwischen den vorderen Zähnen in der Akromegalie zu erläutern. Zunächst aber:

Die Beziehung der Akromegalie zum Cranium progenium.

Als „Crania progenea“ hat L. Meyer jene Schädel bezeichnet, bei welchen die Zahnreihe des Unterkiefers über die des Oberkiefers vorragt. Die Kauflächen der unteren Schneidezähne befinden sich an deren Rückseite, die der oberen Schneidezähne an der Vorderseite. Anatomische Untersuchungen über solche Schädel haben ausser Meyer noch Virchow, Zuckerkandl und Sternberg angestellt. Das Ergebnis ist, dass „Cranium Progeneum“ kein einheitlicher Begriff, sondern ein Sammelname für eine Missbildung ist, welche sehr verschiedenen Ursprungs sein kann.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine entschieden pathologische Bildung. In vielen Fällen liegt eine Hypoplasie des Oberkiefers zu Grunde, welche ihrerseits fötal angelegt oder in früher Jugend durch Rhachitis oder andere Erkrankungen erworben ist. Darauf weisen Zahnanomalien, insbesondere Querfurchung der Zähne oder rudimentäre Form, hin. In anderen Fällen — und dazu gehört die Akromegalie — handelt es sich dagegen um eine Hypertrophie des Unterkiefers. In einigen Fällen mögen nach Virchow ethnologische Ursachen eine Rolle spielen. (Häufigkeit beim friesischen Volksstamm.) Auch Vererbung in mehreren Generationen kommt vor. Ich habe einmal sprungweise Vererbung gesehen: Grossvater und Enkel besaßen dieselbe Kieferbildung.

Klinisch beobachtet man das Cranium progeneum:

1. bei Akromegalie,
2. bei Cretinismus und cretinistischem Zwergwuchs,
3. bei Individuen, welche in früher Kindheit schwere Blattern durchgemacht haben (dünne Haut, atrophische Gesichtsknochen, relativ stärkerer Unterkiefer),
4. bei „Degenerierten“: Epilepsie, Idiotie, Schwachsinn, zirkulärem Irresein, chronischer Paranoia.
5. bei anscheinend gesunden Individuen (Sternberg).

Die Beziehung der Akromegalie zu „Cranium progeneum“ ist nach dem oben angeführten verständlich, wenn man daran denkt, dass das Zustandekommen von Progenie in der Akromegalie durch neue Wachstumsvorgänge im Unterkiefer bedingt ist, und dass diese Vorgänge zu einer Zeit eintreten, wenn die Gesichtschädelentwicklung so gut wie vollendet ist.

Als klinische und anatomische Unterscheidungs-Merkmale zwischen dem „Cranium progeneum“ aus congenitalen oder früh erworbenen Ursachen und den durch akromegalische Vorgänge bedingten möchte ich an dieser Stelle auf etwas von den Abnutzungsflächen der Schneidezähne aufmerksam machen, da durch deren Berücksichtigung wir neue Gesichtspunkte für die Erkennung der Kieferveränderungen in der Akromegalie gewinnen können.

In einem annähernd normal artikulierten Gebiss sind die Kauflächen der unteren Schneidezähne oder deren Lippenkanten und die Kauflächen der oberen Schneidezähne oder deren Zungenflächen von Gebrauch abgenutzt. Bei „Cranium progeneum“, welcher durch congenitale oder früh erworbene Ursachen bedingt ist, zeigen die Schneidezähne, wenn sie überhaupt mit einander in Berührung kommen, ganz andere Abnutzungsflächen: die Lippenkanten oder Flächen der oberen Schneidezähne und die Zungenkanten oder Flächen der unteren Schneidezähne sind allein abgenutzt. Bei „Cranium progeneum“, welcher durch Akromegalie verursacht ist, zeigen die Schneidezähne an deren Abnutzungsflächen ihre früheren Artikulationsverhältnisse.

Das Verhältnis zwischen der Entstehung der Progenie und der Entstehung von Lücken zwischen den vorderen Zähnen in der Akromegalie.

Es wird überall zugegeben, dass das Zustandekommen von Progenie in der Akromegalie durch neue Wachstumvorgänge in den Unterkiefer verursacht wird. Sie ist in der Akromegalie eine fast konstante Erscheinung — so konstant, dass Sternberg unter Berücksichtigung der Literatur von 210 Fällen nur drei (Hare, Campbell, J. Mackie Whyte), und ich unter Berücksichtigung der neuen Literatur nur vier weitere Fälle (Schäffer-Cattle, Stevens, Snell), wo dieses Zeichen fehlte, finden konnte. Die Progenie ist deshalb mit Recht von den Klinikern als ein Merkmal benutzt worden, das Vorhandensein von Kieferveränderungen in der Akromegalie zu bestimmen. „Keine Progenie, keine Kieferveränderungen“ heisst der Satz im allgemeinen. Aber es gibt ein anderes Zeichen für die Kieferveränderungen, welches bis jetzt bei den Klinikern wenig Beachtung erlangt hat und bei keinem meines Wissens als ein frühdiagnostisches Zeichen der Akromegalie Verwertung gefunden hat. Man braucht nur die Gesichtszüge eines typischen Akromegalischen genau zu betrachten, um zu sehen, dass nicht nur die untere Gesichtshälfte abnorm nach vorn ragt, sondern dass die Zunahme an Breite und Höhe von diesem Gesichtabschnitt ebenso deutlich wahrzunehmen ist. Diese äusserlichen Veränderungen entsprechen teilweise den pathologischen Vorgängen an dem Kiefer selbst — denn nach heutigen Anschauungen sind sie als reine Hyperplasie des ganzen Knochens ohne entzündliche

Vorgänge aufzufassen. Der Kiefer hypertrophiert nicht allein nach vorn, sondern er nimmt in allen Abschnitten an Grösse zu. „Am Unterkiefer hypertrophieren Körper und Aeste, so dass der Knochen eine ganz abnorme Grösse annehmen kann.“ „Der Unterkiefer ist massig entwickelt, das Kinn tritt weit vor. Der alveolare Fortsatz des Unterkiefers mit seinen Zähnen umgreift im Bogen den des Oberkiefers, das



Fig. 4.

ganze Gesicht ist verlängert, oval.“ (Sternberg). (Siehe Fig. 4.)¹⁾ Die Zähne aber nehmen an der Vergrösserung keinen Anteil. Deshalb darf man erwarten, dass der hypertrophierende Kiefer und die nicht mitwachsenden Zähne bald in ein Missverhältnis zu den normalen Verhältnissen zwischen Kiefer und Zähnen geraten müssen. Damit ist das Zustandekommen von Lücken zwischen den einzelnen Zähnen in der Akromegalie auf eine natürliche und sichere Weise erklärt. Diesem Zeichen muss

¹⁾ Reproduziert mit der Bewilligung des Verfassers und des Verlegers aus dem Werke: „Die Akromegalie“ von Dr. Maximilian Sternberg. Wien, 1897. Alfred Hölder.

deshalb ein hoher diagnostischer Wert in der Erkennung der Akromegalie zugeschrieben werden — ja, sogar ein pathognostischer Wert, denn es gibt kein anderes Leiden ausser der Akromegalie, welches mit einer reinen Hypertrophie des ganzen Unterkiefers ohne entzündliche Vorgänge einhergeht und welches das Auseinanderweichen der vorher dicht nebeneinanderstehenden Zähne verursachen kann. Dieses Zeichen kann aber gegenüber der Progenie ein frühzeitiges diagnostisches Merkmal sein, denn es besteht ohne Zweifel ein gewisses Verhältnis zwischen der Entstehung der Progenie und derjenigen von Lücken zwischen den vorderen Zähnen in der Akromegalie. Dieses Verhältnis ist fast wie 1:2. Eine kurze Ueberlegung wird die Richtigkeit dieses Verhältnisses ergeben. Nehmen wir an, dass die akromegalische Veränderung in einem vorher normal entwickelten Gesichtsschädel beginnt, in welchem die Kiefer bezüglich ihrer Zähne und deren Artikulation annähernd der Norm entsprechen; d. h. dass die vorderen Zähne in beiden Kiefern eine vollständig geschlossene Zahnreihe bilden und dass beim geschlossenen Gebiss die Schneidezähne des Oberkiefers auf die des Unterkiefers sich derart fügen, dass die Lippenkanten der unteren Schneidezähne die Zungenflächen der oberen eben berühren. Nehmen wir die Lippenkanten der mittleren Schneidezähne und die Spitzen der Eckzähne des Oberkiefers als *Punkta fixa* an. Wegen des Durchmessers der oberen und unteren Schneidezähne muss der Unterkiefer so weit hypertrophieren, bis die unteren Schneidezähne mindestens 4 mm nach vorn kommen, bevor das Zeichen Progenie zustande kommen kann. Der vordere Abschnitt des Unterkiefers nähert sich der Form einer Parabel, sodass während seines Wachstums nach vorn von X mm er an Breite fast 2X mm zunimmt. So stellt sich das eben genannte Verhältnis heraus. Demnach ist es ohne weiteres klar, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als erste nachweisbare akromegalische Veränderung an dem Unterkiefer ein Auseinanderweichen der vorderen Zähne sich ergeben muss. Ferner wird es das sicherste Merkmal der akromegalischen Veränderungen des Oberkiefers sein; denn es gibt nicht wenige Fälle, in welchen sie den Oberkiefer gleichzeitig treffen. In denjenigen Fällen, wo ein Missverhältnis in der Grösse der Kiefer zu ungunsten des Unterkiefers besteht, wie bei unserer Patientin, kann es das einzige sichere Merkmal der akromegalischen Veränderungen an dem Unterkiefer für eine lange Zeit bleiben. Es lässt sich schon die Vermutung aussprechen, dass diejenigen Fälle, welche in der Literatur als Akromegalie ohne Vergrösserung des Unterkiefers angeführt sind, Lückenbildungen zwischen den vorderen Zähnen zeigen würden, wenn dieses Zeichen Beachtung gefunden hätte.

Fall 2. Unsere Auseinandersetzung der Bedeutung von Lückenbildungen zwischen den vorderen Zähnen für die frühzeitige Erkennung der akromegalischen Veränderungen an den

Kiefern findet volle Bestätigung in einem Falle, welcher augenblicklich in der Nervenabteilung der Charité sich befindet. Die gelegentliche Feststellung dieses Zeichens gab mir weiteren Anlass, diese Mitteilung zu veröffentlichen. Dieser Fall ist in der letzten Zeit von dem Herrn Volontärassistenten Dr. v. Rutkowski bearbeitet und erscheint in nächster Zeit in der: „Charitéannalen“. Ich bin dem Herrn Dr. Rutkowski zu vielem Dank verpflichtet für den unten angeführten Auszug aus der Krankengeschichte, welche er mir in freundlicher Weise überreichte. Besonders aber danke ich Herrn Dozent Oberarzt Dr. W. Seiffer für sein liebenswürdiges Entgegenkommen, indem er mir die Erlaubnis gegeben hat, die Patientin zu untersuchen, den Zahn- und Kieferbefund aufzunehmen und die Patientin photographieren zu lassen.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Anamnese: „Fräulein F., 38jährige Federarbeiterin. Patientin bemerkte seit 1895, dass sie am ganzen Körper grösser und stärker wurde; seit 1897 wurden allmählich Nasen, Lippen, Parotisgegend und Augenlider dicker. Sie klagte von Anfang an oft über taubes Gefühl in den Fingern beider Hände. 1897 nach einer Nasenoperation hörten die Menses plötzlich auf, und seit der Zeit sind sie nicht wieder eingetreten. Etwas später als die Gesichtsveränderungen traten Vergrößerung der Hände und Füße auf. Handschuhnummer in 1897 = $6\frac{3}{4}$, in 1902 = 8 und Fusssohlenbreite 1897 = 6 cm, 1902 = 8 cm. Seit 1899 hat das ganze Wachstum beträchtlich zugenommen. Seit 1900 Zunahme des Fingervolumens, ausserdem häufig Schwächegefühl, Spannungsgefühl in den Beinen, Druckgefühl im Kopf, in Ohren und Augen ausstrahlend, Klopfen des Herzens, seit 1901 Zittern der Hände, Gelenkschmerzen in Fingern und Handgelenken. Patientin hat oft zu klagen über Parästhesien in Fingern und Zehen, Rippen und Ohren, kaltes Gefühl in den Fingern und in der Nase; in den letzten Jahren viel Sch weiss, besonders nachts, dabei kaltes Gefühl und Frösteln (Gänsehaut).“

Status praesens: „Körpergrösse 161 cm, dickleibig, wulstige Verdickung der oberen und unteren Augenlider, Verdickung besonders Verbreiterung der Nase, Verdickung der Gelenkflächen des Unterkiefers und Proc. Zygomaticus des Schläfenbeins beiderseits. Verdickung der unteren Ränder des Unterkiefers. Lippen wulstig verdickt, starkes Hervortreten des Kinnes. Sternum in der Gegend der Angul. Ludovici stark verbreitert und verdickt, auch die zweite Rippe im Sterno-Costalgele nk verdickt. Lordose in der Gegend der unteren Cervical- und oberen Dorsal-Wirbel. Starke Vergrößerung der Hände und Füße. Keine bilaterale Hemianopsie. Rechter Opticus blass im Sinne einer leichten Atrophie. Kopfumfang: 59 cm. Handumfang am Distalenende der Metaphalangen über den Handballen bds. 23 cm. Fussballenumfang l. = 26,5 cm, r. = 27,5 cm. Röntgenuntersuchung ergibt deutliche Ausbuchtung der Sella-Turcica.“

Kiefer- und Zahnbefund.

Anamnese: Die Patientin machte ihre erste und zweite Dentition in einer normalen Weise durch, und bis zu ihrem 15. Lebensjahr hat sie keinen permanenten Zahn verloren. In den nächsten fünf Jahren verlor sie durch Fäulnis acht Zähne und zwar im Oberkiefer die beiden Premolaren und den hinteren Backzahn auf der rechten und den zweiten Premolar auf der linken Seite; im Unterkiefer der zweite Premolar und der vordere Backzahn auf der rechten, und der zweite Premolar und Weisheitszahn auf der linken Seite. Seit ihrem 20. Lebensjahr hat Patientin keinen Zahn mehr gänzlich verloren. Nach der Angabe der Patientin hatte sie von Jugend an schöne, dicht nebeneinanderstehende Vorderzähne, und die Zahn-

pflege hat sie nie vernachlässigt. Sie erinnert sich ganz genau, dass vor dem Beginne ihrer Krankheit keine Lücken zwischen den vorderen Zähnen, weder oben noch unten vorhanden waren. Als Beweis dafür gibt sie an, dass sie in ihrem 22. Lebensjahre einen Zahnarzt aufsuchte, welchem das Dichtnebeneinanderstehen der Zähne bei der Behandlung Schwierigkeiten machte. Ferner weiss sie, dass bei geschlossenem Gebiss die Vorderzähne nicht immer so gestanden haben, wie sie jetzt stehen, sondern dass sie sich derart zusammenfügten, dass die oberen Schneidezähne die unteren in der Weise überragten, dass die Lippenkanten der unteren die Zungenflächen der oberen berührten. Kurz nach dem Einsetzen von taubem Gefühl in den Händen und gleichzeitig mit den ersten Veränderungen im Gesicht und fünf Jahre ehe ihr Leiden als Akromegalie erkannt war, merkte die Patientin, dass die mittleren Schneidezähne im Oberkiefer auseinander-



Fig. 5.

wichen, und kurz danach beobachtete sie ein ähnliches Auseinanderweichen der mittleren Schneidezähne im Unterkiefer. Dieses Auseinanderweichen der Zähne innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Monaten wurde schliesslich so auffallend, dass die Verwandten sie darauf aufmerksam machten. Allmählich bildeten sich andere Lücken zwischen den vorderen Zähnen: die unteren mittleren Schneidezähne kamen schliesslich mit ihren Kauflächen direkt darunter und wie sie jetzt sind, ein wenig vor die oberen zu liegen. Seit zirka drei Jahren will Patientin zuerst bemerkt haben, dass während des Kauaktes die Zähne nicht mehr richtig aufeinander stiessen. Sie hatte damals oft zu klagen und klagt noch über ein wehes Gefühl im Kiefer und den Zähnen und macht für diese unangenehme Empfindung zum Teil die nicht richtig aufeinanderstossenden Zähne verantwortlich.

Status praesens: Betrachtet man die Gesichtszüge der Pat. von der Seite her, so merkt man, dass der Kieferwinkel sehr stumpf ist und dass das Kinn bis zu zirka 1 cm hinter einer vertikalen Linie zurückbleibt; (Siehe Fig. 5) die Lippen und das vordere Kaugerüst aber ragen über die Vertikale vor. Pat. gibt zu, dass die Lippen immer prominent waren, aber meint, dass besonders die untere Lippe während des Verlaufes ihrer Krankheit allmählich mehr nach vorn gekommen ist. Von vorn her

betrachtet ist das Gesicht als längs-oval zu bezeichnen, und man erkennt, dass die untere Gesichtshälfte in Breite und Höhe nicht mehr den richtigen Proportionen entspricht. Dieses ist deutlich wahrzunehmen, wenn man die Gesichtszüge mit einer Photographie vergleicht, welche aus der Zeit stammt, ehe ihre Krankheit begonnen hat.

Zieht man die Lippen auseinander, um das Kaugerüst näher zu betrachten, so merkt man, dass die Zähne gut gepflegt worden sind und dass zwischen den vorderen Zähnen sowohl oben wie unten auffallend



Fig. 6.

grosse Lücken bestehen. (Siehe Fig. 6.) Fordert man die Pat. auf, ihren Mund langsam auf und zu zu machen, während ihr Kopf in normaler Stellung sich befindet, so erkennt man, dass die Zahnreihen beim geschlossenen Gebiss sich derart zusammenfügen, dass die mittleren Schneidezähne des Unterkiefers bis zu dreiviertel ihrer Kauflächen über die Lippenkanten des Oberkiefers hervorragen, die lateralen Schneidezähne ebensoviel, und die Eckzähne mit ihren Spitzen fallen fast in dieselbe Ebene. Die noch erhaltenen Backzähne des Unterkiefers überragen ein wenig die des Oberkiefers, dieser Befund ist eher ausgesprochener rechts wie links. Ausser dem rechten Eckzahn im Oberkiefer, welcher zirka 90° nach rechts gedreht hat, stehen die übrigen Vorderzähne normal in ihren

Alveolen. Ausser dem rechten zweiten Premolaren im Unterkiefer, dessen Krone bis zur Gaumenebene abgebrochen ist, ist keine Spur von den oben genannten verlorenen Zähnen vorhanden. Wo die Zähne gänzlich fehlen, sind deren Alveolen atrophiert, geschrumpft und eingesunken. Zwischen den mittleren Schneidezähnen im Unterkiefer besteht eine deutlich nachweisbare Verdünnung; dieser Befund ist nirgends anders an den Alveolenfortsätzen nachzuweisen. Die Formen der Juga alveolaris der Vorderzähne sowohl unten wie oben sind deutlich zu sehen und zu palpieren, ob deren Prominenz im Unterkiefer als Verdickung derselben anzunehmen ist, lässt sich schwer sagen, da deren Prominenz meist individuell ist, doch sind sie in der Norm stärker im Ober- wie im Unterkiefer ausgeprägt. Der erste rechte Backzahn im Oberkiefer ist schief nach vorn und aussen gestellt, seine Zungenfläche ist mit einem dicken Zahsteinbelag bedeckt und sein Gaumen ist zurückgetreten. Diese Schiefstellung ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass er während des Kauaktes nicht mehr in Berührung mit seinem Opponenten kommt, da dieser fehlt; sonst nehmen die übrigen Backzähne keine wesentlich abnorme Stellung ein.

Betrachtet man die Schneidezähne im Unterkiefer genauer, so stellt sich heraus, dass deren Lippenkanten Abnutzung zeigen, die mittleren deutlich, die lateralen weniger deutlich; die Kauflächen zeigen Abnutzung, so ausgesprochen wie deren Lippenkanten. Die Kauflächen der oberen Schneidezähne zeigen geringe, deren Zungenflächen deutliche Abnutzung; dieser Befund ist weniger ausgesprochen an den lateralen Schneidezähnen. Weder die Lippenkanten oder Flächen der oberen Schneidezähne noch die Zungenkanten oder Flächen der unteren Schneidezähne zeigen die geringste Abnutzung. Betrachtet man die appositionellen Flächen der Zähne, welche die Lücken begrenzen, so erkennt man, dass sie sämtliche „Zsigmondy's interstitiären Reibungsflächen“ zeigen.

Lückenmessungen.

Zwischen den mittleren S. Z. im Oberkiefer 2 mm					
" " " " " " Unterkiefer 2 mm		Oberkiefer		Unterkiefer	
		R	L	R	L
"	" " " " " " und lateralen S. Z.	5	0	0,75	1,75
"	" lateralen S. Z. und Eckzahn	1	0	1	1,75
"	" Eckzahn und 1 Primolar	0	0	0	1,50.

Durch die blosse Betrachtung der Zähne allein findet die anamnestische Angabe der Patientin bezüglich ihrer Zähne volle Bestätigung und ermöglicht es, mit aller Bestimmtheit die akromegalischen Veränderungen an den Kiefern festzustellen. Die ausgesprochenen Abnutzungsflächen der Lippenkanten der Schneidezähne im Unterkiefer in Verbindung mit denjenigen der Zungenflächen der Vorderzähne des Oberkiefers zeigen das frühere Artikulationsverhältnis; die geringere Abnutzung der Kauflächen der oberen und unteren Schneidezähne zeigen das Artikulationsverhältnis der Zähne während des Kieferwachstums nach vorn. Der Nachweis von Zsigmondy's interstitiären Reibungsflächen an den appositionellen Flächen der Zähne, welche die Lücken begrenzen, liefert den positiven Nachweis, dass die Lücken nicht von Haus aus, sondern durch erworbene (akromegalische) Vorgänge entstanden sind. Rechnet man deren Messungen im Unterkiefer nur von einem Eckzahn bis zum anderen zusammen, so ergibt sich die Summe von 7,25 mm.

Nehmen wir an, dass die unteren Schneidezähne wegen neuer Wachstumsvorgänge im Kiefer bis zu 4 mm (in der Tat

nicht ganz) nach vorn gerückt sind, so stellt sich das oben genannte Verhältnis (fast 1:2) heraus.

Durch den Nachweis dieses Verhältnisses können wir mit aller Bestimmtheit sagen, dass die erste nachweisbare akromegalische Veränderung in diesem Falle nicht die Progenie, sondern die Lückenbildung zwischen den Zähnen war.

Fall 3. Durch die Liebenswürdigkeit des Assistenten der Oppenheimschen Poliklinik Dr. E. Flörsheim bekam ich die Adresse eines Akromegalikers, dessen Anamnese und Status durch eine einmalige Untersuchung von mir festgestellt wurde.

Anamnese: W. Z., 43jähriger Maurer, stammt aus einer gesunden Familie, und alle Verwandten, besonders mütterlicherseits, waren grosse Menschen. Er selbst als Soldat von 1881 bis 1884 war 185 cm gross und giebt an, dass seine Mutter ebenso gross war. Es waren sieben Geschwister und alle aussergewöhnlich gross. Pat. ist stets gesund gewesen von Jugend auf, und von 1884 bis 1891 ging er ohne Unterbrechung täglich seinem Beruf nach. 1891 trat nach einer Durchnässung taubes Gefühl in Händen und Füssen ein, besonders in den Endphalangen der Finger und Zehen, als ob sie abgestorben wären. Die Finger sahen manchmal blass aus, und Hände und Unterarme waren häufig bläulich gefärbt. Von dieser Zeit an wurde Pat. empfindlich gegen Kälte, sodass er im Winter gezwungen war, Handschuhe und zwei Paar Strümpfe zu tragen; vor dieser Zeit war er nie empfindlich und konnte seinen Beruf in kältestem Wetter ausüben, ohne Handschuhe zu tragen. 1892 traten Mattigkeit, Schlafsucht, ziehende Schmerzen im Rücken, in der Schultergegend und in den Gliedern ein. Trotz seiner Beschwerden arbeitete er mit Unterbrechungen bis 1896, seit welcher Zeit er nicht mehr imstande gewesen ist, wegen Mattigkeit und Schmerzen zu arbeiten. 1893 merkte er, dass Speisereste zwischen seinen unteren Vorderzähnen stecken blieben, 1894, dass sich seine Zähne nicht mehr richtig zusammen fügten, dass sein Gesicht sich änderte — die Nase wurde grösser und die Lippen dicker — auch dass Verkrümmung der Wirbelsäule zwischen den Schultern eintrat, sodass seine Röcke nicht mehr passten; erst 1896, dass seine Hände und Füsse grösser wurden.

Vor dem Beginn seiner Krankheit stiessen seine Vorderzähne grade aufeinander, und die Vorderzähne standen sowohl im Unter- wie im Oberkiefer ganz dicht nebeneinander. Seit 1893 wurden die Lücken zwischen den unteren Vorderzähnen allmählich grösser, die unteren Zähne drängten sich vor und 1896 kamen sie weit vor die oberen zu stehen. Im Jahre 1884 verlor er durch einen Stoss den rechten mittleren Schneidezahn im Oberkiefer; bis zu seinem 30. Lebensjahre hatte er mit dieser Ausnahme ein volles Gebiss. Seit dem Beginn seiner Krankheit wurden seine Zähne schlecht, und seit 1896 verlor er mehrere Backzähne in beiden Kiefern und die Schneidezähne in der linken Oberkieferhälfte, deren Reihenfolge er sich aber nicht genau erinnern kann. Von 1896 bis 1902 steigerten sich seine Beschwerden, die Hände und Füsse wuchsen rasch, sein Gesicht änderte sich erheblich, besonders die Nase, welche nach seiner Angabe mindestens 3 cm länger geworden ist, sein Rücken wurde krummer und sein Brustkasten mehr und mehr umgestaltet. Er bekam Heissunger, dumpfe Kopfschmerzen, besonders in der Frontalgegend; Ohrensausen; durch Schmerzen im Kopf, Rücken und den Gliedern war sein Schlaf erheblich gestört; häufiger Schweissausbruch; seine Potenz verschwand gänzlich. Während der letzten zwei Jahre haben fast alle Schmerzen aufgehört, er schwitzt noch zuweilen, schläft jetzt gut, ist noch empfindlich gegen Kälte, und seine Hände und Füsse sind noch manchmal taub und bläulich gefärbt. Sehstörungen, Erbrechen, Schwindel, Polydipsie und Harnbeschwerden hat er nie gehabt.

Status praesens: Pat. ist jetzt 173 cm gross und nimmt eine vornübergebeugte Stellung ein; infolge der Verkrümmung der Wirbelsäule ist er nicht imstande, nach der Decke emporzusehen. Gesichtsfarbe blass; von vorne betrachtet ist das Gesicht auffallend lang und breit, und der Unterkiefer springt stark vor; die Lippen sind dick, wulstig, besonders die untere. Auffallend ist der spärliche Bartwuchs, welcher aus ungleichmässigen, zerstreuten, borstenartigen Haaren besteht; früher will Pat. einen starken Bartwuchs gehabt haben. Kopf ist bedeckt mit starkem, borstenartigem



Fig. 7.

Haare. Die Jochbeine sind ungewöhnlich prominent, die Proc. zygomatici sind zeigefingerdick und die Tuberc. articular. sind ungewöhnlich deutlich zu palpieren. Die inneren Abschnitte der supraorbitalen Ränder sind auffallend aufgetrieben, sodass man von vorne betrachtet den täuschenden Eindruck bekommt, als wenn die Augen nach aussen geschoben wären. Die ganze Hinterhauptgegend ist erheblich verdickt; an der linken Seite über dem Planum occipitale befindet sich eine fünfmarkstückgrosse und unterhalb der Linea nuchae suprema auf der rechten Seite eine zweimarkstückgrosse Auftreibung. Die Augenbewegungen sind frei; Cornealrefl. x erhalten; Pupillenreaktion normal; durch eine gröbere Gesichtsfeldprüfung lässt sich nichts Abnormes feststellen. Die Olfactorii und die übrigen Hirnnerven frei. Pat. hat eine tiefe, rauhe Stimme; Pomum Adami sehr prominent, Schilddrüse deutlich fühlbar; die inneren Abschnitte der Claviculae sind etwas verlickt, Manubrium sterni anscheinend nicht verbreitert, aber in der Gegend des Angulus Ludovici ist eine grosse Auftreibung, und das Corpus sterni ist um das Zweifache verbreitert, es befinden sich seinem Rand entlang Auftreibungen, besonders an den costo-sternalen Verbindungen. Der Brustkasten ist missgestaltet, besonders links bedingt hauptsächlich durch die Verkrümmung der Wirbelsäule. (Siehe Fig. 7.) Es besteht eine gleichmässige bogenartige cervico-dorsale Kyphose, mit dem 7. Cervikalwirbel beginnend, bis zu ca. dem 10. Brustwirbel reichend; eine leichte kompensatorische Lordose der Lendenwirbel und eine leichte Skoliose nach rechts in der mittleren Brustwirbelgegend. Der 7. Cervikaldornfortsatz ist verdickt, ebenfalls der 5., 6. und 7. Brustwirbeldornfortsatz, und die Haut über ihnen ist dunkelbräunlich pigmentiert. Die Haut am Hals ist von normaler Beschaffenheit, sonst ist sie über den ganzen Körper hypertrophiert und lässt sich überall in dicken

Falten aufheben; an den Händen und Fusssohlenflächen hängt sie in losen Falten, als ob zu viel Haut für die betreffenden Flächen vorhanden wäre; über Brust- und Bauchgegend ist sie fleckartig pigmentiert.

Die Hände sind gross, breit und die Finger sind dick, tatzentartig, die Daumen sind auffallend gross. Pat. selbst meint, die Finger sind nicht länger, nur dicker geworden.

Handschuhmass	26.		
Daumenumfang	über	Distalphanax	9 cm
Zeigefinger	"	"	8 "
Mittelfinger	"	"	8,5 "

Ringfinger über Distalphalanx 7,7 cm
 Kleiner Finger " " 7 "

Die Füsse haben besonders an Breite zugenommen. Sohlenbreite beträgt 13 cm, Fusslänge 31 cm. Die grossen Zehen messen je 12 cm über den distalen Phalangen; die Malleoli int. und ext. sind erheblich verdickt. Sehnenphänomene an oberen und unteren Extremitäten sind lebhaft gesteigert, aber Muskelrigidität lässt sich nirgends nachweisen; Bauchdeckenreflexe fehlen, ebenfalls Kremasterreflexe. Hautsensibilität normal. Haarwuchs über den Pubes spärlich und fehlt gänzlich in den Axillae.

Kopfumfang 60 cm, Breite 15,7 cm, Länge 19,5; Gesichtslänge von der Nasenwurzel bis zum unteren Rand des Unterkiefers 16 cm, Breite von einem Proc. zygom. zum anderen 15,5; Nasenlänge 9 cm, grösste Breite 5 cm, Nase erhebt sich von der Lippenebene 4 cm; Breite der Mundspalte 8 cm, Unterkieferumfang von einem Proc. articularis zum anderen 34 cm, Vorderabschnitt des Unterkiefers von einem unteren Rand bis zur Mundspalte 6,5 cm. Die Zunge ist nicht erheblich vergrössert. Mund- und Rachenschleimbhäute bieten keine Besonderheiten. Der Alveolarfortsatz des Unterkiefers umgreift in weitem Bogen den des Oberkiefers, sodass die Zähne des Ober- und Unterkiefers nicht mehr in Berührung kommen.

Im Oberkiefer fehlen gänzlich: der mittlere Schneidezahn, der mittlere Backzahn und die beiden Praemolaren auf der rechten; die mittleren und lateralen Schneidezähne, der zweite Praemolar und der vordere und hintere Backzahn auf der linken Seite. Die Kronen der übrigen Backzähne sind durch Caries zerstört. Wo die Zähne gänzlich fehlen, sind deren Alveolen geschrumpft, atrophiert. Der Alveolarfortsatz des Oberkiefers scheint keinen Teil an dem Prozess genommen zu haben.

Unterkiefer: Es fehlen gänzlich der erste und zweite Eckzahn auf der rechten, der zweite Praemolar und erste Backzahn auf der linken Seite. Wo die Zähne gänzlich fehlen, sind deren Alveolen atrophisch wie im Oberkiefer. Die beiden Praemolaren auf der rechten Seite stehen schief nach vorn gestellt, die Kaufläche des ersten Praemolars berührt die hintere Fläche des Eckzahns; die Schneidezähne auf der rechten Seite sind locker; zwischen den Vorderzähnen sind auffallend grosse Lücken vorhanden (siehe Fig. 8). Wegen geringer Drehungen von einigen der Vorderzähne sind exakte Lückenmessungen schwer vorzunehmen, immerhin lassen sich: wenn man Rücksicht nimmt auf die Drehungen, folgende Masse feststellen,

Zwischen den mittleren Schneidezähnen 0

	R.	L.
" " mittl. und lat. S.-Zähnen	4 mm	3 mm
" " lat. und Eckzähnen	2 "	3 "
" " Eckz. und. 1. Praemolar	4 "	3 "

Offenbar ist auch eine grosse Lücke zwischen dem rechten Eckzahn und ersten Praemolar entstanden, da wie oben bemerkt, der erste Praemolar jetzt so liegt, dass seine Kaufläche die hintere Fläche des Eckzahns berührt. Die Kauflächen der mittleren Schneidezähne im Unterkiefer zeigen deutliche Abnutzung. Dieser Befund stimmt ganz genau mit der Angabe des Patienten überein, namentlich dass seine Vorderzähne genau aufeinander stiessen. Seine weitere Angabe, dass seine Vorderzähne vorher dicht neben einander standen, findet Bestätigung in der Tatsache, dass Zsigmondy's Reibungsflächen deutlich nachzuweisen sind auf den appositionellen Flächen der Zähne, welche die Lücken begrenzen.

Zunächst möchte ich auf die Abbildung 4 aufmerksam machen. Sie demonstriert in einer ausgezeichneten Weise die oben angeführten Sätze aus dem Sternberg'schen Werke bezüglich des Kieferwachstums bei der Akromegalie; sie scheint aber mehr zu zeigen, namentlich deutliche Lücken zwischen den Zähnen.

Die Tatsache, dass über Lückenbildungen zwischen den Zähnen in der Akromegalie nicht einmal von Sternberg in seinem ausführlichen Werke erwähnt worden ist, beweist zur Genüge, dass über ein derartiges Vorkommnis bis dahin wenig bekannt war; dass dieses Zeichen von keinem Kliniker meines Wissens besondere Verwertung in der Diagnostik gefunden hat, liefert den weiteren Beweis für das geringe Bekanntsein dieses



Fig. 8.

Zeichens und den positiven Nachweis dafür, dass es bis heute als ein frühzeitiges diagnostisches Merkmal nirgends angesehen worden ist. Die geringe Beachtung dieses Zeichens und seine Vernachlässigung in der Diagnostik findet ihre Erklärung in der Tatsache, dass bis heute die Progenie fast das einzige allgemein bekannte Merkmal der akromegalischen Veränderung an dem Unterkiefer ist.

Wir glauben annehmen zu dürfen, unter Berücksichtigung von allem Vorhergesagten bereits den Beweis geliefert zu haben, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die erste nach-

weisbare akromegalische Veränderung des Unterkiefers nicht die Progenie, sondern das Auseinanderweichen der Zähne ist; ferner, dass dieser Befund bei erhaltenen Vorderzähnen eine fast konstante Erscheinung der Akromegalie bildet. Wir wenden uns zunächst zu der Literatur und werden sehen, dass wir in den wenigen angeführten Notizen über das Vorkommen von Lücken zwischen den Zähnen in der Akromegalie weitere Stütze für unsere Annahme finden können.

Die Vermutung ist schon oben ausgesprochen, dass diejenigen Fälle, welche in der Literatur als Akromegalie ohne Vergrößerung des Unterkiefers angeführt sind, Lückenbildungen zwischen den Vorderzähnen zeigen würden, wenn dieses Zeichen Beachtung gefunden hätte. In den meisten oben genannten Fällen lässt sich diese Vermutung nicht beweisen, da das Verhalten der Zähne keine Berücksichtigung gefunden hat. Nur in dem Falle, welchen J. Mackie White 1893 veröffentlichte und der schon in dem Sternbergschen Werke als Akromegalie ohne Vergrößerung des Unterkiefers erwähnt ist, findet unsere Vermutung Bestätigung.

„Patientin ist ein 27 jähriges Dienstmädchen und klagte seit vier Jahren über grosse Mattigkeit und Schwäche. Innerhalb eines Zeitraumes von sechs Monaten nahm sie an Körpergrösse beträchtlich zu; anscheinend zur gleichen Zeit traten Veränderungen im Gesicht, an den Händen und Füßen auf.“ Bezüglich der Kieferveränderungen schreibt er folgendes: „Der Unterkiefer ist gross und das Kinn ist doppelt; der Unterkieferwinkel ist stumpfer wie in der Norm. Die unteren Vorderzähne fügen sich mit den oberen in einer normalen Weise zusammen. Die vorderen Zähne im Unterkiefer sind in einem defekten Zustand, und es befinden sich kleinere Lücken zwischen ihnen. Die Patientin trägt im Oberkiefer ein künstliches Gebiss, welches aus vier Schneidezähnen und dem linken Eckzahn zusammengestellt ist. Dieses hat die Patientin seit acht Jahren getragen; damals passte es, jetzt ist genügend Platz für einen Zahn neben dem rechten Eckzahn“. In der Zusammenfassung dieses Falles sagt er: „Die Diagnose der Akromegalie konnte man mit Sicherheit stellen aus der Anamnese allein; das Nichtmehrpassen von Handschuhen, Stiefeln und künstlichem Gebiss ist beweisend.“

Wenn man die Abbildung dieser Patientin, welche als Illustration seines Falles dient, betrachtet, bleibt in der Tat das Kinn hinter der Vertikallinie des Gesichts zurück, und die Oberlippe springt vor. Höchst wahrscheinlich ist das letztere durch gleichzeitiges Wachstum des Oberkiefers teilweise bedingt, und den angeführten Befund von Lücken zwischen den unteren Vorderzähnen glauben wir als einen sicheren Beweis für die akromegalische Veränderung an dem Unterkiefer selbst ansehen zu dürfen.

In dem Lehrbuch „Theory and Practice of Medicine“, Pepper, findet sich in Vol. I in dem Artikel über Akromegalie, welcher von Osler bearbeitet ist, folgendes: „Ein typischer Fall bietet charakteristische Erscheinungen“ u. s. w. „An der Vergrößerung sind Hirn- und Gesichtsschädel beteiligt, insbesondere der letztere; infolge der Grössenzunahme des Ober-

und Unterkiefers ist das Gesicht verbreitert und verlängert. Der Unterkiefer nimmt besonders zu und kommt schliesslich vor den oberen zu stehen. Die Alveolarfortsätze sind sehr verdickt, und die Zähne stehen auseinander.“ In seinem Lehrbuch „The Principles and Practice of Medicine“, unter Akromegalie, schreibt Osler: “The alveolar processes are widened and the teeth separated“

Im Jahre 1897 veröffentlichte Strümpell einen typischen Fall von Akromegalie, welcher von ihm vier Jahre lang beobachtet war und welcher schliesslich zur Autopsie kam. Die Genauigkeit, mit welcher dieser Fall in jeder Hinsicht bearbeitet worden ist, hat die allgemeinen Kenntnisse der Akromegalie einen grossen Schritt vorwärts gebracht.

Es handelte sich um eine 28jährige Patientin, welche in die medizinische Klinik am 23. II. 1888 aufgenommen worden war. Die Akromegalie begann in ihrem 23. bis 24. Lebensjahre mit Menstruationsbeschwerden; schliesslich völlige Amenorrhoe. Dann traten Schmerzen in den Gliedern, Händen und Füssen, Armen und Beinen, namentlich aber im Kreuz und im Unterleib ein; ausserdem litt Patientin viel an dumpfen Kopfschmerzen, besonders des Abends, und Schlaflosigkeit.

Den Status praesens stellte er nach verschiedenen Untersuchungen bis zum April 1889 in folgendem zusammen:

„Patientin ist eine grosse, breitschultrige, wohlbeleibte Person mit breitspurigem, etwas watschelndem Gange. Ihre Körperlänge beträgt 161,5 cm, ihr Körpergewicht (1889) 172 Pfund. Das Fettpolster ist reichlich vorhanden, die Muskulatur schlaff. Die Haut ist durchweg ein wenig dunkel pigmentiert. Sie erscheint dick und überall zu weit, sodass sie sich fast an allen Stellen des Körpers mit Leichtigkeit in grossen Falten abheben lässt. Die ganze Haut ist fast beständig von reichlichem, ziemlich stark riechendem Schweiß bedeckt.

Der Kopf, von oben betrachtet, erscheint durchaus von normalen Dimensionen. Im Gesicht fällt aber vor allem der breite und grosse, vorstehende Unterkiefer auf, ausserdem bemerkt man das Hervortreten der Augen, die dicke Nase und die wulstigen Lippen. Während der Nasenrücken normal gebildet ist, wird die Nase an ihrem unteren knorpeligen Teile dick und plump. Die Nasenlöcher sind sehr weit. Die Ohrenmuscheln sind gross. Die Lippen sind wulstig aufgelaufen und werden nicht völlig geschlossen.

Die Zähne sind klein, stehen senkrecht im Kiefer. Mit der Grössenzunahme der Kiefer hängen folgende Verhältnisse zusammen: 1. Beim Schliessen des Mundes treten die Zähne des Unterkiefers nicht, wie unter normalen Verhältnissen, hinter, sondern direkt unter und sogar ein wenig vor die Zähne des Oberkiefers. 2. Zwischen den mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers findet sich eine kleinere, zwischen den mittleren und äusseren Schneidezähnen des Oberkiefers eine grössere Lücke (3 mm). Zwischen den mittleren Schneidezähnen des Unterkiefers findet sich eine Lücke von 6 mm, zwischen den mittleren und äusseren Schneidezähnen eine Lücke von ebenfalls 3 mm“ u. s. w.

Unter Berücksichtigung der Anamnese und des Status machte er bezüglich der Vergrösserung des Unterkiefers folgende Bemerkung:

„In einer sehr deutlichen und bisher wenig beachteten Weise liessen sich die abnormen Wachstumsverhältnisse der Kieferknochen an den Zähnen demonstrieren. Zunächst fiel der Umstand auf, dass die Zahnreihe des Unterkiefers bei ge-

schlossenen Zähnen nicht, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist, hinter der Zahnreihe des Oberkiefers, sondern vor dieselbe zu liegen kam. Hierin zeigte sich also unmittelbar die abnorm starke Prominenz des Unterkiefers. Dann aber, und dies möchte ich besonders betonen, bestanden ganz auffallende Lücken zwischen den einzelnen Zähnen, welche sicher in der Weise entstanden waren, dass bei dem nicht bloss appositionellen, sondern echt expansiven abnormen Wachstum der Kieferknochen die nicht mitwachsenden Zähne immer mehr auseinander geschoben wurden. So erkannte man, dass auch der Alveolfortsatz des Oberkiefers, wenn auch in geringerer Weise, an der Vergrößerung teilgenommen haben musste. Denn zwischen seinen beiden mittleren Schneidezähnen war eine Lücke von 3 mm entstanden. Viel beträchtlicher war das Auseinanderweichen der Zähne des Unterkiefers, dessen beide mittleren Schneidezähne schliesslich 6 mm weit auseinander gedrängt waren. Die Zähne selbst zeigten keine Veränderung.

Aus den angeführten Lückenmessungen und dem Grad der Progenie lässt sich das oben genannte Verhältnis (fast 1:2) nachweisen, und man kann mit Sicherheit sagen, dass die erste nachweisbare Veränderung an dem Unterkiefer in diesem Falle ein Auseinanderweichen der Zähne war. Trotz dieser schönen und sorgfältigen Beachtung von Strümpell sah er in dem Vorhandensein von Lücken zwischen den Zähnen weder eine korse'ante Erscheinung, noch ein Zeichen von besonderem diagnostischen Wert, sicher nicht ein frühzeitig diagnostisches Merkmal in der Akromegalie; denn in der 15. Auflage seines weltberühmten Werkes schreibt er folgendes: „Die Hyperplasie des Unterkiefers kann einen so hohen Grad erreichen, dass die einzelnen Zähne auseinander gerückt werden.“

Im Jahre 1897 beschrieb John Norcott D'Estere einen Fall von Akromegalie, welcher einen 39jährigen Mann betraf. „Die Krankheit soll sieben Jahre vorher nach einem Anfall von Influenza mit Schwellung der unteren Lippe, Vergrößerung der Zunge und Hände begonnen haben. Patient hatte ungewöhnlich grosse Hände und Füsse, grobe Gesichtszüge, Vergrößerung der Nase und unteren Lippe und stark hervorspringenden Unterkiefer. Die Vorderzähne im Unterkiefer traten vor die des Unterkiefers und die unteren Vorderzähne wichen auseinander.“

Im Jahre 1894 wurde ein im vorhergehenden Jahre in der med. Universitätspoliklinik zu Kiel zur Behandlung gekommener Fall von Akromegalie durch F. Meyer veröffentlicht. Es handelte sich um einen 47jährigen Mann. Erscheinungen von Akromegalie wurden zuerst 1886 von Verwandten beobachtet, denen damals die Vergrößerung des Gesichts und der Hände des Patienten auffiel. Der Fall soll durchaus ein typischer gewesen sein, aber ohne Vergrößerung des Unterkiefers.

Fünf Jahre später, nämlich 1899, wurde dieser Fall wieder veröffentlicht und zwar von Wittern. Bezüglich des Kieferbefundes sei folgendes aus der Witternschen Arbeit entnommen.

„Der Unterkiefer ist verbreitert und etwas verlängert, im ganzen voluminöser. Die untere Zahnreihe steht der oberen gerade gegenüber. Abgesehen von zwei im Jahre 1872 extrahierten Zähnen hat Pat. ein vollständiges Gebiss. Die Zähne sind namentlich im Oberkiefer klein, sitzen fest. Die Vorderzähne zeigen eine breite Schneide, sind nicht um ihre Längsachse gedreht. Die Zähne des Unterkiefers sind deutlich auseinander gedrängt.“

„Während 1894 noch keine Vergrößerung des Unterkiefers zu konstatieren war, sodass damals die Gesichtsform als oval bezeichnet werden musste, ist der Unterkiefer jetzt erheblich vergrößert: die Unter- und Oberzähne stehen einander gegenüber: die Zähne im Unterkiefer sind auseinander gedrängt: die Masse des Horizontalastes betrug 1894 8 cm, jetzt 11 cm. Durch diese Zunahme ist die Form des ganzen Gesichts derartig verändert, dass es jetzt als viereckig bezeichnet werden muss.“

Betrachtet man die Abbildung dieses Patienten, welche in der Witternschen Arbeit sich befindet, so ist das noch weite Zurückbleiben des Kinnes hinter der vertikalen Gesichtslinie wahrzunehmen, dagegen ragt das Vorderkaugerüst über diese Linie vor. Die Zunahme des Unterkiefers in seinem Horizontalast von 3 cm innerhalb eines Zeitraums von fünf Jahren und die Tatsache, dass die untere Zahnreihe jetzt der oberen gerade gegenüber steht, zeigen, dass der Unterkiefer in dieser Zeit nach vorn gewachsen ist. Hieraus lässt sich schliessen, dass dieser Patient vor dem Beginn seiner Krankheit ein Missverhältnis in der Grösse seiner Kiefer zu Ungunsten seines Unterkiefers zeigte und dass er in diejenigen Fälle einzureihen ist, welche wir schon oben erwähnt haben. Die Tatsache, dass Lücken jetzt vorhanden sind und dass die Progenie noch fehlt, stützt unsere Annahme in einer ausgezeichneten Weise, wonach Lückenbildung zwischen den Vorderzähnen die erste nachweisbare akromegalische Veränderung des Unterkiefers ist. Demnach kann man sagen, dass schon 1894 Lücken zwischen den Zähnen höchst wahrscheinlich nachzuweisen waren, wenn man damals auf dieses Zeichen geachtet hätte.

In „A Manual of the Practice of Medicine“, von Frederick Taylor, finden wir unter Akromegalie folgende Bemerkungen: „In vorgeschrittenen Fällen ist die Nase lang und verdickt, der Unterkiefer ist verbreitert und ragt über den Oberkiefer vor, während die Zähne weit auseinander gehen.“

In E. Kaufmanns Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie ist der Schädel eines 49jährigen, über 2 m langen akromegalischen Riesen abgebildet. Die Vorderansicht des Unterkiefers illustriert die Diastase der mittleren Schneidezähne. Das excessive Körperwachstum begann mit dem 20. Jahre. (Masse der Stiefelsohle: Länge 34 cm, Breite 12 cm.) Schädelgewicht 1070 g, Umfang 55 cm, Unterkiefergewicht 145 g. „Infolge

der Vergrößerung des Unterkiefers tritt das Kinn meist in charakteristischer Weise nach vorn (Progenie), der untere Gesichtsabschnitt wird breit, der Kieferwinkel streckt sich und die Zähne weichen zuweilen auseinander (Strümpell)“.

Die oben angeführten Auszüge schliessen alles ein, was ich über das Vorkommen von Lücken zwischen den Zähnen in der Akromegalie in den mir zugänglichen Lehrbüchern und der Literatur finden konnte.

In den Lehrbüchern findet dieses Zeichen keine besondere diagnostische Verwertung: Strümpell, Kaufmann finden dieses Zeichen zuweilen, wenn die Hypertrophie des Unterkiefers einen hohen Grad erreicht; Osler, Taylor in typischen, voll entwickelten Fällen; also alle als eine Späterscheinung der Akromegalie.

Für das wenig Bekanntsein dieses Zeichens sind die spärlichen Notizen in Lehrbüchern und in der Literatur nur zu beweisend; sie zeigen in einer überzeugenden Weise, dass es bis heute nirgends als ein diagnostisches Merkmal angesehen wird.

Wenn man zugleich die Gestalt des Unterkiefers und die pathologischen Veränderungen, welche in ihm bei der Akromegalie vorgehen, bedenkt, lässt sich die Notwendigkeit der Entstehung von Lücken zwischen den Vorderzähnen leicht theoretisch konstruieren: demnach sind wir gezwungen zu sagen, dass die Zähne auseinanderweichen müssen; dass es das erste nachweisbare Zeichen des akromegalischen Prozesses an den Kiefern sein muss und dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle es nachweisbar sein wird, zuweilen jahrelang, bevor Progenie zustande kommen kann. Für diese, in der Anatomie und Pathologie wohl fundierten theoretischen Ueberlegungen sind die angeführten Fälle von Whyte, Strümpell, D'Esterre, Wittern, der „Grenadier“ von Sternberg, der „Riese“ von Kaufmann und die drei von mir alle beweisend. Wir glauben deshalb annehmen zu dürfen, dass wir ein Merkmal gewonnen haben für die frühzeitige Erkennung der Akromegalie, welches unter gewissen Kautelen pathognomonisch sein kann; ein Merkmal, welches, in nicht wenigen Fällen, uns eine feste Stütze in der Diagnostik geben kann, ehe die Vergrößerungen der Körperenden nachzuweisen sind.

Rufen wir nun zunächst Anamnese und Status von unserer Patientin Agathe in die Erinnerung, so muss, wenn wir überhaupt berechtigt sind, die Diagnose Akromegalie zu stellen, dies hier geschehen ohne Rücksichtnahme auf die konstantesten Erscheinungen, namentlich Vergrößerung der Hände, Füße und des Unterkiefers (Progenie), da diese Erscheinungen gänzlich fehlen.

Wir sind gewöhnt Akromegalie zu diagnostizieren erst, nachdem die Vergrößerungen der Körperenden zu Tage treten, und diejenigen Fälle, wo Vergrößerung des Unterkiefers (Progenie) nicht zu konstatieren war, erregten vorher unsere spezielle Aufmerksamkeit und wir neigten dazu, einen neuen Typus der Krankheit festzustellen. Wir glauben schon gezeigt zu haben, dass solche Fälle höchstwahrscheinlich nicht in einen neuen Typus hinein gehören, sondern dass anatomische Vorbedingungen in dem betreffenden Patienten zu konstatieren sein würden und dass unter Berücksichtigung der Lückenbildung zwischen den Zähnen wir neue Gesichtspunkte für die Beurteilung solcher Fälle bekommen könnten. Wenn Vergrößerung der Hände und Füße bei der Agathe schon vorhanden wäre, könnte man sagen, dass dieses der achte Fall ohne Vergrößerung des Unterkiefers (Progenie) ist, welcher bis jetzt in der Literatur veröffentlicht worden ist. Alle die eben genannten Zeichen fehlen aber, wie stellen wir denn in diesem Falle die Diagnose Akromegalie?

Man erinnert sich zunächst, dass die Akromegalie eine eminent chronisch verlaufende Krankheit ist und dass sie in vielen Fällen noch heute jahrelang von Aerzten verkannt wird, bis schliesslich die Krankheit soweit vorgeschritten ist, dass ein jeder eine treffende Blickdiagnose stellen kann. Müssen wir immer warten, bis die Vergrößerungen der Körperenden zu konstatieren sind, — sind wir nie berechtigt, die Diagnose der Akromegalie früher zu stellen?

Chronisch verlaufende Krankheiten haben in der Regel lange prodromale Stadien, und in dieser Beziehung ist die Akromegalie keine Ausnahme. Sie entsteht nie über Nacht, sogar in der wenig beobachteten, malignen, akut verlaufenden Form (drei bis vier Jahre) gehen Monate hin, bevor die Krankheit ihre volle Entwicklung erreicht hat. In den meisten Fällen ist die Krankheit eine benigne, chronisch verlaufende, und sehr oft vergehen Jahre, ehe die charakteristischen Veränderungen der Körperenden ausgebildet sind. Während der Zeit der Entwicklung sind fast immer prodromale Symptome, Akroparästhesien, vasomotorische Störungen, Schmerzen in den Gliedern und, insbesondere in jugendlichen Fällen, rasche Zunahme der Körpergrösse vorhanden, welche darauf hinweisen, dass wir es mit einem ernsthaften Leiden zu tun haben. Diese prodromalen Erscheinungen sind schon von Sternberg, Oppenheim und anderen betont, und wenn wir je imstande sein werden, die Frühdiagnose der Akromegalie zu stellen, müssen wir den eben genannten Erscheinungen in künftigen Fällen mehr Beachtung schenken. „Es geschieht in einer grossen Zahl von Fällen das abnorme Wachstum unter vasomotorischen Erscheinungen und Parästhesien.“ Die Akroparästhesie in prognostischer Beziehung ist keineswegs immer so harmlos, wie bisher allgemein angenommen wird; man muss

vielmehr, mindestens in gewissen Fällen, die Möglichkeit erwägen, dass die sensorische Neurose nur die Vorboten einer sehr ernsten Erkrankung, der Akromegalie, sei.“ (Sternberg.)

Da wir schon gesehen haben, dass die erste nachweisbare Veränderung an dem Unterkiefer Lückenbildung zwischen den Zähnen ist, und da in keinem Fall von Akromegalie Veränderungen im Gesicht (Verdickung der Lippen und Nase usw.) gänzlich vermisst werden, sind wir berechtigt, die Vermutung auszusprechen, dass in nicht wenigen Fällen Lücken zwischen den Zähnen in den prodromalen Stadien zu konstatieren sein werden.

In den von mir angeführten Fällen findet die Wichtigkeit der Deutung der prodromalen Erscheinungen und unsere Annahme von dem frühzeitigen Zustandekommen von Lückenbildung in der Akromegalie volle Bestätigung.

In Fall 2 traten zu gleicher Zeit taubes Gefühl in den Fingern und Zunahme der Körpergrösse ein; zwei Jahre später plötzlich Aufhören der Menses und gleichzeitig Veränderung im Gesicht; etwas später Vergrößerung der Hände und Füße. Kurz nach dem Einsetzen des tauben Gefühls in den Händen und gleichzeitig mit den ersten Veränderungen im Gesicht und fünf Jahre bevor ihr Leiden als Akromegalie erkannt war, merkte die Patientin, dass ihre Schneidezähne auseinanderwichen.

In Fall 3: während eines ganzen Jahres klagte Patient über taubes Gefühl in den Endphalangen der Finger und Zehen; zu gleicher Zeit fing er an gegen Kälte empfindlich zu werden, und seine Unterarme und Hände wurden manchmal bläulich gefärbt, ein Jahr später traten Mattigkeit, Schwäche, Schlafsucht ein, und von dieser Zeitan klagte Patient über Schmerzen im Rücken und in den Gliedern. Zwei Jahre nach dem Einsetzen des tauben Gefühls in den Händen und Füßen merkte Patient, dass Speisereste zwischen seinen unteren Vorderzähnen stecken blieben, und allmählich wurden die Lücken grösser, seine Zähne „passten nicht mehr“ aufeinander u. s. w. Erst 5 Jahre nach dem Einsetzen der Krankheit merkte er, dass Hände und Füße grösser wurden.

Bei einer 58jährigen Patientin, deren Krankengeschichte ich nicht hier angeführt habe, da sie seit 4 Jahren keine Zähne mehr hat, lässt sich bezüglich der Entwicklung ihres Leidens folgendes feststellen: kerngesund bis zu ihrem 36. Lebensjahre, merkte sie, dass um diese Zeit nach grossem Kummer über den Tod ihres Gatten die Menses aufhörten, nach einem Jahre noch einmal zurückkehrten und seitdem nie wieder; zu gleicher Zeit wurde sie empfindlich gegen Kälte, klagte oft über taubes Gefühl in den Händen und Füßen, welche auch manchmal bläulich gefärbt waren, dann kamen ziehende Schmerzen in denselben, im Kopf und in der Kiefergegend und grosse Mattigkeit hinzu. Diese Beschwerden steigerten sich, und erst fünf Jahre später merkte Patientin, dass ihr Gesicht sich veränderte, die Nase wurde

grösser und die Lippen dicker; um diese Zeit merkte sie, dass ihre unteren Vorderzähne nicht mehr dicht nebeneinander standen und dass es möglich war, mit einem Stecknadelknopf zwischen ihnen durchzufahren, allmählich wurden die Lücken grösser u. s. w. Ihr Leiden wurde von den Aerzten völlig verkannt bis vor zwei Jahren, als sie die Oppenheimsche Poliklinik besuchte und ihr Leiden als typische Akromegalie festgestellt wurde.

Bei unserer Patientin Agathe wurde das Leiden von rascher Zunahme des ganzen Körpers eingeleitet; dann traten Veränderungen im Gesicht, Verdickung der Nase, Lippen und der Kinngegend, rasche Entwicklung der Mammae und Genitalebehaarung ein. Die anamnestische Angabe der Mutter, dass die Hände und Füsse sich immer kalt anfühlen und dass sie bläulich gefärbt sind — schon seit ihrem 10. Lebensjahre — in Zusammenhang mit der Feststellung ihrer Angabe durch wiederholte Beobachtungen meinerseits, gestatten uns allein aus der ungewöhnlichen Entwicklung und den vasomotorischen Störungen zu schliessen, dass wir es in diesem Falle mit einem ernsthaften Leiden zu tun haben.

Die angeführten Fälle von mir bestätigen die Annahme von Sternberg und anderen und zeigen, dass prodromale Symptome in der Akromegalie vorhanden sind, und sie zwingen uns zu sagen, dass sie höchst wahrscheinlich in keinem Falle gänzlich vermisst werden würden, wenn man in der Erhebung der Anamnese sich die Mühe geben würde, diese prodromalen Symptome festzustellen.

Die kolossale Hypertrophie der Mammae in dem Fall Agathe lässt sich in den akromegalischen Symptomenkomplex einreihen, wenn man sich bei ihr der Zeit des Eintretens der abnormen körperlichen Veränderungen erinnert — im Anfang der Pubertät — in jener Zeit, wo die natürlichen Entwicklungsvorgänge bezüglich der Fortpflanzungsorgane am deutlichsten zu Tage treten. Demnach kann man das abnorme Wachstum der Mammae durch das gleichzeitige Hinzutreten des akromegalischen Prozesses, welcher ein „Plus“ zu der normalen Mammaeentwicklung geben konnte, erklären. Die frühzeitige genitale Behaarung lässt sich auch in dieser Weise erklären. Durch die Berücksichtigung der Anamnese sind wir schon berechtigt, ernsthaft an Akromegalie zu denken, aber wenn wir den Status praesens weiter in Erwägung ziehen, werden wir gezwungen sein, die Diagnose Akromegalie über jeden Zweifel festzustellen. Ausser der Hypertrophie der Mammae und ausgesprochener Genitalbehaarung fanden wir als weitere akromegalische Symptome: Knochenverdickung der Tubera frontalia, der Supraorbitalränder, der Parietalhöcker, der Hinterhauptgegend, der Protuberantia mentalis, der Claviculae und des Manubrium sterni; Verdickung der Weichteile in der Kinngegend, wulstige Verdickungen der Lippen und Nase; reichliche Fettentwicklung,

besonders am Rumpf; cervico-dorsale Kyphose; leichte gleichmässige Vergrösserung der Gland. thyreoidea; Hypertrophie und Pigmentierung der Haut in der Vorderhalsgegend; einen breiten pigmentierten Saum rings um die Taillengegend; durch die Röntgenaufnahme eine wallnussgrosse Ausbuchtung in der Sella turcica-Gegend. Für die Richtigkeit dieses Befundes und die Annahme eines Hypophysistumors sprechen folgende Erscheinungen: gesteigerte Sehnenreflexe der Extremitäten ohne Rigidität der Muskulatur; Fehlen der Bauchdeckenreflexe; motorische Schwäche der Flexoren des Ober- und Unterschenkels und abgeschwächter Händedruck; auffallend träge Reaktion beider Pupillen auf Licht und Konvergenz; deutliche Abblässung der temporalen Papillenhälften (Opticusatrophie), dieser Befund links stärker ausgesprochen als rechts; Oppenheimscher Unterschenkelreflex stärker rechts wie links; Zwangslachen. Zu den schon erwähnten akromegalischen Veränderungen und dem sicheren Nachweis eines Hypophysentumors fügen wir den Befund von Lückenbildung zwischen den unteren Vorderzähnen hinzu, welcher in diesem Falle ohne jeden Zweifel in den akromegalischen Symptomenkomplex hineingehört; wir sind also meiner Ansicht nach berechtigt, trotz des Fehlens der charakteristischen Veränderungen an den Körperenden die Diagnose Akromegalie mit aller Sicherheit zu stellen.

Ehe wir schliessen, seien mir ein paar Bemerkungen über die Verwertung des Symptoms der Lückenbildung in der Diagnostik und über Lücken zwischen den Zähnen im allgemeinen gestattet; denn nicht jeder Mensch, der Lücken zwischen den Zähnen hat, hat eine beginnende Akromegalie.

Es ist hier weder der Ort noch ist es unsere Absicht, auf die Anomalien in der Zahn- und Kieferentwicklung einzugehen, es genügt zu sagen, dass solche Anomalien vorkommen, aber bei einer verschwindenden Minderzahl von Menschen; sie werden kaum je in Betracht kommen, da die Akromegalie fast immer vorher normal entwickelte und gesunde Menschen trifft. Wir setzen voraus, dass die Akromegalie in einem vorher normal entwickelten Individuum, dessen Gebiss bezüglich der Zahnlagerung u. s. w. annähernd der Norm entspricht, zur Entwicklung kommt. Es ist aber doch am Platze hinzuweisen auf die häufigste Art von Lücken, welche in sonst normal entwickelten Zahnreihen zuweilen gefunden werden, da sie in differential-diagnostischer Beziehung berücksichtigt werden müssen. Wenn man seine Mitmenschen auf das Gebiss hin beobachtet, wird sich das Vorhandensein von Lücken bald merklich machen; sie sind in den oberen Zahnreihen zu finden, besonders häufig zwischen den mittleren Schneidezähnen, dagegen gehören Lücken in den unteren Zahnreihen zu den grössten Seltenheiten. Es gibt eine Anzahl von Menschen, zwischen deren Zähnen Lücken von Haus

aus vorhanden waren, und unter solchen Umständen sind sie meist als ein Familiencharakteristikum anzusehen. In meinem europäischen Kollegenkreis kenne ich zwei Herren, bei denen auffallend grosse Lücken zwischen den mittleren Oberschneidezähnen vorhanden sind; es hat sich vererbt, soweit sie imstande waren, es zurück zu verfolgen, und ihre eigenen Kinder zeigen dieselbe Erbschaft. Diese Tatsache habe ich in der Familie unserer Patientin Agathe in Erwägung ziehen müssen, und es empfiehlt sich immer unter ähnlichen Verhältnissen, wie dort vorhanden waren, einen vergleichenden Kiefer- und Zahnbefund aufzunehmen. In jener Familie habe ich feststellen können, dass Lücken zwischen oberen Vorderzähnen in sämtlichen Mitgliedern inklusive der Patientin vorhanden waren, dagegen waren Lücken in der unteren Zahnreihe nur bei der Patientin zu finden. Diese festgestellte Tatsache machte es wahrscheinlich, dass eine besondere Ursache für die Lücken in der unteren Zahnreihe bei der Patientin zugrunde lag. Diese Ursache war nicht in dem Verlust von Eckzähnen oder Praemolaren zu finden, welches, besonders bei nicht erwachsenen Menschen, kleinere Lücken verursachen kann. Es lagen weder congenitale noch erworbene Ursachen vor. Eine rasche Ueberlegung hat es wahrscheinlich gemacht, dass der akromegalische Prozess selbst die Lücken verursacht hat, und mit dem Nachweis von „Zsygmondys interstitiären Reibungsflächen der Zahnkronen“ fand ich eine weitere Stütze für diese Annahme.

Nach meinen eigenen Beobachtungen sind die häufigsten congenital verursachten Lücken in den oberen Zahnreihen zu finden, insbesondere zwischen den mittleren Schneidezähnen, dagegen gehören ähnlich verursachte Lücken in den unteren Zahnreihen zu den grössten Seltenheiten. Demnach kann man differential-diagnostisch sagen, dass Lücken, welche von Haus aus entstanden sind, am häufigsten zwischen den oberen Vorderzähnen und dass die durch den akromegalischen Prozess bedingten meistens zwischen den unteren Vorderzähnen zu finden sind.

Lücken, welche in den Vorderzahnreihen nach dem Verlust von Premolaren und Eckzähnen entstehen, sind fast nie erheblich, sind spärlich, zeigen keine besondere Tendenz, grösser zu werden und sind gewöhnlich V-förmig, sodass die betreffende Lücke zwischen der Zahnkronenhöhe mehr misst als an der Gaumenebene.

Die akromegalisch bedingten Lücken sind fast nie vereinzelt, sie nehmen allmählich an Grösse zu, sie werden grösser und grösser, schliesslich messen sie 0,5, 1—4 mm und mehr; sie sind, wenn die angrenzenden Zähne vorher senkrecht gestanden haben, im Anfang von fast gleicher Breite von der Gaumenebene bis zur Zahnkronenhöhe. Die Ursache für die gleichmässige Breite ist in dem akromegalischen Prozess selbst zu finden — der Unterkiefer nimmt in allen Abschnitten zu und die Zähne werden einfach auseinander gerückt. Erst später können die einzelnen Zähne

Schiefstellung und Drehung erleiden, bedingt wahrscheinlich durch das Hinzutreten von Störungen in den früheren Artikulationsverhältnissen zwischen den oberen und unteren Zahnreihen.

Täuschend ähnlich sind die akromegalisch bedingten und die von Haus aus entstandenen Lücken; sie lassen sich aber leicht unterscheiden durch den Nachweis von „Zsigmondys interstitiären Reibungsflächen“, denn ein Zahn, welcher nie mit seinem Nachbarzahn in Berührung kam, wird keine interstitiäre Reibungsfläche zeigen.

Zusammengedrängte und übereinanderstehende Vorderzähne würden die einzige denkbare Ursache sein, welche das frühzeitig nachweisbare Zustandekommen von Lückenbildung trotz fortschreitenden akromegalischen Prozesses an den Kiefern hindern könnte.

Heutzutage, wo fast jeder Mensch mehr oder weniger Zahnpflege ausübt, sind anamnestische Angaben bezüglich auf früheres Zahnverhalten meist zuverlässig; aber objektiv nachweisbare Veränderungen sind immer von höherer Bedeutung, wie subjektive Angaben, und wir glauben durch die oben angegebenen Merkmale in Verbindung mit anamnestischen Angaben dem Zeichen der Lückenbildung zwischen den Zähnen in der Akromegalie einen gewissen Wert in der Diagnostik gesichert zu haben.

Wir glauben gezeigt zu haben:

1. dass das Symptom der Lückenbildung zwischen den Zähnen bei der Akromegalie in den schon bekannten pathologischen Vorgängen begründet ist;

2. dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle es die erste nachweisbare akromegalische Veränderung an den Kiefern sein wird;

3. dass in einem vorher normal gelagerten und zusammengefühten Gebiss es nachweisbar wird lange Zeit, bevor das Symptom der Progenie zustande kommen kann, und dass das oben genannte Verhältnis (fast 1:2) für diese Annahme beweisend ist;

4. dass mit dem sicheren Nachweis des Zustandekommens von Lücken zwischen den einzelnen Zähnen in Verbindung mit den schon vorher bekannten prodromalen Symptomen der Akromegalie wir in künftigen Fällen berechtigt sein werden, die Diagnose Akromegalie zu stellen ohne Rücksicht zu nehmen auf das Fehlen von Vergrößerung aller Körperenden — denn es gibt kein anderes Leiden ausser der Akromegalie, welches mit einer reinen Hypertrophie des ganzen Unterkiefers ohne entzündliche Vorgänge einhergeht und welches das Auseinanderweichen der vorher dicht nebeneinanderstehenden Zähne verursachen kann.

Für die Ueberweisung des interessanten Falles, welcher diese Mitteilung möglich machte, drücke ich auch an dieser Stelle mit besonderer Hochachtung Herrn Prof. Dr. H. Oppenheim meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Campbell, H. (1), Two Cases of Acromegaly. Transact. of the Clin. Society, London 1890, p. 257.
2. Cattle, C. H. A., Case of Acromegaly. The Brit. Med. Journ., 1903, II. p. 780.
3. Cassirer, Richard, Die vasomotorisch trophischen Neurosen. 1901. S. 352.
4. D'Esterre, John Norcott, Notes on a Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1897, II, p. 1636.
5. Hare, H. A., A Case of Acromegaly. Med. News 1892. Vol. LX, p. 520.
6. Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1901. S. 586.
7. Meyer, F., Inaug.-Dissert., Kiel 1894.
8. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1902. S. 1182.
9. Osler, William, On Peppers Theory and Practice of Medicine, 1896, Vol. I, p. 863.
10. Derselbe, The Principles and Practice of Medicine, 1903, p. 1142.
11. Schäffer, Emil, Zur Kasuistik der Akromegalie. Neurol. Centralbl. 1903, S. 296.
12. Stevens, W. Mitchell, Case of Acute Acromegaly, Brit. Med. Journ. 1903, I, p. 778.
13. Snell, Simeon, A Case of Acromegaly. Brit. Med. Journ. 1903, II, p. 131.
14. Sternberg, M., Beiträge zur Kenntnis der Akromegalie. Zeitschrift für klin. Med., 1895, Bd. 27, S. 86.
15. Derselbe, Die Akromegalie 1896.
16. Strümpell, A. v., Münchener Med. Wochenschr. 1894, S. 506.
17. Derselbe, Neurol. Centralbl. 1894, S. 506.
18. Derselbe, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, S. 51.
19. Derselbe, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1904.
20. Taylor, Frederick, A Manual of the Practice of Medicine 1901, p. 928.
21. Wittern, Dr., Ein Fall von Akromegalie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. XIV, S. 181.
22. Zsygmondy, Adolph, Die interstitiären Reibungsflächen der Zahnkronen. Deutsche Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1865, Hft. 1, S. 12.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.
(Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig).

Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

Dr. F. QUENSEL.

II. Arzt der Klinik.

Seit der erschöpfenden Zusammenstellung Laudenheimers (1) sind, soweit mir bekannt geworden ist, neue Veröffentlichungen über Geistesstörungen infolge von Schwefelkohlenstoff(CS₂)-Ver-

giftung nicht wieder erfolgt¹⁾. Die Streitfragen, welche sich an diese in Deutschland zuerst mit Nachdruck von Flechsig herausgehobenen Erkrankungsfälle angeschlossen haben, dürften es rechtfertigen, wenn ich hier einige Fälle der Art wiedergebe, die uns seither aus den Leipziger Gummiwarenfabriken zugegangen sind.

Keinem der Beobachter bisher, welche über den Gegenstand selbst Erfahrungen zu sammeln in der Lage waren, ist die fatale Bedeutung der Tätigkeit als Vulkaniseur für die geistige Gesundheit der Arbeiter entgangen. Wir verdanken Laudenheimern zahlenmässige Belege für die erschreckende Häufigkeit psychischer Erkrankungen in den Vulkanisierbetrieben. Es ist eine völlige Verkennung der Verhältnisse, wenn einer seiner Kritiker [Arndt] (2) den allerdings für frische Erkrankungen *ceteris paribus* sehr hohen Prozentsatz von 2⁰/₀₀ der Arbeiter in Parallele setzt mit der zufällig annähernd gleich hohen Zahl der versorgungsbedürftigen Geisteskranken überhaupt, wie man sie in jedem der gangbaren Lehrbücher angegeben findet. Dabei betreffen die gezählten psychischen Erkrankungen fast ausschliesslich die mit Vulkanisieren beschäftigten Arbeiter, welche doch nur einen kleinen Teil der in der Gummiindustrie tätigen ausmachen. Die Verhältnisse haben seither zweifellos durch die Ausführung der von Laudenheimern gemachten hygienischen Vorschläge, deren volle Wirkung sich erst in einiger Zeit übersehen lassen dürfte, eine Besserung erfahren. Befriedigend waren sie bis vor kurzem wenigstens noch nicht. Leider stehen mir gleich genaue Zahlen und Erhebungen nicht zur Verfügung, doch mag es genügen anzuführen, dass unter den 62 Fabrikarbeiterinnen, welche in den Jahren 1900—1903 überhaupt der Klinik zugeführt wurden, sich nicht weniger als 7 Vulkanisiermädchen befanden, während man schätzungsweise annehmen kann, dass die letzteren in Leipzig etwa den 35—40. Teil der Fabrikarbeiterinnen ausmachen. Es ist wohl ausgeschlossen, dass hier lediglich der Zufall seit nunmehr 12 Jahren (soweit reichen die Erhebungen Laudenheimers zurück) stets in gleichem Sinne gewirkt haben sollte, wenn natürlich unter diesen Erkrankungen auch solche sich befinden, die mit dem CS₂ wenig oder nichts zu tun haben. Ganz besonders bemerkenswert erscheint aber auch der Umstand, dass zumal zu den wirklich auf CS₂-Vergiftung zurückzuführenden Psychosen, die grössten, aber gut eingerichteten Fabriken (B und D der Laudenheimerschen Tabellen, p. 194) in den letzten Jahren keine neuen Fälle mehr geliefert haben. Diese stammen vielmehr gerade aus einigen kleineren Etablissements und z. T. aus einer Zeit, als deren Einrichtungen in keiner Weise den modernen Anforderungen ent-

¹⁾ Nur aus persönlichen Mitteilungen weiss ich, dass solche doch auch anderen Ortes noch in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommen sind.

sprachen. Die ganz überwiegende Menge unserer Fälle aber entstammt einer in ihren Einrichtungen bis vor kurzer Zeit ganz rückständigen Fabrik (A bei Laudenheimer), derselben, in welcher auch 3 der 4 von Köster (3) kürzlich veröffentlichten Schwefelkohlenstoffneurosen entstanden sind. Dies Verhalten erinnert ohne weiteres an das schon früher von Laudenheimer geschilderte gruppenweise Auftreten der Erkrankungen. Es ist nicht überflüssig, hier nochmals auf diese Tatsachen hinzuweisen, welche gebieterisch genug umfassende Vorkehrungen zum Schutze der dem Gifte ausgesetzten Arbeiter fordern. Sie sind völlig unabhängig von den theoretischen Erwägungen über die spezielle bzw. spezifische Wirksamkeit des Schwefelkohlenstoffs auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf das Organ der Psyche. Ich hebe dies besonders hervor, weil gerade aus theoretischen Gründen mehrfach Einwände gegen die auf Grund zahlreicher Beobachtungen behauptete psychopathogene Wirksamkeit des CS_2 erhoben sind. Das Beispiel Marandon de Montyels (4) lehrt, dass die Gefahr einer Beeinträchtigung der praktischen Stellungnahme durch die Konsequenzen des theoretischen Standpunktes nichts weniger als ausgeschlossen ist.

Die Einwände selbst findet man in schärfster Fassung formuliert in der schon erwähnten Kritik Arndts (2). Auf seine Auslassungen über die CS_2 -Neurosen einzugehen, erübrigt sich für mich umsomehr, als dieselben durch Köster (3) eine sehr ausführliche und wie ich glaube endgiltige Erledigung gefunden haben. Ebenso werde ich auf die Bemerkungen über die experimentellen Untersuchungen nur soweit eingehen, als dies in den Rahnen meiner rein psychiatrischen Darlegungen fällt. Umsomehr erscheint es nötig, seine Kritik an dem psychiatrischen Tatsachenmaterial ins Auge zu fassen.

Den Kern seiner Ausführungen kann man mit den Sätzen herauschälen: „Die Aufgabe war, ein umschriebenes Krankheitsbild nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang differentialdiagnostisch von den bekannten Krankheitsformen abzugrenzen. Mit der Lösung dieser Aufgabe steht und fällt die klinische Berechtigung des Begriffes der „ CS_2 -Psychose“. Sie fällt aber, denn die Aufgabe ist ungelöst geblieben. — Die Krankheitsbilder ordnen sich zum grossen Teil völlig ungezwungen in bekannte Krankheitsformen ein.“ Arndt nimmt hier Einwände auf, welche bereits lange zuvor von französischen Psychiatern, zumal von Marandon de Montyel (4) gegen die Aufstellung von CS_2 -Psychosen erhoben sind und mit welchen sich bereits Laudenheimer eingehend auseinandergesetzt hat. Hält man sich an die obigen Sätze Arndts, so involvieren dieselben zwei sich ergänzende Voraussetzungen, welchen man keinesfalls ohne weiteres zustimmen kann. Die eine ist, dass ein psychopathogen wirkendes Gift unter allen Umständen nur nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang eigenartige, spezifische Krankheitsbilder erzeugen müsse, die zweite, dass man

bekannte Krankheitsbilder nicht auf eine Giftwirkung als Ursache zurückführen dürfe, wenn dieselben sonst auch ohne Mitwirkung dieser Ursache zustande kommen. Beide Voraussetzungen müssen als durchaus schematisch und unseren Erfahrungen widersprechend bezeichnet werden. Ich verweise hier nur auf die treffenden Bemerkungen Ziehens (5) in einer kürzlich erschienenen kurzen Notiz. Wir wissen, dass die erste Forderung selbst für die bestgekannten Gifte, speziell für den Alkohol, nur in beschränktem Masse erfüllt ist. Ich habe meinerseits für das Blei (6) nachzuweisen versucht, dass zwar Erkrankungs-fälle vorkommen, bei welchen man aus dem speziellen Komplex der psychischen Erscheinungen und dem Verlauf die toxische Ursache mit ziemlicher Sicherheit erkennen kann, im allgemeinen entsprechen die klinischen Bilder solchen, die wir auch auf anderer Basis nicht selten beobachten können. Wollte ich näher auf dieser Einwand eingehen, so müsste ich vieles wiederholen, was schon von Laudenheimer (pg. 83 fg. 180 fg.) mehrfach in durchaus zutreffender Weise ausgeführt ist. Legt man aber den aus der Erfahrung sich ergebenden Massstab auch für den CS_2 an, so kann man, wie auch Arndt eingesteht, nicht umhin, dessen spezifische psychopathogene Wirksamkeit anzuerkennen. Die Einwände reduzieren sich dann in der Hauptsache, wie ich nachweisen werde, auf die auch bezüglich der zweiten Arndt-schen Forderung weit vorsichtigere Formulierung Kräpelins (8): „Abgesehen von gewissen rauschartigen, rasch verlaufenden Erregungszuständen, entsprechen die bisher bei CS_2 -Arbeitern beobachteten psychischen Störungen im allgemeinen völlig solchen Krankheitsbildern, die wir auch ohne Giftwirkung auftreten sehen, namentlich der Hysterie und der Dementia praecox. Der Nachweis, dass die CS_2 -Vergiftung hier mehr als eine Gelegenheitsursache gewesen ist, scheint mir daher noch nicht erbracht.“

Ich kann auch dieser Fassung nicht zustimmen. Einstweilen erscheint es mir aber wesentlich, festzustellen, dass auch sonst von seiten aller Gegner die ätiologische Bedeutung des CS_2 für gewisse, sogar spezifische Formen psychischer Störung zugegeben werden muss. Marandon de Montyel (4) nennt als solche den CS_2 -Rausch als akute, die CS_2 -Demenz als chronische Form. Arndt gibt zu, dass für gewisse einfache kurz verlaufende Psychosen in der Form von Erregungszuständen Grund vorliege, eine spezifische Reaktion auf das Gift anzunehmen. Laudenheimer selbst spricht von einigen einfachen Formen, bei welchen allein der spezifische Charakter des psychischen Zustandsbildes die Diagnose einer CS_2 -Psychose ermöglicht und unterscheidet unter diesen manische und stuporöse Formen.

Am exklusivsten ist hier der Standpunkt Marandon de Montyels. Er erkennt nur den einfachen Rausch als spezifisch an, einen Zustand, über dessen Zugehörigkeit zum CS_2 ein Zweifel überhaupt nicht obwalten kann. Derselbe tritt bei sehr vielen

Arbeitern, wenigstens im Beginn der Beschäftigung auf und lässt sich auch geradezu experimentell hervorrufen. Seine Form wechselt. Als heitere Stimmung, mit leichter psychomotorischer Erregung, Rededrang etc. kann derselbe bald nur kurze Zeit, z. B. eine Stunde (Köster Fall 3 z. B. [3]) anhalten, bald zieht er sich selbständiger und über längere Zeit hin. Hierher gehören die Fälle Laudenheimers (Fall 38 und 39), welche Arndt und wohl auch Kräpelin im Auge hatten. Nicht selten treten derartige Zustände als Vorläufer schwerer nervöser, ungemein häufig als Initialerscheinungen schwererer psychischer Erkrankungen auf.

Weniger anerkannt sind die depressiven, Laudenheimers stuporöse Formen. Marandon de Montyel spricht von einer ohne sonstige ausgesprochene Psychosen als Vorläufer auftretenden echten Demenz, die sich aus den Rauschzuständen allmählich nach langer Beschäftigung mit CS₂ entwickelt. Fälle dieser Art sind in Deutschland bisher nicht zur Beobachtung gekommen (cf. hierüber Laudenheimer). Die Fälle Laudenheimers, welche man hierher rechnen könnte, sind alle komplizierterer Art. Wohl aber sind auch in Deutschland kürzer dauernde Zustände beobachtet, bei deren Fortentwicklung unter fortgesetzter Gifteinwirkung die Entstehung eines chronischen Zustandes wohl denkbar ist. Bevor ich hierauf weiter eingehe, möchte ich einen eigenen, offenbar unter diese kurzen stuporösen Zustände zu rechnenden Fall anführen.

Fall 1. August F., 21 Jahre alt, Gummi-Arbeiter.

Aufgenommen 17. III. 1900.

Nervenkrankheiten oder sonstige belastende Momente finden sich in der Familie des Pat. absolut nicht.

Pat. hat die Volksschule besucht und gut gelernt. Mit 14 Jahren kam er in Stellung zuerst auf dem Lande. Nach vier Jahren in verschiedenen Fabriken, Likörfabrik, Drogenhandlung, zuletzt 1. I.—1. X. 1899 in einer Baumwollenbleiche, 1. X. 1899 bis 1. I. 1900 wieder auf einem Gute beschäftigt. Will früher nie krank gewesen sein.

Vom 29. I.—19. II. 1900 arbeitete Pat. in einer kleinen Gummiwarenfabrik, wo er täglich vier bis fünf Stunden mit Vulkanisieren und Blasen von Kondoms beschäftigt war. Nach acht Tagen stellten sich bei ihm heftige, hämmernde Stirnkopfschmerzen und Schwindelanfälle ein, ferner Appetitlosigkeit und Halsschmerzen. Er fühlte, dass sein Kopf eingenommen war, konnte nicht lange mit jemand sprechen, „weil er nichts mehr weiter wusste“, verstand und behielt nicht mehr, was er las; nach kurzem Gehen bekam er Zittern in den Beinen, war des Abends traurig und niedergeschlagen. Am 19. II. stellte er die Arbeit ein, war vierzehn Tage zu Haus, dann acht Tage im Krankenhaus St. Jacob, er ging fort, „weil der Arzt ihn für einen Simulanten hielt“. Kommt am 17. III. 1900 freiwillig in die Klinik mit einem bezirksärztlichen Zeugnis: „Er klagt über Zittern und Schwäche der Beine, heftiges Pochen im Kopfe; zuweilen sei er ganz benommen, wie im Traume; sein Blick komme ihm so starr vor, er sehe fortwährend weisse und schwarze Ringe.“

Status praes.: Kräftig gebaut, von guter Muskulatur, mässigem Fettpolster. Grösse 162 cm. Gewicht 113 Pfund. Der Schädel ist breit, symmetrisch gebaut, am Hinterkopf und rechts auf dem Scheitel findet sich je eine kleine, oberflächliche Hautnarbe. Gesicht leicht gerötet, Schleimhäute sonst gut gefärbt, Rachenschleimhaut gerötet, Zunge weiss

belegt, Herz und Lunge o. B. Puls 68 p. Min., regelmässig, kräftig. Abdominalorgane o. B. Extremitäten kühl.

Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, Lichtreaktion erscheint vielleicht rechts etwas träger und weniger ausgiebig. Motilität frei. Zunge fibrillär zitternd vorgestreckt. Patellarreflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe desgleichen. Plantarreflexe schwach. Conjunctivalreflexe sehr lebhaft. Sensibilität ohne Störung.

Verlauf: 17. III. Bei der Aufnahme orientiert, macht einen müden, verschlafenen Eindruck, taumelt etwas. Klagt über Kopfweh, Schwindel und „Dröhnigkeit“.

18. III. In hypochondrischer Stimmung, beobachtet sich offenbar viel. Dieselben Klagen wie gestern, dazu allgemeine Schwäche und Angstgefühl in der Brust. Bei der Intelligenzprüfung zerstreut, rasch ermüdend und unlustig. Kann sich, nachdem er mehrere Personalfragen richtig beantwortet hat, nicht besinnen, wann sein Geburtstag ist. Es sei, als wenn er plötzlich manchmal alles vergesse.

Therapie: Abends Schwitzbad. Bewegung in freier Luft.

19. III. Morgens niedergeschlagen, klagt über Schwindel, taumelt beim Aufstehen heftig; Subj. Angstgefühl. Scheint zu befürchten, dass seine Beschwerden nicht geglaubt werden. Viel Stirnkopfweh.

20. III. Entschieden freier, ohne Beschwerden. Intelligenzprüfung ergibt keine auffälligen Defekte. Die Erinnerung für den Tag der Aufnahme ist etwas ungenau. Patient gibt an, er sei an diesem Tage durch vieles Umherlaufen müde gewesen, dann nehme sein Gedächtnis immer ab.

22. III. Klagt über Sausen im linken Ohr. Versteht Flüstersprache erst von 3 m ab. Trommelfell eingezogen und glanzlos.

Therapie: Politzer Lufteinblasungen.

23. III. Ohrensausen geringer, nicht mehr schwindlig. Intelligenz und Gedächtnis völlig intakt.

26. III. Entlassen.

Patient hat sich nach der Entlassung aus der Klinik noch längere Zeit unruhig und gedächtnisschwach gefühlt, ist aber sonst nach neuerdings (II. 1904) eingezogenen Erkundigungen, gesund geblieben.

Bei einem früher gesunden Menschen entwickelt sich hier unter den charakteristischen Symptomen der Giftwirkung, Schläfenkopfschmerz, Schwindelanfällen, Appetitlosigkeit u. s. w. akut ein Zustand vorübergehender geistiger Schwäche, der neben der Hemmung der intellektuellen Fähigkeiten affektive Störungen, hypochondrische, misstrauische Stimmung, Angstgefühl und zu Beginn leichte sensorische Reizerscheinungen (Ringesehen) darbot, die an elementare Halluzinationen erinnern. Ausserdem bestehen somatische Erscheinungen von Seiten der Luftwege, des Intestinaltrakts, zumal auch von Seiten des Nervensystems, Pupillendifferenz, Zittern der Zunge, Steigerung der Patellarreflexe. Besonders erwähnenswert erscheint die Klage über Schwäche und Zittern in den Beinen. Leider ist damals auf das elektrische Verhalten der Muskulatur nicht geachtet worden, vielleicht hätten sich sonst, wie in den Kösterschen Fällen, charakteristische Befunde erheben lassen. Allerdings ist die Kürze der Intoxikationszeit bei diesem Kranken in Rechnung zu ziehen, der denn auch die schnelle Erholung — der Zustand war bei der Aufnahme offenbar im Abklingen — desselben entspricht.

Immerhin ist der Fall durchaus typisch und gibt zu differentialdiagnostischen Erwägungen keinen Anlass, wenn man nicht etwa die Angaben des Mannes überhaupt in Zweifel ziehen

will, wozu allerdings auch nach dem eindeutigen Resultat der Beobachtung nicht der geringste Grund vorliegt. Die einzige in Frage kommende Krankheitsform ist Neurasthenie, gegen diese aber spricht, wenn man nicht etwa von einer akuten toxischen Neurasthenie reden will, eigentlich alles, der akute Beginn, die schnelle Rekonvalescenz, und endlich auch die spezifisch toxische Gruppierung der nervösen Symptome. Der Fall steht in der Litteratur durchaus nicht vereinzelt da. Es ist bemerkenswert, wie sich bei demselben gleich am Anfang anstatt der heiteren rauschartigen Erregung unter dem Einfluss des CS₂ eine gemüthliche und intellektuelle Depression herausbildet. Das gleiche finden wir in nicht wenigen Beobachtungen verzeichnet. Oftmals besteht dieselbe sogar zugleich oder abwechselnd mit der erstgedachten Form, namentlich als Vorläufer späterer schwerer Störungen. Bleiben dieselben unkompliziert, so können sie doch dem Grade nach wechseln. Köster (3) verzeichnet in einem seiner Fälle (III) Abnahme des Gedächtnisses, deprimierte Stimmung, zeitweise einen träumerischen Zustand. Aehnlich, weniger ausgesprochen lautet Fall IV. Ebenso hat Laudenheim er derartiges in zahlreichen seiner Fälle mit nervösen Störungen hervorgehoben, ich nenne nur die Fälle IV, V, VIII, IX, und X. In einigen Fällen bleiben derartige Erscheinungen über lange Zeit hinaus bestehen, z. B. in einem früheren Falle Kösters (8. Fall I), wo neben ausgesprochenen, z. T. sicher organischen nervösen Störungen eine erhebliche Gedächtnisschwäche, unruhiger Schlaf, Alldrücken, schleppende Sprache u. s. w. fast $\frac{1}{2}$ Jahr lang bestehen bleiben. Aehnliche Fälle, welche in leichter Form mehr oder weniger kurzdauernd und vorübergehend einen Uebergang zu der Démence sulfocarbonée der älteren französischen Autoren darstellen, sind auch sonst beschrieben. Ich erwähne hier nur noch zum Belege die Ausführungen Mendels in der Diskussion zu einem Vortrage Stadelmanns (9).

Es handelt sich hier zum Teil offenbar um Grenzfälle zwischen den Neurosen und Psychosen, deren Zuteilung zur einen oder anderen Gruppe vollkommen willkürlich ist. Man wird sich den letzteren mehr zuneigen, wenn man es mit einem auch zeitlich gut abgegrenzten Krankheitsbild zu tun hat, bei welchem die nervösen Symptome den psychischen gegenüber in den Vordergrund treten. Hierher gehören nun sicher auch die Fälle, die Laudenheim er unter dem Namen der abortiven, stuporösen Formen beschrieben hat. Besonders bemerkenswert ist der leider nicht ganz erschöpfend beobachtete Fall XLI, bei welchem für 3 Wochen nach einer 4 wöchentlichen CS₂arbeit neben Aengstlichkeit und Unruhe eine als Hemmung aufgefasste verbale Amnesie, also eine Erscheinung von relativ lokalisiertem, zentralem Charakter auftritt. Ebenso halte ich den Fall XL für durchaus hierher gehörig. Wenn Arndt denselben als Hebephrenie in Anspruch nimmt, so muss man dieser Diagnose nach der

kurzen Dauer, der Heilbarkeit, dem ungemein typischen toxischen Beginn und der toxischen Symptome wegen durchaus widersprechen. Leider ist es mir bisher noch nicht gelungen, wieder Nachrichten über das weitere Verhalten der Kranken zu erlangen. Ich weiss nur, dass dieselbe bis zum März 1901 d. h. 3 Jahre nach der Entlassung gesund gewesen ist. An der Existenz der hier in Frage stehenden Form kann meines Erachtens ebenso wenig ein Zweifel bestehen, wie an deren direktem ätiologischen Zusammenhang mit der CS₂-Vergiftung. Die Frage, ob die von **Laudenheimer** hierfür vorläufig gewählte Bezeichnung der stuporösen Form eine ganz zweckmässige sei, ist demgegenüber ganz nebensächlich. Sie passt in der Tat nicht auf alle Fälle gleichmässig. Wesentlicher ist, was auch **Laudenheimer** hervorgehoben hat, dass schon diese Fälle abortiver psychischer Störung eine ganze Reihe verschiedenartiger Ausfalls-, Hemmungs- und Reizerscheinungen teils einzeln, teils nebeneinander aufweisen, also einen erheblichen Polymorphismus zeigen. Sicherlich entscheidet also schon hier, freilich auch schon bei dem einfachen, bald in ausgelassener Heiterkeit, bald in Stumpfheit, bald in gemüthlicher Depression sich äussernden CS₂-rausch nicht das Gift allein über die spezifische Form, sondern auch die Disposition und Individualität des befallenen Menschen.

Es ist selbstverständlich und auch von **Laudenheimer** nie bestritten, dass diese auch bei den ausgebildeten, mehr oder weniger komplexen nach CS₂-Einwirkung entstehenden Psychosen sich im Krankheitsbilde geltend machen müssen. Etwas ganz anderes ist es aber zu behaupten, der CS₂ sei nur die auslösende Ursache der Geistesstörung gewesen. Durch die Giftwirkung würde dann also nur der Zeitpunkt, nicht aber die Gestaltung und der Verlauf der Krankheit bestimmt oder beeinflusst. Gerade dies hat auch **Marandon de Montejel** behauptet und veranschaulicht im Bilde vom Funken und vom Pulverfass. Er ging dabei aus von dem spezifisch französischen Begriffe des Entartungsirreseins, und der Beweis war ihm bei dem Umfang dieses Begriffes in seiner Fassung nicht schwer. Wer selbst in den verschiedenen Formen der alkoholischen Psychosen nichts weiter erblickt als besondere Formen des Entartungsirreseins, der wird auch bei anderen Vergiftungen etwas Neues zu finden nicht erwarten können. **Arndt** seinerseits geht aus von der **Kräpelin'schen** Klassifikation der Psychosen. Man könnte schon darin, dass die Anschauungen beider genannten unter sich inkommensurabel sind, Beweis genug finden, wie wohl **Laudenheimer** tat, seine Beobachtungen einfach nach ihrer sicht- oder scheinbaren Zusammengehörigkeit zu gruppieren und nicht nach irgend einem der anderweiten Einteilungsprinzipien. Ich berufe mich nochmals auf die bereits erwähnte Auslassung **Ziehens** (5), der betont, dass eine ätiologische Gruppierung von Psychosen durchaus nicht zu den gleichen Resultaten führen muss wie eine symptomatologische oder eine solche nach dem Verlaufe etc.

Wer eine völlige Deckung derselben erwartet, der würde eine Vollkommenheit und Differenzierung unserer psychiatrischen Diagnostik voraussetzen, von der wir noch sehr weit entfernt sind.

Zum mindesten müsste doch vorausgesetzt werden, dass über die Stellung und Bedeutung der in Frage kommenden Krankheitsformen nach dem von Arndt vertretenen Klassifikationssystem hinreichende Klarheit und Uebereinstimmung bestände. Ich muss bestreiten, dass eine solche Sicherheit herrsche gerade bezüglich der von Arndt am meisten zur Differentialdiagnose herangezogenen Formen, des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Nicht einverstanden kann ich mich jedenfalls erklären, wenn unter Berufung auf diese eingeständenermassen vorläufigen, recht schwankenden und dehnbaren Sammelbegriffe Widerspruch erhoben wird gegen Tatsachen, die sich nicht ohne weiteres dem Schema fügen. Hier sei nur einiges hervorgehoben. Die Dementia praecox ist weder ein einheitlicher noch auch ein einwandsfreier Krankheitsbegriff. Dieselbe umfasst eine Reihe verhältnismässig gut bekannter, unter einander aber doch recht abweichender Krankheitsbilder. Kaum für diese, geschweige denn für die grosse Zahl der unbestimmteren Fälle vermögen wir anzugeben, ob den Besonderheiten der Symptomatologie bestimmte pathologische Prozesse oder etwa in gewissen allgemeineren Mechanismen begründete Reaktionsweisen zu Grunde liegen. Kräpelin selbst gibt zu, dass einzelne der hierhergehörigen Fälle und Bilder keineswegs stets die traurige Prognose geben, die den Gruppennamen rechtfertigen würde. Zudem muss bei der Benutzung des Ausganges als Einteilungsprinzip immer noch in Rücksicht gezogen werden, dass die Heilung und die Nichtheilung, keineswegs nur abhängig ist von der Form, sondern auch von der Schwere der Erkrankung. Ich verweise hier auch auf verwandte Ausführungen von Binswanger (11 und 12).

Um aber auf ein spezielles, praktisches Beispiel zu kommen, so mag zugegeben werden, dass man in einem kleinen Teil der Laudenheimerschen Fälle in der Tat zu anderen Ansichten, als er es ist, hätte kommen können. Dass Arndt mit seiner Kritik der Laudenheimerschen Fälle im einzelnen gerade sehr glücklich gewesen sei, lässt sich dagegen nicht behaupten. Es sei zugegeben, dass in einzelnen Fällen, die man mit Fug und Recht als Dementia praecox bezeichnen kann, selbst zehnjährige und längere Zwischenzeiten scheinbar völliger Gesundheit vorkommen. Es darf dies Verhalten aber doch nicht zur Regel werden, wenn es nicht den ganzen Krankheitsbegriff dieses Namens umstossen soll. Nun hat schon Laudenheimer für eine ganze Reihe früherer Fälle eine Heilungsdauer von 6—9, ja 13—14 Jahren festgestellt. Mir ist es bisher gelungen, für zwei weitere der seinen manischen und delirösen Formen angehörigen Kranken (Fall 16 und 25) den Fortbestand der Heilung für nunmehr sechs bzw. sieben Jahre nachzuweisen. Es ist

doch immerhin nicht sehr glaubhaft, dass zufällig gerade alle diese *Dementiae praecoces* — Fall 16 ist von Arndt selbst wenigstens so aufgefasst worden — geheilt sein sollten. Es müsste denn die Heilung eine von denen gewesen sein, wie sie „von den unkundigen Angehörigen und nicht nur von ihnen“ fälschlich angenommen werden. Ich meinerseits glaube allerdings, dass man auch in der Diagnose der *Dementia praecox* und der Annahme von Defektheilungen des guten zu viel tun kann. — Ich selbst halte die von mir gesehene Heilungen für tatsächliche.

Auch bezüglich des manisch-depressiven Irreseins herrscht durchaus noch keine Sicherheit. Allerdings wird man auch nach unseren Erfahrungen die Forderung strenger Periodizität und Regelmässigkeit des Verlaufs nicht immer festhalten können und das Bestehen von gewissen Mischzuständen anerkennen müssen. Die Grenzen des Gebietes sind aber doch äusserst unsicher. Ist doch Kräpelin selbst bisher nicht imstande, ausser über eine Reihe von Kardinalsymptomen, die in der Mehrzahl auch den bisher anerkannten Formen eigentümlich sind, und über gewisse Gruppen von Zustandsbildern ausreichend Auskunft zu erteilen. Berücksichtigt man noch die ganz aperiodischen Formen mit extremen Zwischenzeiten und ungleichmässigen Zustandsbildern, weiter die Periodizität im Verlaufe anderer Krankheitsformen und die allgemeine Neigung zu Wiedererkrankungen bei psychopathisch veranlagten Individuen, so erhält man allerdings ein dehnbare Bild mit flüssigen Uebergängen nach allen möglichen bisher durchaus noch nicht als wesensgleich bewiesenen Krankheitsbildern, welches der kritischen Verwertung des manisch-depressiven Irreseins im Sinne Arndts die grösste Reserve auferlegen dürfte.

Selbst wenn man aber die Krankheitsformen anerkennen wollte, so ist damit, dass man ein bekanntes, d. h. in diese weiten Rahmen passendes Krankheitsbild wiederfindet, doch über dessen ätiologische Stellung gar nichts entschieden. Die gegenteilige Annahme bekundet zwar ein ausserordentliches Vertrauen in die Sicherheit unserer Kenntnisse von diesen Formen, deckt sich aber nicht mit unseren sonstigen Erfahrungen über ätiologische Verhältnisse in der Psychiatrie, die nur ausnahmsweise eine derartige eindeutige Bestimmtheit aufweisen. Wo wir über solche etwas auszusagen vermögen, finden wir fast stets eine Mehrzahl von Ursachen, die sich zu einer komplizierten Wirkung zusammenfinden. Die Bedeutung der einzelnen kann dabei eine sehr verschiedene sein. Einer der hauptsächlichsten, der Anlage, ist schon gelegentlich gedacht worden. Bei den ausserhalb des Individuums gelegenen pflegt man zwischen wesentlichen und accidentellen, auslösenden, determinierenden u. s. w. zu unterscheiden. Selbstverständlich haben alle derartigen Unterscheidungen nur einen relativen Wert. Man wird in der Natur zahlreiche Uebergänge

zwischen diesen Wirkungsweisen nach Lage der Bedingungen erwarten dürfen.

Die Bedeutung gleichartiger Einwirkungen kann sich in ähnlichen Fällen erheblich verschieben. Im Grunde ist aber der wissenschaftlichen Erkenntnis mit dem Wortstreit um derartige Werturteile weniger gedient, als wenn es gelingt, der besonderen Wirkungsweise eines einzelnen ätiologischen Faktors, sei es generell, sei es unter speziellen Bedingungen, näher zu kommen. Man ist aber einstweilen, soweit ich sehe, klinisch durchaus darauf angewiesen, die ätiologischen Verhältnisse jedes einzelnen Falles möglichst vollständig zu ermitteln und gegen einander abzuwägen und wird so an der Hand der Erfahrung weiter kommen, als auf Grund einer immerhin doch noch unvollständig fundierten Theorie oder irgend eines klassifikatorischen Schemas. Hierin kann auch die neuerdings von Nissl bei anderer Gelegenheit erhobene Berufung auf den histopathologischen Prozess als Stütze für die Krankheitseinheiten meiner Ansicht nach nichts ändern. Abgesehen davon, dass wir seiner eigenen Aussage nach hier noch im Anfange des Anfangs stehen, so ist auch mit der Gewinnung einer leidlich einheitlichen pathologisch-anatomischen Grundlage die Frage nach der Aetiologie der Krankheiten absolut nicht entschieden. Ich erinnere diesbezüglich nur an die Geschichte einer der ätiologisch bestbekannten Krankheiten, der tuberkulösen Lungenschwindsucht und die noch heut bezüglich derselben schwebenden Streitfragen. Ganz unvorsichtig muss es jedenfalls erscheinen, die ätiologische Bedeutung eines Körpers wie des CS_2 , der durch die Existenz spezifischer psychischer und nervöser Erkrankungen, wie durch das Experiment als ein exquisites Nervengift dargetan ist unter Berufung auf ungeklärte Krankheitsformen direkt zu leugnen. Ohne mich daher auf diese Fragen im allgemeinen weiter einzulassen, will ich versuchen, die Gesichtspunkte, die sich aus den klinischen Erfahrungen ableiten lassen und für die Beurteilung der einzelnen Fälle ausschlaggebend sind, an der Hand meiner eigenen Beobachtungen zu entwickeln.

In einer Reihe von Erkrankungsfällen bei Gummiarbeitern lässt sich die Entscheidung über die Bedeutung der CS_2 -Wirkung aus dem Grunde leicht treffen, weil aus eigener Beobachtung oder anamnestischen Erhebungen hervorgeht, dass die betreffenden Individuen schon zuvor an der nach der CS_2 -Einwirkung bestehenden Psychose gelitten haben. Ich selbst verfüge über zwei derartige Beobachtungen; beide Male trat mit Aufnahme der gefährlichen Beschäftigung nach wenigen Wochen eine ganz erhebliche Verschlimmerung des Zustandes ein, bei der einen Kranken mit zweifelloser Hysterie unter Erscheinungen, die man wie eine nach einigen Tagen vorübergehende extreme Pupillenerweiterung mit fast völliger Lichtstarre und dergl. für gewöhnlich bei Hysterie nicht zu sehen bekommt. Hier wird man zweifellos von einer auslösenden Wirkung des CS_2 sprechen,

wobei aber die Frage offen bleibt, ob nicht die Verschlimmerung auf eine direkte toxische Schädigung des Zentralnervensystems zurückzuführen ist.

Dass ausnahmsweise die Form der Psychose auch schon die Ausschaltung des CS_2 als ätiologischen Faktors gestatten kann, ist zuzugeben. Es gilt dies in weitgehendstem Masse für die Dementia paralytica. Eine eigene Beobachtung derart ist interessant, einmal, weil bei derselben einerseits alle für die voraufgehenden akuten Einzelintoxikationen charakteristischen Erscheinungen, Kopfschmerz, Uebelkeit, Rauschzustände etc. vermisst wurden, andererseits wegen der Erkrankungszeit. Während nämlich in unseren später zu erwähnenden wirklich toxischen Fällen, die Erkrankung entsprechend den schon von Laudenheimer hierüber gemachten Angaben innerhalb einer zwischen wenigen Tagen und längstens ca. drei Monaten schwankenden Zeit seit Beginn der Vulkanisierarbeit ausbrach, betrug hier die Arbeitszeit sechs Jahre. Bei einer ausgesprochenen Hebephrenie, welche in der bereits ihrer musterhaften Einrichtungen wegen erwähnten Fabrik B entstanden ist, betrug die Arbeitszeit 13 Monate, auch hier fehlten akute Einzelintoxikationen in der Anamnese, der Verlauf der Psychose bot nicht die geringsten charakteristischen Züge. Man kann also auch nach meinen Erfahrungen die umgrenzte Arbeitszeit für toxisch disponierte Individuen als entscheidend ansehen. Selbstverständlich beweist die Dauer der Beschäftigung an sich nichts für die ätiologische Bedeutung des CS_2 . Das hat auch Laudenheimer nie behauptet. Einen Wert erhält dieselbe dagegen in exklusiver Hinsicht, insofern Psychosen, deren Ausbruch eine erheblich längere Arbeitszeit vorausgegangen ist, stets in ätiologischer Hinsicht Bedenken erwecken müssen, falls nicht besondere äussere Verhältnisse vorliegen, welche die Wirksamkeit des Giftes in der letzten Arbeitszeit zu erhöhen geeignet sind. Es ist bemerkenswert, dass offenbar als Ausdruck der nie bestrittenen individuellen Empfindlichkeit für die Giftwirkung auch für die von Köster (3) publizierten Fälle von Nervenerkrankungen sich die von Laudenheimer hervorgehobene längere Dauer der Arbeitszeit — hier acht Monate bis zwei Jahre — bestätigt, während die psychischen Erscheinungen sich auch bei diesen meist sehr rasch eingestellt, aber eine gewisse Höhe nicht überschritten haben. Den von Laudenheimer für diese Intoxikationszeit vorgeschlagenen Namen der Inkubationszeit wird man wohl besser fallen lassen, da er, wie die Analogisierung mit den Infektionskrankheiten überhaupt den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

Ich gebe im folgenden drei weitere Fälle, bei welchen meines Erachtens der CS_2 -Einwirkung eine weitergehende ätiologische Bedeutung zukommt.

Fall 2. H., Marie, 29 Jahr, Arbeiterin. Aufgenommen 28. I. 1902.
Der Vater der Kranken hat sich erhängt. Die Mutter und zwei Schwestern leben und sind gesund, ebenso ein Bruder.

Besuchte die Dorfschule, hat gut gelernt. Als Kind habe sie es im Halse gehabt (Kehlkopfkatarrh?) Nach der Schulzeit Fabrikarbeiterin. War dann zweimal verheiratet, der erste Mann starb vor ca. neun Jahren an Rückenmarksverzehrung nach dreijähriger Ehe. Zwei Kinder aus derselben sind klein gestorben, das eine an Diptherie, das andere an Krämpfen. Jetzt ist Pat. seit ca. einem Jahre verheiratet, der Mann ist ein Lump und behandelt sie schlecht, liess sich von ihr ernähren, wollte sie zur puella publica machen, so dass sie jetzt von ihm getrennt lebt. Soll von Haus aus etwas aufgeregt, auch ziemlich eifersüchtig gewesen sein.

Pat hat nie getrunken. Die Menses waren stets regelmässig. Seit ca. acht Jahren ist sie in Leipzig, hat bis vor ca. drei Jahren in einem Rauchwarengeschäft gearbeitet. Sie soll hier schon zweimal (früher nie in ihrem Leben) Krämpfe gehabt haben. Sie arbeitete dann eine zeitlang in einer grossen Gummifabrik, musste aber ihrer schlechten Augen wegen aufhören. Ebenso ging es ihr vor zwei Jahren nach einhalbjähriger Arbeit in einer anderen grossen Fabrik, die ebenfalls gut eingerichtet ist. Ende 1901 habe sie, als sie mit ihrem Manne zusammen war (ca. X. XI.), einmal Krämpfe gehabt, fiel zu Boden, wurde steif, zuckte mit Armen und Beinen, keine Verletzung, kein Zungenbiss, kam erst langsam zu sich, als der Mann ihr Wasser gab.

Seit dem 6. I. 02 arbeitet sie in einer Gummifabrik (A.), deren Einrichtungen nicht auf der Höhe stehen. Sie war dort Vorarbeiterin und sollte für das aufkommen, was die übrigen Mädchen machten. Sie regte sich dabei oft darüber auf, dass ihr diese nicht folgten. Sie vulkanisierte selbst ebenfalls vor- und nachmittags je zwei Stunden.

In der letzten Zeit war sie abends, wenn sie von der Arbeit kam, immer ausserordentlich aufgeregt, erzählte immerfort, liess sich garnicht zum Schweigen bringen, sprach von ihrer Arbeit, ob man an ihr nichts vom Alkohol röche! Am 56. I. liess sie den Arzt rufen, weil ihr so schlecht war, gleich darauf fühlte sie sich ganz wohl. Montag 27. I. ging sie wieder zur Arbeit. Schon mittags war sie sehr aufgeregt, schwatzte, zankte sich mit jedermann, schimpfte laut auf der Strasse, ging erst um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr zur Arbeit. Sie soll damals sehr stark nach CS₂ aus dem Munde gerochen haben. Gegessen habe sie gut, sich auch nachts ruhig gehalten. Auch am 28. I. früh leidlich ruhig, im Laufe des Tages immer erregter, stand abends schon vor 6 Uhr auf der Strasse, verlangte laut, den Meister allein zu sprechen, wollte zum Arzt fahren, sie müsse sonst sterben. Schimpfte dann in ganz gemeiner Weise, sodass man sie von einem Strassenbahnwagen hinunterwies. Sie soll dann selbst auf die Polizeiwache gegangen sein. (S. auch die retrospektive Anamnese d. Pat.)

Status praesens: Grösse 156 cm, Gewicht 128 Pfund. Sehr kräftig gebaut, von guter Muskulatur, ziemlich reichlichem Fettpolster. Haut blass, das Gesicht und die Hände sind etwas diffus gerötet. Schädel-Umfang 52,5 cm, Nasenwurzel breit, tief liegend. Coniunctivae palpebrarum deutlich injiziert. Mundschleimhaut sukkulent, Zunge feucht, stark belegt, Ränder facettiert, fader, süsslicher foetor ex ore. Pat. hat im Oberkiefer nur 2 grosse Schneidezähne.

Cor: intakt. Lungen: perkutorisch normal, überall Vesikuläratmen. Pat. ist heiser, hustet, klagt über Schmerzen bei Druck auf Larynx und Trachea.

Temp.: 37,0°, Puls 105 p. Min., regelmässig, von sehr geringer Füllung. Arterien weich, ganz leicht geschlängelt. Abdominalorgane: Starke Obstipation.

Urin: sehr blass. spez. Gew. 1005, klar, sauer, ohne pathol. Bestandteile, von eigentümlichem scharfen Geruch.

Nervensystem: Pupillen: übermittelweit, vielleicht R-spurweise
R > L. Reaktion auf Licht und beim Nahesehen prompt und ausgiebig.
Facialisinnervation R = L, ohne Zittern.

Zunge annähernd gerade, stark zitternd vorgestreckt.

Rumpfbewegung langsam und vorsichtig wegen Kreuzschmerzen (angeblich von Schlägen auf der Wache).

Extremitätenbewegungen durchaus frei, keine Atrophien etc. Klagt über Schwäche. Es besteht ein deutlicher klein- und schnellschlägiger Tremor der Finger.

Haltung schlaff. Gang: taumelnd, unsicher, ähnlich dem eines Betrunknen, klagt über Schwindelgefühl. Rombergsches Phänomen vorhanden.

Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert, rechts etwas Patellarklonus. Achillessehnenreflexe: beiderseits sehr lebhaft, kein Fussklonus. Anconaeussehnenreflexe desgleichen. Plantarreflex vorhanden. Mechanische Muskelelregbarkeit normal, vasomotorische Reflexerregbarkeit lebhaft.

Sensibilität: intakt. Gesichtsfeld frei.

Gehör: Uhricken links in ca. 50, rechts in 25. cm.

Druckpunkte: Sämtliche Trigeminiuspunkte, die nervi occipitales, nerv. radialis beiderseits druckempfindlich.

Sprache ohne Störung.

28. I. 02. Abends mit Krankenwagen zugeführt. Oertlich orientiert, zeitlich nur ungefähr: es sei Ende Januar, einzelne Angaben zur Person anscheinend richtig, krank sei sie erst seit heute.

Schon hierbei fällt auf, dass Pat. etwas schwerbesinnlich ist, mühsam antwortet, sie vermag nur mit Anstrengung einen geordneten Gedankengang einzuhalten, schweift ab und verwirrt sich, wenn auch nicht sehr erheblich. Sie macht ein finsternes, starres Gesicht. Einmal im Zuge redet sie in langsamem Tempo, aber sehr lange fort. Sie kehrt dabei geradezu zwangsmässig mehrfach zu der gleichen Aeusserung zurück, will die Gründe ihrer Erregung klar legen, ohne jedoch mit der Erzählung vorwärts zu kommen. Sie habe, seit sie in der letzten Fabrik arbeite, Ärger mit den Mädchen gehabt: „Der Herr ist gut, tun Sie nur den nicht anzeigen, ich sagte doch zu den Mädchen, der Meister und die Direktrice könnten ihnen doch nicht immer alles zeigen, aber die machen immer alles schlecht, ich sollte es nicht können, ich sei eine Neugebackene“, etc. Sie habe schon seit einigen Tagen schlecht geschlafen, sei aufgeregt gewesen, heut morgen habe sie Streit mit dem Portier gehabt, sie sei nach 148 gekommen, er habe sie nicht hineinlassen wollen und gesagt, sie sei in Strafe, das habe sie so aufgeregt. Aus ihren nun verwirrt werdenden Reden geht hervor, dass sie heut abend auf der Polizeiwache war, um Aufnahme im Krankenhaus nachzusuchen. Man habe sie ausgelacht, sie sei betrunken. Die Schutzleute hätten sie geschlagen.

Aeussert hypochondrische Ideen: sie müsse sterben, verlange noch ein Glas Wasser, ehe es ganz mit ihr aus sei. Trotzdem und trotzdem sie selbst sagt, sie sei krank, will sie nicht bleiben und morgen wieder auf Arbeit gehen.

Fragen nach Halluzinationen werden entschieden verneint. „Ich bin ganz bei Verstande, sie können mich nach allem fragen.“

29. I. Pat. hat mit 2,0 Trional wenig geschlafen, aber ruhig im Bett ausgehalten.

Heut Morgen aufgeregter, redet in unaufhörlichem Wortschwall: Ihre Vorgesetzten seien gut gewesen, aber die Arbeiter hätten sie geärgert, sie habe dieselben „aufgeregt“, sie sollten gesund bleiben, das sei doch Gift, sie sollten verdünntig sein. „Die kommen alle vor Gottes Gericht.“ Sie habe, seit sie dort arbeite, immer Kopfschmerzen gehabt. Der Bericht macht Pat. sichtliche Mühe, sie fängt gelegentlich an zu weinen, schnappt nach Luft, hat förmlich dyspnoische Anfälle. Die Stimmung ist ein eigentümliches Gemisch aus Gereiztheit, Depression, dazwischen einzelne Aeusserungen des Wohlbefindens.

Alle Leute auf der Straßenbahn wollten sie verrückt machen, sie sei doch verrückt, was sie da noch auf der Welt solle, sie wolle zum Fenster hinaus. Sie sei hier im Himmel. Wenn der Arzt sie gesund machen könne, wolle sie ihm 20 Mark geben. Die Mutter Gottes sei bei ihr, sie erzähle das alles dem lieben Gott, der im Schirm der Lampe dort oben sitze. Die Menschen seien falsch. „Lasst mich nur gehen, ich bin verrückt, helft

mir doch, oder schmeisst mich ins Wasser.“ — Faltet plötzlich die Hände, sagt feierlich: „Erst wenn ich gesund bin, gehe ich ins Wasser.“ Der König solle kommen, er habe ihr Gnadengesuch nicht eingereicht, man elektrisiere sie, habe sie auf der Polizei geschlagen.

Tremor manuum, Zunge stark belegt, Pupillen sehr weit, von guter Reaktion, Blutbefund nach Zahl, mikroskopischen Bestandteilen, spektroskopisch normal. Nach Einlauf reichlicher Stuhl.

Abends, Temp. 37,1⁰. P. 84.

Kommt immer wieder in weitschweifigen, rührseligen Reden auf dieselben Themata zurück. Preist ihre jetzige Behandlung in überschwänglichen Worten. Sie habe sich schon früher leicht geärgert, ihrem Manne einmal die Lampe an den Kopf geworfen. Die Wächterstrasse wisse, wie sie unschuldig für ihren Mann 10 Tage wegen Unterschlagung habe sitzen müssen. Sie müsse für alle Arbeiter büssen, habe diese aufgeregt und geopfert. Nachmittags sei sie im Himmel gewesen, habe Musik (wie ihre Spieldose) gehört, in der Lampe habe der liebe Gott g-hangen, sie wolle bald eine sozialdemokratische Rede halten.

Kopfrechnen geht sehr gut.

30. I. Nachts plötzlich vor Rührung über die gute Behandlung so laut geweint, dass sie separiert werden musste, berichtet klar, aber umständlich, bittet den Arzt mehrfach, nicht dazwischen zu fragen, das reze sie so auf. Auch in den Bewegungen sehr umständlich. Besinnt sich mühsam: „Warten Sie doch, ich muss erst mal sehen, wo ich war“.

Temp. 36,9⁰. P. 87.

Urin 2900 ccm, sp Gew. 1005, ohne abnorme Bestandteile, von eigen-tümlichem Geruch.

Zunge stark belegt, zittert nur wenig.

Laryngitis besteht fort.

Pupillen rechts etwas grösser als links, von guter Reaktion.

Abends leicht verwirrt, behauptet, es sei morgens, erzählt wie stets, dabei ziemlich gereizt, schimpft auf die Polizei. Einzelne Grössenideen: „Erst muss der König eine andere Regierung einführen und mir die 10 Tage Haft abnehmen, ehe ich sterbe, sonst gehe ich morgen ins Wasser. Wenn ich bis morgen nicht gesund bin, muss der König her.“ Wenn sie gesund sei, sollen Aerzte und Personal doppelten Lohn haben.

31. I. Temp. 36,7⁰. P. 87. Urin 4100/1005. Nachts wenig geschlafen, wollte den anderen helfen. Sonst nicht verändert.

1. II. Nachts trotz Pareldehyd 7,0 so unruhig, dass sie vorübergehend isoliert werden musste.

Urin 4100/1005. P. 96. Temp. 36,7⁰. Pupillen annähernd gleich. Kein Tremor manuum. Klagt über Hitze und Stecknadelstiche im Kopfe.

Gesichtsausdruck ängstlich gespannt; sagt selbst, sie habe in der Nacht viel „gequaddert“. Sie habe befürchtet, die Pflegerin stürbe mit ihr, wenn sie ihr Wasser gebe. Berichtet konfus unter ständigen Wiederholungen, aber über Einzelheiten recht treffend. „Das stört mich, wenn Sie mich angreifen (beim Pulsfühlen), der König kommt doch auch noch her.“

Bleibt den Tag über sehr unruhig, gesprächig. Setzt sich auf den Boden. Will auf eine ruhigere Abteilung. Glaubt, sie solle vergiftet werden. Sie sei ganz schlecht, weil sie sich so sehr aufgeregt habe. Will die anderen Patienten aufklären. Als eine derselben einen Stuhl nimmt, sagt sie: „Das gehört dem lieben Gott.“ Leidselig, weinerlich.

Temp. 36,8⁰. P. 90.

2. II. Abends wieder wegen Unruhe isoliert. Schreit: „Ich gehe jetzt ins Wasser. Klopf an die Türen. Beim Pulsfühlen: „Jetzt wollen Sie mich wieder elektrisieren.“ Gott war heut Nacht bei mir.“ Oertlich, zeitlich orientiert, verlangt Besuch zum Sonntag. Sehr ablehnend, zumal gegen körperliche Untersuchung.

Lippen trocken, Nahrungsaufnahme mangelhaft. Temp. 36,9. P. 120. Urin 4200/1006 ohne charakteristischen Geruch. Sensibilität nicht prüfbar.

Wadenmuskulatur, nerv. peronei, tibiales sehr druckempfindlich.

3. II. Nachts schlaflos, sehr erregt, völlig heiser. Erscheint verwirrt, bringt einigemal hervor: „So wahr ich Gott bin,“ schreibt auf einen Zettel ganz zusammenhangs- und sinnlose Worte, man soll sie nicht angreifen: „Ich werde zu euch kommen, euch zu erlösen.“

Temp. 36,8°. P. 135. Abends 37,8°. P. 150. Pupillen leicht different. Rechts grösser als links, reagieren gut.

Trotz längeren Bades so erregt, dass sie isoliert werden musste, klopft an die Tür, schlägt mit Händen und Füßen um sich, schreit unaufhörlich „die Welt ist hin, die Welt geht krachen. Ihr seid schuld, Ihr habt mich vergiftet. Feuer! Lasst mich los! Meine Königin steht draussen. Mein König hat Geburtstag. Die Welt geht unter.“ Als sie wegen totaler Nahrungsverweigerung gefüttert werden soll, wird sie sinnlos erregt, sperrt den Mund auf, schnappt, schluckt etc., so dass davon Abstand genommen wird. Urin 2400 ccm, hellgelb. Klagt über Kopfschmerzen und schlägt sich vor den Kopf.

4. II. Unveränderte Erregung und Verwirrtheit: „Nein, nein, ich bleibe nicht rot, ich will mich erschiessen, will ins Wasser gehen. Ich bin schwer reich.“ Temperatur 38,9°. Puls 108. Menses 4.—8. II.

Infusion von 2 l physiologischer Kochsalzlösung. Danach längere Zeit im Bett völlig ruhig. Abends wieder erregt. Spuckt alle Nahrung etc. sofort weg: „Pfui, das ist Alkohol.“ Starke Stomatitis. Temp. 38,9°. Puls 108. Lungen, Herz o. B.

5. II. Jammert und schwatzt unaufhörlich mit völlig tonloser rauher Stimme: „Die ganze Bude geht krachen, die Welt geht unter. Ich bin kaput Oswald. Hurenkerl, hier ist die Sau. Schiesst mich tot, geht weg, ich schiesse mich selber tot. Wasser, Wasser! Mein Mann, mein König, ich regiere jetzt die Welt selber“ etc.

Nimmt etwas flüssige Nahrung. Erhält Nährklystiere. Protrahierte Bäder mit lauer Uebergiessung. Nachmittags Temperatur 38,5°. Puls 125. Abends Temperatur 38,1°. Puls 120.

6. II. Zeitweise etwas ruhiger, zugänglicher, schimpft dann wieder und schreit wie gestern. In Reden und Handlungen völlig verwirrt. Mittags Temperatur 37,8°, Puls 120. Abends Temperatur 38,6°. Puls 120.

7. II. Zunehmend ruhiger. Mehrfach unrein mit festem Stuhlgang. Nimmt mehr flüssige Nahrung. Nachmittags Temperatur 38,3°. Puls 115. Abends Temperatur 37,3°. Puls 90.

8. II. Gibt bisweilen einzelne klare Antworten, geht aber leicht auch dann in einen verwirrten Zustand über. Abends wieder hochgradige Erregung. Nachmittags Temperatur 36,5°. Puls 100. Abends Temperatur 37,8°. Puls 105.

9. II. Meist heiter erregt, schwitzt sehr stark.

11. II. Erregt und verwirrt: „Die Ortskasse hat gewonnen, Frau Hübner, Schwindlerin, Mörderin, geht ins Wasser.“

Sehr hinfällig. Starke Stomatitis. Schwitzt sehr stark. Nachmittags Temperatur 36,8°. Puls 115. Abends Temperatur 37,8°. Puls 125.

15. II. Im ganzen unverändert, ganz verwirrt, weint oft, nachts unruhig, singt. Drängt nach Hause. Gelegentlich unrein mit Kot. Gewicht 122 Pfd.

22. II. Sehr laut, erregt. Stark gerötetes Gesicht, schwitzt kolossal.

25. II. Spricht seit gestern nicht, verwirrte Agitation.

26. II. Erheblich ruhiger, unzugänglich, bleibt im Bett.

28. II. Gegen Abend unruhig, auch tagsüber völlig verwirrt. Gewicht 119 Pfd.

3. III. Ruhiger, halluziniert viel, spricht für sich nach dem Fenster hin.

4. III. Ziemlich laut, ideenflüchtig, verwirrt, unterhält sich in dieser Weise lebhaft nach der Wand hin.

8. III. Etwas täppische, gutmütig heitere Erregung.

10. III. Hält nachts ohne Schlafmittel im Bett aus, jetzt sehr laut, schreit vor sich hin, schimpft in verwirrter Weise. Offenbar desorientiert.

verhält sich aber gegen Exploration abweisend; äussert, sie sei verkauft, unter „Mädchen“ gebracht.

12. III. Bleibt im Bett, ist aber recht laut. Bemerkt ihre Verlegung auf einen anderen Saal, erkennt den Arzt nicht wieder, vermag über die letzte Zeit nichts zu zugeben.

13. III. Sehr laut und störend, türmt ihr Bettzeug auf einander, muss isoliert werden. Explorationen gegenüber abweisend. Stimmung gehoben. Nahrungsaufnahme ausreichend. Gewicht 121 Pfd.

16. III. Nachts meist wenig Schlaf, doch nicht störend. Mit anderen zusammengebracht, wird sie sehr erregt.

20. III. Aeussert, sie sei hier verkauft. Ihr Bruder sei gestorben, vorhin sei er bereits ausgeschlachtet. Bei weiterer Befragung ideenflüchtig abschweifend, dann abweisend. Weint. Abends wieder gehobener Stimmung.

23. III. Geht bisweilen auf Anreden ein und giebt einzelne sinn-gemässe, zutreffende Antworten. Leicht gereizt, schimpft, zu anderen Zeiten nicht zu fixieren, abweisend, schwatzt ideenflüchtig: „Im Grunewald ist Holzauktion — der Appel fällt nicht weit vom Scherbelberg — Schillerschlösschen ist tot — ich esse Gnadenbrot — 10 Jahre ist mein Junge — ich liege auf der Totenbahre —“ etc

Abends starrt sie dann wieder mit schmerzlichem Ausdruck aus dem Fenster, schüttelt auf Fragen den Kopf. Plötzlich bricht sie in Lachen aus, redet von Heirat etc — derartiger Wechsel der Stimmung ist sehr häufig. Nahrungsaufnahme und Schlaf wechselnd. Fast täglich unrein mit Urin, bisweilen auch mit Kot.

25. III. Sehr laut. Verwirrt, ideenflüchtiges Schwatzen. Einzelne Aeusserungen kehren öfters wieder. Sie heisse nicht Frau H., sondern „Also“ oder „Ernst Moritz Leonhard“, alle Tage anders. Sie führe keinen Krieg, sie führe Zu'riedenheit etc. Läuft plötzlich an den Heizkanal und ruft hinein.

30. III. Unverändert. Hält verwirrte, ideenflüchtige Selbstgespräche, es besteht förmliche Logorrhoe, Personenverkennungen, Halluzinationen, einzelne Grössenideen spielen eine gro-se Rolle. Im Saal meist nur zeitweilig zu halten, starrt dann in eine Ecke am Fenster.

31. III. Erkennt die Angehörigen beim Besuch, geht auf einzelne Fragen ein, erinnert sich nachher deren. Bleibt im Saal, ist aber noch ziemlich laut.

2. IV. Unter stets wechselnder Stimmung, bald heiter, bald ärgerlich erregt schwatzt Pat. stundenlang, so dass sie isoliert werden muss: „Sie sind doch von R. und Q. geschickt, Adler Lina, das ist doch meine Sonnenuhr, die heisst Elsbeth, gerade, weil die Frau Baum sagt, ich hätte ihren Mann abspenstig gemacht. Ich bin kein Gespenst, ich habe weisse Strümpfe an — knallrot geht meine Schwester — ich bin Dr. Martin Luther“ etc. Abweisend. Untersuchung sehr erschwert.

Keine Störung der Sprache, der Pupillenreaktion, keine Lähmungserscheinungen.

17. IV. Wesentlich unverändert, meist separiert, sitzt ruhig mit ihrer Decke in der gleichen Weise zugedeckt auf der gleichen Ecke der Matratze, steht an einem Orte. Nie unrein. Nahrungsaufnahme gut.

25. IV. Verkennt die Personen meist in ziemlich gleicher Weise, der Arzt ist ein alter Bekannter, der sich um „ihre Kleene“ (die Wärterin) bemüht. Eine andere Wärterin ist die Königin Luise. Nach wenigen Fragen sehr ablehnend. Oertlich sicher desorientiert. Weint gelegentlich.

30. IV. Stimmung sehr wechselnd, zeitweilig laut, hält ihre ideenflüchtigen verworrenen Reden meist mit den gleichen genannten Ideen, ausserdem religiös gefärbte und sonstige Grössenideen. Gewicht 127 Pfd.

5. V. Seit einigen Tagen ruhiger, bleibt im Saal. Drängt einsichtslos nach Hause. Nach der Dauer ihrer Krankheit befragt, gibt sie an, am 17. I. habe sie noch einen Ball mitgemacht, geht dann in eine ideenflüchtige Aufzählung aller möglichen Dinge über.

15. V. Dauernd ruhig, hilft bei der Hausarbeit. Oertlich, zeitlich, persönlich orientiert. Erklärt ihre Personenverkennungen für krankhaft. Gewicht 135 Pf. Menses 14.—18. V.

22. V. Geordnet, schreibt klare Briefe, drängt nicht mehr so auf Entlassung. Erinnerung für die Zeit der schwersten Erregung sehr summarisch. Sie habe sich sehr krank gefühlt, geglaubt, sie müsse sterben.

24. V. Etwas redselig. Ergänzt die zutreffenden anamnestischen Daten dahin. Sie habe in der letzten Stellung oft über die vorgeschriebene Zeit vulkanisiert (heimlich). Am 2. II. bis 6 Uhr abends gearbeitet. Sei trocken im Hals gewesen, sei auf der Polizei für „besoffen“ erklärt. Ihr war torklig, sie sah alles doppelt, glaubte Fieber zu haben und sterben zu müssen.

27. V. Bei einer klinischen Vorstellung erzählt sie sehr ausführlich von ihrer Krankheit. Habe sich über die Wand des Kastenbettes „ins Wasser“ stürzen wollen. Im Bade sei es ihr trotz kühler Uebergiessungen immer viel zu heiss gewesen. Sie habe viel gehört und gesehen, glaube in einer Schlacht zu sein, hörte Schiessen, Kommandieren, glaube, es gehe ihr ans Leben. Glaubte zwischen Gräbern auf dem Friedhofe zu liegen. Hörte: „Mit Frau H. wirts nichts, die wird nicht wieder“ etc. Hatte fürchterliche Angst, sie sei im Wasser, in Amerika etc.

In ihren Erzählungen noch sehr breit, geht auf Nebensächliches ein. Etwas täppisch im Ausdruck ihrer Dankbarkeit. Intelligenzprüfungen ergeben keinen merklichen Defekt.

Entlassen.

Nach neuerdings eingezogenen Nachrichten war sie seither völlig gesund, gegen früher unverändert und hat in einer Rauchwarenfärberei gearbeitet bis zum 20. VII. 1903. Am Morgen dieses Tages regte sie sich begründeter Weise sehr auf über ihren Mann, mit dem sie wieder zusammen lebte, benahm sich auffallend, lachte, weinte, packte die Körbe übermässig voll beim Tragen. Als sie mittags nach Hause kam, hatte der Mann ihren Koffer erbrochen und das Geld daraus weggenommen. Daraufhin ging sie nochmals in die Fabrik zurück und nahm sich von dort rohe Schwefelsäure mit. Dann kam sie zu ihren Verwandten, erzählte was geschehen und sagte, sie wolle sich vergiften; sie benahm sich aber dabei so ruhig, dass man es ihr nicht glaubte. Gleich darauf hat sie zu Haus ca. 50,0 Schwefelsäure getrunken.

In das Krankenhaus eingeliefert. Nach Angaben der Schwester war sie die folgenden Tage trotz des schweren Zustandes ziemlich klar, absolut nicht so wie bei der früheren Erkrankung. Sie gab an, sie habe das aus Wut über ihren Mann getan. Auch ärztlicherseits sind Zeichen psychischer Alienation weiter nicht an ihr beobachtet.

Sie starb am 23. VII. 1903 an den Folgen der Vergiftung, Verätzungen, Bronchopneumonie und akuter Nephritis.

Die Autopsie ergab nach dem mir von Herrn Prof. Marchand gütigst zur Verfügung gestellten Protokoll ausser diesen Veränderungen eine chronische Endometritis und beginnende Pleuritis.

Der Gehirnbefund (Priv. Doz. Dr. Risel) lautet: Schädeldach lang, schmal, leicht abziehbar. Pfeilnaht eine verhältnismässig tiefe Delle. Im Sinus longitudinalis wenig Cruor und flüssiges Blut. Dura wenig gespannt. Gefässe der weichen Häute an der Konvexität beider Hemisphären wenig gefüllt. Weiche Häute nicht verdickt. Arterien an der Basis zart und dünnwandig. Gehirn blutreich, Ventrikel leicht erweitert. Weder in der Substanz beider Hemisphären noch in den grossen Ganglien irgend welche Herde, ebensowenig auch im Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata.

Fall 3. W., Marie. 33 Jahre. Gummiarbeiterin. Aufgenommen 20. I. 1903.

Der Vater der Kranken starb im Delirium tremens, sprang zum Fenster hinaus. Die Mutter starb an tuberkulöser Rippenfellentzündung. Die beiden Schwestern der Kranken leben gesund.

Pat. war von 1893—1902 verheiratet. Der Mann, Potator, starb Ende Oktober 1902 an einem Leberleiden. Sie hat von demselben zwei Kinder vor der Ehe, fünf im Laufe derselben gehabt, einmal (fünfte Entbindung) eine Fehlgeburt im sechsten Monat. Von den Kindern sind fünf klein, z. Teil an Krämpfen, z. Teil an Brechdurchfall gestorben, zwei leben, das

eine ist ohrenleidend, das andere, jetzt gesund, hat mit $\frac{3}{4}$ Jahren Zahnkrämpfe gehabt.

Sie hat eine Volksschule besucht und gut gelernt, war sehr fleissig. Sie sei immer ruhig gewesen. Ausser in ihrer Kindheit schwere Diphtherie hat sie keine ernstlichen Krankheiten gehabt. Doch hat sie auch früher schon viel an Kopfschmerzen gelitten. Nach der Schulzeit war sie in Stellung als Dienstmädchen, später in Buchbindereien und Steindruckereien, auch nach ihrer Verheiratung. Getrunken hat Pat. nicht. Menses stets regelmässig. Die Entbindungen sind anfangs leicht, später wegen Wehenschwäche, schlechter Kindslage schwer verlaufen. Sie hat ihre Kinder anfangs lange -- bis zu $\frac{3}{4}$ Jahr -- später nur ganz kurze Zeit gestillt. Die letzte Entbindung war Mitte Juni 1902. Das Kind starb im September. Ende Oktober starb nach fünfwöchentlichem Krankenlager der Mann. Sie hat sich hierbei anstrengen müssen, scheint sich aber durchaus nicht übermässig aufgeregt zu haben.

Sie war dann einige Zeit zu Haus. Seit dem 18. I. 03 arbeitet sie in einer Gummifabrik (der gleichen wie Pat. P. Fall 4). Zu ihrer Zeit bestanden dort bereits Glastische, dagegen keine besonderen Vorrichtungen für Schlauch-Vulkanisation. Sie hat des Vor- und Nachmittags je zwei, im ganzen höchstens fünf Stunden täglich vulkanisiert. Sie klagte seither oft, namentlich mittags und abends über Kopfschmerzen, späterhin klagte sie oft, es sei ihr nach Verlassen der Fabrik ganz drehend, sie käme sich vor „wie besoffen“, der Alkohol mache sie so betrunken. Auch morgens fühle sie sich oft ganz „taumlig“. Aeusserlich war ihr wenig anzumerken. Vor Weihnachten erkrankten ihre Kinder an Leibschmerzen und dergl., so dass sie sich zur Aushilfe ihre Schwester aus Altenburg kommen liess. Sie selbst blieb abends selten zu Haus, sondern begab sich zu ihrem Bräutigam, mit dem sie nicht sehr lange nach ihres Mannes Tode ein Verhältnis angeknüpft hatte.

In den letzten 14 Tagen war sie grillig und hitzig, grob zu ihren Kindern, liess garnicht mehr mit sich reden, fuhr sofort auf. Sie schlief nachts schlecht, weckte die Schwester oft, rief, sie könne nicht schlafen. Am 13. I. liess sie sich krank schreiben. Sie war ganz appetitlos. Der Arzt konstatierte Blutarmut und Magenaffektion. Am 15. I. war ein Termin zwischen dem Wirt ihres und der Nachbarhäuser, bei dem eine ganze Anzahl von Leuten, Richter, Rechtsanwälte, Hausbewohner in ihrer Wohnung waren. Darüber regte sie sich sehr auf. Sie zankte sich mit der Schwester, lief im Hause umher, erzählte von dem Termin. Zunehmend verwirrt sprach sie seit dem 16. I. durcheinander, verwechselte die Personen, glaubte Sachen zu sehen, die nicht da waren, ihren Mann, ihre Mutter etc. Sie nahm auch Geschirr und warf es zu Boden. Auch ihrem Bräutigam gegenüber sehr aufgeregt. liess ihn nicht fort, sagte öffentlich, er sei ihr Mann und müsse für ihre Kinder sorgen. Nachts phantasierte sie, warf Kussbändchen in die Luft, liess die Kinder aufstehen, zehn Vaterunser beten. Auch sexuell sehr erregt. Sie sprach gelegentlich davon, sie wolle sich aufhängen. Einmal ging sie in Hemd und Hut auf den Vorsaal, wollte so wegfahren.

Status praesens: Grösse 157 cm, Gewicht 104 Pfund. Mässig kräftig gebaute Frau, von mittlerer Muskulatur, Fettpolster deutlich geschwunden. Haut blass, von etwas dunklem Kolorit, starke Schweissabsonderung zumal an Handtellern und Fusssohlen; Schädel ganz leicht asymmetrisch, ebenso ist das Gesicht etwas asymmetrisch. Die Zunge ist feucht, ziemlich stark weiss belegt, etwas fade süsslicher foetor ex ore. Schleimhäute sonst blass.

Brustorgane ohne Bef. Puls 114 pro Min. regelmässig, von mässiger Füllung, mittlerer Spannung. Arterien weich, leicht aber erkennbar geschlängelt.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Geringe Druckempfindlichkeit um den Nabel herum. Leichte Vergrösserung einiger Inguinal- und Cervikaldrüsen. Urin bernsteingelb, ca. 1500, leicht getrübt, sauer. Reichliches Sediment. lateritium. Enthält eine Spur Albumen, kein Sacch. Ger-

hardtische Reaktion von eigentümlichem aromatischen Geruch. Pupillen mittelweit, annähernd gleich, Reaktionen auf Lichteinfall und beim Nahe-sehen prompt und ausgiebig. Der rechte Mundwinkel steht ein wenig tiefer, bleibt auch bei mimischen Bewegungen etwas zurück. Leichtes fibrilläres Flimmern in der mimischen Muskulatur. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab und zittert lebhaft. Sämtliche Bewegungen sonst sind frei und ziemlich kräftig ausführbar. Es besteht deutlich ein lebhafter schnellschlägiger Tremor der gespreizten Finger. Haltung und Gang ohne Störung. Kein Romberg. — Patellar-Achillessehnenreflexe etwas gesteigert, kein Fussklonus. Plantarreflex schwach. Gaumenreflex gesteigert. Bindehautreflex sehr schwach. Mechanische Muskelerregbarkeit normal, vasomotorische Reflexerregbarkeit gering. — Sensibilität für Berührung und Schmerz soweit prüfbar, beiderseits normal. Keine weiteren Druckpunkte. Gesichtsfeld für oberflächliche Prüfung nicht eingeschränkt. Sprache ohne Störung. Die Schrift der Kranken zeigt einen ausgesprochenen Tremor, die Schriftzüge vergrößern sich gegen Ende der Probe zunehmend sehr stark, sind aber sonst sicher, die Schrift sauber und orthographisch.

Verlauf: 20. I. Bei der Exploration ruhig. Glaubt im städtischen Krankenhaus zu sein. Zeitlich ganz desorientiert, vermag jetzt nicht einmal die Jahreszahl anzugeben, ebensowenig Datum und Wochentag. Einzelne Daten zur Person gibt sie nach und nach richtig an, z. B. auch, dass sie in der Gummifabrik zuletzt täglich fünf Stunden vulkanisiert habe. Sie habe sich zuvor ärztlich untersuchen lassen, weil man sie wegen vermeintlicher Gravidität nicht einstellen wollte. Seither habe sie Kopfschmerzen gehabt, zumal früh nach dem Aufstehen, in letzter Zeit dauernd „Die Nerven“.

Krank sei sie nicht, die Schwester halte sie dafür. Sie habe sich aber bloss über dieselbe geärgert, sie hätten sich schon früher eines Zankes wegen getrennt. Alle Angaben erfolgen zusammenhanglos. Pat. lässt sich nur mit Mühe fixieren. Sie macht während der Unterhaltung allerhand zeigende, winkende Handbewegungen, erklärt, sie sähe da den Kaiser (auf Befragen), ohne Kopfbedeckung, daneben die Königsfamilie. Suggestiv lässt sie sich auf anderes nicht bringen. Stimmen habe sie jetzt nicht gehört, nur einmal draussen auf dem Korridor die ihrer Schwägerin. Abends und nachts habe sie zu Haus immer „ein Licht, die Sonne“ gesehen.

Hält tagsüber ruhig im Bett aus, fängt nur ab und zu einzelne Aeusserungen der Umgebung auf und beantwortet sie. Das Gesicht zeigt den Ausdruck gespannter Aufmerksamkeit. Die Hände sind meist gefaltet. Bisweilen erfolgen einmal ganz unverständliche Ausrufe, z. B.: „Dass ich wirklich nicht ein apostolisches Mitglied bin.“

Angeredet, antwortet sie bei der Visite abends meist sehr schnell, hastig, abgerissen, oft ganz abschweifend, spricht aber nicht viel und überstürzt nacheinander. Die Aeusserungen werden oft mit einem gewissen Pathos vorgebracht. Dazwischen produziert sie richtige Reminiscenzen.

Eine ihr gegenüberliegende Kranke bezeichnet sie als ihre Pflegemutter, die ihr Unrecht getan, sie falsch beurteilt habe. „Ich hätte mit ihrem eigenen Manne gelebt. Als ich Kind war, hat sie es vermutet. Und durch einen schweren Tod und Kampf meines Mannes hat sich alles erledigt.“

Zeitlich desorientiert, weiss nur, dass Januar ist, nicht wie lange sie da ist. Nach mehreren Fragen sagt sie plötzlich: „Das habe ich vor einem höheren Richter zu verantworten, was ich jetzt gesagt habe. — Wenn ich die Frage beantworte, weil ich gesagt habe: durch den schweren Tod meines Mannes.“ Auf die Frage, in welchem Hause hier? sagt sie: „Unser Königshaus — unser Richterhaus — unser eigenes Richternhaus.“

Stimmen habe sie nicht gehört, sie sähe auch nichts. Als sie aber wieder auffallend nach oben schielt, antwortet sie auf Frage lächelnd: „Unser Kaiser — der jetzige mit seiner Familie — Kaiser Friedrich mit sämtlicher Familie, 6 oder 7, ich sehe das ganze Bild.“ Weint plötzlich.

Auf Frage: Sehen Sie es bunt oder einfarbig wie eine Photographie, sagt sie: „ein ganzes Bund und einfarbig wie eine Photographie.“

(Kennen Sie mich?): „Diese Frage haben Sie selbst zu beantworten.“

(Wann starb Ihr Mann?): „Begraben ist er den 31. X. vorigen Jahres, am Reformationstest — das ist nur eine Vermutung, was ich jetzt ausgesprochen habe.“ Erzählt dann wieder, dass sie sich nur so über die Schwester geärgert hatte: „Weil sie mir nicht gefolgt hatte. — Der Verlust der eigenen Heimat — für verrückt erklärt, trotz meinem richtigen Gedankengang — um den Verlust nicht zu verlieren, vermisste ich meiner Schwester Worte, um die nicht zu verlieren — da bin ich zum Doktor gegangen, der hat meine Reden für gut befunden.“

Pat. hat ausreichend allein gegessen. Sehr blass. Schwitzt stark, zumal am palmae und plantae. Temp. 37,4⁰. P. 105. Beginnt, aufgedeckt, trotz 17,0⁰ Réaumur im Zimmer vor Frost zu klappern. Ordin. 1,5 Trional.

21. I. Auch jetzt sehr lebhaft, nicht klar und zusammenhängend, leicht abgelenkt, etwas ideenflüchtig, oberflächlich assoziierend, wechselnder Stimmung, pathetisch. Ohne Krankheitseinsicht. Örtlich mangelhaft orientiert. „Krankenhaus“ (trotz Belehrung), „ich vermute es bloss, weil ich wie eine Wöchnerin behandelt werde.“ Zeitlich ganz desorientiert. Nach der letzten Mahlzeit gefragt, sagt sie: „Eine Mahlzeit für den Geist, nein für den Leib.“ Motiviert wieder ganz verwirrt. Verkennt die Personen wieder: „Meine Schwiegermutter (wie gestern) da verleumdet mich“ — „und dann ist es wieder das Kind, das mir die Einbildung eingibt, weil gestern das mein ers^{ter} Blick war, als ich zu Ihnen sprach.“ Während der Untersuchung nickt sie zur Decke, sieht dort Kaiser und König in schwarzem Rahmen genau wie in ihrer Stube.

Abends zeitweilig unruhig, betet laut. Sehr verworren. „Auf den ersten Blick in die Augen sagte ich mir gleich, als der Herr zu mir kam, das ist mein Vater.“ — Sagt bei allem: „Ich vermute es.“ „Weil es eine edle Tat ist — Recht mit Recht, wenn Unrecht geschieht. — Jawohl, ich habe es mir wiedergeholt, in der einen Nacht habe ichs gesucht, in der andern hab ichs wiedergefunden, meine Ruhe, die ich so schwer erkämpft habe. — Wenn ich sass, da fand ich meine Gedanken, wenn ich lag, war weg, was ich suchte.“

Morgens: Temp. 37,0⁰. P. 102. Abends: Temp. 37,6⁰. P. 126. Isst reichlich, verlangt namentlich Milch. Giebt an, sich matt zu fühlen, schwitzt und zittert stark Blutdruck in der Brachialis 165 ccm Hg. Ord. Trional 1,5. Bad.

22. I. Nachts geschlafen. Morgens zunehmende Bewegungsunruhe, setzt sich im Bett auf, klopft an den Ofen, gestikuliert, trinkt anderen Kranken zu: „Ich trinke meiner Wöchnerin zu — die (Pflegerin) ist meine Hebamme — ich habe heut Nacht eine schwere Entbindung durchgemacht in meiner eigenen Wohnung. — Weil ich das vorher schon geträumt habe.“ Korrigiert dies nachher gelegentlich, ebenso die Personenverkenkung, der Arzt sei der Kaiser. Sie zeigt sich örtlich nach wie vor mangelhaft orientiert, zeitliche Angaben macht sie aufs Geratewohl. Spricht spontan sehr wenig, reagiert aber stets sehr prompt. Macht militärische Grussbewegung, feierliche Verbeugungen, reicht den Umstehenden die Hand, sagt plötzlich: „Das war mein Richter, der da sprach.“ — „Jawohl, Stimmen — meinen eigenen Richterspruch — so war's edel.“ Auf Fragen: „Das ist meine Sache — die Stimme kam vom Vorsaal.“ Sieht dann wieder an der Wand: „Ein Erinnerungsbild — was ich denk und tu, trau ich ändern zu — eine innere Stimme.“

Einer im Bett liegenden kleinen Kranken nickt sie zu: „Meine Frieda.“ — Weil ich in dem Gedanken hereingekommen bin.“ — „Nein, das ist ein anderes Kind — ein mir völlig fremdes Kind, das eine Mutter im Arm hält.“

Morgens Temperatur 36,6⁰ Puls 111. Abends Temperatur 37,5⁰ Puls 120. Hat heut spontan reichlich Stuhlgang. Schweiß und Zittern bestehen fort.

23. I. Bei der klinischen Vorstellung weint Pat. zunächst ganz laut, im nächsten Augenblick lacht sie. Auf Fragen erzählt sie ganz ruhig und sachlich von ihrer Beschäftigung. Angaben zur Person macht sie prompt, aber zum grossen Teil unzutreffend, verwechselt verschiedene Daten. Sie zeigt eine gemüthliche Labilität, weint leicht, sagt aber dann plötzlich lachend: „Wer zuletzt lacht, lacht am besten.“ Leichter Bewegungsdrang und Verwirrtheit, fasst nur oberflächlich und schief auf, erzählt durcheinander von frischen Eindrücken und alten Erinnerungen etc. Verkennt Personen z. B. als ihren Bräutigam, als den deutschen Kaiser. Vermag sich nachher an die Vorlesung nur ganz mangelhaft zu erinnern. Nahrungsaufnahme gut. Abends Temperatur 37,0° Puls 108.

24. I. Musste gestern Abend wegen Unruhe, da sie nicht einnahm, isoliert werden, schlief dann schnell ein. Morgens ruhiger, aber verwirrt, völlig desorientiert, korrigiert aber die Angaben über ihre Personalien von gestern. Gestikuliert, wehrt ab, weicht der Untersuchung aus. Lässt sich sehr zum Essen nötigen. Will wieder ihre Schwägerin gesehen haben.

25. I. Wälzt sich im Bett umher, wirft das Bettzeug heraus, verkriecht sich, antwortet auf Fragen ganz unzusammenhängend. Temperatur 36,5° Puls 120.

26. I. Dauernd unruhig, hielt aber nachts im Bett aus. Nahrungsaufnahme mangelhaft, spuckt alles Gereichte wieder aus. Völlig verwirrt.

28. I. Etwas ruhiger, sonst unverändert.

30. I. Es besteht noch immer eine gewisse motorische Unruhe. Stimmung labil. Sehr erotisch. Macht verwirrte Angaben, sie sei seit dem 6. I. hier, heut sei der 1. I.

31. I. Ist im Trierschen Institut, im Landgericht, Sie wisse nicht, weshalb sie hier hereingebracht sei. Gewicht 104 Pf.

4. II. In den letzten Tagen im ganzen freier, aber noch nicht recht orientiert, namentlich zeitlich, es sei Januar. Sitzt fast immer aufrecht im Bett, lacht ohne erkennbaren Grund vor sich hin, grimassiert gelegentlich. Jäher Stimmungswechsel, weint plötzlich, sie denke an ihre Kinder. Gesichtsausdruck etwas leer. Namentlich bei längerer Unterhaltung, aber oft schon nach wenigen Fragen schweift sie ab und gibt verworrene Antworten.

Sehr blass. Temperatur dauernd normal. Puls 81—96. Tremor besteht fort, dagegen schwitzt Pat. nicht mehr so viel. Die Asymmetrie im Facialisgebiet besteht fort. Zunge fast gerade vorgestreckt. Pupillen ohne Störung.

8. II. Etwas erotisch, sonst erheblich ruhiger und klarer.

13. II. Noch völliger Mangel der Krankheitseinsicht. Sie sei von zwei Herren hereingebracht, habe aber nicht bleiben sollen. Sie sei weder krank noch aufgeregt gewesen. Noch abrupt in ihren Handlungen, grimassiert öfters.

16. II. Behauptet erst acht Tage hier zu sein. Sie sei nur ihrer Schwester wegen aufgeregt gewesen. Weint dabei sogleich wieder. Gewicht 109 Pf.

18. II. Verkennt öfters die Personen, bezeichnet dieselben wenigstens ganz willkürlich, z. B. den Arzt als „Herr Richter“. Näher befragt gibt sie selbst an, dass mit dem Betreffenden gar keine Aehnlichkeit bestehe.

28. II. Hat Krankheitseinsicht. Schlaf und Appetit gut. Es besteht ausser einer leichten Asymmetrie nur noch etwas Flimmern im Gebiet des Mundfacialis. Patellarreflexe etwas gesteigert. Gewicht 110 Pf.

15. III. Verhält sich dauernd ruhig und geordnet. Erinnerung für die Krankheitshöhe ganz ungenau, fehlt aber nicht völlig.

20. III. Geheilt entlassen. Gewicht 113½ Pf.

Pat. stellt sich am 28. II. 1904 wieder vor. Sie hat seither in einer anderen Fabrik gearbeitet. Am 26. IX. 1903 hat sie einen rechtzeitigen, normalen Partus durchgemacht, hat ca. acht Tage gestillt. Trotz Zerwürfnisse mit ihrem Liebhaber ist sie völlig gesund geblieben. Zeigt auch jetzt keine Abnormitäten noch Benehmen, Stimmung und Intelligenz. Pupillen gleich, von guter Reaktion, die Gesichtsmuskulatur zeigt im Mund-

facialis eine wohl angeborene Differenz zu Ungunsten der rechten Seite, vielleicht besteht auch eine minimale Rechtsdeviation der Zunge. Patellarreflexe sehr lebhaft, nicht gesteigert. Sprache ohne Störung. Keine Sensibilitätsstörung, keine Druckpunkte. Bindehautreflexe fehlen, Gaumen-Rachenreflexe ebenfalls sehr schwach.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28./29. Mai 1904.

1. Sitzung vom 29. Mai 1904 11¹/₄ Uhr

im Blumensaal des Konversationshauses. Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Dr. Hoche in Freiburg.

Prof. Dr. Hoche gedenkt mit warmen Worten der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder der Versammlung: Jolly-Berlin, Emminghaus-Freiburg, des so tragisch dahingegangenen Vorster-Stefansfeld und Dietz-Stuttgart. Die Versammlung erhebt sich zum ehrenden Andenken an die Verstorbenen von ihren Sitzen.

Sodann wird das Dankschreiben des am Erscheinen verhinderten Geh. Rat Schüle-Illenaу verlesen, dem Prof. Dr. Hoche namens der Versammlung die Glückwünsche zum 40jährigen Amtsjubiläum dargebracht hatte.

Zum Vorsitzenden der I. Versammlung wird Geh. Rat Prof. Dr. Hitzig-Halle gewählt.

Schriftführer Gaupp-Heidelberg, Bumke-Freiburg.

Nach Erledigung der geschäftlichen Angelegenheiten werden folgende Vorträge gehalten:

1. Prof. Dr. Edinger (Frankfurt) und Prof. Goldmann (Freiburg):

Zur hirnchirurgischen Technik (mit Demonstrationen).

Prof. Hitzig hat eine grosse Anzahl von Hundehirnen, die nur an einer ganz kleinen Rindenstelle sehr flach laediert waren, Edinger zur Untersuchung überlassen. Es wurden sorgfältige Serienschritte hergestellt. Dabei fiel auf, dass selbst nach den minimalsten Abtragungen, die nicht einmal die volle Rindendicke betragen, sicher aber nach allen einigermassen tieferen sich immer dicht unter der Wunde grössere oder kleinere Blutergüsse, in den älteren Fällen auch kleine Zysten fanden. Diese Beobachtungen zusammengehalten mit der Erfahrung, dass menschliche Gehirne, die einen chirurgischen Eingriff erlitten haben, immer nahe demselben ausgedehnte Erweichungen und vor allem immer viele kleine Blutaustritte zeigen, führten zur Fragestellung, ob man nicht überhaupt das Messer vermeiden könnte. Es wurden eine Reihe Aezmittel geprüft und schliesslich in der wässrigen Chromsäure ein sehr tief wirkendes, in dem Formalin ein gelinderes Mittel gefunden, das im Stande ist, wenn aufgepinselt, einen Teil des Gehirnes spurlos zum Schwinden zu bringen. Offenbar wird die in vivo gehärtete Substanz sehr bald resorbiert. In der Nachbarschaft befinden sich so gut wie gar keine Reizwirkungen, die Rinde dicht an den grossen Narben scheint völlig normal. Es liegt Pia und eventuell Dura einfach in den Lücken der Rinde fest an. Auf diesem Wege ist bei der Maus zunächst die fast völlige Vernichtung einer Hemisphäre gelungen, dann wurden Versuche an Kaninchen gemacht. Hier sind tiefe Läsionen erzeugt worden, einmal wurde auch der Ventrikel eröffnet, wie die Schnitte zeigen, welche demonstriert werden. Irgend-

welche Störung ist dadurch nicht entstanden. Die Wunde heilte glatt aus. E d i n g e r und G o l d m a n n haben sich zu gemeinsamer Arbeit verbunden, um zu untersuchen, wie weit es möglich ist, die Methode, welche offenbar viel schonender als der Messereingriff wirkt und zu heilenden schönen Narben führt, in der Chirurgie zu verwenden. Es gilt zunächst die tiefe Wirkung einer Pinselung näher zu ermitteln, auch zu erfahren, wie mehrfache Pinselungen wirken, und wie grosse Stücke der Hemisphären man bei grossen Tieren durch die ganz symptomlos verlaufende Aetzungen entfernen kann. Das Verfahren wurde bereits mit Nutzen zur Herstellung künstlicher Degenerationen verwendet und dürfte auch der experimentellen Physiologie Dienste leisten. Schon jetzt erscheint es wahrscheinlich, dass weiche Geschwülste, inoperable diffus aufsitzende Tumoren, Hirnprolapse und vor allem kleine oberflächliche Herde, reizende Narben, die man gewöhnlich ausschneidet, angreifbar sind. G o l d m a n n und E d i n g e r sind mit weiteren Untersuchungen beschäftigt.

An der Diskussion beteiligten sich H i t z i g, F ü r s t n e r, S ä n g e r. Dr. S a e n g e r (Hamburg) demonstriert einen von der Elektrode aus regulierbaren galvanischen Apparat.

An der Elektrode befinden sich zwei Knöpfe. Durch Druck auf den einen Knopf wird ein im Apparat verborgenes Uhrwerk in Gang gesetzt, wodurch der Rheostat bewegt wird. Durch Druck auf den zweiten Knopf wird die Bewegung in dem entgegengesetzten Sinn ausgeführt.

Der Vorteil dieses galvanischen Apparates ist derselbe wie bei dem vom Vortragenden 1897 angegebenen von der Elektrode aus regulierbaren Induktionsapparat (Neurologisches Centralblatt 1897 No. 2) und zwar besteht er darin:

1. dass der Untersucher seinen Ort bei der Aenderung der Stromstärke nicht im mindesten zu ändern braucht.
2. dass die Zeit der elektrodiagnostischen Untersuchungen sehr wesentlich abgekürzt wird, in dem man die Minimalzuckung rascher eruieren kann.
3. indem man einen Assistenten nicht benötigt.

Herrn R i c h. S e i f f e r t in Hamburg, Behnstrasse, hat Vortragender die Herstellung des Apparates übertragen.

Privatdozent Dr. L i n k - Freiburg:

Ueber ein bisher wenig beachtetes Muskelphänomen.

Votr. berichtet über klinisch: Untersuchungen des Muskeltons beim Menschen. Die nach einer kurzen physiologischen Einleitung und Hinweis auf die Literatur mitgetheilten Resultate sind folgende: über völlig gelähmten Muskeln fehlt natürlich der Muskelton, zu dessen Demonstrationen bei Gesunden jeder willkürlich in Tetanus versetzte Muskel z. B. der Adductor pollicis geeignet ist, über paretischen ist er abgeschwächt. Ist eine willkürliche Bewegung überhaupt möglich, so ist auch ein Muskelton da, selbst bei partieller E A R. Bei galvanischen Zuckungen normaler Muskeln ist kein Ton zu hören, bei K a S T e, dagegen ein Ton von der Höhe des bei willkürlichen Tetanus auftretenden. Bei den trägen Zuckungen der E A R fehlt der Muskelton, was für die Theorie der E A R interessant ist, auch bei mechanischer Reizung.

Bei faradischer Reizung eines nicht reagierenden Muskels ist nichts zu hören, bei der eines noch reagierenden bekanntlich der Unterbrechungszahl des Apparats entsprechende Ton. Bei tiefen Reflexen ist nichts wahrnehmbar, bei Hautreflexen, auch dem Babinskischen, ein leiser Ton. Bei den verschiedenen Formen des Zitterns ist der Muskelton zu hören, auch bei Athetose. — Ueber nutritiv verkürzten Muskeln — fixiertem Spitzfuss, alter Gonitis und Coxitis — fehlt der Muskelton, falls keine willkürliche Bewegung mit denselben gemacht wird, was für die Diagnose von Simulation von Wert sein kann, da er über jedem willkürlich angespannten Muskel wahrnehmbar ist. Ferner fehlt er über den Kontrakturen der Kranken mit spastischer Lähmung, falls sie keine willkürliche Innervation anwenden. Votr. wirft die Frage auf, ob der Innervationsvorgang bei diesen wohl

reflektorisch vom Rückenmark aus unterhaltenen Kontrakturen ein anderer ist als bei dem willkürlichen Tetanus. Benutzt wurde als Instrumentarium das Hörrohr und das Phonendoskop von Bazzini Bianchi, das eine genaue Lokalisation und, bei vorsichtiger Anwendung — nicht andrücken, nur lose aufsetzen — eine gute Vermeidung von Nebengeräuschen ermöglicht und den Muskelton entsprechend dem Eigentone der Kapsel verstärkt. Vortr. demonstriert ausser dem normalen Muskelton den bei Kasten und bei faradischer Reizung, sowie das Fehlen desselben bei der langsamen Zuckung der E.A.R.

Eine ausführliche Publikation erscheint demnächst, voraussichtlich im Neurologischen Centralblatt. (Autoreferat.)

Prof. Axenfeld (Freiburg):

Traumatische reflektorische Pupillenstarre.

Wenn bei Augenmuskellähmungen nach Schädelkontusionen der Sphincter iridis beteiligt ist, so lässt sich, wie auch sonst auf dem Gebiet der Ophthalmoplegia interna, nicht selten nachweisen, dass starke und längere Konvergenz noch einen Rest von Kontraktion herbeiführt, wo eine Lichtreaktion gar nicht mehr besteht.

Diese Kontraktion kann den sogenannten „myotonischen“ Typus (Strassburger, Saenger, Nonne u. A.) darbieten. Eine reflektorische Pupillenstarre im vollen Sinne des Wortes ist das nicht, sondern ein Ausdruck der Tatsache, dass die Konvergenzinnervation für die Pupillarbewegung überhaupt der stärkere Reiz zu sein pflegt.

In einem andern Fall war nach Kontusion des Bulbus, welche zu mässiger Mydriasis traumatica und Ruptura chorioideae (bei S. — 5/24, freiem Gesichtsfeld) geführt hatte, eine Zeit lang keine direkte Lichtreaktion vorhanden, während eine solche bei Konvergenz erfolgte und ebenso bei konsensueller Belichtung. Hier ist in erster Linie daran zu denken, dass die Pupillarfasern des Sehnerven auf der verletzten Seite stärker laediert waren. Es ist diese Möglichkeit bereits erörtert worden. Allmählich kehrte auch eine träge direkte Lichtreaktion wieder. Eine reflektorische Pupillenstarre im Robertson'schen Sinne ist auch dieser interessante Befund noch nicht.

Näher stehen derselben schon Fälle, wo eine traumatische Ophthalmoplegia interna zurückgeht, aber die Lichtreaktion nicht wiederkehren will, während die bei Konvergenz sich zurückbildet. Es entspricht das anderen nicht traumatischen Fällen der Literatur, in denen nach basaler oder peripherer Okulomotoriuslähmung sich solch ein Pupillarverhalten anschloss. Meistens bleiben aber dabei Reste von Ophthalmoplegia interna zurück, die Pupille bleibt etwas erweitert und auch die Konvergenzreaktion erfolgt nur träge. Vortr. hat nach Schädelkontusion mit Abducenslähmung der einen Seite diese Pupillenstörung sogar doppelseitig gesehen.

Aber selbst das Vollbild der Robertsonschen reflektorischen Pupillenstarre und Schädelkontusion ist möglich, wenn auch wohl sehr selten. Vortr. meint damit nicht den öfters in der Literatur berichteten Fall, wo bei einem früher syphilitischen nach Trauma doppelseitige typische reflektorische Starre sich fand; in solchen Fällen liegt eine zufällige Kombination nahe, sondern er hat beobachten können, wie nach Kontusion des Schädels mit Comotio cerebri nur auf der einen Seite, welche ausserdem eine leichte Parese des Rektus inferior zeigte, eine engere auf Licht konsensuell fast ganz starre (nur unter der Lupe war noch eine leichte Bewegung erkennbar), auf Konvergenz aber bis zur höchstgradigen Myosis sich kontrahierende Pupille sich fand, wie wir dies besonders bei Tabikern sehen. Die andere Seite war in jeder Hinsicht normal. Ob hier der Reflexbogen isoliert laediert war, ob an das neuerdings herangezogene Ganglion ciliare zu denken ist, möchte Vortr. unentschieden lassen.

Die Möglichkeit einer typischen reflektorischen Pupillenstarre nach Trauma, die bisher bestritten wurde, ist aber nicht abzulehnen, und auch die anderen obengenannten Störungen verdienen differentialdiagnostische Beachtung.

Hofrat Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden) stellt
einen Fall von doppelseitiger Facialisparese

vor und zeigt, wie das Krankheitsbild, welches durch geschwächte Kontraktion des Orbikularmuskels und noch schlimmer bei vollkommener Lähmung desselben am Auge sich entwickelt, durch eine kleine Operation am unteren Tränenkanälchen gebessert werden kann. Bei vollkommener Lähmung ist, wie bekannt, der Lidschluss unmöglich, das untere Augenlid sinkt herab und das Stagnieren der Tränen an der tiefsten Stelle der Lidspalte in der Mitte des unteren Lides führt zu Entzündung der Bindehaut und des unteren Hornhautrandes, wenn nicht öfteres Auswaschen bei Tage und ein das Auge schliessender Schutzverband bei Nacht angewendet wird.

Bei Parese des Facialis kommt es vorzugsweise darauf an, in wie weit die Blinzelbewegung der Lider und speziell die Aktion des Musculus Horneri gehemmt ist oder sich bei Facialisparalyse nach und nach wieder herstellt. Die neuesten Arbeiten von Schirmer haben dargetan, dass die Blinzelbewegung für die Abfuhr der Tränen das allein wirksame Moment bildet. So ist denn die an schematischen Zeichnungen demonstrierte keilförmige Exzision (eines Schleimhautstückchens an der inneren Wundlippe nach vorausgegangener Bowmanscher Spaltung des unteren Tränenkanälchen) bei geschwächter Blinzelbewegung geeignet, den Tränenabfluss zu erleichtern resp. oft vollkommen wieder herzustellen. Beim Herabsinken oder vollkommener Lähmung des unteren Lides ist nach Exzision eines entsprechend grösseren Stückes der Konjunktiva eine Hebung des Lides durch Anlegung einer Suture mit dem Aussichtspunkt durch die Caruncula lacrimalis angezeigt, was ebenfalls durch schematische Zeichnungen demonstriert wird.

Geh. Rat Fr. Schultze (Bonn):

Neuropathologie und Innere Medizin.

Vortr. bespricht die Beziehungen der Neuropathologie, die bisher hauptsächlich vom Standpunkt des Psychiaters aus besprochen wurden, vom Standpunkt der inneren Medizin aus. Die innere Medizin droht in einzelne Spezialitäten zu zerfallen. Mit ähnlichen Gründen wie der Psychiater die „Nervenkrankheiten“, kann der Hygieniker und Bakteriologe die Infektionskrankheiten für sich beanspruchen, kann die Pädiatrie dazu fortschreiten, sämtliche Erkrankungen des ganzen Kindesalters bis zur Pubertätszeit zu verlangen. Für Krankheiten der Verdauungs- und Stoffwechselorgane können ebenso wie die Urologie besondere Lehrstühle erstrebt werden, sodass die innere Medizin schlimmer daran wäre wie Niobe, ihr würden nicht bloss die Kinder geraubt, sondern der eigene Leib zerstückelt. Darum kann sie der sich immer mehr anbahnenden Abtrennung eines grossen Gebietes wie der „Nervenkrankheiten“ nicht wohl zustimmen. Wenn freilich nur die wesentlich mit seelischen Störungen einhergehenden, also die „psychisch-nervösen“ Erkrankungen verstanden werden, so hat die Psychiatrie selbstverständlich ein Anrecht auf sie, wenn auch kein ausschliessliches, ebensowenig wie das auf anderen Grenzgebieten der einzelnen medizinischen Disziplinen für manche anderen Erkrankungen gilt. Auch der innere Mediziner muss Gelegenheit haben, sich mit der Diagnose und Behandlung z. B. der Hysterie zu beschäftigen.

Viele organische und andere Nervenkrankheiten haben aber mit der Psychiatrie selbst im weitesten Sinne nicht mehr zu tun, als z. B. viele Magen- und Herzkrankheiten.

Jedenfalls muss der inneren Klinik erlaubt sein, und kann für sie an mittleren und kleineren Universitäten bei geringerem Material notwendig werden gegenüber besonderen Abteilungen und Polikliniken für „Nervenkrankheiten“, wie sie seitens der Psychiater immer weiter eingeführt werden, ebenfalls solche zu gründen. Es ist auch zu erwarten, dass viele Kranke aus äusseren, aber nicht unberechtigten Gründen diese vorziehen.

Zur Diskussion äussern sich Erb, Hitzig, Naunyn, Fürstner, Hoche, Laquer und Sängner.

II. Sitzung nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender Prof. Fürstner (Strassburg).

Prof. Dr. Gerhardt-Erlangen hält das Referat

„Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion“.

Vortr. giebt einen Ueberblick über die diagnostische Bedeutung von Drucksteigerung, Trübung, Blutgehalt, chemischer und bakteriologischer Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, und bespricht eingehender die modernen cytologischen Untersuchungen, namentlich deren Ausdehnung auf die chronischen Fälle.

Ihren grössten diagnostischen Wert hat die Lumbalpunktion immer noch bei der Frage nach dem Bestehen einer Meningitis und nach deren Aetiologie (tuberkulöse, epidemische, metastatische Form). Diagnostische und prognostische Bedeutung hat sie bisweilen bei Typhus, Pneumonie etc. mit schweren Hirnsymptomen und bei operativ zugänglichen Hirnabscessen (Frage, ob daneben Meningitis besteht).

Von den chronischen Krankheiten ist die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von anderen Hirn- und Rückenmarksleiden (ausser Tabes!) und die der Paralyse von anderen Psychosen durch die Lumbalpunktion entschieden erleichtert.

Therapeutischen Nutzen verspricht die Lumbalpunktion am ehesten bei akuten und subakuten Fällen der serösen Meningitis und bei den hartnäckigen Kopfschmerzen der Spätsyphilis. Geringer ist die Aussicht auf Erfolg beim chronischen erworbenen oder angeborenen Hydrocephalus, noch geringer bei eitriger oder tuberkulöser Meningitis, und am geringsten bei Hirntumoren.

Die Gefahren der Lumbalpunktion scheinen, trotzdem die Literatur bereits 26 Todesfälle enthält, gering, vorausgesetzt, dass man die Flüssigkeit recht langsam abfliessen lässt und nur wenige Kubikzentimeter entnimmt, und dass man womöglich vermeidet, Fälle von Hirntumor zu punktieren. Kopfweh, Schwindel und ähnliches werden sich allerdings auch bei solch vorsichtigem Vorgehen nicht sicher ausschliessen lassen.

Diskussion gemeinsam mit den beiden folgenden Vorträgen.

Herr Dr. Rosenfeld (Strassburg):

Ueber das Cholin.

Cholin wurde bis jetzt gefunden von Molt und Halliburton im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralytikern und verschiedenen organischen Erkrankungen des Rückenmarks und peripherer Nerven. Gumprecht zeigte, dass auch in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit von Tieren und bei körperlich Kranken ohne Affektion des Nervensystems geringe Mengen von Cholin zu finden sind, besonders reichlich fand er es in Fällen von Meningitis.

Donath wies es in fast allen Fällen von Epilepsie nach. Vortr. fand Cholin in reichlichen Mengen in 15 Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tumor, Tabes, Paralyse, Epilepsie, Encephalitis, multiple Sclerose, Korsakowscher Psychose, Apoplexie).

In 3 sicheren Fällen von Hydrocephalus fehlte das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit oder fand sich nur in ganz geringen Mengen, die erst beim längeren Stehen des Alkoholextraktes ausfielen.

Im Urin wurde Cholin nur von Gumprecht bei einem Kaninchen gefunden, welchem die grosse Menge von 1 gr. subkutan beigebracht worden war. In einem Falle von Hirntumor fand der Vortr. reichliche Mengen von Cholin im Urin, wenn mehrere Liter verarbeitet wurden. Der Fall zeigte bei der Sektion ein Gliom von enormer Ausdehnung, welches von den Ventrikelwänden ausgegangen war und die ganze Hemisphäre durchsetzt hatte und die Ventrikel ganz ausfüllte.

In der Cerebrospinalflüssigkeit dieses Falles fand sich ebenfalls viel Cholin.

Die krampferregende Wirkung des Chol'ns, wenn es auf die Gehirnrinde gebracht wird, (Donath) konnte der Votr. bestätigen.

Die Schlüsse, die Donath aus derartigen Versuchen auf die Pathogenese der epileptischen Anfälle macht, sind als zu weit gehend zurückzuweisen. (Die Untersuchungen werden an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt werden).

Herr Tobler (Heidelberg):

Beobachtungen über Lumbalpunktion an Kindern:

Votr. teilt im Anschluss an das Referat einige Beobachtungen aus dem Material der Heidelberger Kinderklinik (ca. 120 Punktionen) mit. — Die liegende Stellung ist auch bei Kindern der sitzenden vorzuziehen; Narkose war nicht immer entbehrlich.

Die Lumbalpunktionen wrd im Kindesalter im allgemeinen gut vertragen, besonders gut von kleinen Kindern, wo die offene Fontanelle die einfachste Möglichkeit des Raumersatzes schafft.

Die Liquormengen, die ohne Gefährdung des Patienten entnommen werden können sind, umso grösser, je stärker die Flüssigkeitsvermehrung. Es wurden z. B. bei Meningitis epidemica rasch nacheinander Mengen bis zu 100 ccm mit besten Erfolg entnommen, bei Hydrocephalus chronicus bis zu 650 ccm in einer Sitzung ohne nachteilige Folgen.

Andererseits ist Vorsicht angebracht, wo eine Vermehrung des Liquor von vornherein nicht angenommen werden kann. In solchen Fällen kamen auch bei kleinen entnommenen Mengen unangenehme meningitoid Zustände von mehrtägiger Dauer vor.

Therapeutisch wurden bei manifestem Hirndruck sehr gute Resultate gesehen. Bei chronischem idiopathischen Hydrocephalus versprechen nur leichtere und mittlere Grade bei grosser Ausdauer eine gewisse Aussicht auf Erfolg. Beachtenswert sind die Resultate bei postmeningitischen Zuständen. Fälle von schwerster postmeningitischer Idiotie besserten sich im Anschluss an wiederholte Punktionen rasch und sicher.

Auch bei einem Knaben, der vor 7 Jahren Meningitis überstanden hatte, war eine günstige Beeinflussung der schweren psychischen Veränderungen unverkennbar. Der anfänglich hohe Subarachnoidealdruck (18 mm Hg) blieb nach den ersten Punktionen dauernd auf der Norm (5—7 mm Hg).

In der Diskussion teilt Erb in längerer Ausführung einige eigene Fälle mit. Er sieht in der Lumbalpunktion besonders einen diagnostischen Fortschritt. Zu den therapeutischen Erfolgen teilt er mit, dass Baginsky ihm gesprächsweise von einer grossen Besserung eines Falles von Menière'scher Erkrankung durch Lumbalpunktion Mitteilung machte.

Ferner äussert sich Schultze, auch er zieht die liegende Haltung vor, Narkose hält er nicht für nötig.

Hoche erwähnt, dass die Epileptiker eine eigenartige Stellung einnehmen. Er fand bei 8 Epileptikern Vermehrung der Lymphocyten bis zur Grenze des normalen.

Nonne hält die Lumbalpunktion von grossem Wert beim akut entstandenem Hydrocephalus traumaticus., er teilt einen solchen Fall mit, der nach 6 mit Intervall von 3—6 Tagen vorgenommenen Lumbalpunktionen ausheilte.

N. weist auf die durch Leo Müller von seiner Abteilung veröffentlichten Fälle hin, in der es sich um Exitus handelte im Anschluss an aus diagnostischen Gründen vorgenommenen Lumbalpunktionen bei Tumor cerebri. In beiden Fällen handelte es sich um stets gefässreiche weiche Sarkome in den Hautganglien; ausgedehnte Blutungen in die Seitenventrikel waren in beiden Fällen die Todesursache.

Vor 2 Monaten sah Nonne einen ganz analogen Fall. Er schliesst sich deshalb denjenigen an, die bei Tumor cerebri und bei Verdacht auf Tumor cerebri von einer Lumbalpunktion abraten.

Schultze schliesst sich hierin Nonne an.

S. Schoenborn (Heidelberg): Die Erfahrungen der Heidelberger medizin. Klinik, über die ich berichten möchte, erstrecken sich auf annähernd 100 Fälle, die sämtlich während des letzten Jahres, also auf Grundlage der von den Franzosen geschaffenen Vorbedingungen, punktiert wurden.

Bei etwa 10 pCt. der Fälle erlebten wir Nebenerscheinungen (Nausea, Kopfschmerz, Nackenschmerzen), die ich wie der Herr Referent auf Ernährungsstörungen und nicht, wie Sicard glaubt, auf ein Nachträufeln des Liquor aus dem Duraschlitz beziehen möchte. Ernste Erscheinungen sahen wir nicht. Unter 25 Tabikern (darunter viele formes frustes) sah ich 24 mal starke Lymphocytose, nur ein ganz zweifelhafter Fall, der sich z. Z. noch in Behandlung befindet, fiel negativ aus. Unter fünf Fällen multipler Sclerose dreimal positiver cytologischer Befund; eine Erklärung in diesen Fällen ist zur Zeit nicht möglich. Bei 15 Fällen von Meningitis stets reichliche Lympho- bezw. Leukocytose; in $\frac{1}{4}$ der Fälle tuberkulöser Meningitis fanden wir Bazillen im Liquor.

Bei funktionellen Neurosen, Wirbelcaries, Hirntumoren, Tetanus, bei Gesunden stets negativer cytologischer Befund. Die Eiweissmenge ist nach meinen Erfahrungen nennenswert vermehrt nur bei progressiver Paralyse und bei eitriger Meningitis; die sehr geringen Mengen bei den übrigen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen mögen wohl etwas im einzelnen Falle schwanken, aber nie in diagnostisch brauchbarer Weise. Uebrigens möchte ich zur Frage der Natur der Zellen nur kurz bemerken, dass Nissl glaubt, es handle sich vielfach garnicht um Lymphocyten im Liquor; die nur ungemein schwer gut zu fixierenden Körperchen seien vielmehr häufig nur veränderte Lenkocyten. Ich registriere diese Beobachtung nur, ohne bisher imstande zu sein, sie in meinen Erfahrungen nachzuprüfen, ich halte diese Frage noch nicht für gelöst.

Ferner habe ich in einigen 20 Fällen den Liquor kryoskopisch untersucht, kann aber weder in der Gefrierpunktserniedrigung (ich fand auffallend oft hypertonische Werte) noch in der Feststellung des elektrischen Leitvermögens, die ich in etwa 15 Fällen ausführte, ein differentialdiagnostisch brauchbares Moment erblicken.

Herr Privatdozent Dr. Gaupp (Heidelberg):

Ueber den psychiatrischen Begriff der Verstimmung.

Votr. definiert zunächst den Begriff „Stimmung“ (im Unterschied von „Gefühl“ und „Affekt“), erörtert in Kürze ihre Ursachen, unterscheidet die Stimmung als einen vorübergehenden seelischen Vorgang von der „Lebensstimmung“. Dann bespricht er das Wesen der „Verstimmung“, bei der ebenfalls zwei Formen zu nennen sind; die akute Verstimmung als eine zeitlich abgegrenzte Aenderung der Grundstimmung und die dauernde Verstimmung als eine pathologische Art seelischer Veranlagung. Die akute Verstimmung kann eine sehr verschiedene klinische Bedeutung haben; als „sekundäre Verstimmung von normal psychologischer Grundlage“ gehört sie nicht eigentlich zur Psychopathologie (schwere Gemütsverstimmung bei schmerzhaften somatischen Leiden etc. etc.), als „psychotische Verstimmung“ zeigt sie krankhafte Entstehungsbedingungen, eine abnorme Verlaufskurve und eine pathologische Vesselbständigkeit im psychischen Lebenszusammenhang, entbehrt jeder psychologischen Begründung; als „psychopathische Verstimmung“ steht sie in der Mitte zwischen anderen Formen: die psychologische Motivierung ist unzureichend, der Ablauf der Stimmungsanomalie ein abnormer, vor allem die Nachdauer eine pathologische. (Beispiele namentlich bei Degenerierten, Nervösen, Hysterischen etc.) Die psychopathische Lebensstimmung kennen wir sowohl als konstitutionelle depressive Verstimmung, wie auch als chronisch-hypomanische Stimmung („konstitutionelle Erregung“ Kraepelins, „manische Verstimmung“ Jungs, „sanguinisches Temperament“), immer als Ausdruck einer degenerativen Veranlagung. Gaupp erörtert ferner noch das Wesen des krankhaften Stimmungswechsels, die periodischen Verstimmungen der Epileptiker und Psychopathen und schliesst

mit einem Versuch, die Pathologie des Stimmungslebens in Anlehnung an die psychologischen Anschauungen von Lipps psychologisch zu analysieren. Die Ausführungen lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben. Gaupp formuliert sein Hauptergebnis dahin: Jede pathologische Verstimmung ist in letzter Linie ein Vorgang seelischer Dissociation. Die Festigkeit der „Einheitsbeziehungen“ (Lipps) hat gelitten, das seelische Erlebnis, das wir Verstimmung nennen, ist in allen Fällen, mag es körperlich oder psychisch vermittelt sein, ein Phänomen, das eine Schädigung des apperzeptiven Zusammenhangs bedeutet. Die Persönlichkeit besitzt in der Verstimmung nicht mehr die Macht über ihre psychischen Inhalte; einzelne Vorgänge haben sich ein Mass psychischer Energie angeeignet, das die richtige Abschätzung ihrer Bedeutung unmöglich macht.

(Der Vortrag wird im Centralblatt für Nerven- und Psychiatrie mitgeteilt werden.)

Herr Dr. Determann - St. Blasien:

Zur Frühdiagnose der Tabes Incipiens.

Determann hat 132 eigene Tabesfälle, von denen eine grosse Anzahl im allerersten Beginn stand, auf frühdiagnostische Symptome geprüft; er wird darüber des genaueren an anderer Stelle berichten.

Die Prüfung der Tabes-Syphilisfrage, welche Determann in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht für notwendig hielt, ergab bei 72 pCt. der Fälle sichere vorausgegangene Lues; bei 1050 anderen männlichen Nervenkranken (in fünf Jahren) war nur 223 mal — 21,2 pCt. — Lues vorausgegangen.

Determann hält die Syphilis für die schwerwiegendste Ursache der Tabes und misst bei syphilitisch gewesenen Personen den übrigen Momenten, Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma etc. nur die Rolle eines auslösenden Anlasses zu.

Er teilt dann einige von 14 Krankheitsfällen mit, die alle weit entfernt vom klassischen Bilde der Tabes sind, die sich aber fast alle zu einer sicheren Tabes entwickelt haben, entweder unter den Augen des Arztes oder bei mehrfacher Anwesenheit oder im Laufe der Zeit bei weiterer Verfolgung des Schicksals der Patienten.

Zur Feststellung der allerersten Frühsymptome der Tabes hat Determann aber auch sein gesamtes übriges Material durch Studium der Krankengeschichten und auf Grund eines Fragenschemas, das an die meisten Patienten gesandt war, verwertet.

Das häufigste und früheste Symptom sind die lanzinierenden Schmerzen, sodann kommen die Krisen, zumal die rudimentären und atypischen Formen derselben, wie Neigung zu Magensäure, häufiges Wasser im Mund zusammenlaufen, Singultus, Kratzen im Hals, Neigung zu Husten, Brennen in der Speiseröhre, Neigung zu Uebelkeit, Neigung zu lockerem Stuhlgang, Drang, Kälte — und Wehegefühl im Leib, starke Neigung zu Blähungen — ferner die herzkrisenartigen Störungen, wie Anfälle an heftigem Herzklopfen, Zustände wie bei paroxysmaler Tachycardie, Herzschwäche und Ohnmachtsgefühl, Hitze-Schmerz-Wehegefühl der Herzgegend, Angina pectoris-artige Beschwerden und dergl. — Auch Kopfschmerzen, Blutandrang, Schwindel bilden zuweilen den Beginn des Leidens. Nervöse Hörstörungen sind im Anfang der Tabes viel häufiger als es bekannt ist. — Unter den Sensibilitätsstörungen können die Kältehyperästhesie am Rumpf und das Auftreten kleiner analgischer Flecke an Unter- oder Oberschenkeln frühdiagnostisch herangezogen werden. Ferner sind leichte Blasenstörungen im Anfang der Krankheit nicht selten. — Veränderungen der Sehnenreflexe, Vorstadien des Westphalschen Zeichens, auch Störungen der Achillessehnenreflexe, die Vorläufer der reflektorischen Pupillenstarre, die Atrophia nerv. opt., ataktische Symptome rechnet Determann in dem von ihm aufgefassten Sinne der frühzeitigen Erkennung der Tabes schon zu den Spätsymptomen. — Von grösster Wichtigkeit ist jedenfalls Würdigung des Allgemeinzustandes:

Abmagerung, fahles blasses Aussehen, ausgeprägtes körperliches Müdigkeitsgefühl (Hyperästhesie der sensiblen Muskelnerven), neurasthenische Zustände, Schweissausbrüche etc. Diese Störungen müssen bei Syphilitikern zu genauester Untersuchung veranlassen.

Bemerkenswert ist auch für die Diagnose das Schwanken oder Zurückgehen einzelner Symptome, der Patellarreflexe, der Pupillenstarre, der Sensibilitätsstörungen.

Der Beginn des Leidens bald an dieser bald an jener Stelle erklärt sich aus der schwächeren Veranlagung oder grösseren Inanspruchnahme dieses oder jenes Körperteils. — Alle diese Sätze werden von Determann durch Beispiele belegt.

Es scheint also nach Determann erforderlich, eine neue Abgrenzung des klinischen Krankheitsbildes „*Tabes dorsalis*“ vorzunehmen, da die *Formes frustes* d. h. die rudimentären, unentwickelten, ungewöhnlichen Formen die Frühzustände der *Tabes* bei genügender Aufmerksamkeit des Arztes fast an Zahl überwiegen. Zur Frühdiagnose ist es wichtig, auf die Gruppierung der Anzeichen, auf ihren multi-lokulären Sitz zu achten. Die Cytodiagnose kann möglicherweise auch zur frühen Erkennung des Leidens beitragen.

Herr Dr. Nonne-Hamburg:

Ueber Fälle von Symptomenkomplex von Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung.

Nonne berichtet über 12 Fälle, welche unter dem Bilde von Hirntumor verliefen; hiervon gingen acht in Dauerheilung über (2½ — 3½ Jahre lang bisher beobachtet), vier Fälle starben und drei davon kamen zur Obduktion.

In allen Fällen fehlte jede palpable Aetiology (psychisches oder physisches Trauma, Infektion oder Intoxikation, Erkrankung der Eingangspforten zum Hirn, konstitutionelle Erkrankungen, speziell Lues); in allen Fällen entwickelten sich subakut oder chronisch progredient die Allgemeinsymptome des Hirntumor, immer auch Stauungspapille, ferner monoparetische oder hemiparetische Symptome (zwei Fälle), durchgehende motorische Hemiparese (ein Fall), durchgehend motorische Hemiplegie (ein Fall), durchgehende motorische und sensible Hemiplegie (zwei Fälle), cerebellares Schwanken und Abducens- resp. Facialisparesen (drei Fälle), Hemiparese mit Jackson'scher Epilepsie (ein Fall). Teils spontan (zwei Fälle), teils unter Hg-Behandlung (vier Fälle), teils erst nach Aussetzen einer bisher nicht wirksamen Quecksilberbehandlung (zwei Fälle) erfolgte restlose Heilung. Nur in einem Fall ging die Stauungspapille in partielle Opticusatrophie über.

Weil eine Aetiology fehlte, weil immer Lokalsymptome da waren neben basalen oder ohne basale Symptome, weil das Schwanken im Verlaufe fehlte, schloss Nonne Hydrocephalus allein aus. Auch ausgeheilte Hirntuberkulose konnte nicht angenommen werden, weil von Tuberkulose alles fehlte in Anamnese und Status.

Von den vier gestorbenen Fällen war einer akut zum Exitus gekommen nach zweijähriger „Heilung“; in den drei übrigen Fällen fand sich makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalie am Hirn und seinen Hüllen und Gefässen. Nonne verweist auf die durch Jacobsohn inaugurierten Erfahrungen über „Hemiplegie ohne anatomischen Befund“ und nennt diese Fälle „Pseudotumor cerebri“.

Zur Diskussion äussert sich Rosenfeld.

Im Schlusswort betont Nonne, in einem Fall habe er auf Grund von Allgemeinsymptomen „Tumor cerebri“ und auf Grund von basalen Lähmungen, weil das klinische Bild intensiv schwankte, „Hydrocephalus“ diagnostiziert. Nach dem Exitus fand sich ein kleines Fibrom im vierten Ventrikel, ausgehend vom Ependym und starker Hydrocephalus internus, die unter Schmierkur zurückgingen mit Hinterlassung einer doppelseitigen Opticusatrophie. Nach 8 Monate lang bestehendem, subjektiv völligem Wohlbefinden starb das Kind plötzlich, es fand sich ein Rundzelleusarkom des IV. Ventrikels. Der von Herrn Rosenfeld angezogene Fall des Vortr. zeigte klinisch keineswegs das Bild des Pseudotumor, sondern einer akuten Encephalitis.

(Schluss im nächsten Heft.)

Therapeutisches.

Ueber das **Veronal** liegen wieder zahlreiche günstige Berichte vor. Pfeiffer (Deutsche Med. Wochenschr.) empfiehlt 0,5 als durchschnittliche Dosis und rät nicht über 1,0 zu steigen. von Husen (Psychiat. Neurol. Wochenschr.) musste bei Erregungszuständen 1,0 bis 1,5 geben. Bei seniler Unruhe und bei *Dementia praecox* versagte es öfter. In vielen Fällen soll eine cumulierende Wirkung zu Tage getreten sein. Ernste Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Rahn empfiehlt **Dionin** u. A. auch bei neurasthenischen Erregungs- und Depressionszuständen, namentlich in Verbindung mit Koffein oder Pyramidon oder Salophen, und zwar in häufigen, kleinen Dosen (Ther. Monatshefte).

Alter (Ther. d. Gegenwart) empfiehlt **Valyl** wegen seiner blutdrucksteigernden Wirkung bei gewissen Exaltationszuständen als Sedativum. Bei Depression und Angst soll es kontraindiziert sein, wenigstens in einmaliger Anwendung, während eine länger dauernde systematische Anwendung auch bei Angstzuständen etc. nützlich sein soll. Er verabfolgt zunächst 1 oder 3×1 Kapsel und steigt täglich um eine Kapsel bis auf 3×3 und selbst 3×5 Kapseln, bleibt dann meist 8—10 Tage auf dieser Höhe und geht dann langsam zurück.

Overlach empfiehlt **Trigemin** namentlich bei Trigeminus- und Occipitalneuralgien, 0,5—1,0 pro dosi (Berl. klin. Wochenschr.).

Buchanzeigen.

Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Herausg. von E. Flatau, L. Jacobsohn, L. Minor. Berlin 1903. S. Karger. 1564 S. u. 24 Tafeln.

Bei unseren noch immer relativ geringen Kenntnissen der normalen Anatomie des Nervensystems — man bedenke z. B. nur, dass erst jetzt durch die neue Methode Ramón y Cajals die Darstellung des wichtigsten Bestandteils der Ganglienzellen, der Neurofibrillen, einigermaßen sicher gelingt — könnte eine umfassende Darstellung der pathologischen Anatomie des Nervensystems verfrüht erscheinen, und doch war eine solche ein dringendes Bedürfnis. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie wurden diesem Bedürfnis in keiner Weise gerecht. Das vorliegende Werk, an dem sich über 30 Autoren mit Beiträgen beteiligt haben, hatte sonach eine schwierige, aber geradezu dringliche Aufgabe zu lösen. Die Lösung ist, wie man wohl sagen darf, trotz der grossen Zahl der Mitarbeiter geglückt. Einzelne Beiträge sind geradezu als ausgezeichnete Monographien zu betrachten. Dahin gehört z. B. der Abschnitt über die Technik der histologischen Untersuchung (Jacobsohn), welchem dankenswerterweise auch ein Abschnitt über die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Zentralnervensystems (Michaelis) beigegeben ist. Die Vorschickung eines Abschnitts über nicht-pathologische anatomische Veränderungen des Nervensystems ist ebenfalls als sehr zweckmässig zu bezeichnen. Unter den folgenden Spezialabschnitten weise ich nur z. B. auf die „pathologische Anatomie der Nervenzellen“ von Gehuchten, die „pathologische Anatomie der Gefässe“ von Nonne und Luce, die „krankhaften Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns“ von Stroebe, die „Hydrocephalien und Entwicklungsstörungen des Gehirns“ von Anton, die „Hirngeschwülste und Hirnparasiten“ von Bruns u. a. m. hin. Besondere Erwähnung verdient auch die sehr ausführliche Darstellung der Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen von Stroebe. Homén hat die Strang- und System-

erkrankungen des Rückenmarks vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ausgezeichnet dargestellt, ebenso Schlesinger die Syringomyelie und die Tumoren des Rückenmarks. Der pathologischen Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut, der Haut, der Knochen und Gelenke u. s. f. sind besondere Abschnitte gewidmet. Besonders aufklärend ist auch der Artikel von Benda über die pathologische Anatomie der Hypophysis. Die pathologische Anatomie der Psychosen hat eine ausführliche Darstellung durch Cramer gefunden. Viele kleinen Beiträge von Mendel, Oppenheim u. A. sind ebenfalls ausgezeichnet gelungen. Erklärlicherweise sind auch einige Lücken geblieben. So ist z. B. die Darstellung der multiplen Sklerose, obwohl im wesentlichen korrekt, doch viel zu kurz und schematisch ausgefallen.

24 Tafeln und 428 Textfiguren sind zur Erläuterung beigegeben. Viele können als mustergültig bezeichnet werden. Am Schluss eines jeden Abschnittes findet sich ein Literaturverzeichnis.

Für jeden Nervenarzt und Psychiater ist das Handbuch jedenfalls ebenso unentbehrlich wie ein Lehrbuch der normalen Anatomie. Der Zugang in das bisher schwer zugängliche Gebiet der pathologischen Anatomie ist nunmehr weit geöffnet.

Ziehen.

Oppenheim, H. Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1904. S. Karger.

Eine Schrift von Oppenheim zur Hand zu nehmen, bedeutet einen Genuss, das weiss man und fühlt sich dabei im Verkehr mit Gründlichkeit und reichem Wissen. Verfasser bringt, wie er betont, nur Sachen aus eigener Erfahrung. Dabei ist alles so klar und vielseitig, dass auch der Nichtarzt wertvolle Belehrung und oft wohlthuenden Trost findet.

Diehl-Lübeck.

Rosenbach, O. Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin 1903. Fischer's medic. Buchhandlung H. Kornfeld.

Das in zweiter erweiterter Auflage vorliegende Werk des Verfassers bringt einerseits eingehende Betrachtungen über Psychotherapie überhaupt, andererseits aber — und hier füllt es eine tatsächlich vorhandene Lücke unserer Literatur aus — giebt es spezielle Vorschriften über die Behandlung einer Anzahl „nervöser“ Erkrankungen. Wir weisen vor allem auf die Kapitel über Nervosität, ferner über die ebenso wichtigen wie stark vernachlässigten nervösen Muskelerkrankungen, die oft eine Organerkrankung vortäuschen und bei richtiger Behandlung recht dankbar, sonst aber für Patient und Arzt eine Crux sind, und über die nervösen Magenstörungen hin. Das Studium der klar geschriebenen Darstellungen wird für den Spezialisten, wie für den praktischen Arzt von unbedingtem Nutzen sein.

Geist-Zschadrass.

Stadelmann, Heinrich. Schulen für nervenkranken Kinder. Die Frühbehandlung und Prophylaxe der Neurosen und Psychosen. Berlin, 1903. Reuther & Reichard.

Schätzenswert ist die Arbeit unter dem Titel: Beitrag zur Schulbehandlung nervenkranker Kinder. Beachtung verdient die Forderung, als Grundlage für pädagogische Behandlung neben dem körperlichen Status einen Status psychicus aufzustellen. Der vorgeschlagene Weg dazu ist recht gangbar. Praktische Vorschläge für eine Schule verspricht der Titel und die sucht man vergeblich hinter Betrachtungen über Einrichtungen einer Heilanstalt.

Diehl-Lübeck.

Personalien und Tagesnachrichten.

Zum Oberarzt an der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel ist der bisherige Assistenzarzt Dr. Hermkes ernannt worden.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Ziehen in Berlin.

Fig. 2



Fig. 3

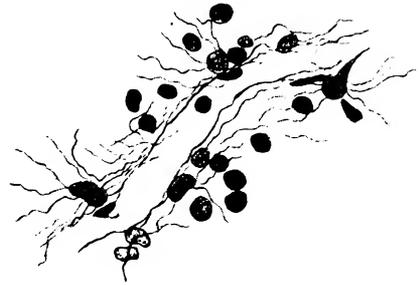


Fig. 1



Fig. 4



Fig. 5



Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Göttingen
(Professor Dr. Cramer.)

Ueber akute tödlich verlaufende Psychosen.

Von

Dr. L. W. WEBER,
Oberarzt und Privatdozent.

(Hierzu Tafel V.)

Die Mehrzahl der akut einsetzenden und nach kurzer Krankheitsdauer tödlich endenden Psychosen pflegt man mit dem Sammelnamen „Delirium acutum“ zu bezeichnen. Die meisten neueren Autoren (Fürstner¹⁾, Binswanger²⁾, Alzheimer³⁾, E. Meyer⁴⁾, Sander⁵⁾, Siemerling⁶⁾ sind darüber einig, dass unter dieser rein symptomatologischen Bezeichnung Psychosen verschiedener Aetiologie und Pathogenese zusammengefasst werden, dass namentlich ein Teil von ihnen der foudroyanten Form der progressiven Paralyse angehört. Gemeinsam ist ihnen allen der auffällige Symptomenkomplex, den Ziehen als eine Kombination von Unorientiertheit, Inkohaerenz mit Halluzinationen und Jaktation und Temperatursteigerung bezeichnet, wozu dann noch schwere körperliche Erschöpfungssymptome kommen. In einzelnen dieser Fälle kann man den zugrunde liegenden rapid verlaufenden Gehirnerkrankungsprozess, dessen anatomisch-histologische Substrate wir allerdings noch nicht genau kennen, allein für den tödlichen Ausgang verantwortlich machen; namentlich trifft dies für die Fälle der foudroyanten Paralyse zu. In einer Mehrzahl aber liefern die Symptome selbst die Ursachen für den tödlichen Ausgang: eine durch die motorische Unruhe, die Schlaflosigkeit, das Darniederliegen der Ernährung bedingte körperliche Erschöpfung, schwere septische Infektionen bei gelegentlichen Verletzungen, Intoxikationen von Seite des abnorm funktionierenden Darmkanals, endlich zum Teil als Folge aller

1) Ueber Delirium acutum, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XI. S. 517.

2) Die Pathogenese u. klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen, Berl. klin. W. 1897. No. 23 u. 24.

3) Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. II S. 82.

4) Arch. f. Psych. 1899. S. 887.

5) Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 490.

6) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 195.

dieser Störungen hypostatische und Schluckpneumonien. Dafür spricht auch der wiederholt beim delirium acutum erhobene Befund einer bakteriellen Infektion des Gehirns (Sander). Die Tatsache, dass eine rechtzeitige sachgemäße Behandlung gelegentlich einzelne dieser Störungen beseitigen oder erheblich mildern kann, wodurch der tödliche Ausgang vermieden wird, beweist ebenfalls, dass es sich hier nicht um ein einheitliches, in Aetiologie, Verlauf und anatomischer Grundlage ein für allemal bestimmtes Krankheitsbild handelt, sondern dass hier eine schwere Komplikation einer unter anderen Umständen anders verlaufenden Erkrankung vorliegt. In diesem Sinne bezeichnet Ziehen¹⁾ das „delirium acutum“ als ein „Konvergenzstadium vieler akuter Psychosen“.

Es kommt aber bei akut einsetzenden und auch im Verlauf chronischer Psychosen gelegentlich auch ein nach kurzer Zeit zum Tode führender Symptomenkomplex vor, der ganz anders geartet ist als der des Delirium acutum. Während beim Delirium acutum meist eine hochgradige, namentliche allopsychische Unorientiertheit und Verwirrtheit, bis zur Tobsucht gesteigerte motorische Unruhe besteht, sehen wir bei den anderen Fällen die Orientierung wenigstens in allopsychischer Beziehung häufig völlig erhalten, dagegen ein Darniederliegen oder tiefgreifende Störungen der psychomotorischen Funktionen im Sinne des katatonen Symptomenkomplexes, sodass absolute Hemmung besteht, jedem Versuch, den Kranken zu bewegen, passiver Widerstand geleistet wird oder die ausgesprochenen Erscheinungen der Flexibilitas cerea, der Befehlsautomatie u. s. w. vorhanden sind. Daneben findet sich häufig ein starker, bis zur hochgradigen Angst gesteigerter depressiver Affekt. Sinnestäuschungen können völlig fehlen. Die Wahrnehmung, die assoziative Tätigkeit sind häufig nur nach der formalen Seite im Sinne starker Hemmung gestört. Hier tritt keine die Körperkräfte erschöpfende motorische Unruhe auf; die vegetativen Funktionen, besonders die Nahrungsaufnahme, können intakt oder höchstens insofern gestört sein, als der Kranke unter sich gehen lässt. In anderen Fällen muss bei dem passiven Widerstand des Kranken gegen jede Hilfeleistung und Darreichung zur Sonderernährung gegriffen werden. Trotzdem hier nicht von einer Erschöpfung der Körperkräfte oder Infektion die Rede sein kann, geht der Kranke bei gutem Ernährungszustande in mehreren Tagen bis Wochen zu Grunde. Eine agonale Pneumonie sieht man vielfach erst in den letzten Lebenstagen auftreten. Alle Hilfsmittel der modernen Therapie: Dauerbäder, künstliche Ernährung, Kochsalzinfusionen können diesen Ausgang nicht abhalten.

Es fragt sich nun, ob man in diesen Fällen einen einheitlichen, für eine bestimmte Grunderkrankung charakteristischen Symptomenkomplex vor sich hat, oder wie sie sonst zu deuten

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Febr. 1904.

sind. Ich möchte zur Beantwortung dieser Frage zunächst einige klinisch und anatomisch genauer von mir beobachtete Fälle kurz berichten und dann versuchen, aus den Ergebnissen der Beobachtung einige Schlüsse zu ziehen.

Fall 1. J. P., Arbeiter, geb. 1877. Aufgenommen 8. VIII. 1903 gest. 26. VIII. 1903.

Die Eltern führen ein unstetes Dasein. Der Vater macht einen schwachsinnigen Eindruck, ebenso der Bruder, der direkt idiotenhaft aussieht. P. war als Kind immer schwächlich; im 17. Lebensjahre hatte er Masern und darnach Bleichsucht. Er war stets still und zurückhaltend, mässig veranlagt, machte keinerlei Exzesse.

4 Wochen vor der Aufnahme klagte er über Kopfschmerzen, arbeitete wenig, war verstimmt und hatte einmal einen Ohnmachtsanfall mit nachfolgendem starken Schweissausbruch. Starke Angst und Versündigungs-ideen führten zur Aufnahme.

Körperlicher Befund: Mässiger Ernährungszustand. Cyanose an Händen und Füssen. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Facialis intakt. Alle Reflexe sehr lebhaft. Herztöne rein, Puls regelmässig 90. Lungen nichts Besonderes. Kein Fieber. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Psychisch: P. blickt starr, ängstlich vor sich hin, nimmt wenig Notiz von seiner Umgebung, ist aber völlig orientiert. Erkennt sein Bett, seine Kleider und findet sie unter anderen heraus. Bei Besuchen seiner Angehörigen spricht er mit diesen und zeigt sich über häusliche Angelegenheiten orientiert. Auf alle Fragen gibt er nur kurze Antworten oder schweigt überhaupt. Alle Verrichtungen, Umbetten, zum Nachtstuhl führen, Nahrung reichen lässt er nur widerwillig mit sich vornehmen und setzt einen energischen passiven Widerstand entgegen, der auf gute Körperkräfte schliessen lässt. Nachdem er drei Tage nicht gegessen hat, wird er seit dem 13. VIII. zeitweise mit der Sonde ernährt. Dazwischen bietet er ein ausgesprochen kataleptisches Bild und hält die passiv unter Ueberwindung eines gewissen Widerstandes erteilten Stellungen sehr lange fest. Das kataleptische Verhalten der Muskulatur ist häufig nur auf einzelne Extremitäten, z. B. die oberen, beschränkt, während die unteren um dieselbe Zeit ausgesprochenen passiven Widerstand jedem Beugungsversuche entgegensetzen. Besonders auffällig ist immer an den Endgliedern der Extremitäten die Cyanose und Kälte, oft kombiniert mit starker Schweissabsonderung; dagegen sind keine Auftreibungen, keine Oedeme zu beobachten. Zeitweise wird das abweisende und gehemmte Verhalten von ganz zweckmässig und mit grosser Energie ausgeführten willkürlichen Handlungen durchbrochen. Er steht spontan vom Bett auf, geht ans Fenster, an die Türe, nimmt spontan Nahrung, namentlich Getränke zu sich, spuckt sie aber wieder aus. Besonders auffällig ist diese Unterbrechung des Hemmungszustandes bei einem Besuche seines Vaters. Während er bis dahin in diesen Tagen absolut die Nahrung verweigerte, mit der Sonde genährt werden musste, Kot und Urin unter sich gehen liess, keine Aufforderung zu irgend einer Bewegung, wie Zunge zeigen pp., befolgte, tat er auf Geheiss des Vaters alles, was dieser wünschte. Er isst, bestellt sich bestimmte Speisen, rechnet, gibt sonstige Auskünfte, bezeichnet Geldstücke und Bilder richtig. Er hebt auf den Boden gelegte Geldstücke auf Wunsch mit der rechten oder linken Hand auf, gibt sie — aber nur auf Befehl des Vaters — dem Arzt, trägt sie an einen bestimmten Platz. Alles dies geschieht aber automatenhaft, langsam, monoton. Sobald der befohlene Auftrag ausgeführt ist, bleibt er wieder unbeweglich stehen. Er zeigt in seinen Antworten völlige Orientiertheit, aber einen sehr verlangsamten Vorstellungsablauf. Sobald der Vater ihn verlassen hat, fällt er in den früheren Stuporzustand zurück. Auch die Dauerbäder, die anfangs wirksam waren, vermögen denselben nicht mehr zu unterbrechen. Er muss jetzt dreimal täglich mit der Sonde ernährt werden, da er jeden ihm anderweitig gereichten Bissen ausspuckt. Eine Lumbalpunktion ergibt keine Drucksteigerung der erhaltenen

Flüssigkeit, die auch keine Vermehrung der leukocytären Elemente zeigt. Kochsalzinfusionen, zweimal täglich ca 600 g, verändern nur vorübergehend das Bild. Noch am 24. VIII. ist P. körperlich so kräftig, dass bei der Sondenernährung drei Wärter zum Halten erforderlich sind. Am 25. VIII. tritt ein körperlicher Verfall, abendliche Temperatursteigerung bis 38,5 ein. Am 26. VIII. erfolgt unter zunehmender Benommenheit der Tod.

Anatomische Befunde: Sehr guter Ernährungszustand. Frische Herzverfettung. Hypostatische Hyperämie, aber keine pneumonische Infiltration. Ausgedehnte alte Verwachsung des Querkolons mit Magen und unterem Leberrand.

Gehirn: Dura an der Innenfläche zart, Pia zart, ihre Maschen mit Oedem gefüllt. Basalgefässe ohne Veränderungen. Hirnschicht ohne auffallend fester Konsistenz. Der hinterste Abschnitt des Kleinhirns ist zapfenartig in das Foramen magnum hineingepresst. Rinde nicht verschmälert, chokoladenbraun, sehr blutreich, ebenso die Stammganglien. Das Mark blass, weist wenig Blutpunkte auf.

Mikroskopischer Befund: Die Pia ist überall zart und zeigt in den Maschen neben Oedem nur wenige zellige Elemente.

Die Gefässe, sowohl die grösseren als die kleineren, sind fast ohne Veränderung. Gelegentlich fällt, namentlich an den kleinsten dünnwandigen Gefässen, eine mässige Vermehrung der länglichen Bindegewebskerne auf. Häufig sieht man namentlich an der Grenze zwischen Rinde und Mark den perivaskulären Raum der kleineren Gefässe erweitert und mit reihenweise stehenden runden und ovalen Kernen besetzt, die sich nicht im Konnex mit der Gefässwand befinden (siehe Fig. 2).

Der subpiale Gliafilz ist nicht verdickt. Dagegen ist in der Umgebung der kleineren Gefässe der tieferen Rindenschichten und des Markes die Glia deutlich im Zustand der Wucherung, sodass sich bei Weigert'scher Färbung echte und unechte Spinnzellen mit grossem Protoplasmaleib, oft doppelten Kernen und derberen und feineren Ausläufern finden; letztere stehen vielfach in Verbindung mit der Gefässwand (siehe Fig. 3).

Die Ganglienzellen der Rinde sind in ihrer Struktur wenig verändert; die Nissl'schen Granula grösstenteils erhalten, treten nur gelegentlich in grösseren Massen um den Kern zusammen. Auffallend erscheint bei einer Durchsicht der Rinde der Centralwindungen eine gewisse Unregelmässigkeit in der Gestalt und in der Reihenordnung der Zellen. Wohl ausgebildete Pyramidenzellen trifft man nur wenige; dabei stehen die Reihen nicht so regelmässig wie bei anderen Gehirnen, sondern es gehen die einzelnen Schichten fast ohne jede Grenze in einander über; zahlreich sind die polygonalen Typen der Ganglienzellen. Die meisten Ganglienzellen sind von einer grösseren Zahl — bis zu 8 — runder oder ovaler Kerne umgeben, die zum Teil auch in den Zelleib eindringen und diesen zum Schwund bringen (Fig. 5). Die markhaltigen Nervenfasern sind überall erhalten, auch das Tangentialfasersystem, und zeigen nach Marchi nur Spuren einer scholligen Degeneration.

Im Hirnstamm und in der medulla oblongata findet sich nichts Besonderes.

Fall 2. Dr. St., Gymnasiallehrer, geboren 1843. Aufgenommen 30. V., gestorben 11. VI. 1903. Angeblich nicht erblich belastet, normale Entwicklung und Bildungsgang. Gab sein Amt als Oberlehrer, anscheinend infolge einer psychischen Erkrankung, bereits im 28. Lebensjahr auf, privatisiert seitdem, treibt aber noch wissenschaftliche Studien und war namentlich für bestimmte alte Urkunden Autorität. Potatorium wird ausdrücklich in Abrede gestellt. Einen Tag vor seiner Aufnahme eine ängstlich-hypochondrische Verstimmung; er glaubte, der Zustand seiner Augen habe sich verschlimmert. Die Angst steigerte sich, sodass die Aufnahme erfolgte.

Körperlicher Befund: Grosser, kräftiger und korpulenter Mann, Stark gerötetes bis cyanotisches Gesicht. Die linke Facialismuskulatur und die linken Extremitäten leicht spastisch-paretisch mit gesteigerten Reflexen

Die rechte Hand macht häufig Greifbewegungen (choreatische Bewegungen). Pupillen beiderseits gleich, prompte Reaktion. Herz, Lungen, Urin ohne besonderen Befund; kein Fieber. Keine Stauungspapille.

Psychisch: Hochgradig ängstlich. In seinen Antworten und sonstigen Reden oft incoherent; dabei wiederholt er monoton-automatisch oft dieselben Worte (Verbigeration). Dazwischen soweit orientiert, dass er über persönliche Verhältnisse, Ort und Zeit Angaben machen kann. Nahrung wird im Dauerbad genommen, mitunter sogar ziemlich reichlich. Spontane Bewegungen macht der Kranke nicht. Keine Halluzinationen. Das Befinden ändert sich trotz Adcllass und Lumbalpunktion, die keine Leukocytenvermehrung gibt, nicht wesentlich. Am 9. VI. wird die Cyanose etwas stärker; der Kranke wird komatös. Am 11. VI. erfolgt der Tod.

Anatomische Befunde: Hochgradige allgemeine Adipositas. Fettherz. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Atherom und Thrombose einer Coronararterie und dementsprechend fettige Degeneration der Herzwand. Beginnende Bronchopneumonie. Leber und Nieren ohne besonderen Befund. Gehirn: Dura zeigt an der Innenseite frische Blutungen, aber keine Pseudomembranen. Pia diffus und sehr stark verdickt, weisslich getrübt und oedematös. Ihr ganzes Venennetz bis in die feinsten Verzweigungen überfüllt, sodass die Venen als dicke, blaurote Stränge sich abheben. Vielfach frische Blutaustritte in die Piamaschen. Basalgefässe an einzelnen Stellen atheromatös verändert. Frontalwindungen etwas atrophisch. Ventrikel nicht erweitert und ohne Granulationen. Die Hirnsubstanz, insbesondere die Rinde sehr blutreich.

Mikroskopisch: Die stark verdickte Pia besteht mikroskopisch aus derben, noch dazu oedematös gequollenen, nicht sehr kernreichen Bindegewebsbalken. In dem von ihnen gebildeten Maschennetz liegen allerdings einige Kerne, abgestossene Endothelien und Lymphocyten. Die Gefässe der Pia sind alle ad maximum gefüllt. Die kleineren Gefässe der Rinde und des Marks sind alle prall gefüllt und enthalten vielfach hyaline Thromben; ihre Lymphräume sind oft erweitert. Die Gefässwände sind nicht nennenswert verändert, insbesondere fehlt jede Andeutung eines Kernmantels. Die Glia ist weder in ihrer subpialen Schicht noch in der Tiefe oder um die Gefässe gewuchert.

Die markhaltigen Nervenfasern sind erhalten, insbesondere auch das Tangentialfasernetz reichlich entwickelt. Die Ganglienzellen sind entschieden verkleinert, sodass ein Missverhältnis zwischen Kern und Protoplasmaleib besteht; ihre Ausläufer sind oft lang zu verfolgen. Der Zelleib enthält auffallend viel Pigment. In der Umgebung der Ganglienzellen Haufen von runden und ovalen Kernen.

Fall 3. E. W., Schiffszimmermann, geb. 1861. Aufgenommen 19. IX. 1903, gest. 9. X. 1903.

Früher stets gesund. Im Jahre 1901 einen Unfall mit Gehirnerschütterung (?). Im Juni 1903 Kopfschmerzen, Verstimmung, die anfangs die Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigten. Die Zunahme der Beschwerden führte zur Aufnahme in die Anstalt.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungszustand. Cyanose an Händen und Füßen. Pupillen gleich weit, reagieren auf L. und A. facialis gleich. Kniephänomene gleich, gesteigert. Acht Tage später ist das Kniephänomen schwer auszulösen. Herztöne rein, Lungen nichts Besonderes. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Kein Fieber.

Psychisch: Andauernd ängstlich gespannte Stimmung und starrer, ängstlicher Blick. Aufforderungen zu Bewegungen beginnt er zu befolgen, bleibt aber im Beginn starr stehen, zittert oft stark, stiert vor sich hin und setzt Versuchen, die betreffende Bewegung passiv weiterzuführen, starren Widerstand entgegen; besonders bei der Nahrungsaufnahme und bei allen Verrichtungen, die man sonst mit ihm vorzunehmen sucht (Baden, Ankleiden pp.). Dieser Zustand absoluter Hemmung und passiven Widerstandes besteht ca. 14 Tage und wird auch im Dauerbad nicht anders, sodass künstliche Ernährung eintreten muss. Fast ununterbrochen besteht

die katatonische Spannung. Der Kranke liegt unbeweglich im Bett, verfolgt aber mit den Augen alles, was um ihn vorgeht. Zustände von Erregung, Jaktation, ungeordneten, tobsüchtigen Bewegungen kommen gar nicht vor. Trotz Dauerbäder keine Aenderung. Es setzt ein komatöser Zustand ein, dem der Kranke nach weiteren fünf Tagen erliegt. Zwei Tage vor dem Tode Temperatursteigerung bis 38,5.

Anatomischer Befund: Bronchopneumonie beider Unterlappen. Schlappe, trübe Herzmuskulatur. Leber, Nieren ohne besonderen Befund.

Gehirn: Dura zart, glatt. Pia zart, sehr blutreich. Basalgefäße zart. Stirnhirn etwas verschmälert. Keine Ventrikelerweiterung, keine Ependymgranulationen. Rinde und Mark ziemlich gleichmässig ödematös.

Mikroskopischer Befund: Die Piamaschen sind durch Oedem entfaltet. Eine wesentliche Wucherung zeigt sich an der Pia nicht; nur an einzelnen Stellen ist das Endothel der Oberfläche etwas verdickt und gewuchert. Die Hirngefäße sowohl der Rinde als des Markes sind alle wenig blutgefüllt, dagegen ist das Gewebe durch Oedem aufgelockert. Auch die perivaskulären Lymphräume sind erweitert. Die Wand auch der feineren Gefäße enthält mehr lineäre, sehr lange Bindegewebskerne („Stäbchenkerne“) als in der Norm; frei im Gewebe finden sich solche Kerne jedoch nicht. Im übrigen ist aber der Kernreichtum der Wand nicht vermehrt; auch in den perivaskulären Räumen findet sich keine Kernanhäufung. Die Glia ist im subpialen Filz und um die Gefäße herum in Form mittelstarker, dichter Fasern vermehrt. Spinnenzellen finden sich fast garnicht. Die Ganglienzellen sind zweifellos verkleinert, geschrumpft, ihre Granula oft staubförmig zerfallen; der Zelleib enthält viel Pigment, der Kern ist gebläht. Die markhaltigen Nervenfasern sind etwas rarefiziert; insbesondere ist das supraradiäre Faserwerk gelockert; die Tangentialfasern sind jedoch erhalten, wenn auch etwas spärlicher vorhanden als in der Norm.

Fall 4. G. S., Maurer, geboren 1867. Aufgenommen 14. V. 1903, gest. 22. V. 1903.

Mutter starb an Krebs. Pat. ist sonst nicht belastet, entwickelte sich normal, war ein geschickter, fleissiger Arbeiter. Er erlitt am 12. V. 1903 einen Unfall durch Aufschlagen mit dem Kopf ohne gröbere äussere Verletzung. Am Tage nach dem Unfall hochgradig ängstlich erregt, Selbstmordversuche; daher Anstaltsaufnahme.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungszustand, nicht erschöpft. Pupillen gleichweit, prompte Reaktion. Facialis beiderseits gleich. Reflexe lebhaft, beiderseits gleich. Lunge, Herz nichts Besonderes. Puls regelmässig, voll, 96 in der Minute.

Psychisch: Während des ganzen Anstaltsaufenthaltes gleichmässig ängstlich gehemmt, nur zeitweise sind willkürliche geordnete Bewegungen zu beobachten. Er steht dann im Bett auf, hält sich an der Wand fest, betet manchmal und seufzt schwer. Die Nahrungsaufnahme liegt fast völlig darnieder, sodass Sondenfütterung eintreten muss. Trotz Kochsalzinfusionen erfolgt nach eintägigem schwerem Koma der Tod.

Anatomischer Befund: Keinerlei gröbere Verletzung am Schädel oder Gehirn. Mässige Atrophie der Windungen. Ventrikelerweiterung. Ependymgranulationen.

Mikroskopisch: Pia leicht gewuchert. Ganglienzellen nicht charakteristisch verändert, von zahlreichen Kernen umgeben, welche teilweise sich auch im Leib derselben befinden. Fasern: Die tangentiale und supraradiäre Schicht rarefiziert. Glia: Der subpiale Filz unregelmässig gewuchert; einzelne grossblasige echte Spinnenzellen mit derben Fortsätzen. Gefäße: Starke perivaskuläre Kernwucherung bis zur Bildung dichter aus runden und ovalen und einzelnen lineären Kernen bestehenden Mäntel.

Fall 5. G. J., Gastwirt und Gastwirtssohn, geboren 1874. Aufgenommen 13. XI. 1903, gestorben 15. XI. 1903.

Pat. ist Potator und hat seit dem 25. Lebensjahre seltene epileptische Anfälle. Der letzte war am 30. X. 1903; ihm folgte nach acht Tagen ein Zustand schwerer, ängstlicher Depression, die die Aufnahme nötig machte.

Körperlicher Befund: Linke Pupille etwas enger als die rechte. Facialis gleich. Reflexe gesteigert. Puls regelmässig, voll, 75 in der Minute. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Leichte Cyanose der Lippen.

Psychisch: Aengstlich und benommen. Spricht nur leise, bewegt die Lippen, tastet auf der Bettdecke umher. Sonst allgemeine, schwere Hemmung. Sofort nach der Aufnahme wird eine hypodermatische Infusion von 800 g Kochsalzlösung gemacht, nach der Pat. etwas freier wird. Dieselbe wird am Abend und zweimal am folgenden Tage wiederholt. Dabei verschwindet jedesmal auch die Cyanose etwas, um jedoch bald darnach zurückzukehren. Am dritten Tag nach der Aufnahme tritt Fieber und schweres Coma ein, in welchem Pat. trotz Wiederholung der Kochsalzinfusionen zu Grunde geht.

Anatomische Befunde: Herzverfettung; frische Leberverfettung, hypostatische Pneumonie.

Gehirn: Dura und Pia ausserordentlich blutreich, so dass alle Gefässchen bis in die feinsten Verzweigungen gefüllt sind. Pia sonst zart. Basalgefässe zart. Die Kleinhirnpfortsätze in der Nähe des Hirnstammes zapfenartig in das Foramen magnum hineingedrängt. Die Marksubstanz und die Zentralganglien sind viel blutreicher als die Rinde. Keine Hirnatrophie, keine Ventrikelerweiterung, keine Ependymgranulierung.

Mikroskopischer Befund: Pia ödematös. Um die Venen zahlreiche Extravasate, so dass viele Maschen völlig mit frischen, roten Blutkörperchen angefüllt sind. Auch die Gefässe der Rinde und des Marks sind ausserordentlich blutreich, so dass selbst die kleinsten Kapillaren prall gefüllt hervortreten. Die erweiterten Lymphräume und das perivaskuläre Gehirngewebe zeigen oft kleine Blutaustritte. Die äussere Grenze der perivaskulären Räume ist meist von reihenweise stehenden, rundlichen und ovalen Kernen besetzt, so dass schon bei schwacher Vergrösserung selbst kleinste Gefässe durch diese perlschnurförmige Kerneinfassung deutlich hervortreten. Die Glia ist nirgends erheblich gewuchert; höchstens in der Nähe der Markgefässe findet man einzelne grössere Spinnzellen. Die Ganglienzellen sind gross, blasig gequollen, ihre Granula verwachsen; häufig enthalten sie Pigment. Das Markfasernetz ist völlig erhalten; auch die Tangentialfasern sind nicht rarefiziert, zeigen aber einzelne rosenkranzartige Auftreibungen.

Bei einer Musterung der kurz skizzierten Fälle ist zunächst eins zu bemerken: Der fast völlige Mangel objektiver Symptome von Seite des Nervensystems, also insbesondere von Lähmungs- oder Reizungserscheinungen, von Herdsymptomen, wie sie für „organische“ Psychosen für charakteristisch gehalten werden. Es findet sich in der Tat nur wenig, was nach dieser Richtung zu deuten wäre: einmal in Fall 2 eine spastische Parese der linken Seite und choreatische Bewegungen rechts; im Fall 5 findet sich eine Pupillendifferenz bei erhaltener Pupillarreaktion. Darin liegt eine Aehnlichkeit unserer Krankheitsbilder mit dem Delirium acutum, bei dem nach Angabe der meisten Autoren ebenfalls objektive organische Befunde spärlich sind; man findet auch hier höchstens einmal die Angabe, dass Pupillen oder Facialis different waren, dass die Pupillen träge reagierten, dass Zuckungen auftraten. Ein Symptom körperlicher, objektiver Art, das nach Binswanger¹⁾ und Sander²⁾ von prognostisch

¹⁾ Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit, Allg. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. 56, S. 762.

²⁾ Beitrag zur Aetiologie acuter Geistesstörungen, Archiv f. Psychologie. Bd. 34.

ganz besonders ungünstiger Bedeutung bei dem Delirium acutum ist, findet sich auch in einem unserer Fälle (2): Die choreatischen oder besser choreiformen Bewegungen der einen Extremität, die namentlich auch Bischoff¹⁾ in seinen Fällen vielfach gesehen hat. Man wird es als eine Reizerscheinung auffassen müssen, und es fügt sich auch, wie ich nachher noch erwähnen werde, in den Rahmen dieses von den übrigen Fällen etwas abweichenden Krankheitsverlaufes ein. Ein anderes körperliches Symptom, das von den meisten Autoren als geradezu pathognostisch für das Krankheitsbild des Delirium acutum bezeichnet wird, das Fieber fehlt in unseren Fällen fast völlig; die Erkrankung verläuft bis in die letzten Tage, bis zum Eintritt des tödlichen Coma bei normaler Temperatur. Das Fehlen des Fiebers spricht, wie auch die sonstigen nach dieser Richtung negativen Befunde, gegen einen infektiösen Ursprung der Erkrankung. Als fast konstanter Befund ist in allen Fällen zu verzeichnen, Cyanose der Hände und Füße, die sich kalt anfühlen und oft auch mit kaltem Schweiß bedeckt sind, dazu häufig Knöchelöedeme. Und zwar findet man diese Erscheinungen schon zu einer Zeit des Krankheitsverlaufes, wo von einem Darniederliegen der Herzaktion noch nicht die Rede sein kann.

Die psychischen Symptome des geschilderten Krankheitsbildes lassen es ebenfalls von dem Delirium acutum unterscheiden. Es fehlt alles das, was man zu der Diagnose des Delirium braucht, also die Unorientiertheit, die Verwirrtheit, die Incohaerenz des Vorstellungsablaufes, die motorische Agitation. Obwohl sich wegen der auch auf das sprachliche Gebiet ausge dehnten motorischen Hemmung des Umfangs des Orientierungsvermögens nur schwer feststellen lässt, so zeigt sich doch in allen geschilderten Fällen aus einzelnen sprachlichen Äusserungen wie aus dem Benehmen und den Handlungen der Kranken, dass die grobe äussere Orientierung erhalten ist; am deutlichsten tritt dies in Fall 1 hervor in den Phasen des Krankheitsverlaufes, wo während des väterlichen Besuches der Hemmungszustand durchbrochen war. Von den in der Litteratur als Delirium acutum beschriebenen Fällen hat eine von Bischoff²⁾ mitgeteilte Beobachtung insofern mit unseren Fällen einige Aehnlichkeit, als dieser Kranke Bischoffs in geringem Grade verwirrt und sehr schwer depressiv war. Am weitgehendsten war das Bewusstsein eingeschränkt in Fall 5, doch immerhin nicht so, dass man wenigstens in den ersten Tagen des Krankheitsverlaufes von „Unbesinnlichkeit“ reden konnte. Schwerere Benommenheit bis Coma setzte in allen Fällen erst in den letzten Tagen ein, meist gleichzeitig mit der Temperatursteigerung als Zeichen des tödlich verlaufenden Komas. Zu dieser wenig ausgesprochenen

¹⁾ Zur pathologischen Anatomie der acuten Verwirrtheit, Allg. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. 56, S. 762.

²⁾ a. a. O.

Bewusstseinsstörung stimmt auch die Tatsache, dass in allen geschilderten Fällen Halluzinationen fehlten.

Als positive Symptome weisen die beschriebenen Krankheitsbilder nun folgende auf: In den meisten Fällen findet sich eine schwere gemüthliche Verstimmung, die (in Fall 2, 3 und 4) bis zu hochgradiger Angst steigt, wie der Gesichtsausdruck, das sich Anklammern, einzelne Aeusserungen der Kranken, das Beten beweist. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht aber in allen Fällen die assoziative und psychomotorische Hemmung, die bald mehr, bald weniger ausgesprochen ist. Sie äussert sich in der Verlangsamung und Armut der sprachlichen Aeusserungen, die teilweise bis zum völligen Mutismus geht. Ausserdem muss auch die trotz äusserer Orientiertheit in den meisten Fällen bestehende Ratlosigkeit und ein Teil der Angst auf Rechnung der assoziativen und psychomotorischen Hemmung geschrieben werden, da ja die sekundäre Identifikation, die assoziative Verarbeitung der gewonnenen Wahrnehmungen sehr darniederliegt. Die psychomotorischen Störungen bestehen durchaus nicht nur in einfacher „Hemmung“, sondern zeigen einen grossen Teil der Erscheinungen, die man gewöhnlich als „katatonische“ zusammenzufassen pflegt und die nach Wernicke als akinetische und parakinetische zu bezeichnen sind. Es findet sich abgesehen von dem Darniederliegen aller willkürlichen Innervation vielfach auch die Erscheinung des starren passiven Widerstandes gegen alle Einwirkungen, ferner manchmal ausgesprochene echte *Flexibilitas cerea*, daneben (z. B. in Fall 1) typische Befehlsautomatie und bei spontanen Bewegungen das charakteristische, monotone, automatenhafte Verhalten. Dazwischen treten in einzelnen Fällen gelegentlich impulsive Handlungen unvermittelt auf, die aber nie länger andauern, sich nie zu einer motorischen Agitation oder Jaktation entwickeln. Eine Analogie mit diesem Verhalten findet sich in dem von Fürstner¹⁾ als *Delirium acutum* mitgetheilten zweiten Fall seiner Beobachtung, bei dem lange Zeit starres Verhalten der willkürlichen Muskulatur, passiver Widerstand gegen jede Einwirkung neben zeitweiser Erregung beobachtet wurde; allerdings bestand dabei im Gegensatz zu unseren Fällen Fieber und hochgradige Verwirrtheit.

Bemerkenswert ist dann weiter, dass trotz des Fehlens der schweren körperlichen Erschöpfung, des Fiebers, der Inanition die Erkrankung in kürzester Zeit unter denselben Erscheinungen zum Tode führte, wie in den Fällen des typischen *Delirium acutum*. Dieser ungünstige Ausgang konnte weder durch die Versuche der Blutentgiftung (Kochsalzinfusion) noch der Herabsetzung einer etwa vorhandenen intracerebralen Drucksteigerung (Spinalpunktion) verhindert werden. Da auch der Ernährungszustand in allen Fällen ein guter war, da bei dem Fehlen der

1) Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XI, S. 522.

motorischen Agitation eine körperliche Erschöpfung auszuschliessen war und da die Abwesenheit des Fiebers auch eine tödliche Infektion oder eine Lungenentzündung unwahrscheinlich machte, so dürfte in den geschilderten Fällen der tödliche Ausgang rein als Gehirntod, als Folge der cerebralen Erschöpfung aufzufassen sein, womit freilich auch nicht viel gesagt ist. Wie weit die feineren anatomischen Befunde dafür eine Erklärung geben, werden wir unten sehen.

Nimmt man nun in den geschilderten Fällen die Angaben der Vorgeschichte und zum Teil auch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung zu Hilfe, so zeigt sich, dass dem so gleichmässig auftretenden und verlaufenden Symptomenkomplex doch recht verschiedenartige Krankheitsprozesse zugrunde liegen. Am klarsten liegt wohl in dieser Hinsicht der fünfte Fall, bei dem es sich offenbar um eine auf der Basis des chronischen Alkoholismus entstandene Epilepsie handelt. Dass eine echte genuine Epilepsie (Frühepilepsie, Bratz) vorlag glaube ich nach der Anamnese ausschliessen zu können, die an giebt, dass der Kranke erst in den letzten Jahren vor seinem Tode an Anfällen litt und keine Zeichen dauernder epileptischer Charakterveränderung bot. Auch die histologischen Befunde sprechen gegen echte Epilepsie; sie zeigen bei Intaktheit der nervösen Elemente nur eine sehr mässige Gliawucherung in der Umgebung der Markgefässe, während man bei einer bis in die früheste Jugend zurückreichenden Epilepsie gewöhnlich stärkere, namentlich subpiale Gliawucherungen findet. In diesem Falle stellt also der beobachtete, letal verlaufende Symptomenkomplex ein epileptisches Aequivalent dar, das sich von dem in anderen Fällen beobachteten „psychischen Status“ der Epileptiker dadurch unterscheidet, dass die Verwirrtheit und die Temperatursteigerung wenigstens bis zum Eintritt des Koma fehlte.

Bei Fall 4 ergibt die Anamnese keinen genügenden Abschluss. Der 36jährige, bis dahin körperlich und geistig leistungsfähige Mann erkrankte zwei Tage nach einem Schädeltrauma an einer schweren Psychose, welche nach 8 Tagen zum Tode führte. Trotzdem die klinische Beobachtung intra vitam kein einziges objektives Symptom von Seite des Nervensystems ergab, möchte ich hier lediglich aus dem histologischen Befund annehmen, dass es sich um eine foudroyant verlaufende Paralyse handelt, zu deren Manifestwerden das Schädeltrauma die Veranlassung gab. Denn die histologische Untersuchung ergab Leptomeningitis, Schwund der Tangentialfasern, Gliawucherungen und vor allem die typischen perivascularären Gefässmäntel, die man nur in den seltensten Fällen von Paralyse vermisst und die man mit den Befunden bei anderen Gehirnerkrankungen kaum verwechseln kann. Dass die foudroyante Paralyse lange Zeit ohne auffällige körperliche Symptome verlaufen kann, habe ich an anderer Stelle¹⁾

1) Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1903. S. 374.

an der Hand einer Beobachtung erwähnt. Uebrigens ist auch in dem dort beschriebenen Fall das Endstadium unter dem Bild schwerer associativer und motorischer Hemmung mit Angst verlaufen; es hat sehr acut nach einer völligen Remission eingesetzt und in ca. 4 Wochen zum Tode geführt. Im vorliegenden Fall wird der paralytische Gehirnprozess schon eine Zeit lang latent bestanden haben, wie die Degenerationprozesse an den Nervenfasern und die Gliawucherung beweisen. Das Schädeltrauma hat dann die Erkrankung in Gestalt schwerer psychischer Störungen zum Ausbruch gebracht. Hier haben wir also das Symptomenbild der schweren motorischen Hemmung und Angst bei erhaltener Orientiertheit auf dem Boden der Paralyse.

Noch anders sind die Verhältnisse in Fall 2 gelagert. Hier hat im 28. Lebensjahr eine schwere acute Psychose stattgehabt, welche zwar wieder geheilt ist, aber doch eine dauernde Schädigung zurückgelassen haben muss; denn der Kranke hat seitdem seinen Beruf aufgegeben. Ihrer Natur nach wird man die Psychose wohl noch dem Jugendirresein oder der Kraepelin'schen Dementia praecox zurechnen dürfen. Eine schwere Verblödung kann nicht eingetreten sein; denn der Kranke hat sich noch, wenn auch auf einem beschränkten Gebiet, wissenschaftlich betätigt. Auch der mikroskopische Befund, der kein Zeichen von Gliawucherung, von Schwund der nervösen Elemente nachweisen konnte, spricht gegen das Vorhandensein einer schweren Demenz. Die im 60. Lebensjahr neu aufgetretene acute Psychose, welche unter dem Zeichen hochgradigster Angst, teilweiser associativer und vollständiger psychomotorischer Hemmung verlief, wird man dann als eine praesenile Geistesstörung auffassen können; der vorzeitige Eintritt des Seniums erklärt sich aus der Schädigung, die das Gehirn schon durch die Jugendpsychose erlitten hat. Der rasche letale Verlauf der Psychose wird meines Erachtens einigermaßen durch den Befund der schweren chronischen Leptomeningitis erklärt. Es lag hier in der Tat eine förmliche Schwartenbildung der weichen Hirnhaut vor, wobei die feinen Piamaschen in derbe Bindegewebsbalken verwandelt waren, während Neuproduktion von Zellen wie man sie bei der Leptomeningitis der Paralyse oder selbst der gewöhnlichen senilen Hirnatrophie findet, ganz fehlte. Dabei waren die Pachionischen Granulationen in derbe, schwielige Verwachsungen mit der Dura verwandelt. Es ist klar, dass eine derartige Veränderung der Pia, welche die natürlichen Abflussventile verlegt hatte, sehr leicht zu Zirkulationsstörungen führen kann, wie sie denn auch in Gestalt einer hochgradigen nervösen Stauung das pathologisch-anatomische Bild beherrschten. Nachdem einmal durch irgendwelchen Anlass eine Zirkulationsstörung eingeleitet war, konnte ein Ausgleich, wie er bei sonst intakten Hirnhäuten möglich ist, nicht mehr stattfinden. Wann die Leptomeningitis entstanden ist, lässt sich natürlich nicht sagen; ich möchte aber nach Befunden, die ich in anderen Fällen mit vollständiger Anamnese

erhoben habe, die Vermutung aussprechen, dass sie in ihren ersten Anfängen auf eine akute Erkrankung in der Jugend zurückgeht. Ich habe wiederholt in Fällen, in welchem die Anamnese eine schwere Infektionskrankheit in der Kindheit mit cerebralen Symptomen angab, solche schwere chronische Leptomeningitiden bei den im erwachsenen Alter Verstorbenen gesehen. Man wird dabei annehmen müssen, dass die einmal geschädigte Pia im Laufe der Jahre durch immer wieder erneute Zirkulationsstörungen zu einer derartigen Schwartenbildung gelangt. Der Fall 2 steht also in der Mitte zwischen funktionellen und organischen Psychosen, insofern, als eine gröbere anatomische Veränderung der Pia eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen der Psychose hat, andererseits aber die Gehirnschicht selbst weder herdförmige Erkrankungen noch einen diffusen Schwund aufweist und auch das klinische Bild keinerlei Symptome einer organischen Hirnerkrankung zeigt ausser den oben erwähnten choreiformen Bewegungen, welche wohl auf eine Rindenreizung durch die venöse Stauung in der Pia zurückzuführen sind.

Wenn man somit in den Fällen 5, 4 und 2 mit einiger Wahrscheinlichkeit das Symptomenbild als eine Teilerscheinung anderweitig bekannter Krankheitsprozesse, des epileptischen, paralytischen und senilen Irreseins zurückführen darf, so muss man ihnen gegenüber die Fälle 1 und 3 als rein „funktionelle Psychosen“ auffassen. Dass mit der Bezeichnung „funktionell“ und „organisch“ keine scharfe Scheidewand aufgerichtet ist, weiss ich wohl, und nach Nissl's¹⁾ strenger Definition dürfte ich auch hier nicht den Ausdruck „funktionell“ gebrauchen, da sich ja auch bei diesen Fällen (siehe den anatomischen Bericht), „positive Rindenbefunde“ erheben liessen, welche vielleicht sogar, wie ich weiter unten noch zeigen möchte, in einem gewissen Zusammenhang mit dem Krankheitsverlauf stehen. Ich glaube aber doch berechtigt zu sein, da von funktioneller Psychose zu sprechen, wo die klinische Beobachtung keine sog. objektiven Symptome für eine gröbere, namentlich herdförmige Erkrankung des Gehirns ergibt und wo der makroskopische und mikroskopische Obduktionsbefund nicht das Vorhandensein eines uns in seinen anatomischen Grundlagen und in seinem Verlauf einigermaßen bekannten Gewebeprozesses aufdeckt, wie der paralytischen, senilen, arteriosklerotischen,luetischen oder anderer derartiger wohlcharakteristischer Hirnerkrankungen. Allerdings findet sich, namentlich im Falle 3, eine chronische Veränderung an den Gefässen in Gestalt einer Vermehrung der länglichen Bindegewebskerne (Stäbchenzellen; siehe Fig. 1) und einer leichten Zunahme der perivaskulären Gliafasern. Da aber keine Spur von frischen perivaskulären Kernmänteln vorhanden ist, sei es, dass man diese

¹⁾ Ueber die sog. funktionellen Geistesstörungen. München. Med. W. 1899, S. 1453.

als junge Bindegewebsneuproduktion auffasst oder mit Nissl als Plasmazellen bezeichnet, da ferner die markhaltigen Nervenfasern und die Nervenzellen intakt sind und die subpiale Glia nicht die typische Wucherung aufweist, kann ich mich nicht dazu entschliessen, den Fall, der noch dazu kein einziges charakteristisches körperliches Symptom hatte, als Paralyse aufzufassen. Die Vermehrung der lineären Bindegewebskerne kann eher erklärt werden als eine Folge des zwei Jahre vor der psychischen Erkrankung stattgehabten Unfalls mit Gehirnerschütterung und mag der anatomische Ausdruck dafür sein, dass damals und vielleicht seit dieser Zeit abnorme Vorgänge an den Gefässen sich abspielten. Aehnliche Veränderungen habe ich wiederholt bei jugendlichen Epileptikern gefunden und als Folge der oft wiederholten Zirkulationsstörungen bei den epileptischen Attacken aufgefasst. Wir haben in den Fällen 1 und 3 demnach „funktionelle“ Psychosen in dem gedachten Sinne vor uns. Rein symptomatisch betrachtet gehören sie zweifellos zu dem Krankheitsbild, das Wernicke²⁾ als „akinetische Motilitätspsychose“ beschreibt. Er erwähnt auch (a. a. O. S. 417) einen Fall, der grosse Aehnlichkeit in Bezug auf Symptome und tödlichen Ausgang mit den hier beschriebenen aufweist, und betont auch sonst, dass die Prognose quoad vitam bei der akinetischen Motilitätspsychose in ihren schwersten Formen ungünstig sein kann.

Der Fall 1 speziell kann unter das „Jugendirresein“ eingereiht werden. Die ganze degenerative Anlage des Kranken, der Beginn und Verlauf der Erkrankung entspricht den Fällen, welche Kraepelin als hebephrene Unterform der Dementia praecox zusammenfasst. Auch Kraepelin erwähnt, dass die Dementia praecox in schweren Fällen direkt zum Tode führen kann, allerdings meist mit dem Bilde hochgradiger motorischer Erregung. Dass auch ohne solche Erregung die katatonische Form des Jugendirreseins zum Tode führen kann, beweisen die hier beschriebenen beiden Fälle und ein dritter, den ich vor Jahren beobachtet habe und über den ich hier noch ganz kurz berichten möchte, wenn mir auch detaillierte Angaben nicht mehr zur Verfügung stehen:

Ein ca. 25jähriger Mann, erblich schwer belastet, aus sehr guter Familie, verliess plötzlich seine Stellung im Auslande und suchte den ihm persönlich bekannten Direktor einer Anstalt auf. Hier kam er in einem Zustand hochgradiger Angst an; er wurde in die Anstalt aufgenommen und ihm zunächst ein Revolver und mehrere Dolche abgenommen. Vom ersten Tage der Aufnahme bis zu dem nach ca. 14 Tagen erfolgenden Tode bestand bei ihm die Angst weiter; dabei war er vollständig orientiert, erkannte die Aerzte, mit denen er früher durch gesellschaftlichen Verkehr bekannt geworden war, und war über die Vorgänge bei seiner Erkrankung orientiert. Es bestand ebenfalls hochgradige motorische Hemmung, nur unterbrochen von gelegentlichen, impulsiven, in selbstmörderischer Absicht vorgenommenen Versuchen, aus dem Fenster zu springen, sich den Kopf

²⁾ Grundriss der Psychiatrie, 1900.

an der Wand zu zerstoßen; einmal entriss er dem Wärter das Thermometer, um es zu zerbeißen; die Nahrung wurde verweigert. Der Patient wurde Tag und Nacht unter Wache, in den letzten 8 Tagen sogar unter ständiger Aufsicht eines Arztes gehalten, meist mit Dauerbädern behandelt, nie isoliert. Aeussere Verletzungen hatte er nicht; Medikamente erhielt er, nachdem Opium versagte, überhaupt nicht. Trotzdem erfolgte unter Fortbestehen der Angst bei vollständiger Orientiertheit nach 14 tägiger Krankheitsdauer der Tod, wobei nur in den letzten 2 Tagen eine geringe Temperatursteigerung beobachtet wurde. Die Gehirnuntersuchung ergab keine auffälligen Befunde, insbesondere kein Zeichen einer gröberen organischen Gehirnkrankung.

Die Frage, ob es sich in den beschriebenen Fällen um eine hysterische Psychose handeln könne, will ich nur kurz streifen, weil im Falle 1 die auffällige Unterbrechung der ganzen associativen und psychomotorischen Hemmung während des väterlichen Besuches (siehe Krankengeschichte) einen derartigen Verdacht erwecken könnte. Aber abgesehen davon, dass wir derartige Phasen auch bei sonstigen katatonischen Psychosen auftreten sehen, fehlt in den vorliegenden Fällen jedes sonstige auf Hysterie hinweisende Symptom. Man wird wohl heutzutage auch die von L. Meyer¹⁾ vor vielen Jahren als tödliche Hysterie beschriebenen Krankheitsbilder, welche einige Aehnlichkeit mit unseren Fällen aufweisen, nicht mehr der Hysterie zurechnen. Und selbst wenn sich sonstige hysterische Zeichen feststellen liessen, wäre damit für die Erklärung des Krankheitsbildes noch nichts gesagt; denn ein so schwerer, ohne Komplikationen tödlich verlaufender Symptomenkomplex gehört eben nicht zu dem landläufigen Bild der Hysterie, sondern es handelt sich offenbar um eine Aggravation, einen deletären Gehirnkrankungsprozess, welcher bald bei dieser, bald bei jener Grunderkrankung zum Ausbruch kommen kann. Es erübrigt deshalb auch eine Erörterung darüber, ob man die Fälle etwa der Melancholie, den Stuporzuständen oder der akuten Paranoia zurechnen soll. Eine gewisse Aehnlichkeit mit unseren Krankheitsbildern haben Fälle, über welche Damsch und Cramer²⁾ berichten. Damsch beobachtete bei Kindern, welche an epidemischem, katarrhalischem Ikterus litten, ausgesprochene kataleptische Starre, und Cramer sah bei einem erwachsenen Mann nach schwerem Ikterus eine Psychose auftreten, bei der während des ganzen Krankheitsverlaufes hochgradige Apathie und passives Verhalten bestand, das nur zweimal durch eine spontane Handlung unterbrochen wurde. Der Tod trat in diesem Zustand nach ca. 4 wöchentlicher Krankheitsdauer ein; die Befunde bestanden in kortikalen Blutungen und einigen Zellveränderungen.

Warum in den vorliegenden Fällen der katatone oder akinetische Symptomenkomplex so rasch zu einem letalen Ausgang führte, ist aus dem Vorhergehenden noch nicht erklärt. An sich sehen wir ja bei den so schwer auftretenden psycho-

1) Virchows Archiv Bd. IX.

2) Berl. Klin. Wochenschrift 1898. No. 13. u. 14.

motorischen Störungen in anderen Fällen auch wieder Genesung eintreten. Mehr im prognostisch ungünstigen Sinn sind vielleicht die begleitenden Symptome von Seite des Zirkulationsapparates zu deuten: Oedeme, Cyanose und Kältegefühl an den Extremitäten. Wir haben wiederholt gesehen, dass gerade diese Erscheinungen, wenn sie in Begleitung katatonischer Symptome auftreten, den Verlauf nicht immer *quoad vitam*, aber häufig insofern ungünstiger gestalteten, als in diesen Fällen schneller eine Demenz eintrat. Vielleicht sind sie der Ausdruck einer verringerten Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems.

Die geschilderten Fälle haben noch ein gemeinsames Moment, welches vielleicht auch die Prognose in ungünstigem Sinne beeinflusst hat. Es handelt sich zwar um ganz akute Zustände, aber diese spielen sich nicht auf einem intakten Boden ab. Ganz abgesehen davon, dass in Fall 5 durch Alkoholismus eine epileptische Veränderung geschaffen ist und dass in Fall IV eine paralytische Hirnerkrankung vorliegt, sehen wir in zwei Fällen den Boden vorbereitet durch schwere erbliche Belastung, in zwei anderen Fällen durch längere oder kürzere Zeit vorhergegangene, mit Gehirnerschütterung verbundene Schädeltraumen, in einem Fall durch eine jahrelang vorher stattgehabte schwere Psychose. Auch die anatomischen Befunde weisen darauf hin, dass es sich hier nicht um völlig intakte Gehirne handelt. So zeigt sich im Fall 1 bei dem jugendlichen, erblich schwer belasteten Individuum eine abnorme Gestaltung und Reihenanzahl der Ganglienzellen, die vielleicht mit kongenitalen Störungen im Zusammenhang steht. Als Ausdruck einer schon seit längerer Zeit bestehenden Schädigung des Gehirns fand sich in Fall 1 und 3 ferner die bindegewebige Verdickung der Gefäßwände, in Fall 2 die chronische, schwelige Leptomeningitis. Auch die Verkleinerung und Pigmentierung der Ganglienzellen in einigen Fällen ist doch wohl der Ausdruck einer chronischen Veränderung. Ich glaube, dass man den genannten prädisponierenden Momenten einige Bedeutung für den schweren Verlauf und den ungünstigen Ausgang des auf diesem Boden akut einsetzenden Krankheitsprozesses beimessen muss. Auch bei den als *Delirium acutum* in der Literatur beschriebenen Erkrankungen ergibt die Anamnese vielfach schwere erbliche Belastung oder längere oder kürzere Zeit vorher stattgehabte Kopftraumen, und zwar gerade in denjenigen Fällen, welche der Mangel körperlich-nervöser Symptome und der Obduktionsbefund als nicht der Paralyse angehörig erweist. Vielleicht erklären diese Momente zum Teil den Umstand, dass ein psychotischer Prozess, der an und für sich ertragen werden kann, eine so deletäre Wirkung ausübt. Insbesondere bei den so schwer und letal verlaufenden Psychosen des Jugendirreseins scheint mir manchmal die Ursache in einer angeborenen minderwertigen Anlage zu liegen, welche sehr frühzeitig zu einer totalen Erschöpfung der gesamten Leistungsfähigkeit des Gehirns führt.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung in allen Fällen akut verlaufender Psychosen hat einmal die Aufgabe, festzustellen, ob nicht anderweitig schon bekannte, ältere chronische Gehirnveränderungen dem Krankheitsprozess zu Grunde liegen. Wie weit das bei den hier beschriebenen Fällen aus den anatomischen Befunden angenommen werden kann, ist oben ausgeführt. Insbesondere hat sich gezeigt, dass es sich bei einem Falle um eine progressive Paralyse handelt, dass bei mehreren anderen ältere Gewebsveränderungen schon vorlagen. In dieser Hinsicht wird man meines Erachtens auch weiterhin bei allen Fällen irgendwie akut verlaufender Psychosen von genauen anatomischen und histologischen Untersuchungen Erfolge erwarten dürfen; es wird gelingen, manchen Fall einem bereits bekannten Krankheitsprozess, insbesondere der progressiven Paralyse zuzuweisen.

Weniger erfolgreich ist bisher die andere Aufgabe der pathologisch-anatomischen Untersuchung gewesen, für die akuten stürmischen Erscheinungen selbst und ihren tödlichen Verlauf ein genügendes anatomisches Substrat zu finden. Die Angaben der Autoren, welche mit den neueren Methoden an diese Fragen herantraten (Alzheimer, E. Meyer, Sander), differieren sehr und ergeben jedenfalls nicht, dass ein einheitlicher Gewebsprozess zugrunde liegt, welcher es rechtfertigen würde, den gesamten Symptomenkomplex als ein einheitliches klinisches Krankheitsbild zu betrachten.

In den hier beschriebenen Fällen waren die Befunde, welche ich glaube als akute deuten zu können, folgende: Die Veränderungen am Leib der Ganglienzellen waren am wenigsten einheitlich; neben stark zerfallenen Exemplaren fanden sich immer auch intakte mit gut erhaltener Granulierung. Dagegen war fast konstant in allen Fällen — gleichgiltig, ob sie der Paralyse oder anderen Psychosen angehörten — eine Einrahmung der Ganglienzellen mit Gliakernen, welche zum Teil auch in den Zelleib eindrangen (siehe Fig. 5). Ein ganz ähnlicher Vorgang findet sich an der perivaskulären Glia in Gestalt von reihenweisem Aufmarschieren der Kerne längs des äusseren Randes der perivaskulären Räume. Nach einzelnen mit der Weigertmethode erhobenen Befunden sind auch diese Kerne gliöser Natur (siehe Fig. 3) und stammen nicht etwa aus dem Blut (Lymphocyten oder Plasmazellen). Sie können auch nicht mit den Kernmänteln der Gefässe bei progressiver Paralyse identifiziert werden, wie ein Vergleich der entsprechenden Präparate von Fall 1 und Fall 4 (siehe Fig. 2 und 4) zeigt. Beide Neuproduktionen von Gliakernen — an den Ganglienzellen sowohl als an den Gefässen — halte ich jedoch für ganz akute Vorgänge, welche bei jeder schweren Schädigung des Gehirns (Zirkulationsstörungen, Intoxikationen, Infektionen) eintreten; sie sind wahrscheinlich zum Teil sogar reparabel. Sie sind deshalb ebenso wenig wie die übrigen Befunde für einen bestimmten

psychotischen Prozess charakteristisch, zumal sie sich auch beim Tod im schweren epileptischen Anfall finden, wie ich schon vor Jahren nachgewiesen habe¹⁾. Ob die von Alzheimer²⁾ bei einzelnen Formen des Delirium acutum beschriebene „Umklammerung“ der Ganglienzellen durch Gliafasern damit identisch ist, weiss ich nicht, möchte es aber vermuten. Im letzteren Fall könnte ich aber der Anschauung Alzheimers, dass es sich hier um ein anatomisches Substrat der katatonischen Psychose handelt, aus den erwähnten Gründen nicht beitreten.

Als Ausdruck der Zirkulationsstörungen, insbesondere der nervösen Stauung fand sich vielfach perivaskuläres Oedem und kleine perivaskuläre Blutungen, wie sie ebenfalls beim Delirium acutum beschrieben wurden. Alle diese, auch beim Delirium acutum gefundenen Veränderungen können also die von Binswanger und Flechsig gelegentlich ausgesprochene Ansicht bestätigen, dass dieselbe qualitativ gleiche Veränderung des Gehirns sehr verschiedenartige Symptomenkomplexe erzeugen kann. Von den Befunden an anderen Körperorganen möchte ich als ziemlich konstant die frischen Verfettungen des Herzmuskels hervorheben. Auch bei den Fällen von Delirium acutum sind sie gelegentlich angegeben, ebenso wie ich sie häufig bei den an epileptischem Status Verstorbenen gefunden habe. Eine besondere Bedeutung für die Erklärung des Krankheitsprozesses möchte ich ihnen nicht beimessen; vielleicht sind sie die Folge von Zirkulationsstörungen; die früher (bei Tod nach epileptischen Anfällen) auch von mir angenommene Deutung, dass derartige Herzverfettungen mit Autointoxikationsprozessen zusammenhängen, erscheint mir jetzt, nachdem ich sie bei allen möglichen acuten Prozessen auftreten sah, doch etwas hypothetisch.

Die von Fürstner bei Delirium acutum beschriebene wachstartige Degeneration der Muskulatur habe ich in meinen Fällen nicht nachweisen können; es steht dies wohl damit im Zusammenhang, dass eine besondere körperliche Erschöpfung mit hochgradiger Schädigung des Stoffwechsels bei diesem Symptomenkomplex nicht auftrat.

Auch eine bakterielle Schädigung des Gehirns, wie sie Sander (a. a. O.) für eine Gruppe des Delirium acutum gefunden hat, konnte ich nicht einwandfrei nachweisen. Einzelne grosse Stäbchen, die sich in einem Fall in den grösseren Venen fanden, dürften wohl bei der in diesem Fall etwas spät vorgenommenen Sektion als postmortale Erscheinung zu deuten sein.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen scheint mir folgendes hervorzugehen:

1. Abgesehen von dem Bild des Delirium acutum können akut eintretende Psychosen auch in einer anderen Form rasch deletär verlaufen, ohne dass dabei etwas anderes als der zugrunde liegende Hirnerkrankungsprozess für den ungünstigen

¹⁾ Pathogenese der Epilepsie; Jena 1001.

²⁾ Arch. f. Psych., Bd. 29, S. 1018.

Ausgang verantwortlich gemacht werden kann. Insbesondere können dabei körperliche Erschöpfung durch Nahrungsverweigerung oder hochgradige motorische Unruhe, bakterielle Infektionen, Pneumonien und andere Momente, welche häufig beim Delirium acutum den tödlichen Ausgang herbeiführen, völlig fehlen.

2. Der hier inbetracht kommende Symptomenkomplex setzt sich zusammen aus schwerer, häufig mit Angst verbundener Depression bei erhaltener äusserer Orientiertheit, primärer assoziativer und psychomotorischer Hemmung, während Halluzinationen und Wahnideen meist fehlen. Daneben können katonale Symptome, insbesondere Flexibilitas cerea, Passivität oder Befehlsautomatie auftreten; in den reinsten Fällen handelt es sich um das Bild der akinetischen Motilitätspsychose im Sinne von Wernicke, die nur selten und ganz vorübergehend von impulsiven Handlungen durchbrochen wird. Fieber fehlt bis zu der letzten agonal verlaufenden Wendung; von körperlichen Symptomen findet sich höchstens Kälte, Cyanose und Oedeme an den Extremitäten als Zeichen einer Zirkulationsstörung.

3. Ebensowenig wie das Delirium acutum ist dieses klinische Bild der Ausdruck eines ätiologisch oder anatomisch einheitlichen Krankheitsprozesses; es findet sich als akutes Stadium organischer und funktioneller Geistesstörungen verschiedener Art.

4. Obwohl der erwähnte Symptomenkomplex akut einsetzt und rasch verläuft, ergibt die Anamnese und zum Teil auch die anatomische Untersuchung, dass die Erkrankung, ähnlich wie das Delirium acutum, sich meist auf einem nicht völlig intakten Boden abspielt, wodurch vielleicht der ungünstige Ausgang erklärt wird. Besonders wirken als prädisponierende Momente Traumen und schwere erbliche Belastung, letztere namentlich bei den dem Jugendirresein angehörigen Fällen.

5. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt ausser chronischen, auf frühere Schädigungen des Gehirns hinweisenden Veränderungen verschiedener Art, ähnliche Befunde wie beim Delirium acutum und bei anderen akuten Hirnprozessen, namentlich an den Gefässen, der Glia und den Ganglienzellen. Der klinische Symptomenkomplex wird durch die Befunde nicht genügend erklärt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

(Sämtlich mit dem Winkelschen Zeichenapparat gezeichnet; Oc. 3. Obj. 8.)

Fig. 1. Chronische Gefässveränderung. Vermehrung der lineären Bindegewebskerne („Stäbchenzellen“) an einem kleinsten Gefäss. Hämatoxylinfärbung.

Fig. 2. Akute Gefässveränderung. Frische reihenweise Anhäufung junger Gliakerne am peripheren Rand des perivaskulären Raumes einer Capillare. Hämatoxylinfärbung aus Fall 1.

Fig. 3. Akute Gefässveränderung. Vermehrung der Gliakerne und Gliafasern in der Umgebung eines Gefässes. Einzelne „echte“ Spinnzellen. Weigert'sche Gliafärbung.

Fig. 4. Kernwucherung (junge Bindegewebskerne) in der Gefässwand bei akut verlaufender Paralyse (Fall 4). Hämatoxylinfärbung.

Fig. 5. Akute Veränderung. Anhäufung periganglionärer Gliakerne. Hämatoxylinfärbung.

Aus dem tierärztlichen Institute der k. k. deutschen Karl Ferdinands-Universität in Prag.

Ueber die psychotischen Erkrankungen der Tiere.

Von

Prof. H. DEXLER.

Der Anlass zu den vorliegenden Untersuchungen über die sogenannten Psychosen bei den höheren Säugetieren liegt teils in der greifbaren Unsicherheit, teils in dem offenkundigen Missbrauch, der mit den üblichen einschlägigen Krankheitsbezeichnungen getrieben wird. Von den in der Veterinär-Pathologie vorkommenden vielen vulgären Namen für hierher gehörige Zustände wollen wir absehen, weil sie nach Volk und Land ungemein variabel sind. Was der Deutsche unter „Koller“, der Engländer unter „Dummy“, der Franzose unter „Immobilité“ versteht, soll hier nicht in Betracht gezogen werden, weil der damit verbundene Begriff mehr oder weniger genau umgrenzt ist und immer von dem Obersatze ausgeht: „Man versteht unter ihm eine in der Lehre der Haustierkrankheiten vorkommende Erscheinung, die“ usw. Nach dieser Rückbeziehung auf die veterinäre Pathologie ist sein umschränktes Geltungsgebiet angezeigt. Für die allgemeine Nomenklatur der Lehre von den Geisteskrankheiten überhaupt beanspruchen diese Benennungen keinerlei Bedeutung.

Anders steht es aber mit einer Reihe von Krankheitsbezeichnungen, die der Psychiatrie entnommen sind und aus diesem Grunde eine solche Generalisierung angestrebt haben oder noch anstreben. Sie zerfallen ungezwungen in zwei Gruppen: 1. Jene, welche sich ihre innere Unhaltbarkeit gänzlich überlebt haben und meist bald nach ihrer Schöpfung in Vergessenheit geraten sind. 2. Jene, welche durch ihre Andauer oder lange Beibehaltung im Sprachgebrauche eine gewisse Berechtigung gezeigt, diese sich wohl auch ersessen haben, oder endlich solche, die neu geschaffen wurden.

Zur ersteren Gruppe rechne ich beispielsweise die Synonyma für Dummkoller: Amentia, Fatuitas, Morosis, Vesania etc., zur zweiten namentlich die Ausdrücke: Blödsinn, Dementia, Confusion mentale, psychische Paralyse u. a. m. In der letzten Gruppe ist der alte Standpunkt der Begrenzung auf das engere Gebiet der Tierkrankheiten gänzlich fallen gelassen worden; sie wünscht keine Spezialisierung, sondern eine allgemeine Anwendung im

Bereiche der Lehre von den Geisteskrankheiten. Die in sie gehörigen Begriffe müssen daher einer psychiatrischen Analyse Stand halten, wenn sie ihre Berechtigung dokumentieren sollen. Dass sie dies in vielen Fällen nicht können, habe ich wiederholt Gelegenheit genommen auszuführen.

Um zu diesem Standpunkte zu gelangen, ist vor allem ein scharfes Auseinanderhalten der wissenschaftlichen Krankheitsbezeichnungen von den landläufigen notwendig. Wenn ein sonst gesundes Pferd aufhört, auf die Peitsche zu reagieren, auf den gewohnten Zuruf zu horchen, sein Futter zu erkennen, und weder Lust- noch Unlustempfindungen zeigt, so gilt es nach dem allgemeinen Sprachgebrauche als blödsinnig. Ob aber bei einem solchem Tiere jener psychische Defektzustand besteht, jener Ausfall oder jene Herabsetzung der Assoziationstätigkeit, welche die Dementia, den Blödsinn charakterisiert, ist damit noch keineswegs erwiesen.

Im übertragenen Sinne ist eine solche Reserve auch gegenüber technisch sein sollenden Bezeichnungen nötig.

In der älteren Literatur wurden Pferde mit den soeben erwähnten Krankheitszeichen als an Amentia leidend beschrieben. Wenn wir diesen Ausdruck in wissenschaftlichen Betrachtungen für gewisse Störungen der Bewusstseinstätigkeit heranziehen wollen, so gilt nicht die vulgäre Uebersetzung des Wortes Amentia, nicht die Definition, die sich ältere Autoren etwa zurechtgelegt haben. Einzig und allein massgebend ist, ob bei einem solchen Tiere eine Krankheit besteht, die unter den seinerzeit von Meynert begründeten Begriff Amentia, akute Verwirrtheit, bezw. unter jene akuten Psychosen fällt, die Meynert mit dieser Bezeichnung zusammenfasste.

Die sich schon beim Durchblättern von Mitteilungen über derartige Tierkrankheiten vielfach einstellenden Zweifel bringen uns bei näherem Eingehen auf den Gegenstand meist sehr bald zu einer so ausgesprochenen Zurückhaltung, dass man sich unwillkürlich fragt: Gibt es überhaupt bei unseren Haustieren wirkliche Geisteskrankheiten, Krankheiten des Gehirns besonderer Art, reine Störungen der sekundären Identifikation im Sinne Wernickes? Sollen wir darauf ausgehen, in der Lehre von den Tierkrankheiten unter dem Namen „Psychosen“ ein neues Kapitel zu schaffen, oder sollen wir uns, nach vorheriger strenger Korrigierung der betreffenden Nomenklatur darauf werfen, das Gebiet der organischen Gehirnerkrankungen, die mitunter mit psychischen Störungen einhergehen können, in einer dem modernen Standpunkte der Wissenschaft entsprechenden Weise umzuarbeiten, respektive zu ergänzen?

Die Durchsicht der einschlägigen Literatur gibt uns darauf keine bestimmte Antwort.

Dass es eine Reihe von Krankheiten bei unseren Haustieren gibt, die mit Störungen der Bewusstseinstätigkeit verbunden sein können, ist eine bekannte Tatsache. Den Cyklus der psy-

chotischen Erscheinungen als besondere Psychose zu bezeichnen, ist bisher nicht üblich gewesen. Ob man die vielen Krankheiten eigentümlichen psychischen Störungen als solche in das Krankheitsbild mit aufnimmt, oder sie zu einer Art Psychose zusammenfasst, die nach dem Grundprozesse genannt wird — z. B. die Psychose gewisser Meningitiden des Menschen — ist Sache des Sprachgebrauches und daher weniger massgebend. Entscheidend in letzter Linie muss immer die obcitirte Erwägung bleiben, ob eine Geisteskrankheit *sui generis* im Gegensatze zu einem organischen Hirnleiden vorliegt oder nicht. Bleiben wir bei dieser Abgrenzung, so finden wir, dass funktionelle Hirnkrankheiten bei Tieren beweiskräftig kaum noch demonstriert worden sind.

Zu den überhaupt in Frage kommenden Prozessen gehören vor allem die verschiedenen Encephalitiden der Tiere; auch die Hirnparasiten und Hirntumoren, die akuten Infektionskrankheiten, sowie die acquirierte chronische Hydrocephalie des Pferdes ergeben eine reiche Auswahl. Auch der Erscheinungszyklus bei vielen Vergiftungen organischer wie anorganischer Natur gehört hierher. Insbesondere möchte ich auf die psychischen Alterationen aufmerksam machen, die nach Einverleibung von Quecksilberäthyl auftreten. Die derart veranlassten Bewusstseinsstörungen bei Hunden und Katzen, deren Kenntniss wir Hepp (21) verdanken, nehmen in dem Gesamtbilde des Merkurialismus einen so breiten Raum ein, dass die sonstigen Krankheitszeichen fast ganz zurücktreten; sie sind für uns umso interessanter, als Hepp zwei solche Vergiftungsfälle beim Menschen referiert, deren psychische Störungen wegen der daraus zu ziehenden Analogien für das Studium der Geisteskrankheiten der Tiere wichtig wäre. Leider sind beide aus der englischen Literatur der sechziger Jahre stammenden Krankheitsgeschichten kaum geeignet, eine psychiatrische Analyse vornehmen zu lassen; neben Herdsymptomen bestand allem Anscheine nach ein allgemeiner schwerer Erschöpfungszustand des Gehirns, der aber nicht so eingehend geprüft ist, um entscheiden zu lassen, ob die Organoderivate des Quecksilbers in ähnlicher Weise als ätiologischer Faktor für wirkliche Psychosen wirken können, wie etwa der Alkohol beim Menschen.

Die psychischen Alterationen, welche die Hundswut begleiten, haben eine pathognomonische Bedeutung und sind so bekannt, dass zuweilen sogar Laien durch die merkwürdigen Charakteränderungen und Geistesstörungen toller Hunde auf die Diagnose des Leidens gebracht werden.

Eines der wichtigsten ist das veränderte Benehmen der Tiere, die auf das nachdrücklichste einen raschen Stimmungswechsel äussern. Ehedem folgsame und wohlgezogene Hunde werden verdriesslich, unvertraut, widerspenstig, wechseln unruhig ihren Standort, andere, notorisch bösertige Individuen, werden schmeichlerisch und freundlich. Höchst auffallend ist

der Trieb zum Beissen und zum Entweichen. Die Kranken versuchen alles in ihrem Bereiche befindliche, auch ihnen sonst gleichgiltige oder ekelhafte Dinge zu benagen und auch zu verschlingen. Aus der letzteren Eigentümlichkeit, der Geschmacksveränderung, wird ein weiteres diagnostisches Moment abgeleitet: Die Autopsie wütender Hunde ergibt im Magen fast niemals die Anwesenheit normaler Speisereste. Entweder ist er leer oder enthält Nägel, Haare, Mörtel- und Kohlenstücke etc. Der Wandertrieb veranlasst wütende Hunde, ziel- und planlos weit herumzuirren, und wie Fröhner angibt, selbst Strecken von 50 km in einem Tage zu bewältigen. Ihre Beisswut nimmt immer mehr den Charakter sinnloser Raserei an, indem sie ihre Zähne in ruhig hingehaltene Stücke, ja ins eigene Fleisch schlagen oder sich diese an Eisenstangen ausbrechen. Gelegentlich schnappen sie auch ins Leere, starren nach einer hell erleuchteten Wand oder ziehen sich vor irgend einem Punkte scheu zurück; man hat das als Halluzinationen bezeichnet. Oft sind die Kranken schwer deprimiert, absolut teilnamlos gegen alle Laut-, Licht- oder Schmerzindrücke. Sie zeigen Delusionen, heulen ohne jede sichtliche Veranlassung laut und anhaltend, fahren plötzlich vom Liegen auf, bekunden lebhaftige Angst, oder schnappen in die Luft wie nach Fliegen, ohne dass solche in Wirklichkeit zugegen wären.

Alle diese Erscheinungen dürfen, selbst bei grösster Objektivität, mit veränderten Funktionen der Psyche in Verbindung gebracht werden. Es kann uns aber nicht einfallen, die Rabies eine Geisteskrankheit zu nennen, ebensowenig wie ein lyssakranker Mensch, der unter Umständen ähnliche Zustände von Geistesstörungen zeigen kann, als geisteskrank im eigentlichen Sinne betrachtet wird.

Bei den sonstigen cerebralen Erkrankungen der Tiere, die mit Gedächtnisstörungen verbunden sein können, wurde bisher nur selten eine Einschaltung unter die Rubrik Geistesstörungen versucht, weil die übrigen Symptome nach quante und quale im Vordergrund stehen, und weil sich der ihnen zukommende grob anatomische Befund der Auffassung einer funktionellen Hirnkrankheit entgegenstellt. Bei dummkollerigen Pferden lassen sich zuweilen recht deutliche Zeichen von Apraxie und von verschieden weitgehender Einengung des Sensoriums demonstrieren. Dem Symptomenkomplexe liegt eine eigentümliche Form von Hydrocephalie zu Grunde — sie ist das Wesen des Prozesses. Die Demenzercheinungen gehören zu den gewöhnlichen Begleitern des Krankheitsbildes, die teilweise oder vorübergehend auch fehlen können. Ganz ähnliches gilt von der tuberkulösen Meningitis des Rindes und insbesondere von der Drehkrankheit des Schafes. Der tiefstehende Intellekt dieser Tiere gestattet schon weniger leicht eine psychische Störung aufzudecken, als dies etwa beim Hunde der Fall ist; eine aufmerksame Untersuchung er auch da manchmal ihre Konstatierung zu. Die An-

nahme einer Geisteskrankheit tritt hier schon ganz in den Hintergrund. Das Charakteristikum liegt bei der Drehkrankheit in der Invasion des Gehirnes durch den *Coenurus cerebralis*.

Sind keine so leicht palpablen Strukturanomalien im Zentralnervensystem vorhanden, und stehen Tiere mit höherer Hirnleistung in Frage, so ist der Gedanke an funktionelle Hirnkrankheiten, an Psychosen, schon weniger befremdend. Die Erkenntnis, dass wir noch lange nicht genügend über die organischen cerebralen Anomalien unterrichtet sind, sowie die unleugbare Unmöglichkeit einer ausreichend verlässlichen Sonderung rein psychischer Symptome von scheinbaren psychischen Störungen bei Tieren wird uns allerdings auch hier eine heilsame Zurückhaltung auferlegen. Sie kommt in der Spärlichkeit der Publikationen tierischer Psychosen aufs beste zum Ausdruck. Theoretisch ist die Existenzmöglichkeit tierischer Psychosen nicht zu leugnen.

Unseren Haustieren kann eine Psyche niederen Grades kaum abgesprochen werden. Freilich sind die den Seelenäusserungen des Menschen vergleichbaren Funktionen auch bei den höheren Säugern nur sehr rudimentär vorhanden. Viele der gegenteiligen Anschauungen, die wir in der Literatur niedergelegt finden, sind wegen der kaum vermeidlichen Subjektivität der Beobachter nicht einwandfrei. Wir können über die psychischen Vorgänge der Tiere keine direkte Nachricht erhalten, weil das Bindemittel der subjektiven Verständigung, die Sprache, fehlt.

Wir können nur ihre uns sichtbaren Handlungen, Bewegungen beobachten und interpretieren. Logisch dürfen wir aber nur dasjenige auf Bewusstsein, Erinnerung, Willen, Wahl oder Seelenäusserung beziehen, was nach dem Ausscheiden der Reflexe, Reaktionen, Ermüdungen etc. noch übrig bleibt: es ist wenig genug, wenn wir das bei den Tieren so weite Gebiet der reflektorischen Bewegungen in Betracht ziehen. Wollen oder müssen wir trotz dieser Einschränkung zugeben, dass die Hunde z. B. eine der unseren irgendwie vergleichbare Bewusstseinstätigkeit aufbringen können, so müssen wir, wenn wir sie mit dem uns einzig zugänglichen Massstabe der eigenen Psyche messen, doch sagen, dass sie eine sehr beschränkte sein muss.

Wie ich an anderer Stelle bereits ausgeführt habe, ist bekanntlich der grösste Teil unserer seelischen Vorgänge von jener Empfindungssphäre beherrscht, die mit der Sprache zusammenhängt. Wenn auch bei vielen Tieren eine gewisse Lautverständigung ganz sicher besteht, so ist doch die Abwechslungsmöglichkeit im Affengeschrei, Hundegebell, dem Brunstrufen des Wildes oder dem Wiehern des Pferdes eine so unscheinbare, dass ein Vergleich mit dem, was wir Sprache nennen, kaum angeht. Es fehlt den Tieren eine eigentliche Sprache und damit die ihr zugehörige Vorstellungswelt, die der abstrakten Begriffe. Den übrigen Sinnessphären eine gleiche Leistungsfähigkeit zuzumessen, wie denjenigen der Menschen,

haben wir ebenfalls keine Anhaltspunkte, sondern ganz im Widerspruch zur Schultzeschen Schule, die berechnete Vermutung, dass sie sehr tief stehen müssen.

Ist aber eine Psyche, wenn auch niederer Ordnung, da, so kann sie auch abnorm werden. Es gibt keinen Ausschliessungsgrund, der durch ihre Minderwertigkeit bedingt wäre, weil echte Psychosen beim Menschen auch bei sehr gering entwickelter Psyche zu beobachten sind. Mit Näcke wären also Geisteskrankheiten im engeren Sinne bei Tieren a priori als durchaus möglich zu bezeichnen. Auch Schultze (1) sagt von den höheren Tieren, dass sie wie der Mensch aus körperlichen Ursachen von selbst geisteskrank werden und durch die Miss-handlungen verrückt gemacht werden können, ohne sich aber auf eine nähere Bestimmung einzulassen. Gegen eine solche Gleichstellung spricht schon der sichere Mangel komplizierter Assoziationen in der Tierpsyche.

In Wirklichkeit weiss die Literatur nur wenig von tierischen Geisteskrankheiten zu berichten, wenn wir von der Belletristik oder dem Inhalte der Tierleben, Jagdzeitungen und ähnlichem absehen. Derartige Mitteilungen anekdotenhaften Inhalts, meist von Laien stammend, sind wohl immer vom Einflusse der Sentimentalität und der Tierliebe so stark beherrscht, dass sich ein Eingehen auf ihr Thema von selbst verbietet.

Die in der medizinischen Literatur aufzufindenden Fälle sind in den verschiedensten Zeitschriften so zerstreut, dass ihr Nachweis schon deshalb kaum jemals in erschöpfender Weise gelingen dürfte; auf jeden Fall sind sie ziemlich selten.

Wie ich Zürn (12) entnehme, hat schon im Jahre 1865 Gleisberg in seinem Lehrbuche der vergleichenden Pathologie den Versuch gemacht, die Geisteskrankheiten des Menschen denjenigen der Tiere gegenüberzustellen. Es liessen sich nach ihm ganz gut Vergleiche zwischen dem idiopathischen Irresein des Menschen und dem Dummkoller, zwischen konsensuellem Irresein und dem sympathischen Nervenleiden der Tiere, zwischen der Tabes dorsalis und der Zuchtlähme der Pferde oder Traberkrankheit der Schafe ziehen etc. Zürn selbst glaubt die Annahme von Psychosen bei den Haustieren rechtfertigen zu können, geht aber auf das Thema näher ein.

Einer noch früheren Epoche entstammen die Schilderungen von sensorischen Anomalien der Katzen, auch eines Papageien, die Pirquin (16) gegeben hat. Was Dichtung, Fehlbeobachtung, Erinnerungsfälschung und Wahrheit ist, kann aber nicht auseinander gehalten werden. Er lässt beispielsweise einen 8 Jahre alten Neufundländer nach dem Tode seines Pflegers in Melancholie verfallen und einige Monate später in Marasmus sterben, schiebt also den Marasmus auf die von ihm angenommene Melancholie. Eine ähnliche Notiz findet sich auch bei Schultze (l. c.). Die Homologisierung ist nach zwei Seiten defekt: Melancholiekranke Menschen werden nicht marantisch. Marasmus ist bei alten

Hunden etwas ganz gewöhnliches, aus den verschiedenen Affektionen der inneren Organe hervorgehend, die hier gar nicht untersucht wurden.

Vogel (2) versuchte 1888 eine Systematik für die bei den Haustieren vorkommenden psychischen Anomalien aufzustellen.

Er geht von den tobsüchtigen Erscheinungen der Tiere aus, die er stets aus schweren seelischen Störungen hervorgehen lässt. „Sie sind von so tiefer Angst begleitet, dass den Tieren das Bewusstsein schwindet. Dabei werden sie zu Gewalttätigkeiten und anderen sinnlosen Handlungen hingerissen und geraten oft in eine solche Zerstörungssucht, dass der Umgang mit den Kranken gefährlich werden kann.“ Er nennt diese Erscheinungen *Mania* und teilt sie ein: In solche Formen, die durch innerhalb des Körpers liegende Irritanten erzeugt werden, und andere, die durch äusserliche Momente angeregt werden. Zu der ersteren Art dürfen wir Fälle rechnen „wo manche Pferde, insbesondere nervös angelegte, hochrassige Reitpferde, während der Verwendung im Dienste plötzlich beim Anblick sonst gewöhnlicher Dinge, durch falsche Vorstellung des Gesehenen oder durch ungewöhnliche sexuelle Eindrücke, Gehörtäuschungen, aus denen sich fixe Ideen ausbilden (?), von einer schweren Angst befallen werden, Gefahr wittern, wo keine ist, scheuen, blitzschnell umkehren und von einer unwiderstehlichen Gewalt getrieben über Stock und Stein durchgehen bis sie von ihrem Schreckdelirium befreit sind. Solche vorübergehend krankhafte Geistestätigkeit erinnert an das eigentümliche Gebahren mancher Pferde, die in stiller Nacht sich selbst überlassen in ein waches Träumen verfallen, dabei zu irrthümlichen Vorstellungen gelangen (?), Gefahr wähen, sich verteidigen zu müssen glauben und dann kurze Zeit fortwährend ausschlagen.“ Vogel fasst diese und ähnliche Erscheinungen als *Mania transitoria* zusammen.

In ähnlicher Weise „deliriren“ zuweilen sexuell stark erregte Hunde, wenn sie am Begattungsakte verhindert werden. Sie verfallen in veritable Verrücktheit, erblicken in jedem sich ihnen annähernden Menschen einen Todfeind, der ihnen nach dem Leben trachtet (?). Tobsüchtige Zustände treten ferner bei Gegenwart verschiedener organischer Gehirnkrankheiten, namentlich bei Fluktionen in den Gehirnhäuten, bei seröser Leptomeningitis, bei Sonnenstich auf u. v. a. m.

Diese sehr ausführlichen Darlegungen Vogels sind von einer Suppositionslust getragen, die Beweisen völlig aus dem Wege geht. Sie referieren die bei unseren Haustieren vorkommenden psychotischen Symptome und *Vitia animi*, tragen aber zu ihrer Sichtung und Erklärung nichts bei.

Aruch (3) sowie Giroti (4) haben eine psychische Paralyse bei Hunden und bei einem Pferde beschrieben, ebenfalls ohne irgend einen Beweis für die auffallend klingende Diagnose erbracht zu haben.

Ähnlich wie Vogel bespricht Cadiot (5) die bei Tieren vorkommenden geistigen Störungen, Melancholie, Blödsinn, Intelligenzstörungen usw. unter Bezugnahme auf eigene wie fremde Beobachtungen. Aus den Krankengeschichten ist eine besonders hervorzuheben, weil Cadiot, ehe er auf die Geistesstörung näher einging, einen gründlichen Versuch gemacht hat, eventuelle Störungen der vegetativen Systeme zunächst auszuschliessen. Der Fall ist folgender:

Ein 3jähriger Irish-Setter, bisher stets sehr intelligent und heiter, war in einem Eisenbahnwagen vergessen worden und hatte eine Fahrt von 79 Stunden gemacht. Als man ihn aus seinem Gefängnisse herausholte, war er sehr erregt, zitterte heftig und kannte seinen Herrn nicht. Nach wenigen Wochen stellte sich neben der auffallenden Scheu eine gewisse Blödsinnigkeit ein. Trat man auf den Hund zu, so duckte er sich, legte sich in eine Ecke, den Kopf in die Streu bohrend. Cadiot nennt den Gesichtseindruck atonisch, den Blick leer. Zwang man Patient sich vom Platz zu bewegen, so drückte er sich an den Mauern entlang wie agoraphobische Menschen. Die schwere psychische Depression wurde bei normalem Verhalten der Fresslust, des Körpergewichtes, der Defaekation, der Atmung, des Pulses und der Temperatur immer deutlicher und für jedermann ersichtlich. Er blieb gleichmässig apathisch, indifferent gegen alles mit Ausnahme seines Futternapfes durch nahezu 3 Jahre, nach welcher Zeit er aus der Beobachtung Cadiots kam.

Higier (7) hat aus unverständenen Erscheinungen bei einem Kanarienvogel, mit völliger Übergangung dessen, was über ähnliche Erkrankungen bei den Fasanen sowie bei Hofgeflügel längst bekannt ist, auf Hysterie geschlossen; ebenso in einem anderen Falle bei einer Katze. Die traumatische Paraplegie dieses Tieres war nach einem Wurf aus dem Fenster geheilt erschienen — daher hysterische Lähmung. Ebenso, wie wir die spezielle Deutung der Beobachtungen Higiers unnachlässig zurückweisen müssen, verhalten wir uns gegenüber seinen generalisierenden Schlüssen. Er hält sich vor, dass wir mit gutem Rechte funktionelle Neurosen bei den Tieren annehmen dürfen, nachdem die Mehrzahl der organischen Nervenkrankheiten des Menschen auch bei Tieren wiedergefunden werden. Die Begründung des Schlusses ist nicht gegeben; sie ist nicht möglich. Die tierischen Gehirn- und Nervenaffektionen sind viel zu wenig bekannt, um mit denjenigen des Menschen homologisiert werden zu können, und aus der primitiven Hirnorganisation, dem Fehlen der wichtigsten Noxen wie Lues, Alkohol, Ueberlastung der psychischen Fähigkeiten im modernen Kampfe des Lebens usw., ergibt sich ihre Minderzahl. Auch ist der Einwurf Férés (13) zu beherzigen, dass Psychosen bei den Tieren schon deshalb ungleich seltener sein müssen, weil das Denkorgan derselben nicht den Belastungen ausgesetzt ist, wie das des Menschen. Ihre Psyche leidet nicht unter dem Drucke der Beanspruchung, den die Zivilisation mit sich bringt, und die

Zuchtwahl ist auf natürlicherer Basis aufgebaut als beim Menschen. Ohne eine organische Störung als nicht vorhanden bewiesen zu haben, ohne Berücksichtigung der einschlägigen Literatur lässt sich heute, zu einer Zeit, wo wir selbst im Unklaren über das Wesen der Hysterie des Menschen sind, unmöglich ein Uebertragungsversuch dieser Anomalie des menschlichen Seelenlebens auf dasjenige der Tiere so ohne weiteres rechtfertigen, wie dies Higier zu können vermeint. Dazu kennen wir nicht nur die Organkrankheiten sondern vor allem die tierische Psyche noch zu wenig. Wir können daher die noch oberflächlicheren Angaben von Aruch, Flahaut (6) und Rurticus (8) ausser Betracht lassen. Die Gründlichkeit in der Diagnose wird in der letzterwähnten Arbeit auf das lebhafteste illustriert. Unter Hysterie bei einer Stute wird ein Fall von chronischen Verdauungsstörungen behandelt, der mit der genannten Neurose nicht im entferntesten etwas zu tun hat.

Hoffmann (9) geht in einer äusserst lesenswerten durch seine Objektivität ausgezeichneten Schrift über die Intelligenzgrösse des domestizierten Pferdes, anhangsweise auch auf die Geisteskrankheiten über, als deren Repräsentanten er die Stätigkeit und den Dummkoller anführt. Er fasst im Gegensatz zu den Anschauungen der veterinären Pathologen die Stätigkeit nicht als eine Untugend, als ein Vitium, sondern als eine Psychose auf; auch lässt er sie in den Koller übergehen, so dass letzterer eigentlich nichts anderes als eine Ausgangform der ersteren wäre. In dieser Hinsicht ähneln Hoffmann's Mitteilungen denen von Vogel und Cadiot. Sie gehen auf keine psychiatrische Analyse ein.

Wie sehr diskutabel die Auffassung des Kollers als Geisteskrankheit ist, geht aus den divergenten Anschauungen der bisher zitierten, sowie noch anderer Autoren hervor. Féré (10) meint, dass das Leiden mit der Confusion mentale des Menschen verglichen werden darf. Wenn ein so genauer Beobachter und hervorragender Psychiater wie Féré sich zu dieser Behauptung veranlasst fühlt, so können wir nicht umhin, unsern bisherigen Standpunkt zu ändern, um vorläufig daran zu gehen, den Koller als Psychose im weiteren Sinne aufzufassen. Ich kann mich allerdings der Vermutung nicht verschliessen, dass Féré in das Wesen dieser häufigen Pferdekrankheit nicht eingedrungen ist, wenn er sie mit der Confusion mentale homologisiert. Darüber müssen hier zukünftige Untersuchungen erst Klärung bringen.

Weit weniger kritisch geht Marchi (11) zu Werke, wenn er den Tieren funktionelle Gehirnkrankheiten zuschreibt. Seine Bemühungen sind nichts anderes, als eine sehr eigentümliche Uebertragung der Lombroso'schen Axiome auf die Tiere. Sie stehen und fallen mit dieser Schule. In den Reflexwesen, die selbst die höheren Tiere darstellen, in ihrer beschränkten Hirnfähigkeit Parallelerscheinungen von so grosser Variation zu suchen, wie sie der Psyche des Menschen zukommen, ist ein

Unternehmen, dessen Rechtfertigung wohl dem Autor allein überlassen bleiben muss.

Auch auf experimentellem Wege hat man der Frage nach den Geisteskrankheiten der Tiere beizukommen versucht. Mendel hatte 1884 eine Methode angegeben, die es ermöglichen sollte, bei Tieren eine Psychose zu erzeugen, die anatomisch wie symptomatologisch der *Dementia paralytica hom.* analog sein sollte. Sieben Jahre später hat Gerdes (22) die Versuche Mendel's wieder aufgenommen und bei Hunden durch wiederholtes Drehen auf der Horizontalscheibe Erscheinungen geschaffen, die ihm zur Annahme einer paralytischen Demenz bei diesen Tieren ausreichend erscheinen. Als anatomisches Substrat ergaben sich Anomalien, die er den entzündlichen einreicht. Er nennt sie identisch mit den anatomischen Veränderungen der progressiven Paralyse, über die wir uns übrigens heute noch nicht klar sind, und sucht dadurch seine anfängliche Voraussetzung zu stützen. Die Schlussfolgerung über die gesuchte Homologie ist unkritisch und schon durch den seinerzeit von Lemos gemachten Einwand widerlegt, dass die artificielle Hirnkongestion nichts mit Entzündung zu tun hat und dass vor allem eine grundlegende Eigenschaft, die Progression der Symptome, fehlt. Dass Hunde, die man stundenlang Drehungen von 100 bis 110 per Minute aussetzt, neben anderen schweren Störungen auch solche ihrer Psyche zeigen, kann nicht Wunder nehmen. Sie verrieten eine tiefe Benommenheit oder auch eine absolute Apathie. Es handelte sich dabei aber durchaus nicht um progressive Paralyse, und die Auseinandersetzungen Gerdes' haben daher, wie die verflossene Zeit von 14 Jahren und der Standpunkt unseres heutigen Wissens lehren, nicht das erhoffte Licht über das Wesen dieser Krankheit zu bringen vermocht.

Ausser den hier namhaft gemachten Arbeiten giebt es noch eine grosse Reihe von Beobachtungen aus dem Gebiete der komparativen Pathologie, in denen Psychosen nebenbei erwähnt werden. Wie können sie alle übergehen, weil sie meistens den Verblödungsprozess bei der erworbenen Hydrocephalie des Pferdes — seltener der Meningitiden oder anderer Hirnleiden betreffen. Auffallend oft werden dabei die verschiedenen Arten von Stupor als Demenz aufgefasst oder wenigstens nicht genügend geschieden, oder es wird der akuten Sensoriums-Einschränkung eine ganz willkürliche Deutung gegeben.

Dieses Vorherrschen subjektiver Auffassungen, die unaufhörlich schwankende Definition der Prozesse, das Fehlen einer eingehenden Beschreibung des Symptomenbildes, des Verlaufes und des anatomischen Substrates, die resumierende Aburteilung eines Krankheitsbildes, ohne den Gegenstand speziell zu behandeln, stellen insgesamt einen Mangel dar, der mit ganz wenigen Ausnahmen bei allen bisherigen Bearbeitungen dieses Wissenszweiges mehr oder weniger bemerkbar war. Er war die natürliche

Ursache, dass eine Sichtung unserer gebräuchlichen Annahmen, eine Kritik und damit ein Fortschritt unserer Erkenntnis nicht möglich war.

In diese Stagnation hat Nissl (13) eine befreiende Wendung gebracht, indem er, von einem klinisch wie anatomisch genau unbeschriebenen und leicht beschaffbaren Beobachtungsmateriale ausgehend, einen bestimmten Fall herausgriff und damit eine Handhabe bot, unser Wissen über die tierischen Psychosen nicht nur zu bereichern, sondern auch einer läuternden Prüfung zu unterziehen.

Gelegentlich der Diskussion über die nicht eitrige Encephalitis hat Nissl auf der 25. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte seine Beobachtungen über einen am Hunde erhobenen Krankheitsvorgang mitgeteilt, den er direkt als Geistesstörung benennt.

Der Fall betraf einen zweijährigen Dachshund, der ohne jede erkennbare Ursache und ohne Prodromalerscheinung plötzlich erkrankte. Bis dahin soll er immer gesund gewesen sein und niemals an Krämpfen oder anderen nervösen Symptomen gelitten haben. Seine Charakteränderung fiel dadurch auf, dass er nicht wie früher von selbst zu spielen anfing, nicht mehr apportierte und auf der Strasse an der Leine geführt werden musste, weil er zuerst davonlief, dann aber beständig stehen blieb. Zu Hause lag er stets im Korbe und reagierte auf nichts. Nach etwa einer Woche begann er unreinlich zu werden und konnte das Futter nicht mehr mit den Zähnen halten, schluckte aber, wenn man ihm den Bissen einlöffelte, so dass dieser hinten auf der Zunge lag. In der zweiten Woche nahm die Unreinlichkeit zu, der Urin floss einfach ab, ohne dass das Tier dabei die übliche Stellung einnahm. Trotz reichlicher passiver Nahrungszufuhr magerte er ab. Kein Fieber, kein Erbrechen, keine katarrhalischen Erscheinungen. Psychisch wurde er immer stumpfer und begann ruhe- und ziellos umherzuwandern. Gegen Ende der zweiten Woche Kreisbewegungen nach rechts, reagierte nicht mehr mit Bellen, wedelte nicht mehr, fixierte nicht mehr. Dabei fortwährend unrein mit Urin. In der dritten Woche wich er Hindernissen nicht mehr aus, stiess an alle Gegenstände an, auf die er bei seinen beständigen Wanderungen rannte, kletterte aber dann über dieselben hinweg. Kam er zufällig zwischen Schrank und Wand, so presste er seinen Körper hinein und verharrte in dieser Stellung. In der vierten Woche kletterte er auch nicht mehr über Hindernisse hinweg. In den Ecken blieb er ruhig liegen. In der fünften Woche fiel er vom Stuhl herab, wenn man ihn zum Herunterspringen zwang. Wanderte zwar nicht mehr, suchte aber auch sein Lager nicht mehr auf; blieb liegen wo er sich gerade befand. Reagierte weder auf den Finger, den man seinem Auge näherte, noch auf Geräusche. Berührte weder die Umgebung, noch die Fussspur, roch dagegen stets an Speisen, die man ihm einlöffelte. Jedermann bemerkte seinen schweren Blödsinn.“

„Die Tierärzte stellten keine Diagnose. Vegetative Funktionen ohne Störung. Vor dem in der sechsten Woche durch Luftenblasung ins Herz bewirkten Tode hochgradig dement, reagierte Patient auf absolut nichts, nicht einmal auf einen annähernden fremden Hund. Keine Zeichen von Angst in dem ihm gänzlich unbekanntem Raume. Keine Lähmungen; aber alle Bewegungen ungelentk. Vom Stuhle gestossen, fiel das Tier wie ein lebloser Gegenstand herab und richtete sich nur mit Mühe, plump und ungeschickt wieder auf. Pupillen auffallend weit, träge und wenig ausgiebig reagierend. Hautstiche, Kneifen ohne Effekt. Cornealreflexe deutlich, Sehnenreflexe relativ leicht auslösbar. Bei passiven Bewegungen deutlicher Widerstand.“

„Die Sektion ergab ausser Fettschwund normale Verhältnisse. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine isolierte, sich nur auf den Cortex beider Hemisphären erstreckende diffuse Erkrankung; es fiel sofort die überaus klar ausgesprochene zellige Infiltration der Gefässwände, die enorme Erweiterung der adventitiellen Scheiden und deren strotzende Füllung mit eben denselben Zellen auf. In der Markleiste waren nur wenige Gefässe und diese nur in geringem Grade verändert. Die Infiltration der Rindengefässe und die Erweiterung ihrer adventitiellen Scheiden zeigte ausserordentlich verschiedene Grade der Entwicklung. Zwischen Gefässen, deren Wände nur einzelne infiltrierende Elemente erkennen liessen und deren Scheiden nicht erweitert waren und auch nur wenige Zellen enthalten, und solchen, deren Häute ad maximum infiltriert, und deren Scheiden so kolossal erweitert waren, dass der Durchmesser der Scheiden den des Gefässrohres um das 6—8fache übertraf, und ausserdem vollständig von Zellen ausgestopft erschienen, befanden sich unzählige Uebergänge. Dabei war die Verteilung der ad maximum veränderten Gefässe absolut regellos. Oft standen die ausgeprägtesten Grade dicht bei einander; dann sah man Gegenden, denen sie ganz fehlten, oder es waren in einer Region nur die extremsten Grade vertreten und die Uebergänge fehlten fast ganz. Irgend eine Lokalisation innerhalb des Cortex war nicht zu erkennen. Bei sehr vielen Gefässen konnte man eine deutliche Auswanderung der Zellen ins umgebende Gewebe konstatieren. Im allgemeinen war die Auswanderung aus den ad maximum veränderten Gefässen am stärksten, aber es gab auch welche, die das Phänomen der Auswanderung nicht zeigten und umgekehrt fanden sich nur wenig veränderte Gefässe mit relativ starker Auswanderung. Niemals vereinigten sich die extravasirten Zellen zu gleichmässigen dichten Komplexen, wie es die Leucocyten bei der Abszessbildung zu tun pflegen. Die Auswanderung erreichte niemals so extreme Grade, dass man sie schon makroskopisch im gefärbten Präparate hätte erkennen können. Auch hier waren Extreme und Uebergänge vorhanden. Von einer gleichmässigen Verteilung war keine Rede. Die Gefässwände zeigten an jenen Exemplaren, die wenig infiltriert waren, keine ausgesprochenen Läsionen. Das Gefässrohr war vielfach mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Zuweilen konnte man zwischen ihnen dieselben Gebilde wahrnehmen wie in der Scheide. Das zwischen den Gefässen befindliche Gewebe zeigte überall Veränderungen, indess schien Nissl weder die Veränderung der Nervenzellen noch auch die der Glia sehr hochgradig zu sein. Zuweilen fanden sich allerdings auch stärker erkrankte Ganglienzellen und relativ viele Zellschatten. Die Glia zeigte dementsprechende Alterationen. Nirgends war eine Blutung im Gewebe, eine Erweichung etc. oder diesbezügliche Reaktionserscheinungen zu konstatieren.“

An allen anderen Stellen des Zentralnervensystems fehlten die erwähnten Anomalien.

Das Krankheitsbild, das uns hier vorgeführt wurde, ist ein ziemlich bekanntes, das wir nicht zu selten nach Staupe des Hundes zu sehen gewohnt sind. Seine Kenntnis ist längst in den dauernden Bestand der Lehrbücher übergegangen. Fröhner hebt beispielsweise hervor, dass man zuweilen im Gefolge dieser Kontagion Taubheit, Amaurose, Hemiplegia laryngis, Hydrohachis, Aphasic, Verlust des Geruches und des Gedächtnisses, Halluzinationen, sowie Ausbildung wirklichen Blödsinnes beobachten kann. Ob im vorliegenden Falle diese Seuche ätiologisch in Betracht zu ziehen ist, scheint zwar weniger fraglich, als es auf den Augenblick aussieht. Nissl hat allerdings diese kausalen Momente, wenn auch nicht wörtlich, doch indirekt ausgeschlossen; wenigstens ist ein solcher Gedankengang aus dem Hervor-

heben des Umstandes abzulesen, dass Patient früher niemals krank war, niemals nervöse oder katarrhalische Symptome gezeigt hatte und dass die Tierärzte keine Diagnose stellten. Hätten wir diese Argumentationen richtig interpretiert, so müssten wir Nissl Unrecht geben; denn das Alter des Hundes, die Häufigkeit der Seuche und die vielbewiesene klinische Erfahrung, dass die sogenannte nervöse Form der Staupe unter Umständen so im Vordergrund stehen kann, dass die katarrhalischen und exanthematischen Formen so zurücktreten, dass sie meist ganz übersehen werden können, endlich die Erfahrung, dass sich die nervöse Staupe oft erst sehr spät, nach dem völligen Abklingen der initialen Attacken, einstellt — all das genügt hinreichend, um den Fall Nissls ätiologisch der Staupe zuzurechnen und ihn nicht als ein Rarum zu betrachten. Wir müssen dies umsomehr, als diese Seuche zur Entwicklung einer Encephalitis führen kann, die mit der von Nissl beschriebenen die grösste Aehnlichkeit hat. Ein Vergleich der hier zitierten Eigentümlichkeiten mit meinen bereits aus dem Jahrgang 99 stammenden Angaben über dieses Thema (17) erweist dies genügend.

Um jedoch eine beweiskräftigere Basis für meine Anschauung zu gewinnen, lag es mir ob. mich nicht mit diesen Folgerungen abzufinden, sondern vor Eintritt in die Diskussion einige ad hoc gesammelte Fälle zur Verfügung zu haben, in denen der Connex zwischen Staupe und Geistesstörung materiell nachweisbar war.

Fall I. Die anatomischen Präparate des ersten hierher gehörigen Falles entnehme ich meiner Sammlung. Sie stammen von einem 18 Monate alten weissen Spitz, der uns am 6. VI. 1902 von einem Kollegen mit der Anamnese geschenkt worden war, dass der Hund eine schwere Staupepneumonie mit vorausgehendem Pockenausbruch durchgemacht hatte, von der er sich im Verlaufe von zwei Monaten beinahe völlig erholte. Leider stellten sich seit zwei Wochen so rasch zunehmende Dummkollererscheinungen ein, dass der Hund als Begleiter der menschlichen Gesellschaft nicht mehr brauchbar war. Er sei taub und blind, gerate den Leuten zwischen die Beine und falle über die Stiege hinunter.

Die klinische Untersuchung ergab: P., R. und T. normal. Leichte eitrig Konjunktivitis, trockener Nasenspiegel, feinblasiges Knisterrasseln über der ganzen rechten Lunge. Patient hört weder auf Zuruf noch Pfeifen seines Herrn; bleibt teilnahmslos sitzen, schnuppert nach einem vorbeigeführten Hunde, ohne sich jedoch zu erheben. Das Miauen junger Katzen erregt ihn nicht, ebensowenig das Vorhalten des mit Vaginalsekret einer Hündin beschmierten Fingers. Er wendet zwar den Kopf darnach, leckt sich die Nase, untersucht aber nicht weiter und leckt den Finger nicht. Vorgehaltene Fleischstücke beachtet er nicht. Ins Maul eingelegt, verschluckt er sie mit sichtlicher Gier — sucht aber nicht nach weiteren Stücken. Dem Strahlenkegel einer Priestleylampe weicht er zuweilen aus, zuweilen starrt er unbeweglich in die Flamme. Zur Augenspiegelung hält er ganz still. Seh-

löcher enge, Irisreaktion lebhaft, Augenhintergrund normal. Haut- und Sehnenreflexe des ganzen Körpers sind lebhaft, aber nicht gesteigert; nur der Perineal- und Penisreflex scheinen abnorm leicht auslösbar. Im Wege stehende Hindernisse werden mit dem Kopfe berührt, dann erst umgangen. Die Hautempfindung etwas herabgesetzt. Brennt man die Rückenhaut mit einem dicken glühenden Draht, so wird das Tier unruhig, schiebt den Rumpf seitlich hin und her, steht aber nicht auf. Correction von Stellungen der Beine in unbequemer Haltung werden oft garnicht, manchmal nur träge und unvollkommen ausgeführt.

Keine Sphinkterenstörung. Der Hund setzt seine Fäces zwar im Zimmer ab, nicht jedoch auf seine Decke. Das Harnen geschieht wie bei jungen Hunden, ohne Heben der Pfote. Die Wasserschale lässt er unberührt vor sich stehen; taucht man ihm die Nase ins Wasser, so leckt er eifrig seine Nase, verschluckt auch eingelöffeltes Wasser mit Eifer. Laute sind von dem Tiere kaum zu erhalten; nur bei sehr schmerzhaften Induktionsschlägen (ganz eingeschobenen Rollen) lässt er beim Zusammenzucken ein kurzes Winseln hören.

Im Raume kann sich das Tier bewusst nicht orientieren. Zwischen viele Stuhlbeine gestellt, versucht er weiter zu gehen, schlägt sich einigemale an, bleibt dann stehen und legt sich nach wenigen Minuten nieder. Auf ein niederes Kistchen gesetzt, verharret er in der ihm gegebenen Stellung oder will weitergehen und fällt ungeschickt herab. In einen weiten Papierkorb gesetzt, hält er die ganze Nacht aus, ohne herauszuspringen. Die vor ihm geöffnete Ausgangstür benutzt er nicht zu entfliehen. In den Hof mit anderen Hunden zusammengebracht, kümmert er sich nicht im geringsten um diese oder um die ihm fremde Lokalität, sondern legt sich nieder oder wandert langsam, bis er an eine Wand stösst, vor der er stundenlang ruhig stehen bleibt. Beim Liegen auf der Seite oder auf der Brust sieht man ruckweise in längeren Absätzen 3—4 mal wiederholte Zuckungen der Schläfenmuskeln beider Seiten, der Halsbeuger und der Streckergruppe des linken Vorderfusses.

Da mich das oft gesehene Krankheitsbild, das sich im Nachhange zur Staupe einstellt, nicht weiter interessierte, tötete ich das Tier nach 4 tägiger Beobachtung mit Chloroform und schritt zur Sektion. Sie ergab vermehrtes schaumiges Sekret in beiden Lungen, mehrere kleine atelektatische Herde in der linken Lunge, eine katarrhalische Schwellung des Dünndarmes mit mehreren Exemplaren von *Taenia cucumerina* und zwei kleine Angiome in der Milz. Sonst fand sich im ganzen Körper, einschliesslich des Zentralnervensystems, keine mit freiem Auge feststellbare Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung von Delafield- und van Gieson-Präparaten deckte den Bestand einer disseminierten, wenig intensiven entzündlichen Gewebsalteration auf, die im ganzen Grosshirn, seinen

Meningen, im Hirnstamme und im Rückenmarke nachzuweisen war.

Die kleinen Entzündungsherde im Rückenmarke übergehe ich rasch; ich traf sie in vier aus der Intumescencia cervicalis und dem Dorsalmarke entstammenden Blöcken; sie waren den bereits seit Krajewsky und Mazulewitsch bei Staupemyelitis bekannten und von mir im Jahre 1894 ausführlich beschriebenen (16) Anomalien so ähnlich, dass ihre anatomische Identität mit diesen nicht bezweifelt werden konnte. Nur war die zellige Infiltration der Gefässcheiden nicht so hochgradig wie in dem damals publizierten Falle. Sie waren aber doch so stark, dass die Betrachtung mit der Lupe genügte, um ihren Sitz nachzuweisen. Von den vier erhobenen Herden sassen 2 im Seitenstrangareale, 1 im Grau des Vorderhornes und einer in dem des Hinterhornes, von wo er sich durch die gleichseitigen Hinterstränge hindurch bis in die eintretende dorsale Wurzel hinein erstreckte. In der Halsanschwellung zeigte sich der Zentralkanal erweitert, sein Ependym stellenweise abgehoben, oft ganz fehlend, und sein Lumen von einem dichten in fibrinöser Grundsubstanz eingelagerten leukozytären Pfröpfen erfüllt.

Die Entzündung im Grosshirne charakterisierte sich durch eine in tausenden von kleinen Herden im Grau wie in der weissen Substanz verbreiteten Infiltration der Gefässcheiden, sowie auch der weichen Haut. Das dichte, kernarme Stratum der letzteren verbreiterte sich an gewissen Stellen um das 6—8fache durch Auseinanderdrängung seiner Fasern und Einlagerung kleiner Rundzellenverbände, die hin und wieder auch mit roten Blutkörperchen untermengt waren. Ob diese nicht durch die Schnittführung am Präparate bei der Sektion dahin gelangten, liess sich nicht entscheiden.

Die Gefässherde bestanden entweder aus einem dünnen Zellbelage oder aus 9-12fachen Reihen emigrierter Zellelemente, die die Gefässe meist nur auf eine kurze Strecke begleiteten und zuweilen das Gefässrohr nicht völlig umfassten. An der Rindenperipherie konnte man die so veränderten Gefässe bis in die Pia verfolgen. Die Infiltration der letzteren, vermehrt um die der zuführenden Kapillaren und kleinsten Arterien, bewirkte, dass die Furchenquerschnitte bzw. die in die Furchen versenkten Piafortsätze sich im Gesichtsfelde weit deutlicher abhoben, als dies am normalen Hundegehirne der Fall ist.

In der weissen Substanz waren dickere Zellnester selten zu finden; die perivaskuläre Emigration war aber allgemeiner und bewirkte, dass die Kapillarschlingen in ihrem Verlaufe besonders prägnant hervorsprangen. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die rundzellige Infiltration nirgends so stark war, dass man sie an kerngefärbten Schnitten hätte mit freiem Auge herausfinden können. Ja sie waren an vielen Präparaten so unscheinbar, dass sie auch mit schwacher Vergrößerung erst aufmerksam gesucht werden mussten. Anders verhielten sich

die Haubenregion des Mittelhirnes und das verlängerte Mark, wo ich insgesamt etwa 20 kleine, kaum 1 mm im Durchmesser haltende Herde antraf, die durch Uebergreifen der Gefässcheideninfiltration auf das umliegende Gewebe entstanden zu sein schienen. Endlich ist noch des Umstandes zu erwähnen, dass alle Gefässe stark mit Blut gefüllt waren, was ebenfalls dazu beitrug, die Konfiguration der Kapillarnetze aufs genaueste verfolgen zu können.

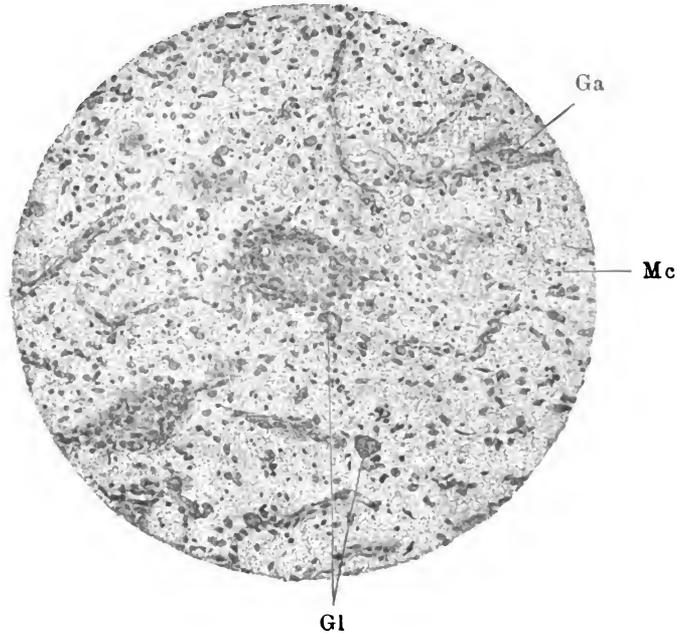


Fig. 1.

Schnitt aus einem mikrocytären Herd des Falles 1. An den beiden quer getroffenen grösseren Gefässen zellige Infiltration der Lympfscheiden. Ueber das ganze Gebiet verstreute kleinste, dunkel tingierte Kerne; bei Mc eine kleine Gruppe dieser Gebilde; Gl Rieskerne der Glia; Ga noch erhaltene Ganglienzelle. Zeiss Apochr. 4 mm, Comp. Ocul 4. Delafield-Wiscotzky.

Von diesen über das ganze Gehirn mit grosser Gleichmässigkeit verbreiteten Anomalien stach ein Prozess ab, der sich nur auf das Rindengrau beschränkte und in wenigen Herden im rechten Occipitallappen, im Gyrus sigmoideus derselben und dem Temporallappen der linken Seite nachgewiesen werden konnte. Sie charakterisierten sich durch das teilweise Verschwinden der Ganglienzellenkerne und die beträchtliche Vermehrung von Zellkernen, die nicht nur um die Gefässe, sondern scheinbar ohne deren wesentliche Beteiligung mehr gleichmässig über das Gewebe zerstreut waren.

Bei schwacher Vergrösserung traten diese Stellen, die einen Durchmesser von 2—6 mm hatten, als hellere Flecke hervor, die sich bei genauerer Betrachtung auffallend kernreich erwiesen, aber von diesen Elementen mehr diffus durchsetzt waren; auch fiel auf, dass die Kerne un-
gemein klein erschienen. Ganglienzellenkerne waren innerhalb dieses Ge-

bietet nur wenige zu sehen. An den spärlichen, noch erhaltenen Kernen dieser Art ermittelte man bei genauem Absuchen, dass nur noch Reste ihres Protoplasmakörpers erhalten schienen, doch war auch das selten der Fall. Endlich zählte man in allen dem Herd treffenden Schnitten zusammen etwa ein Dutzend jener grossen keulen-, hantel- oder ganz unregelmässig gestalteten Kerne, die oft das Areal einer ganzen Ganglienzelle an Ausdehnung übertrafen und sich durch ein blasses, blasenförmiges Aussehen als proliferierende Gliakerne charakterisieren. Bei genauem Nachsuchen fand man noch einige Uebergangsstufen zu den normalen Gliakernen; sie sind aber sehr vereinzelt vertreten. Ihnen gegenüber war der Hauptbestandteil des Gesichtsfeldes aus leicht erkennbaren, andersartigen, kleineren Endothelkernen gebildet, ferner aus den freien, nicht mit Zellextravasaten beschlagenen Kapillarschlingen und den ovalen, hellen, gut abgrenzbaren normalen Gliakernen; endlich sah man dünne, lange Kerne, die wegen ihrer dunklen Granulationen, des Besitzes von Pseudopodien, von Lappungen oder länglich unregelmässige Formen als solche von Wanderzellen anzunehmen wären, in weit vermehrter Zahl. Von diesen Gebilden sonderten sich andere Kerne ab, die rund oder oval und so klein waren, dass ihr Durchmesser kaum den 10. Teil desjenigen eines Gefässendothelkernes der Länge nach betrug. Sie lagen singularär verstreut, waren ganz dunkel tingiert und ihre Strukturdetails in ihrem Inneren auch bei Anwendung sehr starker Vergrösserung (Immers. $\frac{1}{12}$, Comp. Ocul 8) nicht mehr definierbar. Ueber die Abkunft dieser Mikrocyten konnte nichts Bestimmtes ausgesagt werden, wenn auch die Vermutung gerechtfertigt erscheint, dass es sich nur um leukocytaire Elemente handelte; aber ein Uebergang gelappter oder geteilter Leukocytenkerne in sie war wenigstens nirgends zu konstatieren; sie lagen auch in der Nähe der Gefässe nicht wesentlich dichter angeordnet, sondern waren überall in ziemlich gleichen Abständen verteilt. Auch über ihr Plasma konnte kein Aufschluss erhalten werden, da Methylenblaufärbungen nicht durchgeführt worden waren.

Die Gefässe innerhalb dieser Herde schienen teilweise ganz unverändert, teilweise hyperämisch erweitert. Sie zogen in weiten Schlingen mit starker Füllung dahin, ihre Wand- wie Inhaltsbestandteile genau erkennen lassend. Andere wieder wiesen einen stärkeren Wandbelag von Rundzellen in ihren Scheiden auf. Eine Beziehung zur Zahl der früher erwähnten Mikrocyten zu der Gefässnähe liess sich nicht ohne weiteres dartun; dass eine solche bestand, muss aber angenommen werden, weil die Herde in ihrer Mitte immer einige erweiterte Gefässschlingen aufweisen. Damit ist wohl die entzündliche Natur des Prozesses nahegelegt. Es handelt sich allem Anschein nach um eine Entzündung von einer Art aber, die ich bei den zahlreichen Formen von Encephalitiden der Haustiere noch niemals gesehen habe.

Verschob man ein solches Präparat gegen die Herdperipherie, so verschwanden die Mikrocyten allmählich, auch die Leukocyten nahmen an Zahl ab und man stiess wieder auf wohlerhaltenes Endothel, Glia und Ganglienzellenkerne, deren Protoplasmaleib ausserhalb des Herdbereiches sich deutlich mit Hämatoxylin färbte, sodass man imstande war, Artunterscheidungen der Ganglienzellen vorzunehmen. Von ihnen unterschieden war noch eine dritte Art von ganz seltenen Herden im Cortex des Caudalpoles der rechten Hemisphäre, die eine ebenfalls diffuse, nicht scharf abgrenzbare Durchsetzung des Gewebes mit wenig dicht stehenden grossen, länglichen, hell tingierten Kernen darstellte. Innerhalb eines derartigen Kernschwarmes waren ziemlich viele Gefässe mit starker Füllung, auffallend grossem Endothel und sicherlich vermehrten Bindegewebskernen sichtbar; in Anbetracht dieses Umstandes, sowie des ganzen Aussehens der Kernschwärme kann nicht zugegeben werden, dass sie leukocytairen Ursprungs sind, wie diejenigen erster und zweiter Herdgattung; viel eher besteht die Annahme zu Recht, dass es sich hier um Proliferationsvorgänge bindegewebiger Natur handelte.

Anatomische Diagnose: Meningo-Encephalitis und -Myelitis disseminata.

Fall 2 beansprucht ein weit höheres Interesse, weil er klinisch wie anatomisch mit dem von Nissl berichteten Falle eine geradezu frappante Aehnlichkeit zeigt.

Am 24. III. 1909 wurde dem Institut von einem Herrn J. G. ein rotbrauner, 2½ Jahre alter Dachs mit der Vorgeschichte überbracht, dass das Tier seit 14 Tagen stetig zunehmende Verblödungserscheinungen zeige. Vor Jahresfrist hatte der Hund eine Staupe durchgemacht, die drei Monate anhielt und ihn stark im Ernährungszustande herabbrachte; jetzt aber schien er vollständig ausgeheilt zu sein.

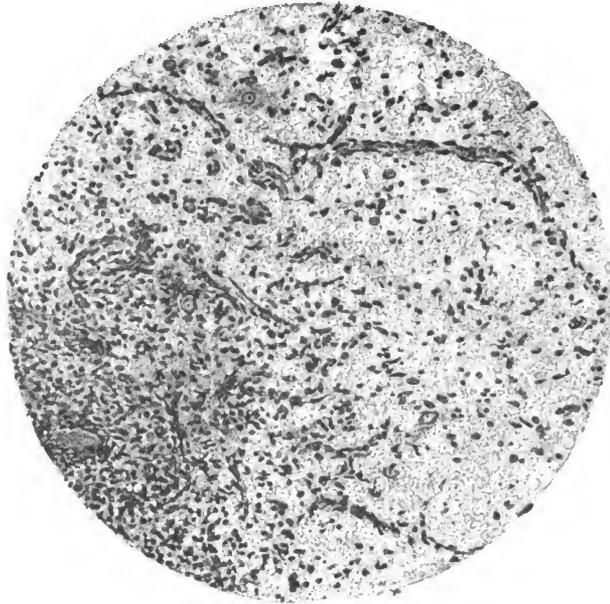


Fig. 2.

Randpartie aus einem herdförmigen, intervaskulären Infiltrat der tiefen Cortexschichten mit vorwiegender Proliferation von Bindegewebs- und Endothelkernen, sowie Neubildung von Blutgefäßen. Zeiss Apochr. 4 mm, Ap. 0.95, Comp. Ocul. 4.

Seit der genannten Zeitspanne schien eine gewisse Vergesslichkeit sich zu entwickeln. Der Hund, der frei in der Stadt herumvagierte und jedesmal allein nach Hause zurückfand, begegnete seinem Herrn, erkannte ihn aber auf einmal nicht mehr; trotz Zuruf lief er nahe an dessen Beinen vorbei, ohne sich um ihn zu kümmern. Zu Hause begann der sonst so lustige und „gescheite“ Hund unaufmerksam und mürrisch zu werden, schlief nicht mehr an seinem gewohnten Platze und fand sich sichtlich nicht mehr zurecht. In der letzten Woche war er zweimal verirrt aufgegriffen worden und am 21. III. sei er plötzlich spurlos verschwunden. Am Morgen des Tages der Uebergabe wurde er in einem unbenützten Keller eines fremden Hauses halb verhungert und mit Staub bedeckt aufgefunden.

Status: Lässt man den Hund im Zimmer frei, so fällt sofort ein ruheloses Umherwandern auf. Er geht langsam, mit etwas gesenktem Kopfe und halbgeschlossenen Lidern herum, scheinbar ohne einen be-

stimmten Zweck damit zu verfolgen, wie es etwa normale Hunde tun, die zum ersten Mal sich in einem fremden Raum befinden.

Ohne auf das Gespräch der Untersucher oder seines Herrn im mindesten zu achten, geht er längs der Möbel dahin und weicht den Tischfüßen oder sonstigen Hindernissen langsam, aber sicher aus. Gelangt er in eine Ecke, so presst er den Kopf in diese hinein und bleibt ruhig stehen, bis er nach 10—15 Minuten leise zu winseln beginnt, mit den Vorderfüßen Tretbewegungen macht und endlich den Kopf aus der Ecke zurückzieht; dann setzt er seinen Weg fort. Führt ihn dieser zwischen mehrere Sessel, so windet er sich ohne anzustossen hindurch, auch wenn die Hindernisse schlecht beleuchtet sind. Gerät er dagegen unter die Fussbank des Tisches, die so niedrig ist, dass sie das Halsband im Nacken fängt, so bleibt Pat. mit nach vorn gedrängtem Rumpf einfach stehen; sich nur um wenige Zentimeter zu beugen, um das Halsband frei zu bekommen, fällt ihm nicht ein; daran ändert auch nichts, wenn man ihn anruft, pfeift oder durch leichte Klapse auf den Rücken anzutreiben sucht. Niedere Hindernisse — Lineale — übersteigt er langsam. Höhere umgeht er oder bleibt vor ihnen stehen; legt man mehrere Hindernisse in den Weg — weisse wie dunkle — so streift er diese manchmal mit dem Kopfe; man hat aber den Eindruck, als wenn dies nicht so sehr durch schlechtes Sehen als durch grosse Müdigkeit bedingt sein würde. Zwischen Kachelofen und Mauer zwingt er den Kopf und den halben Rumpf ein und bleibt dann stecken. Auf einen Schemel gesetzt und am Halsband festgehalten, drängt er heftig mit unterstellten Beinen nach vorn und marschirt, losgelassen, weiter, kopfüber von der Erhöhung herabfallend. Er rafft sich aber sogleich wieder auf, um leise winselnd weiter zu wandern, bis er sich wieder in einer Ecke oder zwischen Möbeln festklemmt. Auf lautes Anrufen bleibt er einen Moment stehen und leckt sich die Nase, und auf einen lauten Pfiff hört er für einige Augenblicke auf zu winseln.

In den Käfig gebracht geht der Hund im Kreise herum, bis sich die Streu um seine Hinterbeine in einen dicken Knäuel aufwindet; dann macht er sich davon los und geht an den Wänden weiter, oder bleibt auch längere Zeit liegen.

Temperatur 38.7. Atmen ruhig. Puls wenig variierend. Appetit gut. Das in der Schüssel stehende Futter wird zwar nicht beachtet, aber vorgehaltene Wurststücke werden lebhaft beleckt, dann erfasst, rasch und gierig gekaut und verschluckt. Wasser wird nur aufgenommen, wenn man dem Hunde die Schale unmittelbar vor die Nase hält.

27. III. Zustand hat sich wesentlich verschlechtert. Beim Herumwandern, das der Hund auch während der Nacht mit wenigen Ruhepausen ausführt, stösst er an Hindernisse stark mit dem Schädel an oder streift sie wenigstens. Er winselt nur selten und ganz leise. Ueber beiden Augenbögen tauchen haarlose Stellen auf. Der Gang ist träge, schläfrig, aber stetig und wird nur für 10—20 Minuten unterbrochen, wenn der Schädel in eine Ecke gerät. Dann hört man wieder ein schwaches Winseln, sieht das Tier heftig gegen die Wand drängen, bis sich der Hals umbiegt und der Hund dadurch auf einen Ausweg gebracht, längs der Mauer weiterzieht.

Im Käfige wie im offenen Zimmer geht er heute in engen Kreisen nach rechts, zuweilen aber auch nach links.

Reflexe normal bis gesteigert. Berührt man die Rückenhaut mit einer Nadelspitze, so zuckt der Hund zusammen, marschirt aber dann mit der tief in den Rücken gestochenen und schweren Präpariernadel weiter, ohne einen Versuch zu machen, sie abzuschütteln oder abzustreifen. Sticht man ihn in die Zwischenzehenhaut, so stösst er ein leises Winseln aus, leckt seine Nase und zieht den Fuss zurück, beachtet aber auch da die steckengebliebene Nadel nicht weiter. Patellarreflex und Afterpulsation sehr lebhaft. Augen halb geschlossen; die Bulbi so nach vorne und unten eingestellt und vom Blinzknorpel so überlagert, dass man den Augenhintergrund nur sehr schwer erspüren kann; keine Stauungspapille. Cornealreflex und Irisreaktion er-

halten. Schlöcher mässig weit. Medien rein. Am ganzen Körper feines, schnellschlägiges Zittern auch im warmen Zimmer. Temperatur 38.9. Atmen langsam. Puls physiologisch unregelmässig, weich. Nasenspiegel feucht, Obstipatio.

Die Bewusstseinsstörung äussert sich am deutlichsten bei der Nahrungsaufnahme. Futter und Wasserschale beachtet der Hund nicht; führt ihn der Weg zu ihnen hin, so bleibt er unmittelbar vor ihnen stehen, steigt dann hinein und wandert über sie hinweg mit den Beinen den Tassenrand ungeschickt streifend. Legt man einige Wurststücke in den Weg, so geht er darüber hinweg; hält man ihn dabei fest, so beginnt er nach wenigen Augenblicken zu schnuppern, die Nase zu lecken und die Schnauze neah dem Fleische zu führen. Er kann es aber nicht aufnehmen, sondern stöbert nur langsam in den Stücken herum, stösst auch mit der Nase ziemlich kräftig nach ihnen, öffnet aber nicht den Mund und kann trotz langer Versuche nicht einen einzigen Bissen aufnehmen. Wird das Maul passiv geöffnet und ein Stück Wurst auf die Zunge gelegt, so frisst es der Hund mit lebhaften Kieferbewegungen; ein grosses Stück kommt aber ausserhalb der Zahnreihen, in die Backentasche zu liegen; dann kaut das Tier noch lange weiter und hört, ohne einen Versuch zu machen, den Bissen aus der Backentasche wieder in die Zähne zu kriegen oder vielleicht auszuwerfen, auf zu kauen. Das Wurststück steht dann als eine grosse Geschwulst seitlich in der Backengegend ab.

Bringt man die Getränkschale vor das Gesicht, so erschrickt der Dachs in dem Momente, wo die Nase den Wasserspiegel berührt, heftig, leckt sich die Nase, trinkt aber nicht. Nach der künstlichen Fütterung losgelassen, geht er wieder weiter.

Ueben schon alle Handlungen des Tieres auf den Beschauer den Eindruck des Automatenhaften aus, so wird diese Empfindung noch verstärkt, wenn man die Gehversuche beobachtet, die der festgeklemmte Patient macht. Stösst der Kopf in eine Ecke, so bleibt das Tier stehen; nach wenigen Minuten presst es die Stirne fest gegen die Mauer, beginnt zu winseln, drängt und drückt immer mehr gegen den Widerstand, bis seine Vorderfüsse auf dem glatten Boden nach rückwärts gleiten; sie werden dann vorgeführt, gleiten wieder aus und es entsteht so ein „Gehen am Orte“, das nun so lange fortgesetzt wird, bis der Kopf nach einer Seite abbiegt. Laute Geräusche, Pfeifen, Begiessen mit Wasser, Anfassen, vermögen dieses Gehen nicht zu stören. Manchmal sistiert es von selbst für wenige Augenblicke, um dann wieder fortgesetzt zu werden.

Durch das starke Scheuern und Anstossen des Schädels haben sich um den Augenbogen Ulcerationen der Haut mit ziemlicher Schwellung entwickelt. Die ohnehin tiefliegenden Augen sind so von einem dicken Wulste überlagert, der noch durch starkes Runzeln der Hirnhautmuskulatur vergrössert wird.

Gleichgewichtsstörungen bestehen nicht. Dem Umwerfen setzt der Hund ziemlichen Widerstand entgegen und richtet sich leicht wieder auf.

Es ist kein Geräusch zu ermitteln (Winseln eingespannter Hunde, Miauen junger Katzen, das schrille Quietschen eines im Flaschenhalse gedrehten Glasstöpsels), das eine objectiv wahrnehmbare, psychische Reaktion von Seite des Tieres erzeugen würde. Ebenso verhält es sich mit Lichtreizen. Glitzernde, nahe ans Auge gehaltene Gegenstände werden nicht beachtet. Gegen die Spitze eines entgegengehaltenen blanken Messers geht er ruhig an und drückt seine Brust gegen dieselbe. Im Dunklen setzt der Hund seinen Gang fort. Durch das grell beleuchtete Stück des Zimmerbodens geht er mit gleicher Geschwindigkeit durch wie durch verfinsterte. Geruch und Geschmack sind noch nachweisbar. Ein in den Mund gestecktes Holzstück wird nicht gekaut, sondern ausgeworfen, ein Stück Wurst gekaut und verschluckt, also anders behandelt als das Holz; steckt man letzteres in die Backentasche, so wird es dort ebenso vergessen wie das Fleisch. Vor einer Lache fremden Hundeharns leichtes Schnuppern, dann Weitergehen.

Er quittiert nachmittags den Anruf, die Liebkosungen etc. des ihn besuchenden Besitzers mit einem matten und kurzen Schweifwedeln, er leckt sich die Nase und geht dann weiter, auch wiederholt zwischen den Beinen seines Herrn durch, dessen Hose streifend, ohne anzuhalten.

29. III. Demonstration aller Erscheinungen vor Prof. A. Pick und Vornahme eines psychiatrischen Examens. Fortschreitende Verschlimmerung; es besteht eine stark verminderte Empfänglichkeit für alle Reize. Spuren davon sind aber nachweisbar. Die psychischen Defekte haben sich nach allen Richtungen hin vertieft.

Abnahme des Körpergewichtes bis heute 132 Deckagramm. Temperatur 39.2, Atmen und Puls nichts Besonderes; das Tier sieht verfallen aus. Fresslust bei künstlicher Fütterung erhalten. Harnabsonderung geschieht in Hockstellung junger Hunde. Rektale Entleerungen durch hohe Infusionen bewirkt.

Der Wanderdrang ist noch da, doch scheint eine schwere Müdigkeit sich entwickelt zu haben, sodass der Hund nicht mehr solange gehen kann als ehemals.

Im Käfig bleibt er meist mit dem Kopfe in die Streu einer Ecke vergraben stehen; kein „Gang am Orte“. Ueber die 4 cm hohe Leiste an der Käfigtüre kommt er nur unbeholfen hinüber. Hält man ihn am Halsbande, so drängt er etwas, lässt sich dann aber bald auf die Brust nieder und bleibt liegen, bis er losgelassen wird. Im offenen Zimmer geht er unaufhörlich im Kreise, stösst oft und so stark an, dass die Haut über den Augenbögen blutig zerschunden ist. Rechts- und Linkskreisgang wechseln unregelmässig ab. Fällt leicht, taumelt und lässt sich sehr leicht umwerfen oder niederdrücken; bleibt 8—15 Minuten mit müde erhobenem Kopfe liegen und nimmt dann seine Wanderung wieder auf. Reagiert auf die Liebkosungen seines Herrn in keiner Weise, ebenso nicht auf fremde Hunde. Tiefes Stechen in die Bauch- oder Halsgegend bringt ihn von seinem Wege nicht ab.

Lässt sich 12 Wurststücke in den Mund stopfen, die er alle kaut und gut verschluckt; die folgenden drei hält er im Maule auf einen Klumpen beisammen, lässt zwei beim Kauen herausfallen, das dritte unbeachtet zwischen den Zähnen stecken und geht weiter.

Haut- und Sehnen-Reflexe lebhaft in normalen Grenzen, ebenso Lidschlag, Pupillenbewegung, Schlucken und Sphinkterenfunktion; Patellarreflex etwas gesteigert.

Muskelsinnstörungen scheinen nicht zu bestehen — der Hund korrigiert ihm gegebene abnorme Beinstellungen zwar langsam oder auch nicht (Ueberkreuzen der Beine), aber die sichtliche Uebermüdung gestattet keine genaue Beurteilung.

Statischer Sinn ist normal. Das müde schwankende Gehen wird nicht schlechter, wenn man die Augen verbindet; es besteht kein Nystagmus, der auf Schwindelgefühle zu beziehen wäre.

Das Gehör scheint keine subjektiven Empfindungen mehr auszulösen, da die Haltung, Lage oder der Gang des Tieres durch Töne und Geräusche keine Veränderung erfährt; auch tactil fühlbare akustische Schwingungen — Revolverschuss — haben keinen Einfluss.

Der Geschmack scheint teilweise erhalten zu sein; wenigstens kaut der Hund mit Chinin bestaubte Fleischstücke länger als andere, verschluckt sie aber nicht, sondern behält sie in den Backentaschen oder wirft sie aus. Holz und Steine kaut er nur ein- bis zwei mal und lässt sie dann fallen; allerdings tut er das zuweilen auch mit reinen Wurststücken.

Der Geruch führt sicher zu einer bewussten Reaktion. Legt man eine Kette von Wurststücken quer über den Weg des Hundes, so überschreitet er sie zuerst, hält dann diesseits der Kette in etwa 1 m Entfernung an, schnuppert ein wenig, und geht dann weiter. Kommt er später wieder an die Wurststücke, so überläuft er sie jedesmal in der gleichen Weise; er wittert, kehrt aber nicht um, sie zu suchen, sondern bewegt sich von ihnen fort.

Aehnliche Defekte weist der Gesichtssinn auf. Gut beleuchteten Gegenständen weicht er nicht aus; auf eine in seinen Gesichtskreis gebrachte Katze, einen Hund, ein Stück Fleisch reagiert er nicht. Erst nach ein bis zwei Minuten beginnt er zu schnuppern, auch wenn er diese Objekte schon längst passiert hat.

Eine vorgehaltene Kerzenflamme wird oberflächlich und kurz durch Hochheben der oberen Augenlider fixiert, dann aber der Kopf weg gewendet und in der Horizontalen langsam pendelnd nach links und nach rechts bewegt. Die Nasenspitze wird solange in die Flamme gehalten, bis das Epithel zu knistern beginnt; dann erfolgt ein Niessreflex, der Kopf wird rasch abgewendet, der Nasenspiegel mit der Zunge wiederholt abgewischt, aber schon nach wenigen Augenblicken wieder in die Flamme gehalten, um neuerdings verbrannt zu werden. Der ganz freigelassene Hund giebt bei diesen wiederholten Insulten keinen Laut von sich, schnappt nicht, sondern erhebt sich und geht, die Lampe umstossend, über dieselbe weiter.

Dass der Hund dabei absolut nichts empfindet, darf nicht behauptet werden, weil er bei dieser Untersuchung unruhiger wird, sich die Nase leckt und eher aufsteht und weiter geht, wie ohne sie. Augenfällig ist aber eine starke Herabsetzung der normalen Reaktion. Er fährt nicht zurück oder verteidigt sich, wenn die Flamme in die Nähe seiner Nase gebracht wird, wie ein normaler Hund auch dann tun würde, wenn er noch garnicht damit gesengt worden wäre. Freilich spielt dabei auch die veränderte Hautsensibilität eine wesentliche Rolle; sie schien stark herabgesetzt. Er liess sich eine Nadel ruhig quer durch die Schwanzwurzel stechen, sah sich dann nach rückwärts um, erhob sich und marschierte weiter, ohne sich weiter um die Nadel zu kümmern. Die Hitze eines brennenden unter die Nase gehaltenen Zündholzes löst nur langsam und vor allem ungenügende Abwehrbewegungen aus, wird erst bei längerem Verbrennen der Haut empfunden.

I. IV. Deutliche Zeichen raschen Kräfteverfalles. Der Hund liegt den grössten Teil des Tages in einem schlafähnlichen Zustand auf der Seite, die Beine vom Körper abgestreckt, und sieht sehr verfallen und elend aus. Aufgerüttelt beginnt er mit schleppenden Schritten, die Nägel seiner Zehen am Boden schleifend, wieder zu wandern. Die Bewegung folgt meist von rechts nach links in Kreisen von ein bis zwei Meter oder auch als Zeigerbewegung um das nur wenig vom Platze kommende Hinterteil; geht zuweilen auch geradeaus und stösst an Hindernisse so heftig an, dass er jedesmal hinfällt. Schläfengruben und Flanken tief eingezogen, Temperatur 38.9. Fleischstücke werden nicht mehr gekaut und geschluckt, sondern entweder ausgeworfen oder im Maule behalten. Eingelöffeltes Wasser wird gut geschluckt. Die Tätigkeit der Sinnesorgane ist wegen der offenkundigen allgemeinen Schwäche nicht zu prüfen. Der Hund reagiert beinahe auf keine von der Aussenwelt kommende Erscheinung, erhebt sich seit den Abendstunden nicht mehr und wird am Morgen des 2. III. mit Aether getötet. Als ihm der Aetherdampf in die Nase einströmte, setzte er sich auf die Hinterfüsse und expirierte wiederholt kräftig. Es genügte aber eine im Nacken angelegte Hand, um die Narkose bis zum Tode zu Ende zu führen. Abwehrbewegungen erfolgten nicht.

Sektion: Starker Fettschwund, geringe Füllung der Gedärme, sonst normales Verhalten der Bauch- und Brustorgane. Blutige Suffusion des Unterhautzellgewebes in der Gegend der Augenbogen; Krusten und seichte Ulcerationen der Hautoberfläche daselbst.

Schädelknochen sehr hart. Nach Freilegung der Hirnbasis glaubt man eine stärkere Einpressung der Hypophyse in die Hirnbasis wahrzunehmen. Starke Füllung der grossen Blutgefässe und Blutleiter. Die Dura mater ist vom Schädeldache leicht abziehbar und durchsichtig. Fingereindrücke in der Calotte von normaler Tiefe, Hirnwindungen nicht abgeflacht. Hirngewicht 78 g, Konsistenz fest. Durch Adspektion ausser zwei etwa pfenniggrossen subpialen Blutungen am Caudalpole der rechten Hemisphäre, die sich nicht verstreichen lassen, nichts Abnormes nachweis-

bar. Am Frontalschnitte durch das frische Gehirn hebt sich die stark injizierte graue Substanz des Cortex und der Zentralganglien gut von dem Marklager ab.

Mikroskopische Untersuchung: Geschnitten wurden in Formol-Alkohol gehärtete und Marchi-Blöcke in diskontinuierlicher Serie, von 15–25 μ Dicke; u. zw. wurde nach je drei zu montierenden Schnitten eine Schichte von 240 μ ausgestossen. Es kamen so zur Untersuchung und Montierung 330 Totalquerschnitte durch beide Hemisphären, 80 Durchschnitte durch die Occipital- und Temporalregion der linken Hemisphäre, 20 Sagittalschnitte durch jeden Stirnlappen, 80 Querschnitte durch Kleinhirn und verlängertes Mark, 50 Querschnitte aus verschiedenen Rückenmarkssegmenten und 20 Querschnitte aus dem Temporalteil der rechten Hemisphäre, der nach Marchi behandelt war. Damit war eine ziemlich intensive Durchmusterung des ganzen Gehirnes gegeben. Tingiert wurde nach van Gieson, Nissl, Delafield und Unna (Mastzellen, Plasmazellen).

Der Hauptbefund war auch hier wieder eine durch das ganze Gehirn verbreitete Entzündung, analog der im vorigen Falle beschriebenen. Allgemein verbreitet ist eine sehr starke Füllung aller Gefässe bis zu den capillaren Endschlingen und eine gleichmässige weniger auffallende Vermehrung der Zellkerne im Gewebe, die in der weissen Substanz besser hervortritt, als in der grauen. Sie wird bewirkt durch Zellkerne, die durch ihre Färbbarkeit wie durch ihre Form sich auszeichnen. Man stösst überall auf kleine Zellen, deren dunkler Kern wurm- oder stäbchenförmig langgestreckt oder gewunden ist, wobei der Längendurchmesser den queren oft um das 8–15fache übertrifft; oft ist er winkelig geknickt, hantelförmig auseinander gezogen oder pilzförmig, auch lappig gestaltet und mit einem kaum wahrnehmbaren Protoplasmasaume umgeben, der übrigens oft auch garnicht genügend hervortritt. Wie im Falle 2 lässt sich auch hier nicht entscheiden, ob echte Wanderzellenkerne oder eigentümliche Endothelkerne vorliegen. Sicher leukocytäre Elemente finden sich überall, sowohl im Cortex, wie in der weissen Substanz regellos verstreut in locker gefügten Zügen oder auch als ganz isolierte Elemente; ganz selten finden sich auch dichtere Verbände solcher Zellen ausserhalb der Gefässcheiden in der medialen Wand des Stirnpoles, den Ammonshörnern und dem Riechhügel beider Hemisphären, sowie auch im Kopfe des rechten Schwanzkernes, wo die Besetzung der periganglionären Lymphräume durch sie gewisse Uebergänge zu diffuser Infiltration darstellt.

Was die Verbreitung der eigentlichen Gefässinfiltrate angeht, so ist zu bemerken, dass sich diese hauptsächlich im Cortex und den zentralen Ganglien vorfinden. In der weissen Substanz sind sie ungleich seltener, wenn auch da überall in wenigen Nestern nachweisbar. In ihr verlaufende, der Länge nach getroffene Gefässe zeigen sich auf eine kurze Strecke von einem dichten Zellinfiltrate manschettensförmig umhüllt, das spindelförmig abnimmt, bis die Fortsetzung des Gefässes wieder ganz normal zu sein scheint. In benachbarten Gefässen können die Infiltrationen eine so allmähliche Abstufung zeigen, dass der Uebergang zu dem normalen Kerngehalt der Gefässcheiden kaum abzugrenzen ist; das ist namentlich an der Basis des Septum pellucidum, dem Tractus olf. sin. und im Balken leicht ersichtlich zu machen.

Im Rindengrau sitzen die meisten und grössten Herde. Sie sind seltener in den frontalen Regionen des Hirnmantels und häufiger in seinen temporalen und occipitalen Teilen, schliessen aber keine Areale des gesamten Rindensfeldes aus. Am allerdichtesten haben sie die Parietalrinde, die Nuclei caudati, den Thalamus opticus und die Ammonshörner betroffen. Die Infiltrate beschränken sich genau auf die Gefässcheiden und sind gewöhnlich mit der Lupe am kerngefärbten Schnitte auffindbar. Sie bestehen entweder aus wenigen Zelllagen, die das betreffende Gefäss in parallelen Reihen einschliessen, und sind so dick, dass sie den Lumendurchmesser desselben um das drei- bis vierfache übertreffen. Bei den kleinzelligen und klumpigen Infiltraten grösserer Gefässe sieht man auch eine Aus-

wanderung nach dem Gewebe der Umgebung; sie ist aber immer sehr unbedeutend und verwischt nirgends die haarscharfe Abgrenzung der prall infiltrierten adventitiellen Spalten von dem Nervenparenchym. Die merkwürdige Prädisposition der Rindengefässe zur Zellinfiltration lässt sich am besten an solchen Radiärgefässen demonstrieren, die von der Pia in das Gehirn eintreten. Im Bereiche der Pia mater ist ein solcher Ast meist vollkommen frei von emigrierten Blutkörperchen und bleibt es gewöhnlich auch beim Passieren der Tangentialschichte; erst in den tieferen Gewebslagen beginnt sich das Infiltrat oder auch mehrere Zellnester in den adventitiellen Lymphräumen in verschiedener Mächtigkeit zu etablieren, um gegen die weisse Markleiste hin wieder abzunehmen. Besonders ist noch eine Anlagerung zahlreicher Leukocyten an die Ganglienzellen der Rinde auffallend. Die sind vielfach von einem dichten Kranze dieser Gebilde umgeben, sodass sie unter ihnen ganz verschwinden. Die leukocytaire Besetzung der kortikalen Ganglienzellen ist am ausgesprochensten im Occipitalhirne und in dem Processus sygmoideus der rechten Hemisphäre, fehlt aber an anderen Orten niemals völlig.

Die Basalganglien zeigen mit gewissen Schwankungen alle eine ebenso gedrängte Dissemination von Zellinfiltraten wie das Rindengrau; nur tritt bei ihnen die Infiltration der periganglionären Lymphspalten stärker hervor. Sie äussert sich schon bei schwacher Vergrösserung durch eine stärkere Markierung der Ganglienzellen, die am Schnitte auffallend dunkel erscheinen. Löst man mit starken Vergrösserungen auf, so findet man als Ursache des Farbenkontrastes zahlreiche Zellkerne, welche in der Zahl von 4—10 die Ganglienzellen umlagern oder auch in so grosser Zahl vorhanden sein können, dass die Ganglienzelle ganz von ihnen verdeckt wird. Besonders deutlich sieht man das in der Pyramidenschichte des Ammonshornes und in der Riechrinde beider Seiten, in der die rundzelligen Infiltrate so auffallend oft sich nur um die Ganglienzellen legen, dass man von einer gewissen Selektion sprechen könnte. Auch die Reihe der Körnerzellen der Fascia dentata ist vielfach von solchen Elementen durchsetzt, wobei sich deren Kerne von jenen der Lymphocyten leicht durch ihren grösseren Durchmesser, hellere Färbung und ovale Gestalt unterscheiden lassen.

Die meisten Gefässe der Pia, sowie deren Grundgewebe sind grösstenteils frei von entzündlichen Alterationen; geringe Spuren solcher findet man nur in der Tiefe einiger Furchen, wie beispielsweise der rechten F. callosalis. An den grossen Gefässen der Hirnbasis, des Plexus chorioideus, der Tela chorioidea und dem Ependym der Seitenventrikel ist nichts Abnormes bemerkbar. Bezüglich des Hirnstammes hören die Infiltrationserscheinungen bereits im Mittelhirne ganz auf. Im Kleinhirn, Pons, Medulla obl. und Rückenmark wurden durch Kern-Tinktion nachweisbare Anomalien nicht gefunden.

Die Untersuchung der Ganglienzellen, der ein besonderes Augenmerk geschenkt wurde, ergab kaum sichere Anhaltspunkte, um von einer Integritätsstörung sprechen zu können.

Dort, wo die Infiltrationen die Zellen gleichsam überwuchert hatten — wie in der erwähnten Pyramidenschicht der Ammonshörner — waren sie nicht mehr sichtbar und vermutlich innerhalb des Infiltrates zugrunde gegangen. Aber schon jene Ganglienzellen, die ganz knapp neben den Infiltraten lagen oder von diesen nur schütter umhüllt waren, wiesen keine unzweifelhaften Struktur-anomalien auf — gleichviel, ob man nach Nissl oder mit Hämatoxylin gefärbt hatte. Nebenbei bemerkt erwies die letztgenannte Färbemethode ihre totale Unzulänglichkeit, indem sich der Protoplasmaleib vieler Ganglienzellen (Riesenpyramiden) auf einigen Schnitten gut färbte, an anderen nicht; bei den einen war neben dem grossen, charakteristischen Kern der ganze grosse, radiär strahlige Zellkörper schön nachweisbar, bei anderen nichts als der Kern, sodass dieser von einem hellen, verschieden breiten Ringe umgeben schien; bei geringer Vergrösserung hoben sich diese ungefärbten Ringe als Perforationen des Gewebes ab, neben denen in unmittelbarer Nähe wieder gut tingierte Zellen zu finden waren.

Daraus einen Schluss auf die Strukturveränderung oder auf ein Verschwinden der Ganglienzellen zu ziehen, wäre ganz falsch gewesen, weil das gleiche Verhalten an dem Cortex normaler Gehirne zu demonstrieren war. Auch die periganglionäre Infiltration des Cortex änderte hieran wenig. Tatsächlich waren in Schnittpartien mit ausgeprägten circumcellulären Infiltraten sehr wenige Ganglienzellen zu sehen — oft aber färbten sich diese inmitten ihres Zellnestes ganz vortrefflich.

Auch Nissl-Präparate gaben nicht viel mehr Aufschluss. Sie zeigten allerdings, dass dort, wo Delafeldschnitte einen Ausfall an Ganglienzellen vermuten liessen, letztere nach Form, wie nach Zahl ganz gut erhalten sein konnten. An anderen Stellen fand man, dass die typische, streifenförmige, senkrecht zur Cortexoberfläche gestellte Aneinanderreihung der Ganglienzellen aufgehört hatte. Auch war die Zahl der Ganglienzellen zuweilen sichtlich vermindert, ihre Fortsätze schwer oder nicht auffindbar, ihre pyramidenförmige Konfiguration war verschwunden; sie bildeten schmale, um den Zellkern kontrahierte Protoplasmakörper von narbigem oder alveolierem Baue, manchmal randständigem Kerne und diesem als Kappe aufsitzenden Tigroid. Alle diese Eigentümlichkeiten waren aber nur an so wenigen Orten zu sehen, dass sie mit der Verbreitung der leukocytären Infiltration in gar keinem Verhältnis standen. Man stiess auf sie an Orten, an denen solche Anzeichen entzündlicher Alteration ganz fehlen konnten. Bei der physiologischen Variation der Ganglienzellenform in den verschiedenen Rindenabschnitten konnte auch jenen Zellen keine besondere Bedeutung beigemessen werden, die durch ihren bläschenförmigen, oft exzentrisch gelagerten Kern und durch die Abrundung ihres Protoplasmakörpers, seine Alveolierung oder besondere Granulierung auf den ersten Anblick als abnorm oder degeneriert erschienen. An normalen Präparaten findet man ganz ähnliche Verhältnisse am Uebergange der Pyramiden-schichte des Tractus olfactorius in die Inselrinde. Auch ist die Veränderung der Konfiguration der Pyramidenzellen zu beachten, wenn sie nicht senkrecht zur Oberfläche, sondern zu dieser parallel, also quer durchschnitten werden.

Die Marchi-Präparate ergaben erhebliche Degeneration von Fasern und Faserbündeln. Die weisse Substanz enthielt nur wenig mehr schwarze Schollen, als man dies an normalem Gewebe zu sehen gewohnt ist. Im Marke des Occipitalhirnes schien eine grosse Zahl von schwarzen Tropfen und Ballenreihen aufzufallen; sie waren aber nirgends in grösserem Massstabe zugegen. In den leukocytären Infiltraten fehlten solche Gebilde ganz. Mehrfach liessen sich dicke Ballen von braunschwarzer Farbe jedoch ausserhalb der Zellschwärme und immer in der Nähe der Gefässe zeigen. Im Cortex lagen sie kettenförmig den Kapillaren entlang, sowie an den Gefässen in den Hirnfurchen. In den mitgeschnittenen Stämmen des II., III. und V. Gehirnnerven war keine Degeneration.

Hinsichtlich der feineren Anatomie der Zellinfiltrate bemerke ich, dass die überwiegende Masse jener Zellen, welche die Gefässcheiden erfüllten, einfache Rundzellen mit kaum sichtbarem Protoplasmasaum und ovalem oder kugelrundem Kerne waren; daneben sah man wenige Exemplare, denen eine ganz schmale Kappe von Protoplasma zukam, sowie auch Zellen, die einen recht beträchtlichen protoplasmatischen Zelleib aufwiesen. Er war mit Methylenblau gut färbbar, meist eckig umgrenzt und nur mit guten Immersionslinsen genau abzutasten. Der Kern ist zum Unterschiede von den dunkel tingierbaren gelappten Leukocytenkernen hell, rund und feinkörnig granuliert. An anderen Infiltraten kann man eine Abnahme der kugeligen protoplasmaarmen Lymphocyten gegenüber der letztgenannten Zellart — den Plasmazellen Marschalko's konstatieren. Namentlich dort, wo der Schnitt ein Infiltrat so tingiert hat, dass nur eine Zellschichte vorhanden ist, kann man nachweisen, dass die dunkelblauen Zelleiber mosaikartig, mit winkelligen Konturen aneinander gepresst sind. Bei genauerem Zusehen eruiert man dann den ovalen, scharf umgrenzten Kern und den mehr unregelmässigen bis zackigen Protoplasmasaum von tief dunkler Färbung. Infiltrate mit wenigen und solche mit vielen Plasma-

zellen wechseln ganz unregelmässig mit einander ab. Der Fall ähnelt also mehr den Baucke'schen (19) Befunden im Gegensatz zu dem des Nissl'schen Hundes, bei dem die ausgewanderten Zellen ausschliesslich nur Marschalko'sche Plasmazellen waren. Mastzellen fehlten, ebenso wie extravasierte Erythrocyten. Die subpialen Blutaustritte am Hinterende der rechten Grosshirnhälfte dürften wohl agonal oder auf eine mechanische Ursache bei der Sektion zu beziehen sein, weil gerade an dieser Stelle entzündliche Reaktionen an den Gefässen grösstenteils fehlten und weil im ganzen übrigen Zentralnervensysteme nicht die kleinste Blutung eingetreten war.

Diagnose: Meningoencephalitis disseminata.

Fall 3. Am 13. II. 1904 wurde dem Institute ein drei Jahre alter, $9\frac{1}{2}$ kg schwerer weisser männlicher Spitz mit der Angabe überbracht, dass er im Alter von 14 Monaten an Staupe erkrankt war, die heftige Schüttelkrämpfe hinterliess; nach etwa drei Monate langer Dauer stellte sich eines Tages ein blutiger Ausfluss aus dem rechten Ohre ein, die Krämpfe der Krankheit nahmen von da an merklich ab und wurden seltener; zugleich mit ihnen ging auch der „Verstand“ langsam verloren. Jetzt nach $1\frac{3}{4}$ Jahren soll der Hund weggegeben werden, weil er ganz blödsinnig sei. Er apportiere nicht mehr, käme nicht zum Tische und harne im Zimmer. Er habe zwar noch Momente, wo er durch Tage und Wochen hindurch ganz vernünftig sei; dann aber verfallende er wieder jener Teilnahmslosigkeit, welche die Ursache seiner Entfernung bilde.

Status vom 19. II. Im Zimmer auf den Boden gestellt und frei gelassen geht der Spitz langsam im Kreise herum, den Kopf unausgesetzt hin und her wendend, wie um sich zu orientieren. Er steht dabei vor der offenen Türe, in die er aber nicht eintritt, um einen Fluchtversuch zu machen. Zurufe irgendwelcher Art lösen keine sichtbare Reaktion aus. Dem Lichtkegel der Augenlampe scheint er anfangs ausweichen zu wollen, ohne aber das automatenhafte Hin- und Herpendeln des Kopfes einzustellen. In den Korb gelegt und niedergedrückt bleibt Pat. geduldig liegen. Nach etwa einer Viertelstunde steigt er wieder aus dem Korb heraus und geht mit langsamen, etwas tappenden Schritten im Zimmer herum. In den Abendstunden sieht man ihn aus dem Nebenzimmer nach der Eingangstüre des hell erleuchteten Arbeitszimmers hingehen, so dass der Kopf noch innerhalb des erleuchteten Feldes steht. So verharrt er lautlos, von einer Seite zur anderen blickend, von $\frac{1}{2}$ 6 bis $\frac{1}{2}$ 10 Uhr, zu welcher Zeit die Beobachtung abgebrochen wird. Am Morgen des nächsten Tages wird der Hund ausserhalb seines Lagers anscheinend schlafend auf der Seite liegend aufgefunden. Beim Hinzutreten hebt er den Kopf und beginnt wieder um sich zu blicken. Puls 92—100, hart, Atmung 24—32, Temperatur $38,9^{\circ}$.

Beim Liegen konstatiert man ein langsamschlägiges ziemlich starkes Zucken in der linken Vorderextremität, und zwar der Zuziher und Zehenstrecker. Die Anconaeen sind ruhig. Beim Stehen bewirkt der Clonus ein leichtes Nicken des Kopfes, wenn der rechte Fuss belastet wird. In der Regel wird er gegen die Brust gezogen und gebeugt gehalten. Auch in der linken Flanke scheinen chorëiforme Kontraktionen vorhanden zu sein; es ist aber nicht zu entscheiden, wieviel davon auf das physiologische anfallsweise „Frieren“ des ganzen Rumpfes kommt.

Die Haltung des Tieres ist eine abnorme. Er belastet mehr das Hinterteil, und die Pfoten folgen beim engen und langsamen Rechtskreisgange nicht genügend rasch den Vorderbeinen. Nach stundenlangem Herumgehen setzt sich der Hund nieder. Dabei rutschen die gegen den Boden gestemmtten Vorderbeine langsam nach vorne aus, bis die Brustlage erreicht wird. Aus dieser lässt er sich durch keine Aufforderung herausbringen. Selbst wenn man ihn mit Wasser überschüttet, steht er nicht auf, sondern wendet, ohne einen Laut von sich zu geben, nun den Kopf schneller von einer Seite zur anderen, als er es früher getan.

Alle Haut- und Sehnenreflexe, die des Ohres, der Bauchhaut, des Penis, der Cornea, Iris und des Schlingaktes funktionieren normal.

Die Schmerzempfindung scheint etwas herabgesetzt. Einklemmen einer Pfote bewirkt deren langsames Zurückziehen, ein Peitschenhieb, neben dem reflektorischen Zusammensucken des ganzen Körpers, eine sichtliche Unruhe. Hebt man den Hund an den Rückenhaaren in die Höhe, so sucht er das Maul nach der fixierenden Hand zu bringen — lokalisiert die Empfindung also richtig — beisst aber nicht und bleibt stumm.

Ueber den Geschmacksinn konnte keine bestimmte Auskunft erhalten werden. Pat. berührt keine Nahrung und weigert sich gegen künstliche Fütterung durch Zuklemmen der Kiefer. Werden diese gewaltsam geöffnet und Fleisch, Brot, Kreide oder Holzstücke auf die Zunge gelegt, so schleudert er alle diese Objekte gleichgiltig aus. Erst vom Zungengrunde aus erfolgt Schlucken. Wasser oder Milch wird selbständig nicht aufgenommen. Der Annäherung der Wassertasse weicht der Hund aus; eingelöffelte Milch schluckt er gierig, leckt sich die Nase, versucht aber dann nicht selbständig, die Milch zu trinken.

Der Geruchssinn scheint normal. Ein vorgehaltenes Stück Speck löst ein deutliches Schnuppern, eine Bewegung des Nasenspiegels aus, aber keine Greifbewegung. Auch die Prüfung des Gleichgewichtsinnes giebt keine Anomalie. Seitlich umwerfen kann man den Hund nicht leichter als einen normalen; von mässiger Höhe auf den Boden geworfen fällt er immer auf allen Vieren auf; nur einmal beim Herabspringen von einem Stuhle bringt er den rechten Vorderfuss nicht genügend rasch vor und kollert unter Ausstossung eines schwachen Schreies kopfüber nach rechts. Auf die Drehscheibe gesetzt wendet er den Kopf nach der Drehrichtung, nicht gegen sie; seine Nase bleibt gleichsam zurück.

Der Muskelsinn scheint eine gewisse Störung aufzuweisen. Sehr unbequeme Beinstellungen werden lange nicht, und dann nur ungeschickt korrigiert. Stellt man ein Hinterbein unter Beugung aller Gelenke auf ein dickes Buch, während die anderen drei Beine auf der Erde ruhen, so hebt Pat. das Hinterbein mehrere Male, kann es aber vom Buche nicht herabbringen. Bringt man das vordere und das hintere Beinpaar auf je ein Brettchen und zieht letztere langsam auseinander, so verharrt er 10—20 Minuten lang in dieser unnatürlichen sägebockähnlichen und anstrengenden Stellung.

Das Sehen scheint erhalten zu sein, die Empfindung der Gesichtseindrücke ist aber mangelhaft. Beim Herumwandern stösst der Hund nirgends an; einem weissen Handtuche weicht er ziemlich gut aus. An einem brennenden Streichholz verbrennt er sich tüchtig die Nase und dokumentiert das so erzeugte Unlustgefühl durch rascheres Hin- und Herwenden des Kopfes. Die sichtliche Unruhe steigert sich bei der nächsten und dreimal wiederholten Verbrennung; aber das Tier steht nicht auf und läuft weg, wie ein normaler Hund tun würde. Ophthalmoskopischer Befund negativ.

Funktion des Gehörsinnes zweifelhaft. Gehörseindrücke werden entweder garnicht oder nur unbedeutend beachtet. Das Rufen seines Namens lässt ihn teilnahmslos.

Auf einen Stuhl oder ein kleines Kistchen gestellt, verharrt der Hund stundenlang, ohne den Versuch zu machen, herabzuspringen.

Die so auffallende ungenügende Verwertung der von der Aussenwelt aufgenommenen Eindrücke gipfelt in dem Unterlassen zweckmässiger Abwehrbewegungen oder des Flüchtens vor ungewohnten oder schmerzhaften Prozeduren, dem sichtlichen Mangel einer räumlichen Orientierung, der Muskelsinnstörung und der Mangel an Aufmerksamkeit, beim Fehlen somatischer Veränderungen, wenn wir von den choreiformen Zuckungen absehen.

Der Zustand der Teilnahmslosigkeit besserte sich in den nächsten zwei Tagen ziemlich rasch, sodass das Tier am 22. II. bereits selbständig zu fressen beginnt und im ganzen einen weniger benommenen Eindruck macht. Als sein früherer Wärter zu Besuch kommt, erkennt er ihn nach

längerem Beriechen, äussert durch Springen und Lecken seine Freude, atmet aufgeregt und drängt sich lebhaft an ihn heran. Das Ueberblicken der Situation scheint aber auch jetzt noch nicht möglich zu sein. Durch einen raschen Platzwechsel getäuscht, läuft der Hund hinter dem ihm fremden Assistenten im Zimmer einher und wiederholt ganz knapp an seinem Herrn vorbei, ohne sich um letzter zu kümmern. Er wird erst nach längerem Promenieren seinen Irrtum gewahr, lässt den Assistenten weiter gehen und bleibt mitten im Zimmer, kaum drei Meter von seinem Herrn entfernt, hilflos stehen, mit dem Kopfe, wie bei der Aufnahme, hin- und herpendelnd. Auf Anruf nimmt er seine Suche wieder auf, läuft aber dabei zwischen den Beinen des in der Türe stehenden Untersuchers, wie den seines daneben befindlichen Herrn mehrere Male durch. Erst nach einigen Minuten findet er letzteren wieder und springt an ihm in die Höhe. Der Besucher schliesst hinter sich die Türe. Der Hund bleibt nicht dort, wie ein normales Tier, sitzen um zu warten, zu kratzen oder zu heulen, sondern geht im Zimmer langsam auf und nieder. Nach Verlauf einer Viertelstunde steht er wie vorher auf einem Flecke und dreht den Kopf automatisch von einer Seite zur andern. Die Türe wird geöffnet, ohne dass sich der Hund durch sie auf die Suche nach seinem eben weggegangenen Herrn begeben würde.

Im Laufe der nächsten Wochen änderte sich an dem Zustande nichts. Das Tier vermochte stets seinem Hunger und Durstgefühle Befriedigung zu verschaffen, lernte seinen neuen Wärter bald kennen und begann sich auch um die Vorgänge seiner Umgebung etwas zu kümmern. Es wurde zur Wartung und Pflege in eine Gärtnerei gebracht, wo es sich ziemlich gut aufführte. Aber auch in den Perioden seines besten Wohlbefindens machte es auf den Beobachter stets den Eindruck eines apathischen, stark benommenen Individuums.

Anfangs März begann der Hund neuerdings das Futter nicht aufzunehmen oder aufzusuchen. Er stand teilnahmslos im Hof herum, kam des Nachts nicht ins Haus zurück und zeigte nur wenig mehr von der kurz erworbenen Zutraulichkeit zu seinem Wärter. Da sich der Ernährungszustand unter der mangelhaft ausgeführten künstlichen Nahrungszufuhr rasch verschlechterte, wurde der Kranke Mitte März ins Institut zur fortlaufenden Beobachtung wieder aufgenommen.

Status vom 17. III. im Freien notiert. Hund erkennt niemanden, steht mit gespreizten Beinen da, den Kopf automatenhaft hin und her drehend. Pfeifen, Anrufen, Katzenmiauen bringen keine Reaktion hervor. Die choriformen Zuckungen in dem linken Vorderfusse bestehen wie früher. Er wird in einen Schiebekarren gesetzt und rasch und schaukelnd herumgefahren; dabei balanciert er gut, blickt ängstlich nach links und rechts, springt aber nicht heraus wie ein normaler Hund. Nun setzt man ihn auf den umgestülpten Schiebekarren; er steht auf, will weiter gehen, tritt ins Leere und fällt kopfüber herab, richtet sich aber rasch wieder auf. Abermals auf den Karren gestellt, sinkt er langsam in die sitzende Stellung, aber so, dass das Gesäss wie die beiden Sprunggelenke weit über den Rand des Karrenbodens hinausragen. So verharrt er mehrere Minuten in dieser unbequemen Stellung; dann sinkt das Hinterteil langsam weiter zurück, und der Hund fällt, sich dorsal überschlagend, zu Boden.

Ein brennendes Zündholz wird leicht fixiert, der Kopf etwas zurückgezogen, die Nase aber doch in die Flamme gehalten; heftiges seitliches Ausfahren und Lecken der Schnauze.

Eine laut polternde Karre wird in langsamem Schritte geradeaus auf den Hund zugeschoben. Er steht auf, pendelt mit dem Kopfe hin und her, weicht dem Gefährt aber nicht aus.

Wurst oder Brot gewaltsam in die Zahnreihen gesteckt, wirft er aus; eingelöffelte Milch verschluckt er gut.

T., P. und R. normal; kein Eiweiss im Harn, Defécation verzögert. Körpergewicht 7,4 kg. In den nächsten Tagen vertieft sich die Teilnahmslosigkeit oder Stumpfheit noch beträchtlich. Meistens lag der Hund in einem sichtlichen Stupor viele Stunden lang auf einem Flecke; er ging

langsam herum, den Kopf gesenkt, die Lider halb geschlossen. Nach längerem Stehen sinkt das Hinterteil allmählig wieder bis zur „hunde-sitzigen“ Stellung; dann gleiten die auf den Boden gestützten Vorderpfoten langsam aus, bis die Brust nahe der Unterlage kommt: bei der Berührung dieser jedoch wird der Vorderkörper wieder etwas gehoben und neuerdings gesenkt, so die Muskulatur des Schultergürtels in unausgesetzter Anspannung erhaltend. Ruft man ihn in dieser offenkundig unbequemen Stellung laut an oder pfeift sehr stark, so richtet er sich etwas weiter auf wie in Fig. 3 und rutscht dann alsbald in die alte Spannstellung zurück. Eine sonstige Folgeleistung kann der Anruf nicht erzeugen.

Die Ruhelage hält nicht lange an; meist steht er nach etwa 1 Stunde auf und geht wieder herum, an Hindernisse ziemlich selten und nur leicht anrennend. Zuweilen berührt er den Gegenstand nur mit der Nase und bleibt stehen. Ein starkes Anschlagen des Schädels kommt nicht vor.

21. III. Heute morgens reagiert der Hund auf Anruf des Wärters durch kurzes Schweifwedeln und Stossen mit der Schnauze; geht aber nicht mit ihm und nimmt keine von ihm dargereichten Fleischstücke; die offene Eingangstür benutzt er nicht, um zu entkommen. Der Kerzen-



Fig. 3.

Nichtkorrektur der vorge-rutschten Schulterextremitäten.

flamme weicht er nicht aus und verbrennt sich die Nase; lässt das Experiment 3mal an sich wiederholen. Vor dem liegenden Tiere werden Knallkapseln zur Explosion gebracht; bei jeder Detonation zucken die Ohren und der ganze Körper; der Kopf wird dann gehoben, fragend hin und her gestreckt — endlich steht der Hund auf, geht aber nicht fort, obwohl noch mehrere Kapseln abgefeuert werden.

22. III. Der stuporöse Zustand hält an; eine gewisse Aenderung besteht nur insofern, als der Hund sehr viel herumgeht, häufig an Gegenstände anstösst, im Stehen einzuschlafen scheint, taumelt und umfällt, sich aber bald wieder ins Gleichgewicht bringt; den Diener erkennt er jetzt gar nicht mehr. Lautes Schreien, Rufen etc. erzeugt nur ein Zurücklegen der Ohren.

Vorgesetztes Wasser oder Futter beachtet er nicht im geringsten: es wird ihm ein ganzer Haufen Wurststücke auf und um die Vorderpfoten gelegt, ohne dass er sich um sie kümmert. Gewaltsam in den Mund gesteckt, wirft er sie aus; mit der Pincette über den Zungenrücken geschoben, verschluckt er sie sogleich. Er nimmt aber auch ohne Zwang Fleischstücke auf. Nur muss man sie ihm ganz an die Nase halten und längere Zeit warten. Er beginnt zwar wie früher davor zurückzuweichen, duldet aber doch das Anlegen an den Nasenspiegel; dann beginnt er zu lecken und nach längerem Betasten mit der Zunge erfasst er das Wurststück, zerkaut es sehr lebhaft und verschlingt es. In den Backentaschen bleibt nichts liegen. Ein Stück entfällt ihm; er bückt sich darnach, findet

es vor seinem Fusse und stösst die Schnauze wiederholt fest darauf — öffnet aber dabei die Kiefer nicht.

Nachmittags kommt der Hund auf seinen Wanderungen zu dem mit Lysollösung gefüllten hygienischen Spucknapf. Zunächst stösst er mit den Vorderbeinen daran, dann hebt er einen Fuss und setzt ihn zögernd auf die abschüssige Trichterfläche, zieht ihn zurück, setzt ihn wieder vor, belastet ihn, rutscht aus und gleitet in die Trichteröffnung; Zurücklegen der Ohren, Lecken der Nase und zaghafte Aufsetzen des 2. Vorderfusses mit demselben Resultat; in dieser Lage sieht sich Pat. la. ge um, hebt abwechselnd die Vorderfüsse, kann aber aus dem Spucknapf nicht loskommen. Nach langem Hin- und Hertreten setzt er sich auf die Hinterbeine, lässt die Vorderpfoten in ihrer Lage und versucht auch ein Hinterbein in den Trichter zu stellen, wobei er seitlich umfällt und so aus seiner Zwangslage herauskommt.

Ferner fällt auf, dass der Hund bei seinen Gängen, die er nach dem Abheben vom Spucknapfe wieder beginnt, die Vorderbeine kreuzweise übereinandersetzt, wie etwa ein dummkolleriges Pferd, und dabei mit der einen



Fig. 4.

Unvermögen des Loskommens aus einer unbequemen Lage.



Fig. 5.

Gekreuzte Haltung der Vorderextremitäten im Niedersinken des Vorderteiles; die Ellbogenhöcker berühren den Boden nicht.

Pfote oft auf die andere steigt. Die Hinterbeine sind dann weit ausinandergespreizt. Auch beim Setzen beobachtet man, dass die Vorderbeine in gekreuzter Stellung, wie Fig. 5 zeigt, niederrutschen.

Fresslust bei künstlicher Fütterung gut. Defäkation verzögert; das Harnen geschieht in der Haltung der Hündinnen.

23. III. Morgens liegt der Hund ausgestreckt auf der Seite, anscheinend tief schlafend. Beim Hinzutreten erhebt er sich langsam und beginnt wieder zu wandern mit langsamen, zögernden Schritten, häufig stille haltend, und die Extremitäten in den unbequemsten Stellungen belassend. Zuweilen bleiben die Vorderbeine ruhig, während die Hinterbeine unter starker Herabdrückung der Kruppe 2—3 Schritte weiter marschieren, bis das Vorderteil gehoben und vorgeschoben wird. In dieser Haltung, die am besten mit derjenigen verglichen wird, die in Defäkation begriffene Hunde einnehmen, marschiert er ebenfalls stundenlang herum, zuweilen nach hinten das Uebergewicht erhaltend, so dass er rücklings zu stürzen droht. Manchmal korrigiert er den Fall beim Abheben der Vorderpfoten vom Boden durch geschicktes Rückspringen auf den Hinterbeinen, oder es misslingt ihm die Abwehrbewegung und er fällt seitlich oder auch rücklings um. Gelangt zur Mauer, stösst an sie mit der Stirne an und setzt sich.

Langsames Vorrutschen der Vorderpfoten bis zur Wand und Beibehaltung des Sitzes trotz Lärmens, Rufens, Vorhalten eines laut quiekenden Ferkels, eines jungen Hundes und einer Kerzenflamme.

Beim Einspritzen des Milch-Tropfengemenges schluckt Pat. anfangs mit der charakteristischen löffelnden Zungenbewegung. Plötzlich tritt Husten und Würgen infolge von Verschlucken ein und der Hund zeigt aufs deutlichste sein Unbehagen; trotz dieses Umstandes und trotzdem der Kopf von dem Diener nicht gehalten wird, vermag der Hund nicht jene Abwehrbewegung aufzubringen, die ihn von dem ihm sichtlich unangenehmen, kaum 5 cm langen Spritzenschlauche befreien würde.

Nach der Milchfütterung werden dem Tiere Würststücke gereicht, die es wie früher nicht beachtet; auch das an die Schnauze halten ändert daran nichts; doch zerbeißt er behende ein zwischen die Zähne geschobenes Würststück. Die Backenmuskulatur befördert die Bissen prompt in die Zahnreihen. Ein zweites Stück entfällt ihm zwischen die Vorderpfoten; er sieht darnach, lässt er aber liegen. Es werden ihm während des Suchens noch mehrere Würststücke zu dem verlorenen hinzugelegt, ohne dass er sie fände. Neuerliches Anhalten an die Nase bewirkt abermals Erfassen und Abschlucken, bis etwa 160 g Wurst verzehrt sind. Hierbei wiederholt es sich öfters, dass nach entfallenen Bissen gesucht wird; obwohl sie auf den Pfoten oder unmittelbar daneben liegen bleiben, werden sie erst nach langen Schnuppern und Kopfwenden gefunden. Der Hund leckt dann daran, drückt mit der Schnauze auf den Bissen, ergreift ihn aber nicht, weil die Kiefer nicht oder nur zu wenig geöffnet werden. Nach einigen Anstrengungen dieser Art wird der Kopf gehoben und der Hund bleibt ruhig sitzen, sich die Schnauze leckend, einen ganzen Haufen von Fleischbrocken vor sich.

Nach einer kurzen Pause wird das Fressen durch Heranbringen der Nahrung an die Nasenspitze wieder aufgenommen. Ein Bissen wird ihm nach dem Erfassen aus den Zähnen gezogen und ihm ein Stück zusammengedrückter Karton gereicht, den er sofort fasst, gut zerkaut und verschluckt. Ein zweites Kartonstück belect er, erfasst es und wirft es aus.

Die Prüfung der Reflexe ergibt normales Verhalten; vielleicht ist die traumatische Erregbarkeit der Strecker des linken Armes etwas erhöht. Patellarsehne, Hautmuskel, Harnröhrenbulbus etc. reagieren reflektorisch im gewöhnlichen Ausmasse. Pupillen ziemlich klein bis mittelweit; die Ohrmuskeln zucken auf Berührung mit einem Pinsel; nach Bespritzen mit Wasser erfolgt Schütteln des ganzen Körpers in typischer Weise; das physiologische intermittierende Erschauern der ruhenden Hunde ist vorhanden. Hebt man das Tier an den Armen so in die Höhe, dass sein Körper frei herabhängt, so führen Schwanz und Hinterbeine jene kurzen zuckenden Balanzierbewegungen aus, die gesunden Hunden eigentümlich sind (dem „Takt schlagen“ Freusberg's ähnlich). Erweckung der Aufmerksamkeit durch heftige taktile Reize (Brennen, Peitschen, Begießen) wird mit Lecken der Nase beantwortet, aber durch keinen Fluchtversuch. Klopfen des Rückens oder des Bauches oder Stechen dieser Regionen mit der Nadel erregen Zuckungen des Hautmuskels, auch des ganzen Rumpfes; die tief eingetretene Nadel wird aber nicht abgeschüttelt oder sonstwie beachtet usw.

Die Schmerzempfindung scheint herabgesetzt zu sein. Schlägt man den Hund mit der Peitsche, so fährt er zusammen, trippelt hin und her, bewegt den Kopf nach allen Seiten und läuft nach wiederholten Stichen — ohne einen Laut von sich zu geben — im Trabe weg; dabei vermeidet er die Stuhlbeine ziemlich geschickt, rennt aber heftig an die Mauer, an den Tisch an und kommt zur Peitsche zurück; nach wenigen Sekunden erfolgt Kotabsatz ganz nach Art normaler in die Enge getriebener oder in schwere Angst versetzter normaler Hunde.

Trotz Anrührens an die Weghindernisse sieht Pat. aber doch, denn er weicht ihnen oft ganz gut aus. Beim Suchen der Würststücke leitet ihn neben dem Gesicht wohl auch die Nase, so dass auch der Geruchssinn

nicht als ganz erloschen angenommen werden darf. Vorhalten von Hundeharn löst Nasenschlecken (Aufmerksamkeitsreflex) und dann kurzes Wittern aus; Nelkenöl ungeschicktes Abwenden des Kopfes mit nachheriger Wiedereinbringung der Nase in die übelriechende Dampfsphäre.

Hund taumelt heute in schläfriger Haltung etwas mehr, kann aber nicht umgestossen werden.

Bei der Abendfütterung scheint das Sensorium ein wenig freier. Hund bückt sich nach vorgelegten Wurststücken, tastet mit der Schnauze daran herum und erfasst endlich ein Stück am Rande; er hebt den Kopf, biegt ihn langsam weit zurück und schnappt nach dem Bissen, fehlt ihn aber und läßt ihn fallen. Er sucht ihn, fasst einen anderen und behandelt ihn ebenso resultatlos. Erst vor die Nase gebrachte Wurststücke beleckt er mit seiner rosenroten, nicht belegten, gut beweglichen Zunge, und frisst sie wie früher geschickt. In der Reihe der verabreichten Wurststücke wird ihm ein alter stinkender Gasschlauch hingehalten, den er mit lebhaften Kaubewegungen in kleine Stücke zerbeißt, diese aber fallen läßt; nach Vorausschicken weiterer Wurststücke nimmt er den Gasschlauch noch



Fig. 6.

Apraktische Körperhaltung beim Uebersteigen einer Fussbank des Tisches.

einmal an, wirft ihn aber nach wenigen Bissen aus. Nach abermaliger Wurstdarreichung wird ihm ein Stück Kreide hingehalten, die er ebenfalls in Stücke zerbeißt und auswirft. Dann frisst er wieder Wurstbrocken und kaut einen stark mit Chinin bepuderten Bissen 10—12 mal, ehe er ihn auswirft; starkes leeres Kauen, Speicheln und nun Verweigerung jeder Nahrungsaufnahme.

25. III. Das Herumwandern wird nur seltener vorgenommen; die Apathie scheint vertieft zu sein. Hund läßt sich äusserst bequem spiegeln, bei welcher Gelegenheit an dem Augeninnern nichts abnormes — auch keine stärkere Gefässfüllung — erhoben werden kann.

Auf Anspritzen mit dem kräftigen Strahle einer Spritze in die Ohren, Augen usw. erhebt er sich, leckt die Nase, schüttelt sein Fell, blickt ängstlich hin und her, geht aber nicht weg.

Beim Herumwandern kommt der Hund an einen Tischfuss, den er langsam, mit der Körperseite sich anstemmend, viele Male umkreist. Weggetragen, geht er weiter und fängt sich abermals an der Fussbank des Tisches; er bringt das Vorderteil hinüber, lehnt sich an den Tischfuss und kann weder vor noch zurück. Der Anblick ist der eines tief stuporösen Tieres; die Vorderbeine sind gekreuzt, rutschen nach vorne aus, die Hinterbeine treten automatisch hin und her, der Gesichtsausdruck ist eigentümlich ängstlich: unter das rechte Hinterbein wird bei starker Beugung aller Gelenke eine Sandrolle geschoben. Das Tier versucht zwar einige

Male den Fuss von der Rolle herabzubekommen, jedoch vergebens. In dieser Stellung kann bequem eine Daueraufnahme gemacht werden. Aus seiner Lage durch Wegtragen befreit, geht er herum, setzt sich und sinkt bei geradeaus gestreckten Vorderbeinen auf die Brust in der Weise nieder, wie es Fig. 5 veranschaulicht; dann wandert er wieder weiter, kommt in den engen Spalt zwischen Ofen und Mauer, wo er stecken bleibt und abends in gleicher Stellung gefunden wird.

Beachtet vorgelegte Nahrung nicht. Schluckt gut seine in den Mund gespritzte Troponmilch, auch einige Stücke Wurst und ein Stück Paprika-Speck; darnach nimmt er nichts mehr.

26. III. Keine Veränderung. Hund wird über den 20 cm hohen Korbrand so gestellt, dass er mit dem Hinterteile im Korbe, mit dem Vorderteile auf dem Zimmerboden steht. Trippelt bedächtig hin und her, kann sich aber nicht befreien; sinkt endlich im Hinterteile nieder und hebt das Vorderteil auf den Korbrand, wobei der rechte Fuss in den Korb gezogen wird, der linke aber in der Achsel hängen bleibt; nachdem sich einige Versuche, sich aus dieser Stellung zu befreien, vergebens erwiesen haben, versinkt das Tier wieder in sein stuporöses Hinbrüten.

Dasselbe geschieht, nachdem es in eine sehr grosse flache, mit kaltem Wasser gefüllte Tasse gestellt wird; lebhafteres Umherblicken, Lecken der Nase, abwechselndes Heben der Beine, endlich langsames Niedersetzen. Beim Eintauchen des Gesässes abermaliges leichtes Heben, dann aber Niedersetzen ins Wasser und Verharren in dieser Stellung. Akustische Reize bewirken keinen Wechsel der Stellung. Erst als man den Hund heftig peitscht, läuft er aus der Tasse heraus zwischen die Stühle hinein, denen er in langsamem Trott gut ausweicht. Trotzdem rennt er an den grau gefärbten Eisenkäfig stark an, auch auf den Beobachter zu und an der hell erleuchteten Eingangstüre vorbei. Dabei erfolgt Kotabsatz. Er lässt sich bei der Defäkation etwas auf die Hinterbeine nieder, beugt sich jedoch zu weit nach hinten, so dass er nach rückwärts umzufallen droht, was er aber durch einen kurzen Sprung auf den Hinterbeinen nach hinten geschickt pariert. Stülpt man dem Tiere die Kappe des Dieners über den Kopf und peitscht es, so läuft es beklommen im engen Kreise herum, stösst überall an und bekundet auf jede Weise eine ungewohnte Sensation, ohne dass es ihm einfielen, die locker sitzende Kappe abzustreifen oder abzuschütteln.

Geringere Unruhe wie gestern; manchmal auch in ganz bizarren Stellungen, mit so auf den Boden gedrückter Nasenspitze, dass die Inspiration behindert wird; die Vorderfüsse ganz merkwürdig übereinander geschlagen oder steif vom Körper abgehalten. Stampft man heftig auf den Boden, so erwacht das Tier und setzt sich auf; Anschreien, Bespritzen wirkt ebenso. Bald versinkt jedoch der Hund wieder in den schlafartigen Zustand, wobei er sich in die Wasserlache breit hineinlegt. Abends guter Appetit; frisst die vorgehaltenen Wurststücke eifrig, ebenso einen dazwischen gereichten Papierknäuel.

27. III. Hund liegt viel und scheint zu schlafen, taumelt viel beim Gehen; keinen Nystagmus. Im Schafe in der Seitenlage fällt auf, dass die Hinterpfoten in einer Weise bewegt werden, die man athetotisch nennen könnte; die Bewegungen sind durch ihre Langsamkeit gründlich von den Schrittbewegungen und Zuckungen verschieden, die man von träumenden Hunden zu sehen gewohnt ist. Wegen Raummangels wird das Tier zu sechs jungen Kaninchen in den Käfig gesperrt. Er beachtet oder stört sie in keiner Weise.

Bis zum 6. April, dem Tage der Tötung, blieb der Zustand ziemlich unverändert; das Tier wanderte langsam herum oder lag in ganz verquiekten Stellungen und blieb tief apathisch. Gehör und Hautempfindlichkeit blieb ziemlich erhalten. Geruchs- und Gesichtssinn waren am meisten defekt. Bei den Fütterungen bückte sich der Hund manchmal nach entfallenen Wurststücken, die zwischen seinen Pfoten lagen. Obgleich er sie mit der Nase berührte, führte er diese lebhaft schnuppernd wieder von dem Bissen weg nach dem leeren Brett, setzte sich auf und

kümmerte sich nicht weiter. Vorgehaltene Fleischstücke erkennt er minutenlang nicht; dann beginnt er zu lecken und zu fressen, weigert sich aber, nach dem Beendigen des Schluckaktes ein anderes Wurststück anzunehmen so lange Zeit, dass man vermeinen wollte, der Hund würde überhaupt nicht mehr fressen wollen. Schiebt man ihm aber noch während des Kauens einen Bissen nach dem andern ein, so verschlingt er eine ganze Handvoll der Wurst. Mehr als mandelgrosse Stücke fallen ihm dabei immer aus den Mundwinkeln heraus, weil die Kiefer- wie Backenbewegung ungeschickt erfolgt. Wurde in die Bissenreihe eine mit Theer, Nelkenöl oder Ammoniak besudelte Scheibe eingeschaltet, so weigert er sich unter Drehen und Wenden des Kopfes, Auswerfen mit dem Maule ziemlich energisch gegen eine Fortsetzung der Fütterung.

Am letzten Lebenstage klemmte sich ein Stück Brotrinde so zwischen seine Zähne, dass es 1 cm weit aus dem Maulwinkel seitlich abstand; das Tier versuchte es mit der rechten Pfote zu entfernen, hob diese gegen den Kopf und über denselben hinaus, kam aber nicht dazu, den Bissen zu berühren.

Auf eine Stiege gestellt, schüttelt er sich nach Art gesunder Hunde, kommt zu Fall und kollert absatzweise die Stufen hinab, mit dem Schädel schwer aufschlagend; auch bei einem zweiten Versuch muss er aufgefangen werden, um vor dem Erachlagen gesichert zu sein. Bei diesen Versuchen kommt er einmal besonders unsanft mit der Wand in Berührung, wobei er ein kurzes Heulen hören lässt; nach dem Heraufholen von der Stiege geht Kot ab. Am selben Tage (nach 36 stündigem Sistieren der Defäkation) werden dem Tiere einige Peitschenhiebe appliziert, um eine rektale Entleerung herbeizuführen; Zusammenfahren wie früher, Herumkrüppeln im Kreise, Lecken der Nase und nach zwei Minuten Ausstossen harter brauner Fäces.

Temperatur 38.8, Atmen in der Ruhe langsam und tief, Herzschlag unregelmässig. Körpergewicht 6.35 Kilo.

Sektion, eine Stunde nach Chloroforminjektion ins Herz. Bei der Vornahme der Injektion schreit das Tier kurz laut auf und stirbt sogleich.

Der Kadaver zeigt eine mässige Entwicklung des Fettpolsters und mit Ausnahme des Artefaktes im Herzen, sowie des dunklen nach Chloroform riechenden Blutes in allen Organen des Brust- und Bauchraumes keine mit freiem Auge nachweisbare Anomalien.

Wirbelknochen und Schädeldach sind relativ diploëarm und sehr hart. Die Dura zart, leicht abziehbar. Im Sulcus cruciatus kleine weisslich, sehnig schimmernde Flecken. Das gesamte Gehirn und Rückenmark nach Farbe, Konsistenz, Blutgehalt, Grösse der Ventrikel normal. Ein Abweichen von diesem Verhalten war an den in Alkohol gehärteten, zum Mikrotomieren vorgerichteten Blöcken zu konstatieren, indem die weisse Schnittfläche kleinste, eben noch sichtbare, grau bis graubraune Tüpfelchen wahrnehmen liess, die sich bei der nachherigen Tinktion als der Sitz von Gefässinfiltraten erwiesen.

Die Untersuchung geschah wie früher in diskontinuierlichen Serien unter Anwendung der gebräuchlichen Kernfärbemittel und der Methoden von Marchi, Nissl und Unna. Die Durchforschung von weit über 300 Schnitten, die das Gehirn vom Stirnpole bis zur Medulla oblongata und ausserdem das Rückenmark bis zum Dorsalteile betrafen, ergab keine wesentlichen Verschiedenheiten gegenüber den Befunden der anderen Fälle. Es handelte sich wie dort um eine typische disseminierte Meningoencephalitis vorgeschrittenen Grades.

Die Gefässinfiltrate zeichnen sich dadurch aus, dass sie grösser und dicker sind als die bisher beschriebenen und dass sie über das ganze Gehirn fast gleichmässig verbreitet sind. Am zahlreichsten finden sie sich im Cortex der dorsalen und caudoventralen Hemisphärenwölbung, im Streifenhügel und insbesondere in der Rinde des Nucleus caudatus, im Lobus pyriformis und im Ammonshorn beider Seiten. Viel weniger dicht sitzen sie im frontalen Abschnitte der Hemisphären; dort ist auch von einer überwiegenden Erkrankung des Cortex gegenüber dem zentralen

Marke kaum mehr die Rede. Unregelmässiger verteilt und kleiner sind die Gefässherde im Thalamus opticus, im zentralen Höhlengrau des Mittelhirn, den Brückenkernen und der Medulla oblongata. Im verlängerten Marke konstatiert man zahlreiche extravasierte Zellschwärme im Bereiche des Hypoglossus, sensiblen Glossopharyngeus- und Vaguskerne, im Gangl. acusticum und namentlich an jenen grossen Gefässen, die in der Raphe nach dorsal aufsteigen. Die Infiltrationen sind dort so häufig, dass man sie mit der Lupe als unregelmässige Punktierungen des Querschnittes erkennen kann. Hierdurch wird ein Bild geschaffen, wie man es an Lyssa-präparaten zu finden pflegt. Gegen das Rückenmark und das Cerebellum hin verlieren sich die letzten Spuren der Herde. Im Kleinhirnkortex scheinen sie nicht zu existieren (36 Frontalschnitte) und im Markkerne kommen sie nur als ganz seltene dünne Züge von Infiltrationszellen vor. Die Plexus cerebelli wie des Zwischenhirnes erweisen sich normal; dagegen finden sich zahllose kleinste Herde im Gewebe der Pia-septen in den Grosshirnfurchen, sowie, wenn auch weniger häufig, in der weichen Haut an der Wölbung der Windungen.

Als besonderer Befund seien noch zahlreiche kleine und wenig dichte intervaskuläre Herde erwähnt, die sich im Gebiete der Ammonswindungen überall in ziemlicher Anzahl vorfinden. Sie bestanden ausschliesslich aus Plasmazellen.

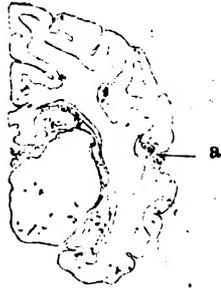


Fig. 7.

Frontal-Schnitt durch die caudale Thalamusgegend des Falles 3, die Verteilung der Infiltrationsherde zeigend. Bei a starke Emigration von Plasmazellen im Bereiche eines Pia-septums. Die Grösse der Entzündungsherde ist insofern übertrieben als man sie am kerntingierten Schnitte nicht so deutlich sah. Hämat.-Eosin, Nat. Gr.

Als erkrankt können alle Gefässe ohne Ausnahme angesehen werden. Wenn auch die grossen Arterien und Venen der Hirnbasis an vielen Schnitten ganz normal erscheinen, so beobachtet man doch, dass sie an anderen Schnitten dünne oft recht ausgedehnte Züge von typischen Plasmazellen angelagert haben, die mit den Gefässscheiden ins Gehirn eintreten. In der Tangentialfaserschicht werden die Infiltrate dann schon um ein vielfaches intensiver und im Bereiche der Ganglienzellenregion treten uns dann an den Kapillaren und kleinen Gefässen jene dicken Zellinfiltrate entgegen, die das Lumen der betreffenden Blutwege um das 9–20fache übertreffen. Auch subkortikal gewahrt man noch an vielen Orten ganz dichte, fast knollige Entzündungsherde; weiter zentral nach den Markfasern werden sie dann wieder unscheinbar, dünn und schütter, sind aber in dieser Form so zahlreich und gleichmässig verteilt, dass man namentlich in den caudalen Hirnabschnitten das ganze Gewebe von ihnen durchsetzt findet.

Die Gefässinfiltrate bestehen durchwegs aus wenigen plasmarmen Lymphocyten und Uebergangsformen oder Mutterzellen der Plasmazellen, und grösstenteils aus Marschalko'schen Plasmazellen. Diese sind stellen-

weise so massenhaft und enge aneinander gelagert, dass man die einzelnen Individuen auf den $15\ \mu$ dicken Schnitten kaum differenzieren kann, (wie im Cortex, dem Streifenkörper) — an anderen Orten hingegen sehr lose aneinandergereiht, sodass man jede Zelle für sich betrachten kann. Dabei eruiert man, dass es Infiltrate giebt, wo die plasmaarmen Zellformen die Zahl der echten ausgebildeten Marschalko'schen Zellen nahezu übertreffen, andere wieder, wo sie nur in der Minderzahl und dann meist und in der Gefässnähe auftauchen. Die voll entwickelten Plasmazellen nehmen mehr die periphere Schichtung der Herde ein. Zugleich machen sich bei der letztgenannten Zellart — die vereinzelt oder zu kleinen Gruppen vereint in den periganglionären Spalten, aber auch ganz frei im Gewebe abseits von den Blutgefässen verstreut vorkommen — Grössenunterschiede geltend. Die kleinsten Formen finden sich in der Gefässnähe, die grössten waren in den Gefässcheiden der Pia mater nachzuweisen.

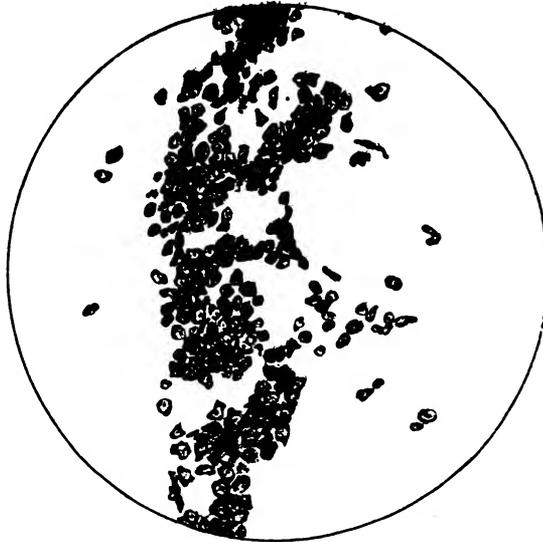


Fig. 8.

Tangentialschnitt durch ein Infiltrat eines Cortexgefässes des Falles 3. Die mosaikartige Aneinanderfügung der Marschalko'schen Plasmazellen tritt aufs deutlichste hervor. Unna-Färbung. Zeiss Apochromat 2 mm, Comp. ocul. 4.

Die Füllung der Hirngefässe ist überall innerhalb normaler Grenzen. Extravasirte rote Blutkörperchen sind nirgends zu sehen. Ebenso fehlen Proliferationsvorgänge an den Endothelzellen. Die an den feinsten Kapillarschlingen und zwischen diesen liegenden langen Stäbchenkerne des Cortex und der Tangentialfaserschicht, die im Falle 2 so besonders deutlich hervortraten, sind auch hier wieder zu finden. Ihre Zahl erscheint zwar nicht so gross wie dort, ihre Gestalt, Struktur wie Tinktionsfähigkeit verhält sich jenen ganz analog; es können Individuen wahrgenommen werden, die den Durchmesser der Ganglienzellenkerne um das 3—4-fache übertreffen. Ihre gestreckte, zwiebel-, hantelförmige oder geschlängelte Gestalt ist in solchen Schnitten, die aus ganz frisch fixiertem Gewebe stammen, genau so wie aus solchen, die aus einem Blöcke angefertigt wurden, der erst 24 Stunden post mortem in Alkohol eingelegt worden war. Bewegungsvorgänge waren nach diesem Versuche in den fraglichen Zellen also nicht nachzuweisen gewesen.

Mastzellen konnten nirgends gefunden werden, Fettkörnchenzellen (Marchi) nur in ganz vereinzelt Exemplaren in besonders grossen Infiltrationsherden.

Die Gliakerne zeigen nur wenige Veränderungen. Wucherungsvorgänge sind in ausgedehnten Massstabe da, aber die Kernvergrösserung ist unbedeutend; in keinem Präparate sind die blasigen Riesenkerne zu demonstrieren, wie sich solche im Falle 1 bemerkbar gemacht haben.

Auch die Ganglienzellen erweisen sich grösstenteils normal. Nur in Arealen, die stärker mit Entzündungsherden besetzt sind, vermag man krankhafte Zellformen zu zeigen (Ammonshorn, Linsenkern). Dort stösst man verhältnismässig auf viele Ganglienzellen mit ganz peripher gelagertem, wie zum Austritte bereitem Kerne. Bei anderen ist um den Kern nur noch ein schlecht gefärbter, stark abgeblasster, strahlig zerfliessender Schatten zu sehen, oder der sichtlich geschrumpfte Zelleib hält die Farbe so stark zurück, dass in dem schwarzblauen Klumpen ein Kern nicht mehr unterschieden werden kann; auch sind manche Ganglienzellen von so vielen Plasmazellen umgeben und überlagert, dass man ihre Formen nicht mehr erkennen kann. In unmittelbarer Nähe solcher stark veränderten Zellen, und ganz anliegend an die dichten vaskulären Infiltrationen trifft man aber völlig intakt erscheinende Ganglienzellen oder solche, bei denen wenigstens bei der angewandten Technik keine Spur einer Struktur-anomalie zu demonstrieren war.

Die Marchipräparate ergeben einen über Erwarten starken Markfaserzerfall in der weissen Substanz. Der der Oemiumbehandlung unterworfenen Gewebsblock betraf die Gegend der caudalen Hypophysishälfte und begriff eine aus dem ganzen Gehirn geschnittene Frontalscheibe in sich, von etwa 7 mm Dicke. Die schwarz gefärbten Degenerationsprodukte sind in dem so lokalisierten Areale an manchen Stellen so dicht, dass eine graue Verfärbung des Schnittes schon bei Lupenbetrachtung auffällt. Am intensivsten ist der Zerfall in jenem Teile der Projektionsfasern, die in die einzelnen Windungen ausstrahlen und dort radiär auseinander fahren. In der rechten Hemisphäre erhalten wir ein grösseres mehr diffuses Degenerationsfeld im Schläfenhirne und in der Marginalwindung; in der linken Hemisphäre ist am stärksten betroffen das Markblatt des Gyr. cinguli, Gyr. marginalis und der 2. Bogenwindung. In den anderen Windungen, im Balken und Fornix sind kaum pathologische Zustände des Nerven-Fasermarkes zu ermitteln. Im Markweis zwischen den Basalganglien und den sonstigen Teilen der Schnitte finden sich nur ganz feine, gleichmässig verteilte dunkelbraune Partikelchen und in nicht grösserer Zahl, als man sie im normalen Gewebe anzutreffen pflegt. Dem gegenüber sind die grobkalibrigen Zerfallmassen der degenerierten Gebiete deutlich kettenartig aneinander gereiht und zu grossen, vielgestaltigen Ballen, Klumpen und Tropfen geformt. Sie finden sich in grösseren Verbänden meist dort, wo die Gefässinfiltrate dichter eingetreut sind. Ausserdem beobachtet man noch systematisch geordnete kleinere schwarze Schollen um die Gefässcheideninfiltrationen des Cortex und der Pia mater, aber in so geringer Intensität dass sie nicht sicher als pathologisch angesehen werden können.

Im Tractus opticus, dem Stamme der Trigemini, des rechten Facialis und der Oculomotorii, welche Nerven alle speziell untersucht wurden, ergab sich kein abnormer Schollengehalt.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der hier niedergelegten Beobachtungen ergibt sich als einheitlicher Zug eine subakut einsetzende, meist fieberlose, disseminierte Encephalitis mit ausgesprochenen Herdsymptomen, auffallend hervortretenden motorischen und sensiblen Ausfallerscheinungen und progredienter Einengung des Bewusstseins. Ehe wir auf die Besprechung der anatomischen Basis des Symptomenkomplexes eingehen können

müssen wir versuchen, uns über die Genese des Prozesses Aufklärung zu verschaffen.

Dass es sich in meinen drei selbst beobachteten Fällen um Folgezustände der Staupe gehandelt hat, glaube ich mit voller Sicherheit annehmen zu können. Dafür spricht:

1. Die unbestreitbare klinische Erfahrung, dass derartige Störungen beim Hund nach Staupe zuweilen gesehen werden; sie gehören mehr oder weniger zu den gewöhnlichen Vorkommnissen, und meine Fälle sind nichts weiter als eine registrierte Bestätigung dieses Erfahrungssatzes

2. Ferner: Im Fall I. ist die Encephalitis noch während des Bestandes des katarrhalischen Staupe-Stadiums erschienen:

im Fall III. hat sie sich nach vollendetem Ablaufe dieses Stadiums eingestellt, wenn auch noch ein symptomatisches Bindeglied zwischen den beiden Stadien in Form der typischen choröiformen Zuckungen bestehen geblieben war.

Im Fall II. ist zwischen beiden Stadien ein Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ Jahren gelegen. Wir konstatieren somit einen graduellen Uebergang von der unmittelbaren zur zeitlich mittelbaren Aufeinanderfolge des katarrhalischen und des Stadiums der Hirnerkrankung.

3. Die auffallende Aehnlichkeit der substantiellen und klinischen Anomalien aller drei Fälle.

Da die Uebertragung der in den Punkten 1—3 angeführten Charakteristik auf den von Nissl publizierten Fall zwanglos durchführbar ist, wäre auch sein Fall als in diese Kategorie gehörig zu betrachten. Handelt es sich bei seinem geisteskranken Hunde nicht um einen, schon durch seine Seltenheit nicht in Betracht kommenden Ausnahmefall ganz unbekannter Pathogenese, so ist auch er der Staupe zuzurechnen. Dass auch Nissl an einen solchen Connex gedacht hat, geht aus der ausführlicheren Krankengeschichte seines Hundes aufs deutlichste hervor; er führt wörtlich an, dass sein Hund nie an Krämpfen, anderen nervösen und katarrhalischen Symptomen gelitten hat, die bei Hunden fast ausschliesslich in das Gebiet der Staupe fallen. Die Tierart, das Alter des Hundes, die Gleichheit des Symptombildes und der anatomischen Anomalien sind so gewichtige Belege, dass für eine anderartige Auffassung erst der Beweis zu erbringen wäre, dass dort Staupe nicht vorausgegangen war; das ist einwandfrei nirgends geschehen. Dass auch noch andere Ursachen — spezifische Contagionen oder Intoxicationen — ähnliche Prozesse als Nachkrankheit haben könnten, ist dabei nicht ausgeschlossen. Nach unseren heutigen Erfahrungen muss aber die Staupe als Hauptquelle des Prozesses angesehen werden. Er ist bis jetzt nur bei solchen Tieren gefunden worden, die für Staupe empfänglich sind.

Sonach liegt uns das Material von vier ätiologisch, anatomisch und klinisch verwandten Fällen einer Erkrankung zur Analyse vor, die sich nach allem, was wir heute über sie wissen, als eine typische, parainfectiöse Encephalitis im Sinne Muratow's erweist.

Die Charakteristik des pathologisch-anatomischen Prozesses bedarf bei dem Umstande, dass er in seinen Grundzügen schon seit den achtziger Jahren bekannt ist, nur weniger Erörterungen. Er besteht in einer subakut verlaufenden, im Zeitraume von Wochen bis einigen Monaten zum Tode führenden disseminirten Encephalitis, die, soviel bis jetzt bekannt ist, nur nach Staupe auftritt, oder vorsichtiger ausgedrückt, für deren Entstehung die Staupe-Infektion den Boden vorbereitet. Sie ist deshalb keine genuine Encephalitis im eigentlichen Sinne des Wortes. Sie gehört weiter zu den nicht eitrigen Encephalitisformen; dies entspricht nicht nur dem histologischen Befunde, sondern auch der Tatsache, dass bisher kein Fall von Staupeencephalitis bekannt geworden ist, bei dem Eiterung in irgend einer Form konstatiert worden wäre. Nach Verlauf, Lokalisation und Histologie stellt sie den Typus einer akuten infektiösen Hirnentzündung dar, wie wir sie ähnlich bei der Bornaschen Krankheit der Pferde und bei gewissen Fällen spezifischer Genickstarre der Haustiere sehen können. Die Dissemination der Entzündungsherde kann unter uns nicht bekannten Umständen vorwiegend das Rindengrau und die Basalganglien des Endhirnes befallen, ist aber an diese Lokalisation nicht strikte gebunden. Die Entzündungsherde fehlen nicht im weissen Marklager, in den Hirnhäuten, und können sich als Grundlage des ungemein vielseitigen Krankheitsbildes der sogenannten nervösen Form der Staupe sowohl im Hirnstamme, wie im Rückenmarke und den Nervenstämmen etablieren. Dieser Umstand hat mich seinerzeit dazu geführt, die Affektion eine Pan-Neuritis zu nennen.

Die Versuche, einen spezifischen Erreger im Gehirn zu finden, hängen mit den Bemühungen über unsere Kenntniss des Staupe-Virus zusammen. Sie haben, so umfangreich sie auch sind, bisher kein positives Resultat gebracht. Meine seinerzeit angestellten analogen Versuche ergaben nur die Bestätigung dieser Tatsache (17).

Die hier behandelte Staupeencephalitis im engeren Sinne pflegt ohne gröbere, mit freiem Auge sichtbaren Veränderungen einherzugehen. Sie stellt eine Erkrankung dar, die, wie Nissl besonders hervorhebt, sehr schwer verlaufen kann, ohne dass Blutungen, Erweichungen oder die nach solchen auftauchenden Reaktionserscheinungen vorhanden sein müssen.

Vollkommen abzusehen ist von den verschiedenen Graden von stärkerer Durchfeuchtung, vermehrtem oder vermindertem Blutgehalt, geringerer Konsistenz des Gewebes — Angaben, die,

wie ich für das Tierhirn wiederholt betonte, noch mehr wie beim menschlichen Gehirne, wohl meistens Verlegenheitsausdrücke sind, subjektive Schätzungen an Stelle objektiv beweisbarer Eigenschaften.

Die entzündliche Gewebsirritation manifestiert sich mikroskopisch durch eine mittelgradige bis schwache hyperämische Erweiterung aller feinen Gefässe mit zelliger Infiltration ihrer Scheiden, in ganz geringem Grade auch deren nächste Umgebung, in ungemein zahlreichen kleinen Herden; diese sind, wie wir gesehen haben, in der grauen Substanz meist dichter angesiedelt als in dem Marklager, fehlen aber auch in diesem niemals vollständig. Ja, wie Fall 3 zeigt, kann ein so geringes Vorwiegen der Erkrankung der grauen Substanz gegenüber der weissen vorhanden sein, dass das Vertheilungsverhältnis richtig nur aus der Gesamtzahl der Schnitte erkannt werden kann. Nicht ergriffen scheint nur das Kleinhirn zu bleiben; meist aber ist nicht nur das Endhirn, sondern der ganze Hirnstamm und selbst das Rückenmark Sitz der verschieden zahlreichen Herde. Hervorgehoben sei, dass die Gefässinfiltrate des Mittel-, Zwischen- und Rautenhirnes sich nirgends an die Lokalisation der grauen Masse halten, wodurch speziell in der Medulla oblongata ein Bild geschaffen wird, das aufs täuschendste an dasjenige der Hundswut erinnert. Die Gefässinfiltrate pflegen in dem Rindengrau des Gehirnes nicht nur dichter, sondern auch am mächtigsten zu sein; gegen das Markweiss werden sie dünner und an den grossen Gefässen der Hirnbasis verschwinden sie allmählig. Ganz intakt bleiben aber auch die grossen Pialgefässe nicht, wobei es gleichgiltig ist, ob Venen oder Arterien vorliegen. Man findet wenigstens nach längerem Suchen immer kleine Verbände von Wanderzellen an ihre Wand angelagert. Ebenso ist eine Mitbeteiligung der Pia mater, namentlich in den Furchensepten ganz gewöhnlich; zuweilen bleibt sie so unbedeutend, dass sie sich dem Nachweise leicht entzieht.

Was die regionäre Verbreitung der Entzündungsherde anbelangt, so etablieren sie sich auffallend häufig in den hinteren Abschnitten der Hemisphäre, im Ammonshorne und in den basalen Ganglien; beträchtlich schwächer bleibt die Dissemination im Stirnhirn und dem sagittalen Marklager; in den Hirnnervenstämmen habe ich sie bisher nicht gefunden.

Die Zellelemente, welche die perivaskulären Herde aufbauen, haben viele übereinstimmende Eigenschaften; es sind die Wanderzellen, emigrierte Lymphocyten oder Leukocyten, die den Bestand des akuten Encephalitis charakterisieren.

Dass sie aus dem Blute stammen, ergibt sich neben ihren sonstigen Eigenschaften auch noch daraus, dass in den Blutgerinnseln der Gefässdurchschnitte gleichartige oder ähnliche Elemente, wenn auch in geringer Zahl, den Erythrocyten beigemengt sind. Die perivaskulären Infiltrate, die alle feineren Gefässe und die Kapillaren ohne Ausnahme knoten- oder

manchettentartig umgaben, enthielten runde Kerne ohne wahrnehmbaren Protoplasmasaum, solche mit sehr schmalem, oft exzentrischen Plasmaring, oder grösserem Plasmaleib, und endlich — in ganz wechselndem Mengenverhältnis, Zellen mit runden Kernen, die einen polygonalen breiten Plasmakörper darbieten, der mit Methylenblau-Färbung namentlich an der Zellperipherie sich intensiv bläut. Ein Unterschied der Kerne dieser verschiedenen plasmareichen Elemente ist nicht nachzuweisen; er ist meist rund, sehr hell, enthält einen zentral gelagerten Nucleolus und eine periphere zarte Körnung. Lappige und ganz dunkel tingierte Kerne sind ganz selten zu finden. Eine geringe Differenz ergibt nur der Protoplasmaleib, der verschieden gross sein kann; eigentümlich ist, dass dieser den Farbstoff in seinen peripheren Partien besser festhält als in den perinucleären Abschnitten, wodurch die Zellen in ihrer gegenseitigen Abgrenzung sehr scharf gesehen werden können. Sie sind meist eckig, polyëdrisch, zackig und in den perivascularären Lymphräumen mit ihren grössten Durchmessern nach der Gefässmantelfläche geordnet. An reinen Gefässquerschnitten sieht man sie daher ringförmig konzentrisch zu schmalen Reihen aneinandergesetzt, an Tangentialschnitten als zartes polygonales Mosaik nebeneinander liegen. Eine andersartige Lagerung ist seltener.

Die Grösse dieser plasmareichen Zellen, die sich ohne weiteres als Marschalko'sche Plasmazellen zu erkennen geben, ist im ganzen wenig variabel; auffallend grosse Formen waren im Falle III an den Pialgefässen anzutreffen; sie liegen meist — nicht immer — dem Rande des infiltrierten Gefässes unmittelbar an. Dass die Gefässinfiltrate ausschliesslich nur aus Plasmazellen bestanden, wie Nissl bei seinem Hunde fand, war in meinen Fällen nicht nachzuweisen. Marschalko, dem ich einige Präparate einsandte, schliesst sich meinem Befunde an. Er sagt wörtlich: „Die perivaskulären Infiltrate bestehen in der Tat aus typischen Plasmazellen, gemengt mit anderen „Rundzellen“, welche grösstenteils aus Lymphocyten i. e. Vorstufen der Plasmazellen bestehen, und zwar sind „die älteren, peripherischen Teile der Infiltrate, die vom Gefäss am weitesten entfernt sind, gewöhnlich aus lauter Plasmazellen gebildet; je näher wir zum Infiltrationszentrum gehen, desto mehr erblicken wir zwischen den charakteristischen Plasmazellen auch kleine Uebergangsformen und schliesslich auch Lymphocyten. Ein solches Verhalten kann man bei genauer Besichtigung geeignet dünner Schnitte selbst dort noch verfolgen, wo die Infiltrate scheinbar aus lauter Plasmazellen bestehen, die so dicht gedrängt sind, dass sie sich gegenseitig polyëdrisch zusammendrücken scheinen.“

Auch ausserhalb der Gefässlymphräume kann man die Plasmazellen in den periganglionären Lymphspalten und frei im Gewebe, mehr oder weniger gleichmässig verteilt, in einzelnen oder ge-

paarten Exemplaren über den ganzen Querschnitt des Gehirnes finden.

Damit sind die anatomischen Eigenschaften des Prozesses in seinen Grundzügen eigentlich abgetan. Es erübrigt noch, auf einige seltenere und daher weniger typische Befunde zurückzukommen.

Hier interessieren uns zunächst jene ziemlich beträchtlichen Ansammlungen von Zellen in schütterten, intervaskulären Aggregaten, die einer variablen Deutung unterliegen. Fall I ist ein Beispiel für ein solches Vorkommen, an das ich namentlich im Hinblick auf die grosse Seltenheit solcher Zellherde erinnere. Sie waren im Hirngewebe zwischen den Gefässen vorhanden und schlossen sich nirgends den perivaskulären Infiltraten an. Selbstverständlich waren sie bei ihrer Grösse von vielen Schlingen der Blutbahn durchzogen und häufig schien die Infiltrationsintensität in der Nähe der Gefässe grösser, als in weiterem Abstände von diesen. Zum Unterschiede aber von den typischen Gefässinfiltrationen durch dichte Züge von Rund- und Plasmazellen waren in jenen Herden, die uns hier als Beispiel vorliegen, keine Scheideninfiltrate zugegen, sondern eine diffuse Durchsetzung des ganzen Terrains. Eine optische Täuschung durch Tangentialschnitte ist nicht annehmbar, weil diese Zellschwärme 2—6 mm lang und ebenso breit waren, und sich über mehrere Gefässäste ausbreiteten, sodass solche in den verschiedensten Richtungen — der Länge nach, quer, schief oder tangential vom Schnitte getroffen wurden.

Die Zellen dieser diffusen extravaskulären Verbände sind hinsichtlich ihrer Abstammung verschieden zu beurteilen. Die kleinen mikrocytären Herde, die ich im Falle I besonders hervorhob, sind nach Zellgestalt, Färbungsintensität und Kleinheit der Kerne — die kaum $\frac{1}{4}$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens messen — wohl nichts anderes als aus den Gefässen stammende Wanderzellen. Die andere Zellart, die sich in Herden des Cortex und des Mittelhirns desselben Falles fand, hat grosse, längsovale, helle Kerne mit spindelig zulaufenden Protoplasmasaum. Sie sind am besten mit wuchernden Bindegewebskernen vergleichbar, der Gestalt nach den Endothelzellkernen ziemlich ähnlich und, zusammengehalten mit der unlegbaren Blutgefässneubildung, wahrscheinlich ein Anzeichen eines reparatorischen Prozesses, einer Narbenbildung. Hätten wir den Prozess öfters gefunden, so wäre damit ein sicherer Anhaltspunkt für die Anschauung gewonnen worden, dass diese Encephalitis eine nicht eitrig ist. Jedenfalls sind diese Kerne bei den Tieren nur selten anzutreffen. Sicher sind sie weder mit Gliazellen noch mit den Marschalko'schen, noch mit den Friedmann'schen Zellen identisch.

Endlich haben wir im Mittelhirne des Falles I sowie an verschiedenen anderen Stellen der übrigen Fälle eine dritte Art von intervaskulären Entzündungsherden oder „rundzelligen“

Infiltrationen gesehen, die in der Beobachtung 3 sicher aus Plasmazellen bestanden. Es steht nichts der Annahme einer gleichen Natur aller jener Zellanhäufungen entgegen, die in wechselnder Anzahl in allen drei von uns untersuchten Gehirnen nachgewiesen wurden.

Eine besondere Art des Vorkommens von Infiltrationszellen ist noch durch die Emigration dieser Elemente in die periganglionären Lymphräume. Wir können alle Uebergänge finden von den physiologischen 1—3 Begleitzellen bis zur Ueberdeckung der Ganglienzelle durch einen ganzen Mantel von Kernen. Sicher sind auch darunter viele Plasmazellen Marschalkos nachweisbar. Welcher Teil von den freien Rundzellen aber den normalen Trabanzellen und welcher den abnormen Einwanderungszellen angehört, war nicht ganz genau zu ermitteln. Bemerkenswert sei noch, dass die Infiltration der pericellulären Lymphspalten nicht im ganzen Gehirne verbreitet war. Im Falle 2, wo sie am intensivsten entwickelt war, fand sie sich vorwiegend im Gebiete des Nucleus caudatus und in der Ganglienschicht beider Ammonshörner vor. Namentlich an letzterer Qualität war sie so stark und so ausschliesslich auf diese Organe des cerebralen Lymphapparates beschränkt, dass an Stelle der Pyramidenschichte des Ammonshornes reihenweise dicke Zellnester durch die Breite mehrerer Gesichtsfelder sich hinzogen. Mit dem Prädominieren der inflammatorischen Herde im Cortex gegenüber dem Marklager und in den periganglionären Lymphräumen der Basalganglien konstatieren wir zwei Arten von Auswahl, die das Nervengewebe betrifft. An den Blutgefässen, welche nicht von Zellinfiltrationen belegt sind, sowie an den infiltrationsfreien Zwischenstücken erkrankter Gefässschlingen finden sich keine sicheren Anomalien. Zuweilen können die Endothelkerne der Kapillaren eigentümlich gequollen oder der Zahl nach an grösseren Gefässästen gewuchert sein. Meist aber handelt es sich um recht fragliche Erscheinungen, die hart an der Grenze des Normalen stehen. Von einer Lumenverengung durch Endothelwucherung kann keine Rede sein.

Hier möchte ich noch jene abnorm langen und dünnen stäbchenförmigen Kerne erwähnen, die ich im Bereiche der grauen Substanz in so auffallend grosser Anzahl nachweisen konnte. Sie sind am häufigsten an den Scheiden der kleinsten Gefässe entlang zu finden, kommen aber auch entfernt von diesen so gleichmässig verteilt in so grosser Anzahl vor, dass sie auf den ersten Blick hervortreten. Sie haben eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den Endothelkernen der Kapillaren, sind aber noch einmal so lang wie diese und noch weit schmäler als von der Kante gesehene Endothelkerne. Weber findet und bildet sie bei den entzündlichen Veränderungen der progressiven Paralyse ab und hält sie für ältere, nicht in Wucherung begriffene Bindegewebskerne. Der Umstand, dass man sie im normalen Hundegehirne nicht sieht, würde jedenfalls gegen eine

solche Auffassung sprechen. Aus ihren geschlängelten Biegungen, keulenförmigen Auftreibungen, lag mir die Annahme eines Bewegungsvorganges nahe und damit die Klassifizierung als Wanderzellen. Einen direkten Beweis für eine solche Auslegung haben allerdings meine Präparate nicht ergeben, ja das Vermeiden der Fixation des Gewebes im Falle 3 ergab ein Resultat, welches eher dagegen sprechen würde.

Veränderungen der Glia und des Nervenparenchyms waren ebenfalls nur in sehr geringem Masse zugegen. Bei der Unbenutzbarkeit der Weigertschen Gliafärbung bei Tiergehirnen gab nur die Betrachtung der Van Gieson-Schnitte eine wenigstens teilweise Auskunft über das Verhalten der Glia. Eine Zunahme der Glia — überhaupt ein stärkerer Unterschied gegen normale Vergleichspräparate war nur schwer demonstrierbar; dasselbe gilt von dem Aussehen und der Zahl der Gliakerne, die durch Ausschluss der wohl differenzierten Marschalko'schen Zellen genauer geprüft werden konnten. Gliöse Kernwucherung war zwar häufig und in grossem Umfange nachzuweisen, aber meist handelte es sich um ganz wenig vorgeschrittene Stadien. Nur ein einziges Mal gelang es, eine stärkere Reaktion der Glia zu treffen. Es war dies in den mikrocytären Herden des Falles 1, wo wenige Exemplare jener riesigen Gliakerne gesehen wurden, die bei Encephalitis des Menschen zu den häufigen Erscheinungen zählen.

Eine Schädigung der Markscheiden der Nervenfasern im Gehirne, die bei einer so ausgebreiteten und markanten Entzündung von vorneherein anzunehmen war, fand sich nur wenig ausgesprochen vor. Sie existierte zwar überall und war im Falle 3 ganz besonders leicht zu sehen. Aber im Falle 2 gestaltete sich ihr Nachweis schon schwieriger und zweifelhafter; sie war übrigens auch im Falle 3 lange nicht so intensiv, wie dies bei manchen Encephalitiden des Pferdes (24) und auch des Hundes (17) der Fall sein kann. Ein gewisser Grad von Markscheidenzerfall war auch aus den kleinen, die Osmiumreaktion gebenden Ballen und Tropfen zu schliessen, die sich mehr oder minder zahlreich peripher an grösseren Infiltrationsherden bemerkbar machten.

Die Nervenzellen des Cortex und der Basalganglien weisen nur wenige Läsionen auf. Jene Ganglienzellen, die inmitten dichter Infiltrationsherde lagen — namentlich im Falle 2, haben wir solche von Rund-Zellenhäufungen ausgehen sehen, die in den periganglionären Lymphspalten einsetzten —, waren stark defekt.

Dagegen waren jene Nervenzellen, die an der Grenze der Infiltrationsherde lagen, sowohl bei Nisslfärbung wie bei Kerntinktion als normal zu betrachten. Dasselbe gilt von den Cortexganglienzellen, die in der Nachbarschaft von Gefässinfiltrationen ihre Lage hatten. Weiter waren einzelne Ganglienzellen allem Anscheine nach in jenen wenigen Herden ver-

schwunden, die von extravasculären Ansammlungen kleinster Leukocyten formiert wurden. Insgesamt sind aber derartige Parenchymzerstörungen quantitativ unbedeutend und im Vergleiche mit der Ausdehnung des genannten Cortexareales jedenfalls verschwindend klein. Als auffallend sei noch die Tatsache erwähnt, dass niemals Mastzellen in dem entzündeten Gewebe nachgewiesen werden konnten.

Zu weitergehenden Verallgemeinerungen eignen sich alle diese in die Gruppe der nicht typischen Befunde gerechneten Anomalien keineswegs. Dazu sind sie in ihrem Auftreten zu selten, zu ungleichmässig und unsere Kenntnisse über ihr Wesen zu unvollständig. Vorläufig erfolgt ihre Registrierung hauptsächlich zum Zwecke einer Verwertung späterer Untersuchungen.

Genau so wie das anatomische Substrat stellt auch die allgemeine klinische Charakterisierung das Krankheitsbild als einen Folgezustand der Staupe dar. Wir sehen im Falle 1 und 3 einen unmittelbaren Uebergang der bekannten Staupekatarrhe in den uns interessierenden Symptomenkomplex von Bewusstseinsstörungen, während in den Fällen Nissl und Hund 2 ein solcher Uebergang nicht mehr demonstrierbar ist.

Es kann im direkten Anschlusse oder nach dem Voraufgehen von Staupe zu weilen zu einer Erkrankung kommen, deren hervorstechendstes Symptom eine so bedeutende Herabminderung der Bewusstseinstätigkeit ist, dass sie von den Tierbesitzern bereits diagnostiziert wird. Die Hunde „kennen sich nicht mehr aus“, sie sind dumm, ganz „blödsinnig“ geworden. Die Störung kann sich langsam, in stetiger Progression entwickeln, manchmal, wie im Falle 3, ist ein zeitweiliger Rückgang des „Blödsinnes“ gesehen worden. Zuerst werden die sonst wohlgezogenen und heiteren Tiere traurig, abgestumpft, spielunlustig und unrein; sie erleiden eine sehr markante Charakterveränderung, die sich im grossen und ganzen als eine Abnahme der Intelligenz kund tut. Handlungen und Tätigkeiten, die von einem normalen Hunde gemeinhin gefordert werden können, wie Apportieren, Aufwarten etc., werden nicht geleistet. Die Tiere folgen nicht mehr dem Rufe ihres Herrn — ohne eine eigentliche Widersetzlichkeit zu zeigen —, kennen ihren Herrn, ihre Lagerstätte, die Bedeutung der drohenden Peitsche nichtmehr, finden auch den gewohnten Weg nicht wieder und nehmen keine Nahrung zu sich, wenn man sie ihnen nicht besonders vorsetzt oder eingiebt. Die sexualen Reaktionen bleiben aus. Zu diesen Erscheinungen, die sich im Laufe weniger Tage ausbilden können, kommt dann eine eigentümliche Unruhe, die sich in einem planlosen, stetigen Herumgehen, zuweilen verbunden mit anhaltendem Winseln, äussert. Die Tiere wandern durch viele Stunden, auch Tag und Nacht, stossen und drängen an Hindernisse, die sie unbeholfen überwinden, oder vor denen sie, unfähig von ihnen abzukommen, liegen bleiben. Hierbei nehmen sie die unbequemsten Stellungen und Lagen an, korrigieren sie oft stundenlang nicht, oder doch

nur mangelhaft. Zwischen festen Objekten, Einrichtungsgegenständen klemmen sie sich fest und können häufig nicht mehr zurück; auch sonst drückt sich die mangelhafte Orientierung im Raume aufs deutlichste aus; in fremden Zimmern, die sie manchmal noch mit einer sichtlichen Unruhe absuchen, gehen sie an der offenen Türe vorbei; auf einen erhöhten Standpunkt gesetzt, verharren sie oder treten achtlos ins Leere, schwer zu Fall kommend. Der Versengung der Nase durch eine Flamme weichen sie nicht oder nur mangelhaft aus, und auf Schalleindrücke wird kaum reagiert.

In diesem Stadium vertieft sich die schon anfänglich bemerkbare schlafähnliche Benommenheit zu einem ziemlich beträchtlichen Stupor, aus dem die Hunde immer schwerer herauszubringen sind, und der die mannigfachen Funktionsstörungen der Sinnesorgane mehr und mehr verdeckt. Die Kranken beginnen im Kreise zu gehen, sind aber weniger ruhelos wie früher, sondern liegen länger — oft auch tagelang an einer Stelle. Dabei nehmen sie wenig oder gar kein Futter auf und ihr Ernährungszustand geht in wenigen Wochen stark zurück. Die Nase wird durch das Aufdrücken auf den Fussboden mit Staub und Schmutz überzogen, die Temporalisgegend sinkt, wie bei kachektischen Hunden überhaupt, tief ein, die Augen sind stark in ihre Höhlen zurückgezogen oder scheinen retrahiert zu sein wegen der intensiven Kontraktion der Stirnmuskulatur; das Haarkleid ist struppig, trocken, glanzlos und verschmiert und die Tiere sehen elend aus. Werden sie nicht künstlich ernährt, so gehen sie rasch dem Tode entgegen. Aber auch, wenn diese Vorsicht in Anwendung kommt, lässt sich das letale Ende wahrscheinlich nur hinausschieben, nicht aber vermeiden. Nissls Hund magerte trotz guter Nahrungszufuhr bald ab. Das gleiche sahen wir bei Fall 2, der in ultimis war, als er getötet wurde; Fall 1 wäre wohl ebenso dem chronischen Staupesiechtum erlegen, wie dies bei dieser Seuche so oft der Fall ist. Hund 3 wurde bei ziemlich gutem Ernährungszustande nach fast zweimonatlichem Kranksein vergiftet und hätte voraussichtlich noch längere Zeit erhalten bleiben können. Hund 2 dagegen war nach kaum fünfwöchentlichem Bestande des Leidens moribund, ebenso Nissls Fall nach 6 Wochen, sodass wir vielleicht einen mittleren Krankheitsverlauf von 1—3 Monaten annehmen dürfen. Bei der geringen Zahl der bisher genauer bekannten Fälle wird man sich hierüber nur sehr bedingt aussprechen können.

A's seltenere Einzelsymptome müssen auch jene somatischen Störungen erwähnt werden, die aus dem Stadium des Staupetakorrh's in die Zeit der psychotischen Erkrankung herüberreichen können; solche waren im Falle 1 noch deutlich nachweisbar: Spärlicher eitriger Ausfluss aus dem Bindehautsack und aus der Nase; Nasenspiegel mit Krusten verklebt; Knisterrasseln rechts. Im Falle 3 bestanden konvulsivische Zuckungen in einer Extremität, die sich erfahrungsgemäss meist noch während oder

wenigstens kurz nach dem Abklingen der katarrhalischen Erscheinungen bemerkbar machen. Hierzu gehören auch die Ulcerationen an den Augenbögen, die sich Fall 2 durch das Stossen an die Wand zugezogen hatte. Eine besondere Eigentümlichkeit war bei Fall 2 das leise aber unausgesetzte Winseln, das erst gegen das Lebensende hin aufhörte, wogegen Fall 3 als stumm hätte gelten können. Während der ganzen sechs-wöchentlichen Beobachtungszeit gab er keinen Laut von sich; erst als man ihm wegen Transportes die Füsse zusammenbinden wollte, bellte und heulte er laut und kläglich. Fall 1 liess seine Stimme nur bei sehr starken Induktionsschlägen hören, war sonst aber auffallend still. Im Fall Nissl scheint auch eine Sphincterstörung bestanden zu haben. Alle diese Krankheitszeichen können bedeutungslos übergangen werden gegenüber den am meisten in die Augen fallenden und konstanten psychischen Eigentümlichkeiten. Sie stellen den Hauptinhalt des gesamten Krankheitsbildes dar. Es sind dies die initiale Charakteränderung, das Nichterkennen des Wärters, des gesuchten und selbst mit der Nase berührten Futters, das Nichtreagieren auf Namensruf, das Anrennen an Hindernisse, und das Nichtvermeiden einer offenkundigen Gefahr, wie eine solche in einer gegen das Gesicht bewegten Flamme, einer geschwungenen Peitsche etc. zu erblicken ist.

Hier scheint es auch am Platze zu sein, den Umfang der Beziehungen zwischen den anatomischen Veränderungen und den während des Lebens gesehenen Krankheitserscheinungen zu prüfen.

Das Zusammentreffen schwerer Insuffizienzen der Psyche und die vorwiegende Dissemination der Entzündungsherde im Grau des Grosshirns kann kaum als Zufall aufgefasst, sondern darf wohl in einen nahen kausalen Zusammenhang gebracht werden. Die quantitativ stärkere Occupation der hinteren Abschnitte des Pallium ist vielleicht zwingend mit den Seh-, Geruchs- und Gehörsstörungen in Beziehung zu stellen. Damit hören für uns allerdings weitere und genauere Lokalisationsversuche auf, weil die Ausstreuung der Entzündungsherde doch zu allgemein war und weil die Frage nach der Art der Schädigung der nervösen Elemente ungelöst bleibt. Welche Form von Gewebsirritation des Nervenparenchyms vorlag, war weder direkt zu sehen noch aus den interstitiellen Veränderungen abzuleiten. Es muss daher zwischen dem aufgedeckten Entzündungsprozess und der gestörten Nerventätigkeit noch ein Unbekanntes als Zwischenglied eingeschoben werden. Nur auf diese Weise lassen sich gewisse Widersprüche verstehen, die beim Vergleiche des anatomischen und klinischen Substrates hervortreten; so z. B. warum bei den Entzündungsherden im Bereiche des 12., 10., 5. und 9. Hirnnervenpaares nicht ähnliche Störungen auftraten, wie bei der

Wut (Schlund-, Zungen- und Kieferlähmungen), oder warum bei der auffallend starken Durchsetzung der Ammonshörner, der Lobi pyriformes, der Tractusrinde und des Riechhügels die Geruchsstörung immer noch geringer war, als die des Gesichtsinnes, dessen Projektionsfeld nicht so hochgradig von den Gefässinfiltraten besetzt war, als der zentrale Riechapparat. Es bestand also zwischen Funktionsanomalie und Gefässprozess nur im weiteren Sinne ein gerades Verhältnis, insofern als die sensorischen Nerven überhaupt in Betracht kommen. Zwischen den einzelnen Sinneszentren war dieses Verhältnis aber nicht immer scharf eingehalten. Wir werden auf diese Eigentümlichkeit später noch zurückkommen müssen.

Die später aufgezählten Hauptsymptome markieren als Ganzes genommen jenen Zustand einer verminderten Hirnleistung, der für die Klassifizierung, für die sprachliche Bezeichnung des ganzen Prozesses als einzig massgebend anzunehmen ist. Derartig kranke Tiere werden dummkollertig, blödsinnig, dement genannt. Fröhner nennt den Zustand „wirklichen Blödsinn“ des Hundes. Bei Nissl ist eine eigentliche Diagnose nicht ausgesprochen. Er überschreibt das mir zugängliche Referat seiner Beobachtung als „Geistesstörung“, ohne sich in eine nähere Begründung einzulassen; weiter referiert er, dass jedermann des Hundes „schweren Blödsinn“ sah, neigt also zu einer ähnlichen Benennung wie Fröhner. Im Resumé jedoch spricht er über das Wesen der Krankheit nur als genuine, nicht eitrige Encephalitis, ohne mehr eine klinische Bezeichnung zu wählen, wie denn auch seine Publikation mehr vom pathologisch-anatomischen Standpunkte und weniger von dem des Klinikers verfasst ist.

Der Psychiater Prof. A. Pick, der die Freundlichkeit hatte, Fall 2 einem klinischen Examen zu unterziehen, fasste den Prozess von vornherein als keine Psychose, sondern als eine cerebrale Herderkrankung auf, bei der die anatomische Untersuchung sich namentlich auf die perzeptiven Teile des Grosshirnes, speziell des Hinterhauptlappens, konzentriert hätte. Er verglich das Krankheitsbild mit dem der Munkschen enthirnten Hunde, die Munk übrigens ganz vorsätzlich nicht blödsinnig, sondern bewusstlos nennt. Da ihm der Befund Nissls bekannt war und ich die histologischen Präparate des Falles 1 demonstrieren konnte, so neigte auch er bei den auffallenden Ähnlichkeiten beider Fälle zur Annahme, dass auch im Falle 2 eine inflammatorische Läsion vorliegen dürfte. Vom Menschen ausgehend, müssten aber noch Tumor und Hydrocephalie in Erwägung gezogen werden, über die eine eventuelle Stauungspapille Aufschlüsse zu geben hätte. Da die letztgenannte Erscheinung bei den Tieren die bezogene diagnostische Bedeutung nicht besitzt, musste die Diagnose nach dieser Richtung hin offen gelassen werden. Doch glaubte ich

von beiden Prozessen, ebenso wie von Kortikal-Tuberkulose und Cysticerkose umso eher absehen zu dürfen, als die Vorgeschichte der Erkrankung, die Aehnlichkeit des Symptomenkomplexes und des Substrates mich in den betrachteten Fällen dazu drängte.

Wollen wir nun, dem eingangs erwähnten Zwecke unserer Bemühungen entsprechend, daran gehen, uns gegenüber der schwankenden Nomenklatur klar zu werden, welche von den üblichen Krankheitsbezeichnungen die richtigste ist, oder eventuell nach einem Begriffswerte streben, der das Wesen des Prozesses am deutlichsten kennzeichnet, so bleibt uns nach vorheriger Würdigung des pathologischen Befundes nichts übrig, als eine elementare Analyse der einzelnen klinischen Erscheinungen vorzunehmen. Sie allein ist imstande, uns zur Entscheidung zu bringen, ob von Geistesstörung, Geisteskrankheit, wirklichem Blödsinn oder Dementia, oder ob von einer organischen Gehirn-, eventuell Nervenkrankheit die Rede sein soll. Sie allein kann uns als Wegweiser dienen in der Frage, ob wir uns in dem Grenzgebiete zwischen Neurologie und Psychiatrie zu bewegen haben, oder ob wir in das Bereich der Psychiatrie übergehen müssen. Eine andere Methodik als diese kann uns kaum genügen.

Treten wir ganz vorurteilslos an unsere Beobachtungen heran, so dürfen wir sagen, dass ein Mensch, der ähnliche Symptome darbieten würde wie unsere Hunde, ins Irrenhaus käme und nicht auf die medizinische Klinik. Auch hatten wir uns bei den wiederholten Demonstrationen daran gewöhnt, unsere Tiere kurzweg als geisteskrank zu bezeichnen. In beiden Darstellungen liegt bereits ein gewisser Schluss, der allerdings eine breite Fehlergrenze besitzt. Ganz allgemein aber boten unsere Tiere für den unbefangenen Beobachter das Bild einer psychischen Störung dar, die am besten vielleicht durch den Ausdruck des „sich nicht Auskennens“ in der sie umgebenden Aussenwelt charakterisiert ist. Wenn weiter ein Mensch mit normalen Augen bei Annäherung eines Fingers an ein brennendes Zündholz, einer Flamme überhaupt nicht ausweicht, so wird er zunächst als seelenblind bezeichnet. Ein gleichartiger Mangel auf dem Gebiete des Hörens, Tastens, des Geschmackes und Geruches klassifiziert ihn als hör-, tast-, geruchsblind und in der Kombination als asymbolisch bzw. agnostisch. Auf die Tiere übertragen, die so schwere Störungen in den verschiedensten Sinnessphären darboten, hätten wir unsere Hunde ebenso als an Asymbolie oder Apraxie leidend aufzufassen gehabt. Allein schon eine ganz kurze Rekapitulierung der gesehenen Sinnesstörungen lässt ernste Zweifel über die Richtigkeit einer solchen Auffassung in uns aufsteigen. Zunächst kann von der totalen Aufhebung der Tätigkeit irgend eines Sinnesorganes, von einer wirklichen Blindheit, nirgends die Rede sein, sondern nur von einer Herabsetzung, von einer Partialstörung.

Sinn	Störung	Erhaltene Funktion
	Bei normalem Befunde des peripheren Sinnesorganes	
Gesicht	Anstossen an den Stuhlbeinen etc. (N, 2, 3), Vorbeigehen an Wurststücken (2, 3), Nichtvermeiden der Flamme (2, 3). Nichterkennen des Wärters, der Peitsche, des Karrens (N, 1, 2, 3), des Tiefenabstandes zwischen Stand und Aufsprung (N, 2 und 3), Nichtfinden der Ausgangstür (3).	Zeitweiliges Ausweichen an Hindernissen (N, 2, 3) und starke Steigerung des Anstossens an Gegenstände bei Verbindung der Augen (3).
Geschmack	Aufnehmen eines Gummischlauches, Kreide und Karton anstatt Wurst (3).	Nichtaufnahme von Chinin: Auswerfen des Gasschlauches nach längerem Kauen (3).
Geruch	Nichtriechen des Gummischlauches (3), des Vaginalsecretes einer Hündin (3), des Wärters (1, 2, 3), der Fleischnahrung (2, 3), der Spur anderer Tiere (3 N), Uebergehen gesuchter Wurststücke nach Berührung mit der Nase und eitrigem Schnupfern (3).	Perception des Nahrungsgeruches nach dem Passieren der Fleischstücke (3), Auffinden von Wurststücken, die beim Kauen entfallen sind (3), Nichtnehmen mit Nelkenöl bestrichener Fleischstücke (3).
Gehör	Ausbleiben einer lebhafteren psychischen Aeusserung auf Namensruf (N, 1, 2, 3) auf sonstige laute akustische Reize (2, 1) auf spezifische Geräusche wie Katzenmiauen, nicht Ausweichen bei Herannahen eines laut polternden Schiebekarrens.	Zeitweiliges Heben des Kopfes und Oeffnen der Lidspalte bei starkem Schall (2, 3), Aufhören des Winselns und des Gehens bei lautem Anruf.
Getast	Steckenlassen tief eingedrückter Nadeln (2, 3), mangelhafte Abwehr bei Versengung der Nase (2, 3) und der Haut.	Zeitweiliges starkes Schütteln d. Kopfes nach Versengung der Nase (2, 3), Erheben nach Peitschenhieb (3), langsames Zurückziehen der gequetschten Pfote (2, 3), Schreien bei heftigem Induktions Schlag.
Muskelsinn	Belassung passiv erteilter, abnormer Extremitätenstellung oder mangelhafte Korrektion (3), Belastung der nicht genügend gestützter Hinterbeine (Schiebekarrenversuch 3).	Oeftere rasche und ausreichende Korrektion von unbequemen Stellungen.
Statischer Sinn	Leichtes Taumeln im Stehen, Gehen und Sitzen (2, 3).	Normale Augenbewegung, Drehscheibenversuch, gute Gleichgewichtserhaltung.

Wir sehen also bei allen Sinnen nur Defekte und nicht totale Aufhebung der spezifischen Funktion; sie sind beinahe gleichmässig verteilt und dieser gemeinsame Zug ist es, der uns zuerst darauf bringt zu untersuchen, wie weit der Einfluss jener Allgemeinzustände reicht, die eine Herabsetzung oder Einengung der psychischen Funktionen bewirken können.

Der ganze, für uns zur kritischen Beleuchtung verfügbare Bewegungskomplex darf erst dann auf eine Abhängigkeit von lokalisierten oder Herderkrankungen bezogen werden, wenn wir die Bedeutung der Prostration bei fieberhaften Krankheiten oder bei sonstigen Erschöpfungszuständen, ferner die graduelle Abnahme der Bewusstseinstätigkeit, Somnolenz, Benommenheit, Coma und endlich die psychische Stumpfheit bei Stupor erwogen haben.

Als erste Exklusion haben wir das finale Krankheitsstadium zu nennen, weil schon durch die lange Dauer der mangelhaften Ernährung allein ein Kräfteverfall gegeben war, der intensiv genug war, um eventuelle Sinnesstörungen zu verdecken, vorzutäuschen oder zu vertiefen. Wir lassen aus diesem Grunde jenes Stadium ausser Betracht, das etwa die letzte Krankheitswoche umschloss. Vor dieser Zeit war die Existenz einer erwähnenswerten Prostration nicht anzunehmen. Die katarrhalische bzw. fieberhafte Staupe war bei Hund 2 und 3 sowie auch bei demjenigen Nissls sicher abgelaufen und die Ernährung bei künstlicher Fütterung genügend zu nennen. Ebenso fehlte Coma, wie die Integrität der Reflexe beweist.

Die Somnolenz war ein Hauptmerkmal bei allen unseren Kranken. Sie blieben lange Zeit auf einem Flecke mit gesenktem Kopfe und geschlossenen Augen stehen, lagen schlafend in unbequemen Stellungen oder wanderten mit fast geschlossener Lidspalte unter müden schleppenden Schritten herum (Fall 2), wobei man die Krallen deutlich über den Boden streifen hörte; im Sitzen schwankte der Kopf oder der ganze Körper wie der eines Schlaftrunkenen; die Tiere fielen wohl auch seitlich um, (2, 3), dabei heftig aus ihrer Benommenheit aufschreckend. Durch starke periphere Reize konnte vorübergehend ein völliges Aufwachen erzeugt werden, das allerdings nicht lange anhielt. Gewiss ist ein Teil der verlangsamten oder undeutlichen Reaktion auf den Bestand einer Benommenheit zurückzuführen.

Eine weit höhere Bedeutung kommt dem Stupor zu, der gegen das Ende des von uns diskutierten Krankheitsstadiums bei Fall 1 und 2 ein ziemlich tiefer, bei Fall 3 ein mittelgradiger war. Leider ist bei der Unklarheit, welche der Definition des Begriffes Stupor zukommt oder bei der Vielheit der Erscheinungen, welche man gemeinhin unter diesem Sammelnamen versteht, eine nur einigermaßen ins Detail gehende Sondierung, was stuporös, was Herdsymptom ist, nicht möglich. Eine genauere Analyse müsste uns zunächst zu unersprießlichen Kontroversen über das Wesen des Stupor führen, dessen Erkenntnis selbst beim Menschen

noch vielfach zu den nicht genügend erforschten Gebieten der Psychologie bzw. Psychiatrie gehört. Bleiben uns nur so niedergradige Seelenäusserungen zur Prüfung, wie die der Tiere, so haben wir allen Grund uns der allergrössten Vorsicht zu befleissigen. Da wir aber dem Gegenstande nicht ganz aus dem Wege gehen können, so wollen wir vielleicht nur das Kardinalsymptom des Stupors — die mangelhafte oder fehlende Beantwortung von Sinnesreizen — zum Vergleiche heranziehen. Setzen wir für Stupor nur ganz allgemein den Begriff einer generalisierten Hemmung im Gebiete der zentrifugalen Bahn des psychomotorischen Reflexbogens, so muss zugegeben werden, dass sich damit ein grosser Teil des uns interessierenden Krankheitsbildes erklären liesse; dies namentlich dann, wenn bei unseren Kranken eine Minderfunktion auf allen Sinnesgebieten ohne Ausnahme bestanden hätte. Gerade bei Fall 3, bei dem ein Ueberwiegen der Störung der Perception eines Sinnesorganes gegenüber den andern nur schwer auszumitteln war, mussten bei unserer erzwungenen Beschränkung auf das objektive Beweisverfahren viele Symptome auf Stupor bezogen werden — auf jenen psychischen Allgemeinzustand, bei dem der Kranke vielleicht ganz gut empfindet, in der Beantwortung der Reize aber ungeordnet, mangelhaft oder unfähig ist. Hierher gehört zum Teile das Anrennen an Gegenstände, das Nichtbeachten der Peitsche, der Ausgangstür, des Futters, des Wärters u. a. m.

Trotz aller Einschränkungen, die wir uns wohlweislich auferlegen müssen, könnten doch nicht alle Symptome auf eine allgemeine Benommenheit oder auf Stupor bezogen werden. Aus ihrer Somnolenz durch heftige Hautreize herausgebracht, liessen die Hunde keine normale Sinnesfunktion erkennen. Die nach dem Verschwinden des Schlafzustandes und dem Erwachen aus dem Stupor zurückbleibenden Reaktionen waren 1. nicht normal und 2. nicht unter der Herrschaft einer gleichmässigen Insuffizienz aller Sinnessphären stehend, sondern sie zeigten deutlich das Vorwiegen einer Minderfunktion eines oder des anderen, oder auch mehrerer Sinne und der daraus resultierenden Handlungen. Damit war eigentlich der Hinweis auf eine Herdaffektion der kortikalen Zentren gegeben.

Ein nur stuporöses Tier würde allgemeinem Dafürhalten nach beim Antreffen eines Weghindernisses stehen bleiben oder sich vor dem Objekte niederlegen, es aber kaum versuchen, darüber hinwegzuklettern (Nissls Hund, Fall 2) oder mit dem Kopfe dagegen drängend lange Zeit Schrittbewegungen machen, wie Hund 2 an den Mauerwinkeln tat. Es würde nicht, wie Hund 2, über eine Kette von am Boden liegenden Wurststücken hinübergestiegen sein und, Witterung nehmend, Halt gemacht, sondern seinen Gang ruhig fortgesetzt haben; es würde, in eine unbequeme Stellung gebracht, kaum versuchen, sich daraus zu be-

freien, wie Hund 3 tat, als er in den Spucknapf kam; es würde beim Ausgleiten der Vorderbeine ohne Widerstand in die Brustlage übergehen und nicht bei jedesmaliger Berührung des Bodens mit dem Ellbogenhöcker, die Arme in ermüdende Spannstellung bringen, wie Hund 3. Ein rein stupuröser Hund würde nicht jedesmal an der dargebrachten Nahrung schnuppern, wie Nissl's Hund, nicht in den Mund gesteckte Wurststücke heftig auswerfen, wie Hund 3, sie aber auch nicht eifrig fressen, zerkauen und nach neuen Bissen suchen, wie dieser tat. Wir sehen also bei aufmerksamer Beobachtung, dass ausserhalb der bereits gemachten Abstriche noch ein Zyklus von Erscheinungen bleibt, der nicht durch eine allgemeine Herabsetzung der Bewusstseinstätigkeit allein erklärt werden kann.

Die hier zu betrachtenden Bewegungsvorgänge zerfallen in solche, die unter dem Willenseinflusse stehen — bewusste Bewegungen — und in solche, die zu ihrer Auslösung einen Willensimpuls nicht notwendig haben — Reflexe.

Von Seite der reflektorischen Bewegungen bestanden keine nennenswerten Anomalien. Die Pupillenreaktion war bei Nissl's Hund träge, wenig ausgiebig, die Sehnenreflexe relativ leicht auslösbar; auch der Hautmuskelreflex scheint nicht normal gewesen zu sein, weil Stechen und Kneifen der Haut keinen Effekt hatte. Bei meinen Hunden war nach Hautreizen stets eine gewöhnliche Reaktion der Hautmuskeln zu sehen; mit wenigen Ausnahmen waren alle Reflexe ungestört, ja manchmal durch den Wegfall der psychischen Reaktion sehr klar ausgeprägt. Das war namentlich bei dem Angst- und Aufmerksamkeitsreflex der Fall. Ersterer war bei Hund 3 so isoliert, dass man das Tier, um Defäkation zu erzielen, nur etwas zu peitschen brauchte. Nissl's Hund zeigte Sphincterenlähmung.

Der Aufmerksamkeitsreflex — das Lecken der Nase nach Perception irgend eines isolierten oder kombinierten Reizes — war bei allen Hunden erhalten. Dieser Reflex, auf den mich zuerst Prof. Singer aufmerksam gemacht hat, war uns ein Reagens, nur um zu erkennen, ob die Kranken aus ihrem Stupor zu erwecken waren. In der Regel — mit ganz seltenen Ausnahmen — wurde jeder heftigere Reiz, wie das Einklemmen der Zehen, starkes Kneifen oder Brennen der Haut, das Uebergiessen mit kaltem Wasser etc. zunächst mit einem Zucken der Hautmuskeln und einem Zusammenfahren des ganzen Körpers beantwortet; nach einer halben bis einer Minute wurde dann die Nase und Oberlippe einigemale beleckt, wie dies normale Hunde zu tun pflegen.

Neben den Reflexen haben wir noch jene Bewegungen auszuschliessen, die in die Gruppe der somatischen Symptome einzureihen sind; ich meine die choreiformen Contractionen der Muskulatur der Schläfen und Schultern im Falle 1 und der Vorderarmstrecker links bei Hund 2, die zu den gewöhnlichen Herderscheinungen bei nervöser Staupe gehören, und jedenfalls

psychisch nicht beeinflussbar sind; sie persistierten auch im Schlafe.

Bei dem als Hauptregel betonten und oft wiederholten Grundsatz, dass uns der Beurteilung des vorliegenden Krankheitsbildes bei den Tieren nur die objektiven Motilitätsphänomene zur Verfügung stehen, haben wir noch zu einer weiteren Exclusion zu schreiten: zum Ausschluss der Ausdrucks- und Initiativbewegungen. Beide Arten scheinen vorhanden gewesen zu sein. So dürfen wir das Handeln nach dem Eintreten in den Spucknapf bei Fall 2, vielleicht auch das Wandern des Falles Nissl, 2 und 3 etc. dazu zählen. Im Falle 3 schien ein deutlicher Angstaussdruck nach Schmerzempfindung vom Gesichte des Hundes abzulesen sein. Da wir aber bei der Beurteilung von derartigen Bewegungen fast ganz auf unkontrollierbare, rein subjektive Schätzungen angewiesen sind, wollen wir von ihnen absichtlich ganz absehen, um nicht die Zahl der Einwände unnötig zu vermehren.

In der nunmehr übrig bleibenden Klasse der Reaktivbewegungen haben wir eine grosse Gruppe von Willenshandlungen vor uns, die unserem Verständnisse ebenfalls nur teilweise zugänglich sind. Es gehört ja die Begutachtung sehr vieler hierher gehöriger Willkürbewegungen schon beim Menschen zu den schwierigeren Aufgaben, wenn die Intelligenz der Untersuchten eine weniger entwickelte oder, wenn durch andere Umstände nur die objektiven Symptome allein — also ohne Unterstützung der Sprache — zur Verfügung stehen. Beim Tiere steigert sich die Schwierigkeit des Eingehens auf das Wesen der Reaktivbewegungen naturgemäss schon bei ganz gesunden Tieren in sehr bedeutendem Grade. Unser Unvermögen, sie verlässlich zu deuten, ersehen wir am besten aus den bekannten poetischen Ergüssen über die Willensakte unserer Pferde und Hunde, die sich oft mit heller Begeisterung über Handlungen verbreiten, aber kaum einem Hauche von Kritik standhalten. Wir müssen uns daher bescheiden, nur auf einige der allereinfachsten Erscheinungen dieser Gruppe analytisch einzugehen, und sie einteilen in solche, die vorwiegend auf die Funktion eines Sinnes Bezug haben, und solche, welche von kombinierten Sinneseindrücken beherrscht werden.

Gesichtssinn. Hund 2 und 3 sahen und perzeptierten optische Reize. Hund 3 wich beim Beginne jeder Fütterung dem hingehaltenen Fleischstücke durch Zurückweichen mit dem Schädel, Hin- und Herdrehen der Nase, Abwenden des Kopfes aus. — Er musste sehen, wenn er Anlass nahm auszuweichen. Er hatte Hunger und frass das Fleisch, das man ihm unter geeigneten Umständen zwischen die Kiefer brachte, gierig. Trotzdem er aber sah und trotzdem er das Fleisch gierig verschlang, wusste er lange nicht, was mit dem vorgehaltenen Stücke anzufangen sei — ja die ersten eingeschobenen Fleischstücke warf er energisch aus. Wäre er kortikal

blind allein gewesen, wäre er dem Objekte ebensowenig ausgewichen, wie einer Messerspitze, Kerzenflamme. Wir dürften also schon annehmen, dass der Hund sah, vielleicht auch erkannte, nicht aber mit dem Gegenstande Fleisch richtig umzugehen wusste. Noch deutlicher ist das Verhalten aus dem Benehmen gegenüber anderen Objekten zu ersehen. Derselbe Hund sah vermutlich den Spucknapf, nach der Tatsache zu schliessen, dass er Stuhlbeinen geschickt ausweichen konnte; er umging ihn nicht oder wich ihm aus, sondern stieg hinein. In dieser Lage, die ihm sichtlich Unlust bereitete, die er auch empfand, blieb er und vermochte sich trotz wiederholter Versuche nicht zu befreien, obwohl er ringsum Raum genug hatte, sich wegzubewegen. Ebenso verhielt er sich hilflos auf dem auseinandergezogenen Brettchen stehend.

Hund 2 wie 3 empfanden Gesichtseindrücke von der Kerzenflamme. Nachdem sie sich die Lippen zum ersten male verbrannt hatten, reagierten sie ganz gleich — sie schüttelten den Kopf, niesten und bezeugten durch Nasenlecken ihre Kenntnisnahme von dem Geschehenen; ausserdem aber wichen sie bei der zweiten Annäherung der Flamme mit dem Kopfe aus; das geschah zwar ungenügend und unzweckmässig, weil sie bei diesen Bewegungen durch die Flamme hindurchfuhren. Aber auch aus den rudimentären Abwehrbewegungen ist für uns die Wahrscheinlichkeit abzuleiten, dass eine gewisse Perzeption des Phänomens Flamme da war; trotzdem unterliessen es beide Tiere, aufzustehen und fortzulaufen, woran sie nichts gehindert hätte. Weit unsicherer ist die bei Hund 2 konstatierte Erscheinung des Umstossens der Lampe einzuschätzen. Hier wird schon der Einfluss einer totalen und zentralen Blindheit mit agnostischen Momenten untermischt. Auch fehlt uns die Erkenntnis über das Wesen des dabei im Spiele seienden Wandertriebes. Aehnlich reserviert müssen wir uns über das Ueberschreiten in den Weg gelegter Wurststücke (Fall 2) äussern. Die Aufmerksamkeit war bei der Wiederholung des Versuches sicher erweckt — der Kranke wich damals Stuhlbeinen noch ziemlich gut aus und sah daher. — Bei der inferioren Rolle, die das Sehen beim Hunde gegenüber dem Riechen einnimmt, ist aber der Geruchssinn resp. seine Störung leitend. Vorwiegend in die Domäne der Sehstörungen wäre noch das Stehenbleiben in den Winkeln des Zimmers und vor einer Wand zu rechnen, das bei allen 3 Hunden und auch demjenigen Nissls beobachtet wurde.

Dass Hund 3 für optische Reize empfänglich war, ging unter anderem ganz sicher daraus hervor, dass er mit verhülltem Schädel vielmehr an Hindernisse anstiess als mit unbehindertem Ausblicke. Hatte er die grosse Mütze auf, so bewies er die Belebung seiner Aufmerksamkeit durch Hin- und Hertrippeln, Wenden am Orte, Stehenbleiben und Zusammenbiegen des

Rumpfes; er musste also gewiss auch die plötzliche Verfinsterung störend empfinden. Das Tastgefühl hatte dabei kaum einen Einfluss, weil er beim Aufhängen anderer Objekte um seinen Hals nicht unruhig wurde; ebenso wenig schien der Geruch der Dienermütze von Belang. Ein Abschütteln oder Abstreifen der Mütze fand jedoch niemals statt.

Hund 2 nahm Wurststücke selbst nach lebhaftem Suchen nicht an, auch wenn sie ihm unmittelbar vor die Nase gelegt wurden. Hund 3 suchte nach seinem Aufwachen aus der Benommenheit sogar sehr eifrig, zog aber manchmal die Nase sogar von dem bereits getasteten Wurststücke wieder weg, um auf der Holzplatte wieder weiter zu schnuppern. Trotzdem aber dieser Hund ganz sicher sah (selteneres Anrennen an Hindernisse, Kappenversuch), mangelte ihm das Erkennen der Nahrung.

Hund 3 war durch starke Hautreize gut aus seiner psychischen Stumpfheit aufzuwecken; er öffnete die Augen und begann nach einer Reihe von Reflexerscheinungen (Zucken, Zusammenfahren, die Nase zu lecken) schnell im Trabe herumzulaufen; obwohl er gewiss sah (geschicktes Ausweichen an Stühlen etc.), bewegte er sich an der Ausgangstüre vorüber und lief zu dem ihn Peitschenden zurück, ihn in unmittelbarster Nähe passierend. Hund 2 empfand den Anruf seines Herrn allem Anscheine nach (Lecken der Nase, Heben der Ohren, Schwanzwedeln) ging aber an dessen Beinen achtlos vorüber. Zweifellos ist auch das Nichtbeachten von Niveaudifferenzen des Standortes (Stiegenversuch, Hund 3, Karrenversuch, Hund 2, Stuhlversuch Nissls) auf einen Ausfall des Sehvermögens zum gewissen Teile zu beziehen.

Im Bereiche des Geruchssinnes waren weit weniger Störungen festzustellen. Das Riechen war beim Hunde Nissls anscheinend gut erhalten, weil er, wie besonders hervorgehoben wird, trotz tiefen Stupors an allen Nahrungsstoffen roch, die ihm eingelöffelt wurden. Bei Hund 2 waren aber schon Anomalien zu finden; zwar musste das Schnuppern nach der bereits passierten Fleischstückkette noch als ein Zeichen der Geruchsperception angesehen werden, aber er witterte doch selbst im Zustande erweckter Aufmerksamkeit (nach Spitzen der Ohren, Anhalten im Gange, Nasenlecken) seinen neben ihm stehenden Herrn nicht. Auch Hund 3 besass einige wenige Ausfallserscheinungen, die sich ausserhalb des Stupors geltend machten. Er stand zwar beim Einatmen von Ammoniakdämpfen auf und verschmähte mit ätherischen Oelen bestrichene Bissen; dahingegen dürfte das Wiederabziehen der Schnauze von den lange gesuchten und eingehend beschnupperten Wurststücken oder Fleischbrocken, die dem Munde entfallen waren, wohl ebenso auf eine mangelhafte Geruchsempfindung mitbezogen werden, wie das Zerbeißen und Kauen des penetrant riechenden Gummischlauches.

Auf dem Gebiete des Gehörs wies Hund 1 den stärksten Mangel auf. Er reagierte nur auf sehr tiefe Töne, langsam schwingende Schallwellen, die leicht empfunden wurden. Wieviel davon auf Rechnung des tiefen Stupors kam, war nicht zu ermitteln. Klarer war die Hörstörung bei Hund 3. Aus seiner Benommenheit aufgerüttelt, war er imstande, Gehöreindrücke aufzunehmen und ihre Wirkung anzuzeigen. Auf lautes Pfeifen oder Ruten stand er auf, legte die Ohren zurück, leckte sich die Nase und blickte um sich. So verhielt er sich auch beim Abfeuern von Knallkapseln vor seinem Kopfe. Trotz dieser Fähigkeit entzog er sich nicht durch Weglaufen oder -springen dem Versuche. Bei jedermaliger Detonation zuckte er heftig zusammen, hob abwechselnd die Vorderfüsse, blieb aber an Ort und Stelle. Von den sonstigen Hörstörungen wollen wir absehen; sie sind überhaupt schwer zu erheben und waren aller Wahrscheinlichkeit nach jedenfalls nicht so bedeutend, wie die sonstigen Sinnesstörungen. Sie waren sicher auch abwechselnd. Hund 2 und 3 kamen auf Namensaufruf nicht herbei, und beide antworteten bei erregter Aufmerksamkeit durch nichts auf das klagende Winseln von auf den Operationstisch gespannten Hunden, Miauen von Katzen usw. Trotzdem aber stellte Hund 2 auf Zuruf vorübergehend sein Winseln und Stöhnen ein.

Störungen der Fühlsphäre waren fast nur solche zu konstatieren, die auch durch die allgemeine Herabsetzung der Bewusstseinstätigkeit bedingt sein konnten. Eine Tastlähmung bestand wohl nirgends. Wenn auch verlangsamt und abgeschwächt, reagierten doch alle kranken Tiere auf Schmerz. Das Steckenlassen von Nadeln und Behalten von Bissen in der Backentasche (Hund 2), die bei anfänglicher Betrachtung so sehr als spezielle Störungen des Tastgefühles imponieren, sind doch wieder schwer als solche zu deuten, wenn wir andererseits erfahren haben, dass eigentlich alle heftigen schmerzhaften Einwirkungen durch Unruhe, Winseln, Aufschreien quittiert wurden, und wir uns erinnern, dass beim Tiere eine Zerlegung in Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung unter normalen Umständen kaum, und unter pathologischen (Benommenheit) überhaupt unmöglich ist.

Ueber die Geschmacksempfindung müssen wir uns noch zweifelhafter äussern. Hund 2 zerbiss einen Holzklötz. Hund 3 frass Kartonstücke und zerkaute Gummi und Kreide. Er war aber deshalb nicht ganz ohne Geschmacksempfindung. Denn er warf chininbestäubte Wurststücke oder solche, welche mit Teer beschmutzt waren, aus, nahm auch indifferent schmeckende Objekte, Holz oder Karton, niemals für sich allein, sondern nur im Laufe der Wurstfütterung. Gab man ihm mehrere Kartonstücke hintereinander, so nahm er sie nicht weiter an, sondern erst, wenn man ihm zwischendurch wieder einige Fleischstücke reichte.

Wir hätten sonach bei allen Hunden eine Funktionsherabsetzung mehrerer Sinne gesehen, die vorwiegend das Sehen und Hören, weniger die anderen Sinnesorgane betrafen, und die wir bei dem Mangel lokaler Erkrankungen des peripheren Apparates — Augen, Ohren, Nase, Zunge etc. — auf Störungen zentraler Natur beziehen dürfen.

Hinsichtlich des Sehens war die Nichtperzeption des Flammenbildes am markantesten. Ihre Ursache konnte kortikal oder transkortikal sein, auf einer Störung im Bereiche der Sehrinde beruhen oder in dem des psychischen Begriffszentrums liegen oder aus einer Kombination beider hervorgehen. Da wir auf Grund unserer anatomischen Befunde mit aller Sicherheit Destruktionsherde im ganzen Rindengebiet, also auch im Sehfelde, vorgewiesen haben, war für uns ein solcher Hund zunächst rinden- und nicht seelenblind. Gleiches gilt für die Sinneszentren, die dem Gehör, Geschmack, Geruch usw. vorstehen und die ebenfalls funktionell insuffizient waren. Es geht allerdings nicht an, eine Leitungsschädigung der transkortikalen oder assoziativen Bahnen ganz auszuschliessen, da der inflammatorische Prozess trotz seiner Hinneigung zu der grauen Substanz doch eine mehr allgemeine Verbreitung im Gehirne genommen hatte und da wir im Falle 3 sogar recht beträchtlichen Markfaserzerfall in der subkortikalen weissen Substanz mittelst der Marchimethode nachgewiesen haben. Ja, es ist sogar denkbar, dass speziell bei dem eben bezeichneten Hunde, dessen Temporallappen verhältnismässig weniger von Infiltrationsherden okkupiert war, die verkehrten Bewegungen mehr den Charakter einer Störung der sekundären Identifikation im Sinne Wernickes haben könnten, wobei die auffallend seltenen Stimmäusserungen sogar noch in Beziehung hierzu gebracht werden könnten. Bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, die bei der Beurteilung zentraler Nerven- oder Sinnesstörungen der Tiere sich uns entgegenstellen und der erwiesenen Unbedeutendheit der Markdegeneration in den Fällen 1 und 2, möchte ich eine solche Annahme doch nur mit der allergrössten Reserve machen. Eine weitgehende Zurückhaltung scheint mir unso mehr geboten, als es sich, wie schon erwähnt, beim Sehen wie auch bei den anderen Sinnen nicht um eine totale Aufhebung der Funktion, um eine wirkliche Blindheit, sondern überall um eine Dysfunktion gehandelt hat. Hund 2, dem das Erinnerungsbild „Flamme“ ganz abhanden gekommen zu sein schien, wich Stuhlbeinen ziemlich gut aus; er stiess wenigstens nicht immer an sie an. Trotz aller Berücksichtigung von Geruch und Tastsinn muss ihn dabei auch das Sehen geleitet haben. Dann war in keinem Falle ein sicherer Aufschluss über eine intakte Intelligenz der untersuchten Individuen zu erhalten, der zum Nachweise transkortikaler Sinnesstörungen unumgänglich notwendig ist, und drittens liegt uns ein palpabler Befund im Cortex vor, der, wenn er vielleicht auch nicht in gleicher Intensität über die ganze Konvexität der Hemisphären

verbreitet war, doch eigentlich nirgends im Gehirne ganz fehlte. Ueber diese objektiv erhobene Tatsache helfen uns keine Deutungen hinweg. Die disseminierte Entzündung im Bereiche der Projektionsfelder der höheren Sinnesnerven ist das Hauptcharakteristikum der ganzen Affektion und wir dürfen unsere Kranken schon aus diesem Grunde sensu strictiori nicht geisteskrank nennen.

Sie litten an einem herdweise lokalisierten organischen Leiden des Gehirnes und zeigten verschiedenartige psychotische Erscheinungen, von denen wir die allgemeinen — wie Benommenheit und Stupor — bereits betrachtet, und die speziellen Funktionsstörungen eben angegangen haben.

Aus der Kombination der besprochenen Funktionsbeschränkung der einzelnen Sinnessphären ergibt sich das Verständnis einiger Motilitätserscheinungen, die nicht nur bei allen Hunden vorkamen und daher das Leiden charakterisieren, sondern die auch mit aller Entschiedenheit gegen die Existenz einer Psychose sprechen. Hierher gehört das Nichthinaussteigen aus der Wassertasse, das Stehenbleiben vor den explodierenden Knallkapseln, das Hineinsteigen und Nichthinauskönnen aus dem Spucknapfe, den Hund 3 sah, roch und fühlte; das Hängenbleiben mit dem Halsbande an der Fussbank des Tisches, das Hund 2 produzierte, obwohl eine kaum zentimetertiefe Kopfbeugung genügt hätte, ihn aus einer Lage zu befreien, die ihm sicherlich auffiel und unangenehm war; das Herabfallen von der Stiege des Hundes 3, der sah, keine Muskellähmung und keine Gleichgewichtsstörung hatte; das Nichtentweichen durch die offene Eingangstür, das Abziehen der Schnauze von der absichtlich gesuchten, gewitterten, gesehenen und getasteten und bereits gefundenen Wurst, das Aufbehalten der grossen, leicht abfallenden Kappe, das Stehenbleiben in den Zimmerwinkeln, die Annahme und Nichtkorrektur unbequemer Stellungen, die nicht wie bei einem dummkolligen Pferde, gar nicht beachtet wurden, sondern die ganz im Gegenteil oft sehr deutliche Unlustausdrücke und erfolglose Korrektionsversuche auslösten — all das sind Erscheinungen, die uns zur Annahme drängen, dass die Tiere die Objekte ihrer Umgebung wahrnahmen, wahrscheinlich auch erkannten, mit ihnen aber schlecht oder nicht umzugehen wussten, dass sie an jener Störung litten, die man beim Menschen als Apraxie definiert. Gewisse Stellungen — in Fig. 4 und 6 ist eine solche wiedergegeben — sind wohl direkt als apraktische zu benennen. Nur werden wir uns aus bereits namhaft gemachten Gründen darauf beschränken, bei unseren Hunden von einer Dyspraxie zu reden, da wir uns über das Ausmass des Funktionsausfalles nicht genau unterrichten können.

Eine andere nicht weniger bestimmte Herderscheinung haben wir in der beim Hunde 3 konstatierten Eigentümlichkeit zu erblicken, dass er in den Fortgang des Fleischkauens gebracht, auch ungenießbare Substanzen — Papierknäuel, Gasschlauch — zwischen die Bissenfolge hineinfrass, obwohl er tastete, schmeckte und roch. Erst bei heftigen Reizen und längerer Fortsetzung der Verabreichung von Papier erkannte er scheinbar seinen Irrtum und warf es einfach aus. Es darf dieses Symptom wohl ungewungen unter jene Handlungen oder unter jenen Zustand subsumiert werden, der von Menschen her, bei vielen organischen Hirnläsionen als Haftenbleiben an einem Ausdrucke oder einem Willensakte, als Perseveration bekannt ist. Eine Art des „Haftenbleibens“ war auch bei Fütterung mit gleichartigen Substanzen wahrnehmbar; sie war bei Hund 3 namentlich in den letzten Tagen der Beobachtung zu sehen. Hielt man dem Tiere ein Stück Wurst vor, so brauchte es lange, bis es beleckt, erfasst und gefressen ward. Liess man den Schluckackt ganz vorübergehen, so verlangte die Aufnahme des nächsten Wurststückes wieder 1—2 Minuten, sodass man glauben konnte, das Tier wäre nicht gewillt, weiter zu fressen; legte man sich aber eine grössere Menge von Stücken zurecht und reichte ihm während des Kauens ein Stück nach dem andern, so frass er deren 20 mit grösster Schnelligkeit.

Es gibt mir das auch Anlass, mich gegen die Diagnose Blödsinn zu stellen, die wir so vielfach angewendet finden; von ihm kann bei unseren Beobachtungen nach den vorstehenden Darlegungen weder als selbstständige Krankheit noch als Folgezustand die Rede sein.

Die Erscheinung, dass sich die kranken Tiere „nicht auskannten“, sich den Vorgängen der Aussenwelt gegenüber ratlos verhielten oder in ihrer Urteilkraft einfachen Dingen und Verrichtungen gegenüber beschränkt waren, imponiert bei flüchtiger Betrachtung als blödsinnsartiger Zustand. Der Bestand der Läsionen in der Hirnrinde und die Symptome der Dyspraxie und Perseveration neben der stuporösen Trübung der Psyche lässt die Diagnose Dementia als Geisteskrankheit ebensowenig zu, wie wir etwa einen seelenblinden, aphasischen oder asymbolischen Menschen als an Dementia leidend erklären würden, oder wie wir einen experimentell hirnrindenlosen Hund als schwachsinnig, dement bezeichnen dürfen, obwohl alle diese Prozesse auf den Beobachter den Eindruck tiefer Verblödung machen können. Nicht ohne Grund hat Munk seine grosshirnlosen Hunde bewusstlos, und nicht blödsinnig genannt. Mit dem zukünftigen Fortschritte und der Verfeinerung der klinischen Diagnostik wird man auch in der Tierpathologie dazu kommen, den heute üblichen Sammelbegriff „Blödsinn“ genauer prüfen zu können, und finden, dass weitgehende Einschränkungen in der Verwendung dieser Diagnose notwendig sind. Ein

klassisches Beispiel für diesen Entwicklungsgang bildet die Worttaubheit. Während wir heute über diese Affektion so gut unterrichtet sind, dass wir mit aller Sicherheit behaupten dürfen, in ihr nichts anderes als ein exquisites Herdsymptom des Schläfelappens vor uns zu haben, hat man vor der Erkenntnis der zentralen Sprachbahnen worttaube Menschen einfach für blödsinnig gehalten.

Der mögliche Einwand, dass wir beim Menschen ja auch gewisse Meningitisformen und die progressive Paralyse — also Krankheiten mit organischen Veränderungen des Gehirnes — den Geisteskrankheiten anreihen, gilt für unsere Fälle angewendet auch dann nicht, wenn wir der Theorie zu Gefallen die Mitbeeiligung der Meningen unserer Hunde in ein greller Licht stellen. Ohne hier natürlich das Für und Wider des modernen psychiatrischen Krankheitsschemas aufrollen zu können, zeigt uns diese Einteilung eben nur, dass exakte Abstraktionen auch hier nicht möglich sind; auch haben ferner diese beiden Prozesse eine Ausnahmestellung inne. Die uns interessierende Encephalitis des Hundes kann aber unmöglich zu den Psychosen gestellt werden, weil dieser Begriff von der Integrität der Projektionsysteme und Projektionsfelder ausgeht.

Nebenbei bemerkt kann uns der Nachweis der Marschalko'schen Plasmazellen, der s. Z. für die progressive Paralyse als entscheidend angenommen wurde, nicht von dieser Stellungnahme abbringen. Auch jüngst hat noch Weber (20) auf das reguläre Vorkommen dieser Zellen bei Paralyse besonders hingewiesen. Eine Charakteristik ist aber damit nicht gegeben, wie schon França und Athois (23) gezeigt haben, denen es gelungen war, diese Elemente auch bei der Schlafkrankheit der Neger zu demonstrieren; gleiches geht aus den Erfahrungen Bauckes (19) bei der echten Encephalitis hervor. Mit der Entdeckung der Plasmazellen scheint die Frage nach dem Wesen der Paralyse noch nicht gelöst, und wir haben keinen Anlass, die bei unseren Hunden gefundenen Gefäßprozesse deshalb als „paralytische“ aufzufassen.

Ein weiterer Einwand könnte in der Einschätzung der Intensität des Entzündungsprozesses gesucht werden, der wegen des Ausbleibens von Muskellähmungen oder Krämpfen als weniger belangreich angesehen werden könnte. Beim Menschen verlaufen disseminierte Encephalitiden wohl meistens mit Funktionsstörungen gewisser Muskelgruppen; sie können allerdings auch fehlen. Andererseits ist die Bedeutung des Kortex für die Bewegung der Körpermuskulatur bei den Tieren wegen der absoluten und relativen Kleinheit der kortikospinalen Bahn eine rudimentäre, wie aus dem Ausbleiben von Bewegungsstörungen nach ausgebreiteten operativen Dokortikationen hervorgeht. Dadurch entfällt uns ein sehr wichtiges Symptom, das uns beim Menschen sehr rasch zur Entscheidung, ob organische Rindenerkrankung oder nicht vorhanden ist, führt. Ausserdem ist zu erinnern, dass Nissl die Encephalitis seines Falles eine schwere nennt.

Um nun zum Kerne der vorliegenden Untersuchungen zurückzukommen, möchte ich meine Schlussfolgerungen dahin zusammenfassen, dass unsere Hunde nicht geisteskrank oder geistesgestört, sondern von einer besonderen Art von **Encephalitis** befallen waren, die unter allgemeiner Benommenheit des Sensoriums und verschiedenen Herdsymptomen oder psychomotorischen Störungen einherging. Sie zeigten Somnolenz, mittelgradigen Stupor, Hypästhesien im Gebiete der meisten Sinnesnerven, Dyspraxie und Perseveration. Sie waren nicht geisteskrank, litten an keiner Geistesstörung, sondern an einer organischen Affektion des Gehirns, an einer akuten Hirnentzündung und zwar vorwiegend der Projektionsfelder, die mit psychotischen Erscheinungen vergesellschaftet war, wie wir solche Vorkommnisse bei gewissen Vergiftungen (CO), Hirntumor, Schädeltraumen und vielen anderen Prozessen kennen.

Obwohl solche Tiere den Eindruck tief verblödeter, psychisch abgestumpfter Individuen zu machen pflegen und im vulgären Sinne des Wortes blödsinnig erscheinen, so ist doch die Benutzung des Wortes Blödsinn zur Charakteristik der Krankheit tunlichst einzuschränken; denn mit dem wirklichen Blödsinn, der Dementia, hat die Affektion nichts zu tun, und in übertragenem Sinne ist dieser Name nicht eindeutig.

Bei Aufrechterhaltung meiner bereits im Jahre 1900 (24) ausgesprochenen Ansicht über die Tierpsychosen muss die Behauptung gestattet werden, dass uns auch die disseminierte Staupe-Encephalitis des Hundes kein Anlass sein kann, an die Creirung des Begriffes echter Geisteskrankheiten bei Tieren zu schreiten. Ob dies andere Prozesse zu bewirken instande sind, sollen zukünftige Bearbeitungen klarlegen.

Literatur.

1. Schultze, F., Vergleichende Seelenkunde, 1892.
2. Vogel, Ueber Psychopathien der Haustiere. Adams Repertorium 1888 p. 291.
3. Aruch, Le paralisi psichiche nel cane. Clinica vet. Bd. XII.
4. Girotte, Le paralisi psichiche nel cavallo. Il nuovo Ercolani III, p. 1.
5. Cadiot, Sur les affections mentales chez les animaux. Recueil de méd. vét. 1896, p. 256.
6. Flachaut, Hysterie bei einer Kuh. Bulletin de la société centrale vol. 1897, p. 407.
7. Higier, Hysterie bei einer Katze und einem Kanarienvogel. Neurol. Centralbl. 1898, p. 597.
8. Rurticus, Hysterie bei der Stute. Veterinarian 1902, p. 361.
9. Hoffmann, Die geistigen Fähigkeiten des Pferdes und seine Geisteskrankheiten. Monatsschrift f. Tierheilkunde, 24. Jahrg., p. 1.
10. Féré, L'immobilité du cheval. Revue neurologique 1895, p. 39.
11. Marchi, La delinquenza negli animali. Arch. di psichiatri. 1898, p. 145.
12. Zürn, Geist und Seele des Pferdes. Unsere Pferde. Stuttgart 1898, p. 53.

13. Nissl, Ueber einen Fall von Geistesstörung bei einem Hunde. Archiv f. Psychiatrie 1900, p. 684.
14. Féré, Les maladies mentales. Compte rendue de l. Soc. de Biologie, 1893, p. 266.
15. Goubaux, Les aberrations sexuelles. Archives d'Obstétrique et de Gynaecologie 1886, p. 455.
16. Pirquin, De la folie des animaux. Paris 1838, p. 978.
17. Dexler, Multiple Entzündung des zentralen und peripheren Nervensystemes. Obersteiners Arbeiten, 1894.
18. Derselbe, Zur Diagnostik der Hundswut. Prager med. Wochenschrift 1899, No. 4 u. 5.
19. Baucke, Encephalomyelitis disseminata. Neurol. Centralbl. 1903, p. 158.
20. Weber, Zur pathologischen Anatomie der galoppierenden Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie, Neurologie 1903, p. 450.
21. Hepp, Ueber Quecksilberäthylverbindungen und -Vergiftung. Arch. f. exper. Pathologie 1887, p. 91.
22. Gerdes, Paralytischer Blödsinn bei Hunden. Inaugural-Dissert. 1891, Berlin.
23. Franca u. Athias, Les „Plasmazellen“ dans la paralysie générale. Compt. rend. hebdom. Soc. de Biologie 1902, p. 192.
24. Dexler, Die komparative Anatomie der akuten Encephalitis. Monatsschrift f. Psychiatrie u Neurologie 1903, p. 00.
25. Derselbe, Pathologie u. pathol. Anatomie des Zentralnervensystemes. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1900, VII. Bd.

Ein Fall von doppelseitigem Schwund der Wadenmuskulatur.

Von

Dr. ALBERT KNAPP,

Oberarzt an der kgl. psychiatrischen und Nervenklirik der Universität Halle.

Der 45jährige Bergarbeiter A. H. wurde im Jahr 1883, als er in hockender Stellung im Bergwerk beschäftigt war, verschüttet. Die Last der Steine habe auf Rücken und Kreuz gedrückt und den Rumpf spitzwinklig gegen die Beine gepresst. Eine hochgradige Schwäche der Beine und eine Erschwerung der Urin- und Stuhlentleerung soll die unmittelbare Folge gewesen sein. Schon nach kurzer Zeit habe er die Arbeit wieder aufnehmen können. Gegenwärtig klagt der Mann über Kraftlosigkeit im Kreuz und in den Beinen. Von Zeit zu Zeit treten Anfälle von gürtelförmig den Rumpf umgreifenden Schmerzen auf, wobei starkes Herzklopfen, kalter Schweiss und Ohnmachtsanwandlungen sich bemerkbar machen. Diese Anfälle sollen sich im Laufe der letzten zwei Jahre erheblich verschlimmert haben. Der Arzt bestätigt, dass derartige Krisen seit fünf Jahren bestehen. Er habe zwar selbst nie einen der Anfälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, nach denselben aber regelmässig eine erhebliche Pulsbeschleunigung gefunden.

Die Untersuchung am 15. I. 1903 ergibt, dass es sich um einen kräftig gebauten, ausreichend genährten Mann handelt, mit vollständig gesunden inneren Organen. Schon beim ersten Blick fällt eine erhebliche Abmagerung der Unterschenkel auf. Während die Oberarme einen Umfang von 26½—27 cm aufweisen, beträgt die Zirkumferenz der Unter-

schenkel nur 27½–28 cm. Die Dorsalflexion, die Pronation und Supination, die Abduktion und Adduktion des Fusses, die Bewegung der Zehen erfolgt mit normaler Kraft, dagegen ist die Plantarflexion mühelos zu unterdrücken. Während der Gang fast garnicht gestört ist und nur die Sohle mit ihrer ganzen Fläche auf den Boden aufgesetzt und wieder abgehoben werden, ist es dem Mann unmöglich, sich auf die Zehen zu stellen. Eine Kontraktion der Wadenmuskulatur ist weder galvanisch noch faradisch, weder bei direkter noch bei indirekter Reizung zu erzielen, dagegen ist die tiefer gelegene Muskulatur der Unterschenkel sowohl vom Nerven aus als auch bei direkter Reizung mit dem galvanischen und faradischen Strom leicht zur Kontraktion zu bringen. Beide Achillessehnenreflexe fehlen. Am Fuss und am Unterschenkel ist die Sensibilität für alle Qualitäten beiderseits gleichmässig herabgesetzt. Die obere Grenze der hypästhetischen Zone ist vorn, hinten und an den Seiten gleich hoch; am rechten Bein reicht dieselbe bis in die Höhe des Ansatzes der Quadricepssehne, am linken Bein bis 3 cm unterhalb derselben.

Das übrige Zentralnervensystem ist vollständig intakt. Insbesondere lassen sich keinerlei hysterische Stigmata nachweisen, trotzdem bei einer achtstägigen Beobachtung wiederholt sorgfältige Untersuchungen vorgenommen wurden. Die Sensibilitätsstörung an den Beinen erwies sich bei sämtlichen Untersuchungen als völlig konstant.

Wir finden also bei einem Mann, der vor 20 Jahren im Bergwerk verschüttet worden war und unmittelbar nach dem schweren Unfall an einer hochgradigen Schwäche beider Beine und einer Erschwerung der Urin- und Stuhlentleerung litt, einen vollständigen symmetrischen Schwund der Wadenmuskulatur kombiniert mit einer strumpfförmigen Hypästhesie an beiden Füßen und Unterschenkeln für alle sensiblen Qualitäten, welche am rechten Unterschenkel etwa 3 cm höher heraufreicht als am linken, ohne dass der Gang eine erhebliche Störung erlitten hätte und das übrige Zentralnervensystem alteriert worden wäre.

Es ist mir nicht gelungen, in der Litteratur einen ähnlichen Fall zu finden. Was die Ursache der Störung betrifft, so ist dieselbe keinesfalls auf eine Kompression des Rückenmarkes selbst zurückzuführen. Das vollständige Fehlen von Lähmungserscheinungen in der Muskulatur des Fusses und das Fehlen von Spasmen im Fussgelenk spricht a priori dagegen. Eine zirkumskripte Läsion in den Vorderhörnern durch Zirkulationsstörungen ist gleichfalls auszuschliessen. Wie sollte man sich erklären, dass eine kleine Blutung rechts und links genau symmetrisch erfolgt und sich genau an das die Wadenmuskulatur versorgende Kerngebiet hält, oder dass durch eine symmetrische Thrombosierung von Gefässen gerade nur die Kerngebiete für die beiderseitigen Wadenmuskeln ausser Funktion gesetzt werden?

Auch im Gebiet der Cauda equina kann die Leitungsunterbrechung nicht zu suchen sein. Eine Schädlichkeit, welche die für die Wadenmuskeln bestimmten Nervenstränge betrifft, gefährdet in ganz derselben Weise auch den Rest des Pferdeschwanzes. Das eklektische Verhalten derselben wäre dabei gänzlich unverständlich.

Eine symmetrische Verletzung der Hüftnerven ist keine so sehr grosse Seltenheit. Wir wissen auch, dass eine solche nicht für das gesamte von ihnen versorgte Muskelgebiet verhängnisvoll zu werden pflegt. Bei Schädigungen, die den Ischiadicusstamm betreffen, wird aber mit gesetzmässiger Regelmässigkeit nicht das Tibialisgebiet, sondern das des Peroneus am härtesten mitgenommen.

So bleibt uns nur die Annahme übrig, dass die Störung auf einer symmetrischen Leitungsunterbrechung eines Spinalnerven beruht und zwar am wahrscheinlichsten an der Stelle, wo eine Dehnung oder Zerrung am intensivsten zur Wirkung gelangen kann, an der Durchtrittsstelle des Spinalnerven durch sein foramen intervertebrale, bezw. sacrale. Bei der forcierten Flexion der Wirbelsäule in ihrem untersten Teil muss der Nerv über den Rand des Vertebralloches wie über eine Rolle gespannt worden sein. Bei dieser Annahme kann es uns auch nicht wundern, wenn eine vollständig symmetrische Schädigung entstanden ist.

Wenn der Ausfall der Wadenmuskeln so wenig die Fähigkeit zu gehen beeinträchtigt hat, und es dem Mann möglich war, fast 20 Jahre lang nach seinem Unfall noch seiner Arbeit nachzugehen, so erklärt sich das daraus, dass die der Rückseite der Unterschenkelknochen aufliegenden Muskeln, tibialis posticus, flexor hallucis und flexor digitorum sublimis, eine Art kompensatorische Hypertrophie erlitten und den ursprünglichen Ausfall teilweise ersetzt haben. Die Erklärung der anfangs vorhandenen Erschwerung der Urin- und Stuhlentleerung begegnet keiner Schwierigkeit; entweder war sie reflektorisch bedingt, oder war sie die Folge einer ursprünglich möglicherweise vorhandenen Rückenmarkscommotion. Auch die krisenartigen Anfälle, über welche der Mann jetzt klagt, sind wohl reflektorisch hervorgerufen.

Spricht aber nicht die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln gegen unsere Annahme? Wir sind gewohnt, bei Wurzelläsionen eine andere Begrenzung der unempfindlichen Hautpartien zu finden. Die strumpfförmige Sensibilitätsstörung weist vielmehr darauf hin, dass wir es mit einem hysterischen Symptom zu tun haben. Trotz des Fehlens sonstiger hysterischer Kennzeichen sind wir genötigt, diese Ansicht festzuhalten; gerade bei Traumatikern sind monosymptomatische Hysterien ja keine Seltenheit. Es ist anzunehmen, dass unmittelbar nach der Verletzung eine dem Ausbreitungsgebiet einer Spinalwurzel entsprechende Hautpartie an den Beinen un- oder unterempfindlich war, dass aber die benachbarten Wurzeln im Lauf der Zeit die Versorgung dieses Hautgebietes übernommen haben. Dass die funktionelle Sensibilitätsstörung sich auf die Unterschenkel beschränkt, ist dadurch bedingt, dass hier die übrigen dauernden Veränderungen Platz gegriffen haben.

Eine Ueberlegung ist vielleicht geeignet, für unsere Ansicht eine Stütze abzugeben. Die Körper der Sakralwirbel sind bei jugendlichen Individuen ebenso wie die Körper der übrigen Wirbel durch allerdings erheblich niederere Intervertebralscheiben verbunden. Erst im zweiten Lebensjahrzehnt beginnt dieser Verbindungsapparat zu verknöchern, und gegen Ende des dritten Dezenniums pflegt der Verknöcherungsprozess sein Ende zu erreichen. Die Synostose nimmt an den letzten Zwischenscheiben ihren Anfang und schreitet langsam proximalwärts, sodass der erste und zweite Sakralwirbel am längsten der knöchernen Verbindung entbehren. Der Unfall hat unseren Kranken am Anfang des dritten Lebensjahrzehntes betroffen, also zu einer Zeit, wo die Synostose der obersten Kreuzbeinwirbel noch nicht vollendet zu sein pflegt. Nehmen wir nun an, dass der Unfall eine Art Subluxation zwischen einem der obersten Sakralwirbelpaare hervorgerufen, dass infolge der übermässigen Anspannung das eine Spinalnervenpaar zwischen die beiden Wirbelkörper hereingezerzt worden und dass die Substitution des Bandapparates durch Knochengewebe infolge des Traumas in überschüssigem Masse erfolgt ist, so kann es uns nicht wundern, wenn der gezerzte Nerv noch dazu einer totbringenden Umschnürung verfiel.

Gerade für den Lumbosakralteil haben die pathologischen und experimentellen Beobachtungen über das Verhältnis der Spinalwurzeln zu den einzelnen Muskelgruppen noch keine unzweideutigen, sicher feststehenden Resultate ergeben. Im allgemeinen nehmen die Autoren für die Innervation der Wadenmuskulatur das erste und zweite Sakralsegment in Anspruch, andere glauben ausserdem noch eine Anleihe beim letzten Lumbalsegment machen zu müssen. Daraus, dass es in unserem Falle sich um einen ganz isolierten Ausfall der Wadenmuskulatur handelt, während alle anderen Muskeln des Ober- und Unterschenkels ausgezeichnet funktionieren, teilweise sogar eine Art kompensatorischer Hypertrophie erfahren zu haben scheinen, ziehe ich den Schluss, dass für die beiden Musculi gastrocnemii samt dem Musculus soleus ausschliesslich ein Spinalnerv bestimmt ist. Am wahrscheinlichsten ist mir, dass der erste Sakralnerv dabei in Frage kommt, aus drei Gründen. Einmal haben die bisherigen klinischen Erfahrungen ergeben, dass die Beteiligung der ersten Sakralwurzel an der Innervation der Wadenmuskulatur konstant zu sein scheint, während dem darunter und darüber gelegenen Segment eine mehr untergeordnete Bedeutung zugeschrieben werden darf. Dann ist das erste Foramen sacrale am weitesten lateralwärts gelegen, und wenn man sich die umgekehrte Pyramide des Kreuzbeins vergegenwärtigt, so ist es ohne weiteres klar, dass die erste Sakralwurzel schon unter physiologischen Umständen einen leichten Bogen beschreiben muss, um sich mit den durch die mehr medial gelegenen Sakral-

löcher austretenden übrigen Wurzeln zu vereinigen, und dass gerade diese Wurzel bei der forcierten Flexion der Wirbelsäule der Gefahr einer verhängnisvollen Spannung über den Rand des Foramen sacrale am meisten ausgesetzt sein muss. Endlich ist es der Verbindungsapparat der zwei obersten Sakralwirbel, bei dem der Ossifikationsprozess am längsten auf sich warten lässt, sodass bei dem 25jährigen Manne eine Störung in dem Bandapparat zwischen dem obersten Paar der Sakrallöcher am ehesten denkbar ist.

Aus Prof. Oppenheims Poliklinik in Berlin.

Kasuistische Beiträge zum Kapitel der asthenischen Paralyse.

Von

Dr. W. L. STERLING

aus Warschau.

Die Nomenklatur des Leidens, welches ich besprechen will, ist so mannigfaltig, dass man endlich einen Namen feststellen sollte. Der Name „asthenische Lähmung“ scheint mir der passendste zu sein, da er, ohne etwas zu präjudizieren, am genauesten die Hauptmerkmale charakterisiert. — Obwohl die Litteratur dieses verhältnismässig jungen Leidens schon ziemlich reich ist, so herrschen doch hinsichtlich der Aetiologie und der anatomischen Lokalisation so verschiedene Meinungen, dass jeder neue klinische Beitrag der Veröffentlichung wert ist. Die hier zu beschreibenden Fälle habe ich im vorigen Jahre in Prof. Oppenheims Poliklinik in Berlin beobachtet, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials aussprechen möchte.

Fall 1. A. K., 45 Jahre alt, Arbeiterfrau. Hat zum ersten mal die Poliklinik am 5. VII. 02 besucht.

Die Kranke klagt, dass sie seit Anfang April doppelt sieht; seit derselben Zeit fing sie an zu näseln; diese Erscheinung hat auch die Umgebung der Kranken bemerkt. Ungefähr seit Mitte April sind Störungen beim Essen aufgetreten; schon damals trat beim Kauen fester Speisen Schwächegefühl des Unterkiefers auf, welches während des Essens zunahm; das Herunterschlucken fester Speisen war so erschwert, dass die Kranke manchmal förmlich erstickte; derartige Erstickungsanfälle hat sie öfters durchgemacht. Ueber die Dauer solcher Anfälle kann sie nicht genauer berichten. Flüssige Nahrung wird durch die Nase regurgitiert. Diese Erscheinung ist nicht konstant — eine Zeit lang war sie davon ganz frei —, aber in den letzten Wochen hat sie sich ziemlich oft wiederholt. Bei genauer Nachfrage ergibt sich jedoch, dass eine wirkliche Schwäche des

Unterkiefers, wie es scheint, nicht vorhanden ist: die Kranke war immer imstande, die Speisen gründlich zu zerkauen, und der Unterkiefer fiel niemals herab. — Seit einer gewissen Zeit verspürt sie ein Gefühl von Trockenheit im Halse, das aber nicht von gesteigertem Durstgefühl begleitet ist. Sie gibt an, dass ihre Umgebung gewisse Sprachstörungen schon im vorigen Sommer bemerkt hat. Schon damals hatte sie bei längerem Sprechen eine Empfindung, als ob sie jemand beim Halse packte und würgte, aber die näselnde Sprache datiert erst seit April vorigen Jahres. Die Kranke macht selbst darauf aufmerksam, dass Sprachstörungen besonders im Verlaufe von Gemütsbewegungen und moralischen Erschütterungen auftreten (zuletzt trat nach dem Tode ihres Kindes eine bedeutende Verschlimmerung in dieser Richtung auf); aber sogar bei vollständiger Ruhe und psychischem Gleichgewichte nimmt die Sprache bei längerem Sprechen oder lautem Vorlesen einen näselnden Charakter an.

Die Kranke erzählt, dass ihr bei schwerer Hausarbeit seit einiger Zeit die Arme erlahmen, aber gewöhnliche Bewegungen wie beim Essen, Nähen, Kämmen, Waschen, führt sie ohne Schwierigkeit aus.

Seit langer Zeit leidet sie schon an nicht genau definierbaren Sensationen in den Händen, eigentlich den Fingerspitzen, nämlich die Fingerspitzen „schlafen oft ein“, wie sie sagt, manchmal verspürt sie in ihnen Ameisenkriechen, das sich bis zum Gefühl des Zwickens steigern kann. Die Kranke erzählt, dass sie ähnliche, aber weniger intensive Sensationen früher in den Zehen verspürte. Früher beschäftigte sie sich mit Waschen, jetzt beschäftigt sie sich ausser den Hausarbeiten mit keiner schweren Arbeit.

Was die Blasenfunktionen betrifft, sind die Angaben nicht zuverlässig; es scheint wohl eine gewisse Schwäche des Sphincter vesicae vorhanden, da die Kranke nicht imstande ist, längere Zeit den Harn anzuhalten, es ist aber schwer zu beurteilen, ob es sich hier um eine pathologische Erscheinung handelt: Hindernisse beim Urinlassen hat sie nie verspürt.

In der letzten Zeit hat sie selbst eine gewisse Schwäche beim Öffnen und Schliessen der Lider bemerkt; Tränenlaufen war aber nie vorhanden.

Sie hat in ihrem 18. Lebensjahr geheiratet; vor der Heirat war sie immer gesund, obwohl sie immer schwächlich war. Infektionskrankheiten hat sie nie durchgemacht. Die Menstruation war immer regelmässig ohne besondere Schmerzen und Erschöpfung. Ihr Mann leidet seit einigen Jahren an Lungentuberkulose. Lues negativ. Sie hat 3 gesunde Kinder, hat nie abortiert. Sie stammt aus einer nervengesunden Familie. Sie leidet an Kopfschmerzen, die keinen anfallsweisen Charakter tragen. Erbrechen kommt nicht vor.



Fig. 1.

Status praesens. Mässig gebaut, mittelgross. Schädelbau ohne Abnormitäten, Perkussion des Schädels nicht schmerzhaft. Pupillen ziemlich eng, gleich, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Das linke Oberlid hängt herab, man kann aber im M. levator palpebrae superioris keine deutlichen Zeichen von Ermüdbarkeit feststellen. Rechts eine unbedeutende Lähmung des Abducens, übrigens sind die Bewegungen des rechten Augapfels nicht verändert. Beiderseits beobachtet man deutliche Schwäche der Heber der Oberlider, links beträchtlicher als rechts. Bei Bewegungen der Augäpfel ist selbst in extremen Positionen keine Spur von Zittern zu verzeichnen. Die Augäpfel treten nicht hervor. Deutliches Doppeltsehen bei dem Blick nach rechts; es ist

aber unmöglich, die gegenseitigen Beziehungen der beiden Bilder festzustellen (manchmal eines über dem anderen). Die Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall erschöpft sich nicht. Stirnrunzeln, Heben der Brauen beiderseits normal. Es fällt die Schmalheit der Lippen, besonders der oberen auf. Die Kranke gibt aber bestimmt an, dass während der Krankheit keine Aenderung in dieser Richtung aufgetreten ist. Blasen,

Pfeifen, Lichtausblasen gelingt gut; die Lippen werden mit genügender Kraft geschlossen. Die beiden Nasolabialfalten sind zwar nicht geschwunden, aber in ihrem unteren Teile bedeutend ausgeglichen. So gut die vom *Facialis* innervierte Muskulatur bei willkürlichen Bewegungen funktioniert, so träge ist ihr Spiel bei mimischen Bewegungen: beide Mundwinkel stark gesunken (Fig. 1), was besonders beim Lachen auffällt.

Die Zunge dünn, ohne Falten, weist keine deutliche Atrophie auf, in der ausgestreckten Zunge deutliche fibrilläre Zuckungen; dasselbe in der Lippenmuskulatur. Beiderseits deutliches *Masseter*phänomen.

Respiration = 20, oberflächlich. Wenn man die Kranke einige forcierte In- und Expirationen ausführen lässt, bekommt sie Anfälle von starker Atemnot: die Lippen und Fingerspitzen werden cyanotisch; das dauert einige Sekunden, dann kommt die Kranke langsam zu sich. Auf Anfragen antwortet sie, dass sie bis jetzt nie solche Anfälle hatte, sogar bei Treppensteigen hat sie niemals Atemnot verspürt. Die beschriebenen Erstickungsanfälle, welche ich in der Anamnese erwähnt habe, kamen nur während des Essens vor.

Die Reizung des *Epigastriums* mit galvanischem Strome übt keinen Einfluss auf den Respirationakt. Bei lautem Lesen wird die Stimme sogar nach Vorlesen einer halben Seite nicht schwächer, aber schon nach einigen Zeilen nimmt sie einen näseldnden Charakter an. Beim Intonieren des hohen *a* bewegt sich der weiche Gaumen sehr schwach, aber gleich auf beiden Seiten, und bei wiederholter Intonierung gelingt es, das *Palatum molle* zur vollständigen Unbeweglichkeit zu bringen. Analog verhält sich der weiche Gaumen bei der Untersuchung der Reflexe; bei dem ersten, zweiten Versuche reagiert er mit äusserst schwacher Zusammenziehung, später bleibt er ganz unbeweglich. Nach einer kurzen Pause reagiert er von neuem schwach.

Kopfbewegungen nach vorn, hinten und beiden Seiten sind gut, Öffnen der Kiefer normal. Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten zwar gering, aber nicht pathologisch herabgesetzt. Die folgenden Bewegungen stehen den vorausgegangenen an Kraft nicht nach.

Sehnenreflexe erhalten; *Patellarreflexe* beiderseits ziemlich lebhaft; bei wiederholter Prüfung lässt ihre Energie nicht nach. Alle Formen der Sensibilität am Rumpfe und den unteren Extremitäten erhalten. An den Fingern beider Hände eine leichte Abstumpfung des Tastsinnes. Bei elektrischer Prüfung weist die Muskulatur der Lippen und der Zunge keine Veränderungen auf.

Im linken *M. supinator longus* deutliche Mya R.

21. VII. 02. Die Kranke erzählt sehr zufrieden von einer bedeutenden Besserung ihres Zustandes: sie ermüdet nicht beim Gehen, verspürt keine Störungen beim Atmen, nicht einmal beim Steigen, das Schlucken ist auch besser, obwohl bei raschem Essen manchmal ein Bissen im „Halse“ (im *Oesophagus*?) stecken bleibt. — Sie behauptet, dass sie stets beim Blick nach rechts doppelt sieht; es scheint, dass das Doppeltsehen wirklich vorhanden ist. Trotz subjektiver Besserung: *aspectus faciei dolorosus*.

Objektiv: Von der Parese des rechten *n. abducens* sind kaum Spuren zurückgeblieben. Der rechte Augapfel gelangt bei Blickrichtung nach aussen beinahe zur extremen Stellung, aber die Kranke behauptet bestimmt, dass sie beim Blick nach dieser Richtung doppelt sieht. *Lagophthalmus* beiderseits, links, wie früher. *Ptoxis* weniger ausgesprochen als bei voriger Untersuchung; dagegen ist in beiden *M. levatores palpebrae superioris* sehr deutliche Ermüdbarkeit aufgetreten: nach wiederholter Hebung der Lider tritt vollständige Erschöpfung auf. In der Ruhe ist jetzt das Lid derart gesunken, dass ein Drittel der *Cornea* bedeckt bleibt. Bei starker Spannung des *M. frontalis* gelingt es jedoch, das Lid ganz zu heben bezw. den Augapfel ganz zu entblößen: es tritt dann in den Lidmuskeln sehr feines Zittern von sehr raschem Tempo und kleiner Amplitude ein. Beide Mundwinkel sind stark gesunken, was dem Gesicht den Ausdruck einer charakteristischen Unbeweglichkeit verleiht; im *M. orbicularis oris* und den

Mm. levatores anguli oris gelingt es nicht, das Symptom der Erschöpfbarkeit nachzuweisen.

Die Sprache ist fortwährend näselnd, sogar am Anfange eines Gespräches; die Kranke wird beim Zählen bis 20 müde und klagt über Trockenheit und Brennen im Halse. Was eigentlich ermüdet: die Zunge, die Lippen oder die Stimmbänder, ist schwer festzustellen; das eine steht nur fest, dass sogar beim Zählen bis 50 die Stimme nicht schwächer wird. Bei ruhiger und forcierter Atmung kommt es nicht zu Suffokationserscheinungen. Bewegungen der Lippen und Zunge gut; Sensibilität normal. Puls 86. Symptome von Gräfe, Stellwag, Moebius fehlen.

Im linken *M. supinator longus* ist es heute nicht gelungen, *Mya R.* hervorzurufen; dagegen tritt sie deutlich im linken *M. sternocleido-mastoideus* hervor.

25. VIII. 02. Beträchtliche Verschlimmerung. Aussehen sehr schlecht. Behauptet, dass sie stark heruntergekommen ist infolge schlechter Ernährung. Die Verschlimmerung ist nach grossem Kummer (Tod des Gatten) aufgetreten. Das Schlucken ist jetzt so erschwert, dass sie nur flüssige Nahrung zu sich nehmen kann; bei gebückter Stellung entleert sich die Flüssigkeit durch die Nase.

Vor einigen Tagen hatte sie einen Suffokationsanfall durchgemacht, welcher während des Essens aufgetreten ist. Zu dieser Zeit war die Sprache so gestört, dass sie kein einziges Wort hervorbringen konnte. Dieser Zustand dauerte einige Minuten, wonach die Patientin zu sich kam.

Ptosis und Bewegungen der Augenäpfel wie bei voriger Untersuchung. Die Kranke erzählt selbst, dass in der letzten Zeit bei forcierter Arbeit das linke Lid manchmal sinkt. Jetzt hat das Doppelsehen in der Ruhe aufgehört, aber nach starker Anstrengung, z. B. nach Fussbodenwaschen, wiederholt es sich oft. Objektiv gelingt es weder bei Bewegungen der Arme noch bei raschem Gehen, Ptosis oder Doppelsehen hervorzurufen; es gelingt ebenfalls nicht in der Kau- und Extremitätenmuskulatur objektiv das Symptom der Ermüdbarkeit festzustellen. *Mya R.* tritt heute ausser im *M. sternocleido-mastoideus* in den äusseren Muskeln des Larynx links hervor. *Palatum molle* bleibt bei Phonation ganz unbeweglich.

22. VII. 02. Behauptet, dass die Sprachstörungen nach der gestrigen Faradisation (Untersuchung der myasthenischen Reaktion) zugenommen haben. Bei elektrischer Untersuchung bekommt die Kranke plötzlich Kopfschwindel, wird blass und kollabiert beinahe.

Damit endet das Untersuchungsprotokoll. — Trotz sorgfältigster Nachforschungen gelang es mir nicht, über das weitere Schicksal der Kranken eine Auskunft zu bekommen. Bei Vorhandensein der kardinalen Symptome werde ich nicht näher auf die Begründung der Diagnose: asthenische Paralyse eingehen. Ich will mich nur bei einigen Ergebnissen der objektiven Untersuchung, welche meiner Ansicht nach der Aufmerksamkeit wert sind, aufhalten. Man hat schon wiederholt auf das Befallensein der Gesichtsmuskulatur bei der asthenischen Lähmung aufmerksam gemacht, da die *Diplegia facialis* zu den gewöhnlichen Symptomen dieses Leidens gehört. Dieses Symptom finden wir auch bei unserer Kranken vor. Besonders ist es das Befallensein beider unteren Zweige des *N. facialis*, welches sich durch Herabsinken beider Mundwinkel und Verstrichensein beider Nasolabialfalten in ihrem unteren Teile manifestiert; dieses Verstrichensein hat zusammen mit dem Herabsinken der Mundwinkel dem Gesichte ein sehr charakteristisches Aussehen verliehen, welches besonders beim Lachen hervortrat. Nach Gowers entsteht das

normale Lachen durch Kontraktion der *Mm. zygomatici*, welche eine Vertiefung der Nasolabialfalten verursacht, und durch Kontraktion der *Mm. levatores labii superioris*, welche die Winkel der Oberlippe heben: bei Lähmung oder Schwäche der *Mm. zygomatici* verschwindet die beim Lachen geläufige Bewegung der Lippen nach aussen; es schwindet ebenfalls der äussere Teil der Nasolabialfalte; dagegen wird die Oberlippe abnorm gehoben, manchmal so hoch, dass sich die Haut um die Nase runzelt. Zum Unterschiede vom normalen Lachen nennt Gowers dieses Nasenlachen. Etwas ähnliches konnte man bei unserer Kranken beobachten und zwar: Herabsinken beider Winkel in der Ruhe und Fehlen der äusseren Teile der Nasolabial-Falten beim Lachen, was dem Gesichte einen sehr charakteristischen Ausdruck verlieh. Bekannt ist die Atrophie gewisser Gesichtsmuskeln bei einer Form der *Dystrophia muscularis* (namentlich bei dem Typus *Landouzy-Dejerine*): dieselben Muskeln sind bei der myasthenischen Paralyse gewöhnlich beteiligt; Gowers, welcher als erster diese Analogie bemerkt hat, gründet auf sie seine Ansicht über das Wesen der asthenischen Paralyse: er behauptet nämlich, dass die Lähmung der Gesichtsmuskeln bei der asthenischen Paralyse viel mehr gemeinsames mit der Gesichtsmuskelatrophie bei *Dystrophia muscularis* hat als mit irgend welchem Muskelleiden zentralen Ursprungs. Unser Fall beweist, dass Gowers' Beobachtung nicht vereinzelt dasteht, aber der Schluss dieses Forschers auf Grund so oberflächlicher Analogien scheint mir voreilig, denn wir begegnen ja oft in der Pathologie der Erscheinung, dass zwei Vorgänge von verschiedenem Wesen sich klinisch in ähnlichen Bildern äussern.

In diesem Falle fällt im allgemeinen eine grössere Disharmonie auf zwischen der spontan eintretenden Ermüdbarkeit bei dem gewöhnlichen Funktionieren und bei der experimentellen Prüfung auf dieses Symptom. (Störungen des Kauaktes, Respirationsstörungen beim Essen fester Speisen, Doppeltsehen — trotz negativer Ergebnisse der Prüfung dieser Muskelgruppen auf die Ermüdbarkeit bei un kombinierten Bewegungen.) Ich bezweifle aber, dass uns dieses Verhalten berechtigt, den Klagen der Kranken keinen Glauben zu schenken: vielleicht existiert eine spezielle Form von Ermüdbarkeit, welche nur bei der Ausführung gewisser koordinierter Bewegungen durch gewisse Muskelgruppen manifest wird und welche bei einfachen Bewegungen nicht besteht. In diesem Falle ist auch der Einfluss der Psyche auf die Entstehung und Zunahme der krankhaften Symptome auffallend: die Krankheit ist nach heftiger Gemütsbewegung aufgetreten, und jede affektive Erschütterung ist von bedeutendem Einfluss auf die Sprachstörungen, das Doppeltsehen und den ganzen Zustand der Kranken überhaupt; nach dem Tode ihres Mannes ist eine solche Verschlimmerung aufgetreten, dass die Kranke in der Poliklinik in ganz elendem Zustande erschienen ist.

Einen bedeutenden Einfluss auf die Zunahme der krankhaften Erscheinungen haben auch äussere Einflüsse ausgeübt, Kälte, schlechtes Wetter, Elektrisation u. s. w. — diese Tatsache haben schon verschiedene Forscher verzeichnet. — In meinem Falle scheint übrigens auch die allgemeine nervöse Prädisposition eine nicht untergeordnete Rolle gespielt zu haben — ich will nur die Störungen des Tastsinnes an den Fingerspitzen, von unangenehmen Sensationen, wie Brennen, Stechen, Ameisenkriechen begleitet, erwähnen, welche man zu Schultze's Akroparästhesien rechnen muss; sie gehören nicht zu dem Bilde der asthenischen Lähmung und weisen auf eine angeborene Minderwertigkeit des Nervensystems hin.

So oft die klinische Synthese eine neue Krankheitsform ausscheidet, erscheinen später Beobachtungen, welche Symptome zeigen, die in den Rahmen des aufgezeichneten klinischen Bildes nicht passen; wenn diese Symptome sich oft wiederholen, spricht man von „unreinen Formen“ der gegebenen Krankheit; wenn sie Fragmente bekannter klinischer Formen bilden, spricht man von „Komplikationen“. — Was sollen wir z. B. mit der Incontinentia urinae, welche anscheinend in unserem Falle vorhanden war, tun? Analoges finden wir in den Beobachtungen von Raymond, Auerbach u. a. Obwohl der Sphincter vesicae externus zu den quergestreiften Muskeln gehört, welche sich in dauernder tonischer Kontraktion befinden, gehören die Blasenstörungen nicht zum Bilde der asthenischen Lähmung. — Schliesslich müssen wir bei unserer Kranken die auffallende, von fibrillären Zuckungen begleitete Dünnheit der Zunge betonen; da aber keine Störungen der elektrischen Reaktion vorhanden waren, ist es unmöglich, dieser Erscheinung eine tiefere Bedeutung zuzuschreiben.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, dass es nicht gelungen ist, die myasthenische Reaktion in den Gesichts-, Augen-, Respirationsmuskeln festzustellen, d. h. denjenigen Muskelgruppen, welche den höchsten Grad funktioneller Insuffizienz aufgewiesen haben und den grössten Anteil in den krankhaften Erscheinungen hatten.

Dagegen wurde Mya. R. im M. sterno-cleido-mastoideus und im M. supinator longus, deren Funktion nichts zu wünschen übrig liess, festgestellt.

Dies steht im Einklange mit der heute allgemein angenommenen Tatsache, dass die myasthenische Reaktion und die Ermüdbarkeit nicht parallel zu einander verlaufen und nichts gemeinsames mit einander haben.

Die Krankengeschichte umfasst in unserem Falle eine Periode von zwei Jahren, d. h. eine verhältnismässig kurze Frist. — Aber sogar in dieser kurzen Zeit sind deutliche Schwankungen in der Intensität der Krankheit, Remissionen und Intermissionen, welche so charakteristisch für die asthenische Lähmung sind, sichtbar. Ich habe schon von dem Einflusse

psychischer Traumen auf die Intensität der Symptome bei unserer Kranken gesprochen, ich will nur an dieser Stelle nochmals erwähnen, dass verhältnismässig geringe Impulse (Galvanisation) hier zu sehr beunruhigenden Störungen führen können: sie beziehen sich speziell auf die Respirationstätigkeit und können unmittelbar das Leben bedrohen. — In unserem Falle sind die Respirationsstörungen auf zweierlei Wegen entstanden: 1. infolge unmittelbarer Erschöpfung der Respirationsmuskeln (beim Gehen, forcierter Atmung); 2. infolge des Steckenbleibens harter Bissen beim Schlucken: besonders der letzte Umstand, welcher schwer vorzusehen und dem schwer vorzubeugen ist, macht die Prognose in unserem Falle ungünstig.

Fall 2. O. F., Schlossergeselle, 15 Jahre alt. Wurde in die Poliklinik aus der Augenklinik (Prof. Silex) mit folgender Notiz überliefert: Rechts Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste und des N. trochlearis, links Ptosis. Ophthalmoskopisch zwei miliare Tuberkel.

Der Kranke erzählt, dass sich die Lähmung der Augenmuskeln im Laufe der letzten 10 Wochen so allmählich entwickelt habe, dass er nicht imstande sei, ihren Beginn anzugeben; sie hat unaufhörlich von einer Woche zu der anderen zugenommen; dabei hatte er bessere und schlimmere Tage, bis endlich die Sache soweit fortgeschritten ist, wie sie sich heute darstellt: das erste Symptom war aber nach den Worten des Kranken eine gewisse Schwere der Lider. Seit zwei Wochen hat er bemerkt, dass die Hände bei der Arbeit ziemlich rasch ermüden, besonders war die Beugung im Ellenbogengelenk erschwert; doch war er dadurch nicht gezwungen, die Arbeit zu unterbrechen. Beinahe seit derselben Zeit sind Symptome der Erschöpfbarkeit der Nackenmuskulatur aufgetreten: es fiel dem Kranken schwer, längere Zeit den Kopf aufrecht zu halten. Das Gehen und Treppensteigen ermüdet ihn hingegen garnicht. Schmerzen, Kopfschwindel, Erbrechen traten nie auf; der Kranke klagt auch nicht über Störungen der Urinabsonderung. Im allgemeinen war er immer bis zum Anfange der gegenwärtigen Krankheit vollkommen gesund, hatte nie Fieber.

Seit drei Jahren ist er Schlossergeselle; arbeitet in der Werkstätte acht Stunden täglich; die Arbeit ist nicht erschöpfend; er hat nur mit Eisen zu tun.

Die Sprache hat sich während der Krankheit nicht verändert; früh morgens nach dem Erwachen kann er die Lider leicht öffnen. Er erzählt, dass das Kauen und Schlucken ihm jetzt schwerer fällt als früher; deutliche Störungen dieser Funktionen, insbesondere Würgen oder Suffokationserscheinungen sind aber nicht vorhanden. Flüssigkeiten kommen nicht durch die Nase zurück.

Er giebt eine Erkältung als Ursache seiner Krankheit an: nach seiner Erzählung zu schliessen, war das wahrscheinlich eine Influenza.

Venerische Krankheiten hat er nicht durchgemacht. Hat drei jüngere Geschwister. Die jüngste Schwester hatte in ihrer Kindheit Krämpfe. Die Mutter ist bis jetzt gesund; hat nie abortiert. Der Vater leidet seit langer Zeit an reissenden Schmerzen in den Beinen, aber, wie es scheint, nicht tabischen Ursprungs.

Status praesens: Mässig kräftig gebaut, von mittlerem Wuchs mit Rücksicht auf sein Alter gut entwickelt.

Schädel: Stark hervortretende Tubera frontalia, Schädel sonst normal gebaut; beim Beklopfen nicht schmerzhaft. Der Muskelvolumen entspricht dem allgemeinen Ernährungsstande.

Gesichtsausdruck (Fig. 2) leidend. Auf der rechten Seite sind der M. levator palpebrae superioris und der M. rectus inferior vollständig gelähmt, am freiesten ist der M. rectus internus. Dagegen ist die

Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Akkommodation sehr lebhaft. Der korneale und konjunktivale Reflex beiderseits deutlich.

Eine auffallende Schwäche in den *Mm. orbiculares oculi*. Der Lidschluss ist so unvollständig, dass man bequem mit einem Stecknadelkopf in die Spalte eindringen kann: besonders deutlich ist das auf der rechten Seite, bedeutend weniger auf der linken.

Das Runzeln der Stirn, Heben der Brauen, Aufblasen der Backen. Pfeifen ist gut, dagegen ist ein leichtes Herabsinken des rechten Mundwinkels sichtbar, und die rechte Nasolabialfalte ist ein wenig verstrichen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt.

In den Beugern und Streckern des Kopfes kann man eine deutliche Erschöpfbarkeit nachweisen: schon nach 10 Bewegungen ist der Kranke nicht imstande, den Kopf aufrecht zu halten. Das Kauen und Schlucken wird sehr langsam ausgeführt, und man sieht sehr deutlich, dass der Schluckakt ernste Schwierigkeiten bietet; das Schlucken von Flüssigkeit ist aber garnicht schlecht; der Kranke verschluckt sich nie und fängt nicht an zu husten; die Speisen kommen nicht durch die Nase zurück. Es gelingt auch nicht objektiv festzustellen, dass sich die Kau- und Schluckmuskulatur deutlich während der Funktion erschöpfen.

Das Schliessen des Mundes (der Lippen) ist so schwach, dass der Kranke nicht imstande ist, längere Zeit eine Zigarette zwischen den Lippen zu behalten — sie überwinden nicht den geringsten Widerstand.

In beiden Aesten des *N. facialis* deutliche myasthenische Reaktion. Was qualitative Veränderungen betrifft, so erhalten wir bei Prüfung mit dem faradischen Strom im Anfang normale Kontraktion, die galvanische Erregbarkeit weist auch keine deutliche Veränderungen auf; es ist aber zu bemerken, dass 1. zur Hervorrufung einer Kontraktion der Muskulatur des Mundes, der Lippen, des Kinns eine beträchtliche Stromstärke (6–8 MA) nötig ist und dass 2. die Kontraktionen nicht gleichmässig sind: manchmal tritt bei gegebener



Fig. 2.

Stromstärke eine sehr deutliche Kontraktion auf, dann wieder ist sie sehr undeutlich.

Trotz wiederholter Prüfung hat die elektrische Untersuchung in den Extremitäten nicht die Mya R. nachgewiesen. Wenn der Kranke vor der elektrischen Untersuchung einige willkürliche Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln ausgeführt hat, ist die absolute Grösse der Muskelkontraktion bei faradischer Reizung bedeutend geringer, als bei der Reizung ausgeruhter Muskeln. Wenn man aber die Kontraktion durch elektrische Reizung ad minimum gebracht hat, bleiben die willkürlichen Bewegungen dieser Muskeln noch vollständig erhalten.

Die Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke wird mit beträchtlicher Kraft ausgeführt, aber bei Abduktionssellung des Armes kann man leicht bei Anwendung eines gewissen Widerstandes Ermüdbarkeit nachweisen; wenn man den Widerstand ganz weglässt, so erlösch die Muskelkraft nach der Ausführung von 25 Abduktionsbewegungen.

Die Kraft der unteren Extremitäten ist ziemlich gut; aber ein gewisser Grad von Ermüdbarkeit ist auch hier vorhanden (besonders leicht erschöpft sich die Beugung beider Hüftgelenke); jedenfalls ist hier die Ermüdbarkeit weniger ausgesprochen.

Die Tricepsreflexe der oberen Extremitäten normal; die periostalen vom Radius aus sind auf beiden Seiten nicht hervorzurufen. Die Patellarreflexe normal, erschöpfen sich bei wiederholter Beklopfung der Patellarsehne nicht; Achillessehnenphänomene deutlich; Babinski'sches Phänomen fehlt. Auf der linken Seite *Pes planus* geringen Grades.

Die Sprache ohne Störungen; Palatum molle bewegt sich bei der Phonation gut; der Pharyngealreflex ist ziemlich lebhaft. Puls 84. Gl. thy-

reoida nicht fühlbar. Bei starker Expiration und Phonation treten keine Suffokationserscheinungen hervor.

8. XII. 02. Der Allgemeinzustand objektiv ohne deutliche Veränderung, aber das subjektive Befinden ist bedeutend schlechter. Die elektrische Untersuchung wurde noch einmal ausgeführt. Bei Anwendung des faradischen Stromes kann man eine rasche Abnahme der Kontraktionsintensität feststellen, aber selbst nach 20—25 Reizungen gelingt es nicht die Kontraktion zum Verschwinden zu bringen. Bei kontinuierlicher Reizung mit tetanisierendem Strome schwindet zwar die eigentliche tetanische Kontraktion sehr rasch, aber ein gewisses Flimmern und Wogen der Muskelfibrillen bleibt noch nach 1½ Minuten dauernder Reizung bestehen. Sogar bei Anwendung sehr starker Ströme bleibt das Verhältnis in dieser Richtung unverändert. In den Streckern der Hand ist die Reaktion normal; im linken M. deltoideus geht dagegen die faradische Kontraktion rasch in ein Wogen über, welches längere Zeit dauert. Im M. orbicularis oris erlischt die Kontraktion sehr rasch, in der Kinnmuskulatur — ein lang dauerndes Wogen. Im M. orbicularis oculi erschöpft sich die eigentliche Kontraktion in ungefähr einer Sekunde, und hier bleibt ebenfalls ein Flimmern der Muskelfibrillen; bei wiederholter Untersuchung, die unmittelbar nach der ersten ausgeführt war, dauert das Flimmern weiter. Die obere Partie des M. cucullaris reagiert lebhaft bei der ersten Reizung, aber die Kontraktion erlischt schon nach einigen Sekunden.

20. XII. 02. Zustand schlimmer. Der Kranke klagt über Beschwerden beim Schlucken. Kauen fester Speisen erschwert. Fühlt sich sehr niedergeschlagen; Gesichtsausdruck charakteristisch leidend (siehe Fig.). Geht ziemlich gut; in den Händen ein gewisses Müdigkeitsgefühl. Ptosis, wie früher. Mya R. in beiden Aesten des N. facialis, M. deltoideus und cucullaris.

Es war der letzte Besuch des Patienten in der Klinik. Seit der Zeit hatten wir ihn aus den Augen verloren. Erst Ende Januar 1903 habe ich zufällig erfahren, dass der Zustand des Kranken sich bedeutend verschlimmert hat und dass er sich in die Nervenklinik der Charité aufnehmen liess. Der Liebenswürdigkeit von Prof. Jolly verdanke ich die Möglichkeit, den Kranken in der Charité weiter zu beobachten.

Untersuchung vom 13. II. 03. Es ist die 11. Krankheitswoche. Vor allem ist die kolossale Veränderung im allgemeinen Aussehen des Patienten auffallend. Ein ausdrucksloser, schmerzhafter, unbeweglicher, fast maskenartiger Gesichtsausdruck; der Kranke liegt fast unbeweglich auf dem Bette, atmet schwer, aus dem Munde fliesst Speichel heraus. Spricht mit solcher Mühe, dass es auf enorme Schwierigkeiten stösst, sich mit dem Kranken mündlich zu verständigen.

Er klagt jetzt über Schluckbeschwerden: Flüssigkeiten kann er noch ein wenig schlucken; sie fliessen nicht durch die Nase zurück. Seit drei Wochen ernährt er sich von Milch, Kakao, weichen Eiern; feste Speisen nimmt er nicht zu sich, da er gar nicht imstande ist, zu kauen. — Seit 6 Wochen eine beträchtliche Schwäche in den Oberarmen, weniger in den Vorderarmen und Händen. Er kann auch jetzt noch gehen, aber ermüdet rasch. Seit 3 Wochen ist die Sprache undeutlich, näseld. Sogar frühmorgens nach dem Erwachen hat die Sprache einen näseldnen Charakter. Rechtsseitig fast vollständige Ptosis: ein Viertel des Augapfels bleibt unbedeckt, auf der linken Seite ist die Ptosis geringer: die Hälfte der Cornea bleibt unbedeckt. — Die Beweglichkeit der Augäpfel ist minimal: vollständige Unbeweglichkeit des rechten Augapfels bei Bewegungen nach allen Richtungen; auf der linken Seite ist eine minimale Bewegung nach aussen und innen möglich; Bewegungen nach oben und unten absolut nicht ausführbar. Pupillenreaktion auf beiden Seiten lebhaft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt: Atrophie nicht vorhanden, dafür starke fibrilläre Zuckungen. Das Vorstrecken der Zunge erschöpft sich schon nach 8—10

Wiederholungen. Das Öffnen und Schliessen des Mundes führt der Kranke im Anfang gut aus, aber nach 20—25 Bewegungen werden die Exkursionen immer kleiner, nach 30—35 Malen erschöpft sich die Beweglichkeit vollständig. Der Lippenschluss kann den schwächsten Widerstand nicht überwinden. Die Differenz in dem Höhestand beider Mundwinkel ist heute nicht sichtbar, aber die Schwäche der vom Facialis innervierten Muskeln ist auffallend: Runzeln der Stirne, Aufblasen der Backen, Pfeifen, Lichtauslöschen ist nicht möglich. Die Hebung des Armes gelingt 5 Mal, nach 6—8 Bewegungen fällt der Arm gelähmt herab; die Bewegungen im Ellenbogen, Carpometacarpalgelenke, in den Fingern sind viel besser: das Schreibvermögen z. B. ist gut erhalten. Der Handdruck ist aber ganz ohne Kraft und auf der rechten Seite deutlich schwächer als auf der linken.

Die Patellarreflexe sind schwach und erschöpfen sich rasch.

Der Gang ist ziemlich gut. Deutliche Ermüdbarkeit ist in den Muskeln der unteren Extremitäten nicht vorhanden.

Bei der Phonation macht der weiche Gaumen im Anfange geringe Exkursionen, nach 2—3 Malen wird er ganz unbeweglich. Die Sprache ist auffallend näselnd. Gestern hatte Pat. einen Suffokationsanfall, welcher 5 Minuten dauerte. Er hat sich gestern im allgemeinen ausserordentlich erschöpft gefühlt. Heute ist der Zustand etwas bessr. Mya R. in den Gesichtsmuskeln, Cucullaris, Deltoideus; Speichelfluss.

15. II. 03. Status pejor. Steht gar nicht aus dem Bett auf. Hatte heute einen neuen Suffokationsanfall, welcher zirka 5 Minuten gedauert hat. Pulsus parvus 94, Respiration 36. Nimmt gar keine Speisen an. Wegen der Schwere des Zustandes wurde die elektrische Prüfung weggelassen.

18. II. 03. Fühlt sich etwas besser. Seit 3 Tagen haben sich die Suffokationsanfälle nicht wiederholt. Die Sprache ist gar nicht zu verstehen; das Schlucken ist unmöglich; Ernährung per rectum.

19. II. 03. Tod bei Erscheinungen ausserordentlicher Atemnot, Pulsbeschleunigung, vollständige Lähmung der Sprache- und Schluck-Muskulatur.

Dieser Fall ist der einzige unter den hier besprochenen, welcher klinisch das gesamte Krankheitsbild von den ersten Symptomen bis zum Exitus letalis umfasst. Unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen verlief der von Widalé-Marcheses, welcher 2—3 Wochen gedauert hat, am schnellsten, weiter folgt der Fall von Wilks mit 4—6 wöchentlicher Dauer; einige Monate bis zu einem Jahr dauerte die Krankheit bei den Kranken von Charcot, Marinesco, Hall, Remak, Shaw, Giese und Schultze, 1—3 Jahre in den Fällen von Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe, Strümpell, Jolly, Bruns, Pineles, Koschefonikoff, zirka 5 Jahre im Falle von Bernhardt, ungefähr 9 Jahre in den Fällen von Goldflam, mehr wie 10 Jahre in dem von Murri, bis 15 Jahre im Falle Dreschfelds, zirka 17 Jahre in Auerbachs, zirka 35 (?) Jahre im Falle Cammets. Wie wir aus dieser Zusammenstellung ersehen, gehört mein Fall zu denjenigen von kürzester Dauer (die Krankheit hat ungefähr 23 Wochen gedauert).

Ungewöhnlich ist ferner das Fehlen von Schwankungen, Remissionen und Intermissionen, wir vermissen das anfallsweise Auftreten der Symptome, welches so charakteristisch für dieses Leiden ist. Wenn wir geringfügige Fluktuationen des Krankheitsverlaufes ausser Acht lassen, so haben wir es hier mit einem beständig progredienten Prozesse zu tun.

Wir beobachten hier ferner die bemerkenswerte Tatsache, dass, während in der ersten Periode der Krankheit keine fibrilläre Zuckungen in der Zunge zu bemerken waren, sie in der letzten Lebenswoche aufgetreten sind (qualitative Veränderungen der elektrischen Reaktion waren nicht vorhanden). Eine ähnliche Beobachtung finde ich in 2 Fällen von Goldflam, welcher behauptet, dass fibrilläre Zuckungen im Verlaufe der asthenischen Lähmung „auf der Höhe der Krankheit“ erscheinen.

Was nun die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung betrifft, so ist ausser der in der Krankengeschichte verzeichneten myasthenischen Reaktion noch die ziemlich stark herabgesetzte Erregbarkeit der vom N. facialis innervierten Muskulatur zu erwähnen (zur Kontraktion war eine Stromstärke von 6—8 MA nötig). Im Bereiche derselben Muskeln war die absolute Kontraktionsgrösse deutlich kleiner, wenn man vor der elektrischen Prüfung dieselben Muskeln willkürlich kontrahieren liess. Demgegenüber waren die willkürlichen Bewegungen noch erhalten, nachdem die Kontraktion durch den Strom ad minimum gebracht war, (im Gegensatz zur Beobachtung von Auerbach). Was die Mya R selbst betrifft, so ist es nie gelungen, die elektrische Kontraktion vollständig zum Verschwinden zu bringen. — Bei mässigen faradischen Strömen haben wir zweierlei Erscheinungen beobachtet: entweder nahm die Kontraktionsintensität allmählich ab, bis sie nach 20—25 Reizungen ad minimum kam, und ging erst dann in ein Flimmern und Wogen der Muskelfibrillen über (wie im Bereiche des N. facialis), oder sie ging rasch in Flimmern und Wogen über (wie im M. deltoideus). Bei konstanten tetanisierenden Strömen hörte zwar die eigentliche tetanische Kontraktion rasch auf, aber das Wogen der Muskelfibrillen dauerte noch $1\frac{1}{2}$ Minute nach Schluss des Stromes.

In diesem Falle tritt der Unterschied zwischen der Ermüdbarkeit der peripherischen und zentralen Teile der oberen Extremitäten (Fehlen der Erschöpfbarkeitssymptome im Ellenbogengelenke und in der Hand) und der geringe Anteil der unteren Extremitäten im klinischen Bilde deutlich hervor. Die Erschöpfbarkeit des Patellarreflexes, welche in der ersten Periode fehlte, ist deutlich in der letzten Krankheitswoche aufgetreten. Dagegen ist es kein einziges Mal während des ganzen Krankheitsverlaufes gelungen, deutlich den Einfluss der Ermüdbarkeit anderer Reflexe nachzuweisen.

Was die Aetiologie dieses Falles betrifft, erwähne ich nur die Influenza, welche unmittelbar dem Ausbruche der Krankheit vorausging; dagegen fehlte jede hereditäre Belastung und jedes Degenerationszeichen. Infektionskrankheiten sind in 23 pCt. aller Fälle als der Krankheit vorausgegangenes Moment beobachtet worden; unter ihnen spielt Influenza die Hauptrolle. Das junge Alter unseres Kranken (15 Jahre) verdient noch hervorgehoben zu werden (der jüngste bis jetzt beschriebene Myastheniker (von Goldflam) war $4\frac{1}{2}$ Jahre alt.)

Fall 3. A. N. 25 Jahre alt. Ebenfalls aus der Augenpoliklinik von Prof. Michel mit folgender Notiz überliefert: Seit einem halben Jahre rechtsseitige Ptosis, manchmal Diplopie. Auf der rechten Seite Lähmung. des *M. levator palpebrae superioris* und *M. rectus externus*. Uebrigens normale Verhältnisse.

Die Kranke erzählt, dass ihr im Oktober des vorigen Jahres plötzlich das rechte Lid gesunken ist, zur gleichen Zeit ist eine Erschwerung in den Bewegungen des Augapfels aufgetreten, und bei Aufwärtsbewegungen des Augapfels zeigten sich Doppelbilder. Diese Lähmung war nie von heftigen Kopfschmerzen, gesteigertem Durstgefühl und Polyurie begleitet.

Zu jener Zeit konnte sie auch das linke Lid nur mit Mühe heben, gesunken war es aber nicht. Sie wurde damals behandelt — und offenbar hat man damals ihr Leiden für spezifisch gehalten, da sie eine gründliche antiluetische Kur durchgemacht hat. Eine Besserung ist zwar aufgetreten, aber es ist nicht möglich, einen unmittelbaren Einfluss der spezifischen Kur auf den Krankheitsverlauf festzustellen, weil die Besserung erst nach einigen Wochen aufgetreten ist.

Vor zwei Jahren war das rechte Lid ebenfalls einmal gesunken, aber nach einer elektrischen Behandlung trat bedeutende Besserung ein (April 1900). Seit dieser Zeit waren die Lider einige Male gesunken, manchmal stärker, manchmal schwächer, nie war aber die Ptosis so beträchtlich wie vor 4 Monaten. Des Morgens fühlt sie sich immer besser, gegen Abend sinkt das Lid bedeutend mehr herab. Sie gibt nicht zu, irgend welche Ermüdungssymptome in den Armen, Händen, unteren Extremitäten zu verspüren. Das Kauen und Schlucken fester und flüssiger Speisen war immer ausgezeichnet. In der Sprache hat sie nicht den mindesten Unterschied bemerkt; sie kann längere Zeit sprechen, laut vorlesen, ohne müde zu werden. Flüssigkeiten kommen nicht durch die Nase zurück. Bis zur letzten Zeit beschäftigte sie sich mit Nähen und die Krankheit hat sie nie bei der Arbeit gestört. Kopfschwindel, Erbrechen, Schmerzen in den Extremitäten waren nie vorhanden. Treppensteigen ermüdet sie zwar, aber sie verspürt dabei niemals Atemnot. In ihrer Kindheit war sie kurzsichtig, hat aber nie Gläser gebraucht.

Seit 4 Jahren verheiratet, hat ein gesundes Kind, hat nie abortiert. Der Gatte gesund. Stammt aus gesunder Familie, nur der Vater leidet an Bronchialasthma.

Fieberhafte Krankheiten hat sie weder früher, noch unmittelbar vor der gegenwärtigen Erkrankung durchgemacht. Lues negativ. Störungen in der Urinabsonderung sind nicht vorhanden.

Status praesens: Ein schwächliches Weib mit leidendem Gesichtsausdruck. Der Schädel weist keinerlei Anomalien auf, ist beim Beklopfen leicht schmerzhaft. In der Ruhe: auf der rechten Seite Ptosis mässigen Grades; auf der linken Seite weniger ausgesprochen. Beim Blick nach oben: im Anfange deutliche Ptosis mit sekundärer Anspannung des *M. frontalis dexter*, im weiteren Verlaufe, bei längerem Offenhalten der Augen wird die rechtsseitige Ptosis stärker, die linksseitige ebenfalls deutlicher: nach einer gewissen Zeit kommt es zu einem vollständigen Herabsinken des Lides, welches nach länger dauernder Ruhe wieder ganz vorübergeht.

Beim Blick nach rechts weist der rechte Augapfel eine deutliche motorische Insuffizienz auf, er erreicht auf 4—5 mm den Konjunktivalrand nicht. Nach anderen Richtungen erreicht der rechte Augapfel die extremen Stellungen mit Zitterbewegungen, die an Nystagmus erinnern (aber nicht eigentlichen Nystagmus darstellen). Die Bewegungen des linken Augapfels sind nach allen Richtungen gut. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Akkommodation ist normal.

Im Bereiche des *N. facialis* weisen die Muskeln weder Lähmungen noch Zeichen von Ermüdbarkeit auf. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Atrophien, fibrilläre Zuckungen und Zeichen von Erschöpfbarkeit sind nicht vorhanden. Objektiv: Kauen und Schlucken unverändert. Tast-, Schmerz- und Wärmesinn erhalten. Die Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten normal: Erschöpfbarkeitsymptome fehlen. Patellarreflexe

normal, erschöpfen sich nicht; Achillessehnenphänomene normal; Bauchreflexe sehr lebhaft.

Sprache träge, aber nicht nâselnd; beim Zählen bis 50 wird sie schwächer. Der Reflex vom weichen Gaumen lebhaft; Palatum molle bewegt sich gut bei der Phonation.

Im linken M. deltoideus ausgesprochene Mya R., welche aber ziemlich spät auftritt. In demselben Muskel deutliche Ermüdbarkeit.

20. III. Seit gestern, zugleich mit der Menstruation, eine gewisse Verschlimmerung. Die Respiration ist jetzt ohne Zweifel beschleunigt, etwa 36 in der Min., und wird mit Hilfe der accessorischen Respirationsmuskeln ausgeführt. Es scheint ebenfalls, als ob die diaphragmatische Atmung gestört sei: bei tiefer Inspiration tritt eine Einziehung des Epigastriums auf; dagegen ist die Expiration ganz normal. Zu der Zeit, als die Zahl der Inspirationen auf 7 in $\frac{1}{4}$ gefallen ist, wurde der Kranken verordnet, einige Male rasch durch das Zimmer zu gehen; diese angestrenzte Tätigkeit übt keinen deutlichen Einfluss auf die Respirationsstörungen aus.

Ptoſis unverändert. Bewegungen der Augäpfel wie früher. Beim Kauen, Sprechen, Schlucken, Gehen sind keine Störungen zu verzeichnen.

Im rechten M. rectus superior lässt sich heute deutliche Ermüdbarkeit nachweisen; ebenso in beiden Mm. orbiculares oculi. Heute ist ebenfalls deutliche Mya R. im M. deltoideus vorhanden.

Im linken M. orbicularis oculi vielleicht geringe Mya R., aber nicht deutlich.

Am Sternum ist oben eine geringe Dämpfung nachzuweisen, es ist aber unmöglich zu sagen, ob sie pathologisch ist. Herztöne rein. Glandula thyroidea ist deutlich zu fühlen, ist aber nicht vergrößert. Puls 84.

11. VI. 02. Fühlt sich etwas besser. Ptoſis am rechten Auge geringer. Während der vorausgegangenen Zeitperiode hatte sie bessere und schlimmere Tage, solche, wo sie nicht imstande war, die Augen zu öffnen, und solche, wo die Bewegungen beinahe ganz gut gewesen sind. Andere subjektive Symptome sind nicht vorhanden. Sie wurde elektrisiert, nach der Galvanisation fühlt sie sich besser. Respirationsstörungen sind jetzt nicht vorhanden. Die Sprache, das Kauen, Schlucken gut.

Mya R. im linken M. deltoideus und linken M. orbicularis oculi. Keine Ermüdbarkeitserscheinungen in den Extremitätenmuskeln.

8. IX. 02. Nach längerer Zeit hat sie sich wieder in der Poliklinik vorgestellt. Im Krankheitsbilde sind keine deutliche Veränderungen aufgetreten. Sie beklagt sich, dass ihr Zustand während der Menses sich verschlimmert. Mya R. wie früher.

12. XII. 02. Nach längerer Unterbrechung wurde wieder eine Untersuchung der Kranken vorgenommen. Sie sieht sehr schlecht aus, bedeutend schlechter als bei den früheren Untersuchungen. Am rechten Auge eine unbedeutende Ptoſis, aber die Funktion des M. levator palpebrae superioris erschöpft sich sehr rasch, besonders beim Schauen nach oben; nach der Ruhe kehrt die Kontraktionsfähigkeit sehr rasch zurück. Es ist eine beiderseitige Lähmung des M. rectus superior, welche während der Funktion zunimmt, vorhanden. Der rechte Abducens ist ebenfalls leicht paretisch, aber in geringerem Grade; während der Funktion ermüden sie deutlich. Man kann hier den Einfluss der Ermüdung gewisser Augenmuskeln auf die Erschöpfbarkeit anderer feststellen.

Nach der Ruhe ist die Kranke imstande, die Augen zu öffnen, aber die aktiven Bewegungen sind auch dann nicht ausreichend. Bei längerem Schauen nach oben sinkt das Lid vollständig herab. Der Lidschluss ist möglich, die Kranke führt ihn aber ohne jede Kraft aus.

Der M. deltoideus reagiert im Anfang sehr gut auf faradischen Strom, aber wenn man die Reizung bis 25 und mehr Mal wiederholt, werden die Zuckungen schwächer, verschwinden aber nicht vollständig. Das Heben des rechten Armes wird nach 8 bis 10 Bewegungen ganz schwach.

Die Erschöpfbarkeit der Abduktion des rechten Armes (Wirkung M. deltoidei et M. serrati majores) ist deutlich, bis zur vollständigen Aufhebung der Funktion kommt es aber nicht.

Das Kauen, Schlucken, Sprechen unverändert; Respirationsstörungen sind heute nicht vorhanden. Kopfschmerz.

2 II. 03 Allgemeinzustand etwas besser. Rechtsseitige Ptosis etwas geringer. Augapfelbewegungen wie früher. Klagt über Schmerzen, besonders während der Menstruation. Doppeltsehen kommt nicht vor. Nirgends in den Muskeln des Gesichts, der Zunge, Hände, des Schultergürtels sind Atrophien zu beobachten. Der weiche Gaumen bewegt sich bei der Phonation ziemlich träge, man kann aber keine Erschöpfbarkeit der Muskeln feststellen. Die Sprache ist deutlich.

5. III. 03. Ptosis, wie früher, aber die Beweglichkeit der Augäpfel minimal. Beim Schauen nach oben und rechts sehr deutliche Diplopie. MyaR im linken M. deltoideus und frontalis. Beim Runzeln der Stirn tritt deutliche Ermüdbarkeit hervor. Atrophien der Gesichts- und Zungenmuskeln sind nicht vorhanden.

Bei alledem ist das subjektive Befinden bedeutend besser. Die Kranke schläft gut, Appetit ziemlich gut, hat an Gewicht zugenommen, geht, ohne zu ermüden, herum. Von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen.

Was die Pathogenese des besprochenen Falles betrifft, so giebt uns die Anamnese nach dieser Richtung keine Auskunft: wir haben hier weder mit einer Infektion, noch mit Trauma noch moralischer Erschütterung oder hereditärer Belastung zu tun.

Fall 4. M. K., 31 Jahre, Arbeiterweib. Untersuchung vom 10. VI. (2.

Klagt über Schwäche im ganzen Körper, Zittern in den Händen und Füßen, besonders, wenn sie erregt ist, Pulsation-n im Kopfe und Kopfschmerzen besonders in der Schläfegegend. Sie leidet so schon Beseit langer Zeit und kann sogar nicht näher die Zeit angeben, wann diese schwerden angefangen haben. Die Kopfschmerzen sind zuweilen sehr heftig, nie kommt es aber dabei zu Uebelkeiten oder Erbrechen. Kopfschwindel, Konvulsionen, Bewusstlosigkeit waren nie aufgetreten.

Im Oktober v. J. ist sie an heftigem Schmerz der Zähne und linken Gesichtshälfte erkrankt, welche auf einer Eiterung beruhte, die zur Operation führte. Die Operation hat die Kranke ziemlich gut ertragen, hat sich aber nach derselben längere Zeit so erschöpft gefühlt, dass sie nicht arbeitsfähig war. Fast unmittelbar nach der Operation hat sie gewisse Sprachstörungen beobachtet, welche darin bestanden, dass sie nicht imstande war, längere Zeit zu sprechen, „denn die Zunge wurde versteift“, und es trat starke Heiserkeit auf. Beides ging nach kurzer Zeit vorüber. Sie kann sich nicht erinnern, ob die Sprache damals einen nâselnden Charakter hatte. Sie hat keine Müdigkeit in den Extremitäten verspürt. Lanzinierende Schmerzen und Blasensymptome fehlen. Das Schlucken und Kauen blieben während der ganzen Krankheit unverändert, denn sie ist bis jetzt imstande, feste Speisen gut zu kauen und flüssige kommen nicht durch die Nase zurück.

Bis zu jener Operation war sie immer schwächlich (Kopfschmerzen, Zittern), erinnert sich aber nicht, irgendwelche schwerere Krankheit durchgemacht zu haben; nur in der Kindheit war sie zweimal an Masern erkrankt. Stammt aus einer gesunden Familie; die Mutter lebt noch; an welche Krankheit der Vater gestorben ist, weiss die Kranke nicht. Von vier Geschwistern ist eine Schwester als Kind an Konvulsionen gestorben, die übrigen sind gesund. Vor neun Jahren hat die Pat. geheiratet, hat zwei gesunde Kinder; hat nie abortiert. Der Mann ist gesund. Menses sind im 16. Lebensjahr regelmässig aufgetreten; während der Menstruation verschlimmert sich ihr Zustand nicht.

Status praesens. Die Kranke ist klein, schlecht ernährt, sehr grazil gebaut mit feinen Gesichtszügen. In den Lungen normale Verhältnisse. Der erste Spitzenton ist nicht vollständig rein, manchmal tritt ein undeutliches systolisches Geräusch auf, der zweite Ton an der Aorta ist aber nicht stärker accentuiert. Herzgrenzen normal.

Leber und Milz nicht palpabel, die Bauchgegend bei Palpation etwas schmerzhaft. Oedeme nicht vorhanden. Puls 84.

Schädel beim Beklopfen nicht schmerzhaft. In der Gegend des linken Unterkiefers ungefähr 1 cm oberhalb des Kieterrandes und fast parallel zu ihm verläuft eine Narbe — ca. 6 cm lang — Spur des operierten Abscesses. Beim Öffnen des Mundes kann man leicht eine Subluxation der Unterkiefer feststellen, welcher jedoch dabei weder nach rechts noch nach links abweicht.

Die Pupillen sind mässig weit, reagieren gut auf Lichteinfall und Akkommodation — dabei erschöpft sich die Reaktion bei mehrmaliger Wiederholung nicht.

Die Bewegungen beider Augäpfel sind nach allen Richtungen gut, man bemerkt keine Spur von Erschöpfbarkeit oder Zittern in extremen Stellungen. Die Lidspalten sind auf beiden Seiten gleich; der Lidchluss wird mit genügendem Kraftaufwand vollbracht, man muss auch eine ziemlich beträchtliche Kraft anwenden, um die geschlossenen Augen zu öffnen. Bei wiederholtem Öffnen und Schliessen der Lider klagt die Kranke zwar über ein Müdigkeitsgefühl in den Lidern, sie sinken aber nicht herab.

Das Runzeln der Stirn und Brauen wird gut ausgeführt; beide Mundwinkel stehen gleich hoch. Aufblasen der Backen, Pfeifen, Lichtausblasen vorzüglich, Zungenbewegungen erhalten. Der weiche Gaumen hebt sich gut bei der Phonation, aber der rechte Gaumenbogen ist etwas steiler als der linke. Der Pharyngealreflex ist erhalten. Beim Kauen und Schlucken kann man das Ermüdbarkeitssymptom nicht feststellen. Die laryngoskopische Untersuchung ist heute wegen starker Reizbarkeit des Kehlkopfes unmöglich; bei leisester Berührung mit dem Speculum treten Brechbewegungen auf. Die Sprache hat einen näselsnden Beiklang, die Stimme ist etwas heiser; objektiv kann man aber keine Erschöpfbarkeits-symptome feststellen. Die Lippenlaute spricht der Kranke gut aus. Bei längerdauerndem Zählen nimmt der näselsnde Beiklang der Sprache nicht zu, die Heiserkeit steigert sich dagegen stark; die Heiserkeit wird beim Zählen bis 30—40 bedeutend stärker, und beim Zählen bis 50—60 wird die Sprache ganz aphonisch.

Kopfbewegungen führt die Kranke nach allen Richtungen mit normaler Kraft aus. In den oberen Extremitäten ist die Muskelkraft gut, der Handdruck kräftig ohne Zeichen von Ermüdbarkeit. In den unteren Extremitäten ist die Kraft vielleicht etwas vermindert. Einen Einfluss langdauernden Gehens auf die Ermüdung anderer Muskelgruppen kann man nicht feststellen. Tricepsreflex beiderseits lebhaft, die periostalen Reflexe vom Radius aus schwach; beide Patellarrreflexe lebhaft, Achillessehnenphänomen normal, Babinski'sches Phänomen fehlt. Sensibilität ohne Störungen. Muskeltonus nicht gesteigert.

Die elektrische Untersuchung ist sehr erschwert, weil die Kranke empfindlich gegen den Strom ist; es scheint eine Erschöpfbarkeit der Kontraktionen in den Gaumenbogen und im M. sterno-cleido-mastoideus sinister vorhanden zu sein.

9. VII. 02. Aussehen ziemlich gut, jedenfalls nicht schlimmer als vor einem Monat. Dagegen tritt seit 2 Wochen starke Atemnot beim Gehen, insbesondere beim Treppensteigen auf. Kaut und schluckt gut. Die Sprache soll sich seit vorgestern bedeutend verschlimmert haben, sie erzählt, dass bei längerem Sprechen die „Zunge wie gelähmt ist“. Im allgemeinen leidet sie in den letzten Zeiten viel an Atemnot. Seit einer gewissen Zeit badet sie förmlich bei jeder Kleinigkeit in Schweiss. Seit einigen Wochen quält sie starker Durst; die Urinmenge soll ebenfalls zugenommen haben, ich konnte dies aber nicht objektiv feststellen.

Objektive Untersuchung: Die Augen-, Pupillenmuskeln und die vom Facialis innervierten Muskeln zeigen, wie früher, keine Veränderungen, sowohl was Lähmungen als Ermüdbarkeit betrifft. Bei wiederholtem Heben und Senken des Kopfes klagt sie über Ermüdung, ist aber imstande diese Bewegungen weiter ohne Störung auszuführen. Die Erschöpfbarkeit der Stimme ist auch heute bemerkbar, ist aber weniger deutlich als bei

der vorausgegangenen Untersuchung: man sieht heute nur, dass sich bei längerem Sprechen die äusseren Halsmuskeln und die *Mm. sterno-cleido-mastoidei* anspannen. Trotz der Klagen der Kranken über Atemnot gelingt es nicht, objektiv deutlich die Erschöpfbarkeit der Funktion der Respirationmuskeln nachzuweisen. In der Ruhe Respiration 24; wenn man die Kranke veranlasst, einige Mal rasch das Zimmer zu gehen, wächst die Respirationsfrequenz bis zu 32 in 1' an.

Laryngoskopische Untersuchung: Exkursionen der Stimmbänder nach aussen und innen gering, insbesondere ist beiderseits die Abduktion schwach; bei der Phonation wird die Rima glottidis nicht vollständig geschlossen. Zwischen den beiden Seiten kann man keinen Unterschied beobachten. Die Kehlkopfschleimhaut ist unverändert.

Die elektrische Untersuchung der Kehlkopfmuskeln hat keine positiven Resultate ergeben. In den Zungenmuskeln nimmt bei wiederholter Reizung die Zuckungsintensität ab, im *M. Platysma myoides* und den Muskeln der Gaumenbogen — nichts Sicheres. Im *M. cucullaris* beobachten wir nach 20—30 Reizungen eine deutliche Abnahme der Kontraktionen.

Bemerkenswert ist das Verhalten der *Mm. sterno-cleido-mastoidei* bei der Reizung. Bei wiederholter Reizung des Muskels beobachten wir hier eine deutliche Abnahme der Zuckungsintensität. Wenn man nach einer gewissen Unterbrechung aufs neue den Muskel wiederholt reizt, so ergibt sich, dass man mindestens 40 Mal nacheinander den Muskel reizen muss, um eine Abschwächung der Kontraktion hervorzurufen: aber immer reagiert der Muskel auf Reize.

Besonders auffallend ist der Unterschied zwischen der Kontraktionsstärke nach der ersten Reizung und nach der unmittelbar darauffolgenden. Die unten folgende Zeichnung soll annähernd die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung bei wiederholt nacheinander folgender Reizung darstellen (Myogramme waren nicht aufgezeichnet). Ich bemerke nochmals, dass man die Muskelkontraktionen ad minimum bringen konnte, nie ist es aber gelungen, die Kontraktionsfähigkeit vollständig zu erschöpfen. Wenn man dagegen die Elektrode konstant auf dem Muskel hielt und tetanisierende Ströme anwandte, war eine lange Zeit nötig, bevor die Muskelspannung ganz vorüberging — und solch ein Zustand dauert nur kurze Zeit, um einer mässigen diskontinuierlichen Kontraktion Platz zu machen.

18. VIII. 02. Klagt über Anfälle heftigen, erschöpfenden Hustens, welche nach Gemütsbewegungen auftreten. Ein solcher Anfall dauert zirka 10 Minuten. Die Sprachstörungen sind jetzt etwas geringer, dagegen klagt sie jetzt über ein Gefühl starker Ermüdung der Hände bei der Arbeit. Objektiv findet man dieselben Veränderungen, wie bei voriger Untersuchung. Elektrische Untersuchung der Muskeln wurde unterlassen.

Seit dieser Zeit hat sich die Kranke lange Zeit in der Poliklinik nicht vorgestellt. Am 1. V. 03 habe ich sie auf Empfehlung von Professor Oppenheim in ihrer Wohnung besucht. Es wurde damals folgender Status aufgenommen: Klagt gegenwärtig über Sprachstörungen, besonders nach Gemütsbewegungen und Kummer. Nach einige Minuten dauernder Unterhaltung fühlt sie sich so müde, dass sie nicht mehr sprechen kann; sie hat dann eine Empfindung „als ob die Zunge versteift wäre und sich im Munde nicht bewegen wollte.“ Sie klagt ferner über Herzklopfen und heftige Kopfschmerzen — besonders gegen Morgen. Man kann nicht deutlich den Einfluss verschiedener Tageszeiten auf die Intensität der Erscheinungen feststellen; gegen Abends fühlt sich die Kranke sogar besser wie am Morgen. Seit Weihnachten, nach einer Erkältung, starke Metro-rhagie, welche Anfang Januar vorübergegangen ist. Kauen, Schlucken unverändert. Manchmal sollen die Lider herabsinken; bei gewisser Willenanstrengung gelingt ihr dann sie zu öffnen (?). Ermüdung der Hände, Füsse, Atemnot verspürt die Kranke nicht; beim Treppensteigen ermüdet sie nicht. Dagegen wird der rechte Arm während der Arbeit und beim Heben oft matt. Appetit gut. Stuhlgang normal, Gesicht, Gehör normal. Im allgemeinen fühlt sie sich viel besser.

Objektiv: Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Akkommodation ausgezeichnet; Bewegungen der Augäpfel erhalten. Objektiv gelingt es heute nicht, Symptome der Ermüdbarkeit in den Muskeln der Lider und Extremitäten festzustellen: die Lider sinken nach 20—25 maligem Heben nicht herab, die Arme werden nach 20—25—30 Mal wiederholtem Heben nicht matt. Schliessen des Mundes, Funktion der Gesichtsmuskeln, der den Kopf bewegenden Muskeln — vorzüglich. Dagegen ist die Sprache schon im Anfang auffallend nasselnd, bei längerem Zählen nimmt der nasselnde Beiklang sehr stark zu, es erscheint starke Heiserkeit, welche beim Zählen bis 40—50 in fast vollständige Aphonie übergeht. Sehr deutlich ist heute die Ermüdbarkeit der Zunge zu beobachten: nach 6—8 Mal wiederholtem Vorstrecken erlahmt er fast vollständig. Das Palatum molle bewegt sich bei der Phonation im allgemeinen ziemlich träge, aber ohne deutliche Erschöpfung der Kontraktionen. Puls 84. Respiration 28, nach raschem Gange durch das Zimmer 32. Die Reflexe bieten nichts Bemerkenswertes dar.

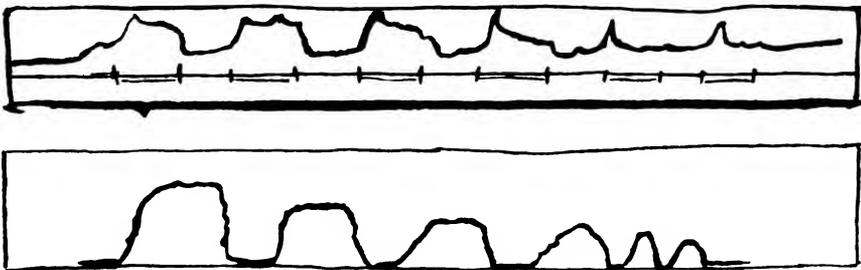
10. IV. 03 Der Zustand der Kranken unverändert. Elektrisch wie am 9. VII. 02.

In diesem Falle stossen wir auf beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten. Bei einer 30jährigen Frau entwickelt sich plötzlich, fast unmittelbar nach einer Abszessoperation in der Mundhöhle ein Leiden, welches durch rudimentäre bulbäre Symptome, nämlich nasselnde Sprache mit Heiserkeit und gewisse Respirationsstörungen charakterisiert ist. Diese Symptome treten nicht selbständig auf, sondern auf dem Hintergrunde eines krankhaften Zustandes, welcher bei der Kranken seit Jahren dauert und in allgemeiner Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Kopfschwindel, vasomotorischen Störungen, Pulsation in den Schläfen, Zittern der Hände und Füsse, also Symptomen, welche wir zu der Kategorie der neurasthenischen Symptome rechnen müssen, besteht. Ich betone hier ausdrücklich, dass wir von den neurasthenischen Symptomen in diesem Falle nicht jene antreffen, welche per se bis zu einem gewissen Grade die asthenische Paralyse vortäuschen könnten, namentlich die Asthenie (Cerebrasthenie). Art und Charakter der Bulbärsymptome machen jedoch die Diagnose einer myasthenischen Paralyse recht wahrscheinlich. Ich sage wahrscheinlich, denn der Fall ist ziemlich weit von den klassischen Formen dieses Leidens entfernt. Vor allem vermissen wir die Beteiligung der Augenmuskeln, welche so charakteristisch für dieses Leiden ist, indem die Ptosis in der Mehrzahl der Fälle das erste Symptom darstellt (die Kranke erwähnt zwar in der Anamnese ein Herabsinken der Lider im Laufe des Tages, es ist uns aber nicht gelungen dies objektiv festzustellen). Weiter betont unsere Kranke ausdrücklich, dass gegen Abend ihr Zustand sich gebessert hat (dies bezieht sich hauptsächlich auf die Sprache), trotzdem während kurzer Zeit (z. B. während der Untersuchung) die Ermüdbarkeit deutlich hervortritt. Dieses für die asthenische Paralyse ganz atypische Symptom habe ich in der Literatur nur im Falle von Auerbach gefunden. Schliesslich ist das Auftreten des Leidens nach Trauma (Operation) auffällig, da ein solches nur im Falle von Renzki (Schlag auf den Kopf) verzeichnet ist. Unsere Diagnose ist also zwar unsicher, aber wahrscheinlich haben wir einen Fall atypischer und unvollkommen entwickelter astheni-

scher Paralyse vor uns, welcher sich auf neurasthenischem Boden entwickelt hat. Von den einzelnen Symptomen möchte ich noch den auffallenden Einfluss affektiver Zustände auf das Auftreten und die Steigerung der krankhaften Erscheinungen bei unserer Kranken hervorheben.

Ich habe zunächst die Ergebnisse der elektrischen Prüfung übergangen, weil sie Abweichungen von der typischen Mya R. aufweisen. Ich entnehme der ersten Arbeit von Jolly die Beschreibung der myasthenischen Reaktion: „Sie (Mya R.) tritt am deutlichsten hervor, wenn man im Anfange einige Sekunden einen stark tetanisierenden Induktionsstrom einwirken lässt und dann, nach einer einige Sekunden dauernden Unterbrechung wiederholt kurze Zeit bei derselben Stromstärke, ohne die Lage der Elektrode zu wechseln, den Muskel reizt. Wir beobachten dann, dass der Tetanus bei jeder folgenden Reizung weniger vollständig ist. Wir sehen auch noch während der Reizung, wie die Kontraktion allmählich abnimmt. Nach kurzem tritt ein solcher Moment ein, bei welchem bei jeder Stromschliessung noch eine kurzdauernde Zuckung auftritt (ähnlich den Zuckungen beim Schliessen eines konstanten Stromes) und bei den folgenden Reizungen treten nur sehr schwache Zuckungen, welche zuletzt ganz verschwinden, auf. Wenn wir dagegen einen Induktionsstrom auf einen Muskel $\frac{1}{4}$ —1 Minute einwirken lassen, so beobachten wir eine gleichmässige Abnahme der Stromstärke, welche früher oder später, abhängig von der Stromstärke, ganz verschwindet. Wie bei der ersten Methode reicht hier eine Pause, welche sogar keine volle Minute dauern braucht, aus, damit der Strom dieselbe Zuckung wie im Anfange auszulösen imstande sei.“

Trotz seiner Klarheit erschöpft diese Beschreibung nicht vollständig die Charakteristik der Mya R. Aus einzelnen von Jolly aufgenommenen Myogrammen werden noch folgende kardinale Zeichen sichtbar, nämlich: 1. allmähliche Abnahme der Zuckungsstärke bei jeder folgenden Reizung und 2. ein auffallender Unterschied in dem Abfallen der Zuckungskurve zwischen den späteren Reizungen und den anfänglichen. Ich führe hier aus der Arbeit von Jolly eine solche besonders typische Kurve an.



Wir sehen zwar hier schon bei der zweiten Reizung eine gewisse Abschwächung der Kontraktion, aber erst bei der vierten bis fünften beginnt die Kurve rasch abzufallen, um sich dem Nullpunkte zu nähern.

In unserem Falle beruht die Abweichung bei der elektrischen Reizung darin, dass der grösste Unterschied in der Höhe der Kurve immer auf die zweite Reizung fällt; bei den folgenden Reizungen ist sie schon unbedeutend. Wie wir aus der beistehenden Abbildung ersehen, sind wir weit davon entfernt, die Zuckung zum Verschwinden bringen zu können. Ich hatte schon wiederholt Gelegenheit, zu bemerken, dass dies sogar bei typischer myasthenischer Reaktion nicht gelingt; und in diesem (vierten) Falle hat sich die Zuckungsstärke sogar nach vielen Reizungen verhältnismässig hoch erhalten.

So hat sich die Sache bei unterbrochener Reizung mit faradischem Strome verhalten (erste Methode von Jolly). Dagegen sind wir bei konstanter Wirkung tetanisierender Ströme auf die Muskeln in unserem Falle imstande, die Zuckung zum Verschwinden zu bringen, aber dazu bedarf man langdauernder Reizung, und auch dann dauert dieser Zustand nur einige Sekunden, und es treten danach unterbrochene, mässig starke Zuckungen auf. Zum Schlusse kommen wir zur Ueberzeugung, dass wir es hier mit einer der myasthenischen Reaktion verwandten, aber jedenfalls von ihr abweichenden Reaktion zu tun haben. (Meinung von Prof. Oppenheim.)

Fall 5. J. B., 49 Jahre alt, Meiereibesitzer. Seit 11 Jahren ist bei dem Kranken langsam linksseitige Ptosis entstanden, welche im Laufe der zwei letzten Jahre stärker wurde. Was die Entstehung und Schwankungen betrifft, gibt der Kranke keine bestimmten Antworten; man kann nur erfahren, dass der Grad der Ptosis nicht immer gleich ist, dass sie am Morgen nach dem Erwachen am geringsten ist und dass sie in den letzten Jahren stärker ist, als am Anfang der Krankheit.

Bis zu jener Zeit soll er immer gesund gewesen sein, hat nie an Kopfschmerzen oder Schmerzen in den Extremitäten gelitten; Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms waren ebenfalls nie vorhanden. Bis zum heutigen Tage arbeitet er schwer, ohne bei der Arbeit zu ermüden, geht ausgezeichnet herum, ohne dabei Atemnot zu verspüren. Das Kauen und Schlucken ist vorzüglich. War nie venerisch infiziert. Hat vor zwölf Jahren geheiratet, hat acht gesunde Kinder, ein Kind ist im zweiten Lebensjahre an Lungenentzündung gestorben. Die Frau ist gesund, hat nie abortiert. Der Vater des Pat. ist an Leberkrebs gestorben, von vier Geschwistern sind alle gesund. Die Mutter des Pat. soll dieselbe Krankheit, nämlich rechtsseitige Ptosis von schwankender Intensität, durchgemacht haben, welche später ohne Spur vorübergegangen ist.

Status praesens. Der Kranke ist hoch gewachsen, gut gebaut und gut ernährt. An den inneren Organen keine Veränderungen. Respiration 24. Puls 96. Der Schädel ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft. Die Pupillen sind gleich; beide reagieren gut auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Bewegungen der Augäpfel sind nach allen Richtungen erhalten. Am linken Auge auffallende Ptosis schon in der Ruhe (ungefähr die halbe Cornea bleibt unbedeckt). Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Intensität der Ptosis im Laufe der Untersuchung bedeutend wechselt;

bei der Prüfung auf Ermüdbarkeit kann man leicht beträchtliche myasthenische Erscheinungen im *M. levator palpebrae superioris sinister* und vielleicht auch *dexter* feststellen. Nach 25 Hebungen sinkt das linke Lid vollständig herab; nach kurzer Unterbrechung verschwindet die Ptosis ganz.

Die Stirn runzelt der Kranke gut; die Mundwinkel stehen auf gleicher Höhe. die Zunge wird gerade vorgestreckt; der Reflex vom weichen Gaumen ist lebhaft und erschöpft sich nicht bei mehrmaliger Wiederholung. Die Sprache ist normal; sogar bei längerem Zählen tritt weder Ermüdung noch näselnder Beiklang auf. Kaut und schluckt ausgezeichnet. Die Kopfbewegungen sind nach allen Richtungen gut und ohne Ermüdung ausführbar. Die Muskelkraft der oberen und unteren Extremitäten ist sehr beträchtlich und weist keine Spur von Ermüdbarkeit auf.

Der Kranke kann gut gehen; das Steigen ruft keine Atemnot hervor.

Tricepsreflexe schwach; Periostreflexe vom Radius aus ebenfalls, Patellarreflexe normal; Achillessehnenphänomen schwach; Babinski'sches Phänomen fehlt; Romberg fehlt; Tast-, Schmerz-, Wärmesinn und Lagewahrnehmung der Glieder unverändert.

Elektrische Untersuchung mit faradischem Strome ergiebt deutliche MyaR im *M. deltoideus sinister*, *M. supinator longus sinister* und *M. sterno-cleido-mastoideus sinister*.

5. III. 03. Augensymptome unverändert. Vielleicht leichter Grad von Graefe'schem Symptom. Ergebnisse der elektrischen Untersuchung sind unverändert.

12. III. 03. Klagt über Herzklopfen. Augensymptome wie früher. Elektrisch dasselbe. Seit dieser Zeit habe ich den Kranken noch einige Mal in der Poliklinik gesehen, wobei der Zustand, von geringfügigen Schwankungen der linksseitigen Ptosis abgesehen, fast unverändert blieb.

Dieser Fall partieller Ophthalmoplegie bei einem 49jährigen Mann, welche sich langsam im Laufe von 11 Jahren entwickelt hat und bedeutenden Schwankungen unterliegt, bietet keine diagnostische Schwierigkeit: an periodische Okulomotoriuslähmung konnte man kaum denken; genaue Anamnese und Untersuchung haben die Annahme einer *Tabes dorsalis* ausgeschlossen, und ausgesprochene Ermüdbarkeit des Oberlides samt der myasthenischen Reaktion in den *Mm. biceps, deltoideus, sterno-cleido-mastoideus* machen die Diagnose unzweifelhaft.

Was diesen Fall interessant macht, ist aber der Umstand, dass die eigentlichen Krankheitssymptome sich auf den *M. levator palpebrae superioris* beschränkt haben. Es ist also gewissermassen ein *Unicum* unter den bis jetzt publizierten Fällen dieses Leidens — *forme fruste* der asthenischen Paralyse in der vollen Bedeutung des Wortes.

In der Literatur des Leidens habe ich eine ganze Reihe von analogen Beschreibungen gefunden, aber in keinem waren die Krankheitssymptome ausschliesslich auf die Lider beschränkt. Ich führe in Kürze einige dieser Fälle an.

Camuset hat einen 45jährigen Mann beobachtet, bei welchem vor 35 Jahren Diplopie aufgetreten ist, welche nach zwei Monaten verschwunden war; nach fünf Jahren sind dieselben Symptome von einer geringfügigen beiderseitigen Ptosis begleitet wieder aufgetreten und sind ein ganzes Jahr fast auf derselben Höhe geblieben. Acht Jahre später ist wieder ein

Anfall von Diplopie mit Ptosis, während zwei Monaten durch Störungen beim Schlucken und ausserordentliche Schwäche kompliziert, aufgetreten. Nach sieben Monaten vollständige Genesung. Nach drei Jahren erneuerter Anfall beiderseitiger Ptosis — Ophthalmoplegia externa totalis mit sekundärer allgemeiner Schwäche, Erhalten der Reaktion auf Lichteinfall und Akkommodation. Bei monokularem Sehen sind keine Gesichtsstörungen vorhanden.

Karplus hat eine 24jährige Frau beobachtet, bei welcher im sechsten Lebensjahre ohne sichtbare Ursache eine unbedeutende rechtsseitige Ptosis aufgetreten ist, deren Grad während der folgenden Tage zugenommen hat und zu welcher sich nach einigen Wochen noch linksseitige Ptosis angeschlossen hat. Nach einem Jahre ist die beiderseitige Ptosis allmählich geschwunden. Seit dieser Zeit haben sich vielfach Anfälle von beiderseitiger Ptosis, welche einige Wochen dauerten, wiederholt; während dieser Perioden waren am Morgen Remissionen, gegen Abend Exazerbationen der Lähmung bemerkbar. Nach einigen Jahren ist Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und Ophthalmoplegia externa aufgetreten: beiderseitige Ptosis mässigen Grades, Parese des oberen und unteren Astes des N. facialis und vorübergehende Störungen beim Kauen.

Kunn berichtet von einem 25jährigen Studenten, welcher nie luetisch infiziert war und der von Strabismus und Ptosis leichten Grades anfänglich am linken, später am rechten Auge befallen wurde. Man konnte einen auffallenden Unterschied in der Stärke der Erscheinungen am Morgen und Abend feststellen. Während der langen Beobachtungszeit hat sich ergeben, dass die Symptome von Tag zu Tag schwankten: die Ptosis war einmal stärker, ein anderes Mal geringer; dasselbe bezieht sich auf die Störungen der Konvergenz und Strabismus.

Ausserdem war der Zustand des ganzen Nervensystems ganz normal, insbesondere war die Muskelkraft in allen Muskelgruppen erhalten.

Wilbrand und Sänger beschrieben bei einer 27jahrigen, im übrigen ganz gesunden, hereditär nicht belasteten jungen Frau das Auftreten einer Ptosis, welche grossen Schwankungen unterworfen war, ohne wahrnehmbare Ursache. — Die objektive Untersuchung hat eine incomplete Ophthalmoplegia externa ergeben: Beeinträchtigung der Bewegungen der Augäpfel nach oben und nach aussen, welche ebenfalls in weiten Grenzen schwankte. Im M. levator palpebrae superioris war keine eigentliche Lähmung vorhanden, nur ein hoher Grad von Ermüdbarkeit: des Morgens war der Zustand bedeutend besser als gegen Abend. Die Pupillen sind gleich, reagierten gut auf Lichteinfall, Akkommodation und Konvergenz. In anderen Muskelgruppen fehlen übrigens myasthenische Erscheinungen.

Leider fehlen sowohl in diesem wie in den vorigen Fällen die Ergebnisse der elektrischen Untersuchung, trotzdem glaube ich, dass man sie zu rudimentären Formen der asthenischen Lähmung rechnen kann. Ich kann aber dasselbe nicht von dem bei Wilbrand und Sängner zitierten Falle von Hoche, welchen die Autoren zu derselben Kategorie rechnen, sagen, denn es ist dort kein einziges Symptom vorhanden, auf das man die Diagnose stützen könnte. Unter den angeführten Krankengeschichten ähneln die Beschreibungen von Kunn und Wilbrand und Sängner am meisten meinem Falle, aber auch dort waren bei der Ophthalmoplegie die Augapfelmuskeln beteiligt, und in keinem einzigen waren die Ermüdbarkeitssymptome auf den *M. levator palpebrae superioris* beschränkt. Eben dieses isolierte Auftreten der Ptosid in unserem Falle verleiht ihm eine besondere klinische Bedeutung. Ein so gründlicher Kenner des von uns besprochenen Leidens wie Goldflam sagt in seiner letzten Arbeit: „Nach meiner heutigen Erfahrung sollte man in jedem Falle isolierter Ptosid, wenn man sie nicht mit irgend welcher Krankheit, bei welcher Ptosid vorkommt, in Zusammenhang bringen kann, an asthenische Lähmung denken.“ An anderer Stelle sagt er: „In jedem ähnlichen Falle soll man trotz des vorübergehenden Charakters der Ptosid und Diplopie und vielleicht eben deswegen, nicht nur an Syphilis, Tabes dorsalis, Paralysis progressiva u. s. w. denken, sondern immer die Möglichkeit einer asthenischen Lähmung im Auge behalten.“

Wenn eine frühzeitige Diagnose immer erwünscht ist, ist sie bei der asthenischen Lähmung umso bedeutungsvoller, denn sie nötigt uns zu prophylaktischem Vorgehen und verbietet die Anwendung energischer Mittel wie z. B. Thyreoidin.

Man kann zwar die Frage aufwerfen, ob wir hier nicht mit dem Anfangsstadium eines Leidens zu tun haben, welches sich später weiter entwickeln und ein vollständigeres Bild geben könnte, aber die 11jährige Dauer der Krankheit, welche hier in äusserst milder Form auftritt, widerspricht dieser Vermutung.

Noch zwei Symptome sind in diesem Falle bemerkenswert: das Graefesche Symptom und die Tachycardie: während das erste kaum angedeutet ist, ist das zweite sehr deutlich. — Ob man hier von einer Kombination mit Morbus Basedowi oder mit Fragmenten dieser Krankheit sprechen kann, will ich nicht entscheiden (auf die Verwandtschaft und Kombination der asthenischen Lähmung mit der Basedowschen Krankheit hat man schon wiederholt aufmerksam gemacht. Vergl. Oppenheim: Myasthenische Paralyse). Das eine ist nur sicher, dass man die Augensymptome in unserem Falle nicht auch für eine Äusserung der Basedowschen Krankheit halten kann. Noch ein Punkt, den ich hervorheben will, ist, dass die Mutter des Kranken „an ganz derselben Krankheit“ gelitten hat, nämlich

an linksseitiger Ptosis, welche grossen Schwankungen unterworfen war.

Fall 6. P. T., 24 Jahre alt, Arbeiter an einer Eisenbahnwaggonfabrik. Dieser Kranke hat sich nur einmal in der Poliklinik vorgestellt (am 8. I. 03.) und deswegen kann ich den Krankheitsverlauf nicht angeben, was in diesem Falle von grosser Bedeutung gewesen wäre. Wurde in die Poliklinik von einem Laryngologen (Prof. Krause), welcher eine Stimmbänderlähmung festgestellt hat, geschickt. Er erzählt, dass er seit 7–8 Wochen einen Druck in der Halsgegend verspürt, der ihm bedeutend die Sprache erschwert: bei längerem Sprechen oder lautem Vorlesen wurde die Stimme sehr müde. Seit einigen Jahren Husten, aber keine Haemoptöe. Kopfschmerzen oder Schmerzen in den Extremitäten verspürt er nie. Urin und Stuhlgang normal. Kaut und schluckt ausgezeichnet; beklagt sich über geringe Atemnot, welche unabhängig vom Husten ist. Ledig; Lues negativ, alkoholische Getränke hat der Kranke nur mässig gebraucht. Kopfschwindel und Herzklopfen hat er nie verspürt. Stammt aus gesunder Familie.

St. praesens. Hoher, ziemlich gut gebauter, etwas blasser Mann. Ueber der rechten Lungenspitze hinten und vorne leichte Dämpfung; Respiratio indeterminata, geringe Bronchophonie. Uebrigens normale Verhältnisse. Puls 84.

Pupillen gleich; reagieren gut. Die Augenspalten sind gleich, in den Hebern der Oberlider ist keine Ermüdbarkeit vorhanden. Bewegungen der Augenäpfel unverändert. Nur der Lidschluss ist auffallend schwach: er kann den leichtesten Widerstand nicht überwinden. Die von dem VII. und XII. Paar innervierten Muskeln funktionieren auf beiden Seiten gleich. Uvula hängt schlaff herab; der linke Gaumenbogen bewegt sich viel schlechter als der rechte. Die Stimme ist scharf, etwas heiser, aber es gelingt nicht eine Erschöpfung der Sprache festzustellen (selbst bei längerem Zählen). Es sind keine Störungen beim Schlucken und Zählen vorhanden. Deutliche Atemnot; Respiratio 36. Bei forcierter Atmung und bei raschem Gehen durch das Zimmer nimmt die Atemnot deutlich zu. Bewegungen der Extremitäten unverändert; Reflexe und Sensibilität erhalten.

Laryngoskopisch: Vollständige Lähmung der *Mm. cricoarytaenoidi postici*. Sehr enge Rima glottidis, bei der Inspiration verengt sie sich noch mehr, es tritt aber kein deutlicher Stridor inspiratorius auf.

Die elektrische Untersuchung ergibt nichts bestimmtes. Im Palatum molle ist bestimmt keine Mya R vorhanden; vielleicht leichte Mya R in den Lippenmuskeln (?).

Ich schliesse den angeführten 5 Fällen diese kurze Krankengeschichte an, denn ich glaube, dass wir es vielleicht mit einer beginnenden asthenischen Paralyse zu tun haben, trotzdem Symptome, welche eine sichere Diagnose ermöglichen, fehlen. Ich wiederhole, dass es nur eine Vermutung ist, aber eben solche unsicheren Fälle sind von besonderer Bedeutung für die Klinik, denn sie zeigen uns die Affektion in ihrer ersten Entwicklung, was für die Therapie nicht gleichgültig sein kann.

Bei der Besprechung einzelner Fälle habe ich schon die bemerkenswerten Symptome hervorgehoben, und werde auf diese nicht mehr zurückkommen. Ich will nur am Ende dieser Arbeit kurz den heutigen Stand unserer Kenntnisse von dem Wesen dieses rätselhaften Leidens, welches klinisch so erschöpfend bearbeitet war, zusammenfassen; dabei werde ich nur die Arbeiten des letzten Jahres, welche nach der erschöpfenden Monographie von Oppenheim und der letzten

Arbeit von Goldflam, die in der Lehre von der asthenischen Lähmung epochemachend waren, berücksichtigen.

Obwohl viele der früheren Arbeiten über die asthenische Paralyse mehr oder minder flüchtig ihre Pathogenese streiften, begannen erst in den letzten Zeiten zahlreiche Hypothesen aufzutauchen, welche bestrebt waren, den Mechanismus ihrer Entstehung aufzuklären. Besonders fruchtbringend war in dieser Hinsicht das verlaufene Jahr: jeder Autor, welcher selbst einen Fall der asthenischen Lähmung beschreibt, ist bestrebt, eine *ad hoc* konstruierte Hypothese aufzustellen. Die Sympathien der meisten Forscher hat die Lokalisation und Entstehung des Leidens in den Muskeln. In der Litteratur waren bis jetzt, wie bekannt, zwei Fälle der asthenischen Lähmung bekannt, bei welchen die mikroskopische Untersuchung kleinzellige Herde in den Muskeln ergeben hat: es sind die Fälle von Goldflam und Weigert-Laquer. Diese Beobachtungen hat im vorigen Jahre Link um eine dritte vermehrt. Er hat einen unzweifelhaften Fall von asthenischer Lähmung beschrieben, in welchem er nach dem Tode bei ganz intaktem Nervensystem in den beiden Mm. deltoidei, dem rechten M. tibialis anticus, Mm. recti interni, dem rechten M. rectus externus und den Supinatores longi Herde gefunden hat; diese Herde waren teils im Perimysium internum, teils zwischen den Muskelbündeln gelegen.

Bemerkenswert ist der Umstand, dass während in den Fällen von Goldflam und Weigert-Laquer die Herde Metastasen von malignen Tumoren (im ersten wahrscheinlich Lymphosarcoma mediastini, im zweiten maligner Tumor der Thymus) darstellten, die Sektion im Falle von Link nirgends einen malignen Tumor oder eine Vergrößerung der Lymphdrüsen und Milz ergeben hat, man konnte folgentlich die Herde nicht als die Quelle betrachten, aus welcher eine Vergiftung des Organismus hervorging. Um sich von der Richtigkeit der Weigert'schen Thymus-Theorie zu überzeugen, hat Link einem Kaninchen verriebene Thymus-Substanz eines anderen Kaninchens eingespritzt und einem anderen frische Thymus unter die Haut genäht — alles mit negativem Resultate, denn er hat selbst nach 27 Tagen in den Muskeln keine kleinzellige Herde gefunden.

Auf Grund seines Falles erklärt er den Entstehungsmechanismus der myasthenischen Erscheinungen auf folgende Weise: im Laufe der Muskelfunktion entstehen in den Muskeln gewisse Stoffwechselprodukte, welche entfernt werden müssen, damit der Muskel von neuem funktionsfähig sei (Mosso); wenn diese Entfernung nicht zustande kommt, dann tritt eine Erschöpfung des Muskels auf; man kann sich also denken, dass die zwischen den Muskelbündeln liegenden kleinzelligen Herde, welche die Lymphzirkulation hindern und die Ausfuhr der Ermüdungsprodukte erschweren, mittelbar Symptome der Er-

schöpfung hervorrufen. Zugunsten dieser Hypothese spricht nur der Umstand, dass man diese Herde in den Augenmuskeln gefunden hat, d. h. in denjenigen, welche in der Regel am frühesten von dem Leiden befallen werden. Damit sie aber irgendwelche Wahrscheinlichkeiten habe, müsste man beweisen, 1. dass man diese Herde in vielen Fällen von asthenischer Lähmung entdecken kann, 2. dass sie eben in diesen Muskeln aufzufinden sind, welche den grössten Anteil an der Entstehung krankhafter Erscheinungen haben und 3. man müsste untersuchen, ob man solche zelligen Herde nicht auch bei einem gewissen Prozentsatze ganz gesunder Leute auffinden kann. Aber man kann kaum diese grob-mechanische Erklärung der Entstehung myasthenischer Erscheinungen annehmen, denn die Herde treten nur mikroskopisch auf, man findet sie nur in vereinzelt Gruppen von Muskelbündeln, und infolgedessen kann von Behinderung der Lymphzirkulation keine Rede sein. Und was soll man mit den Fällen anfangen, in denen bestimmte Muskeln eine auffallende Ermüdbarkeit aufwiesen, ohne dass man in ihnen zellige Herde gefunden hätte?

Nach Bychowski wird die Annahme organischer Veränderungen der Muskeln für die Mehrzahl der Fälle asthenischer Lähmung unanwendbar sein; es handelt sich nach seiner Ansicht um Störungen des Biochemismus des Muskels, um funktionelle Veränderungen der Muskeln; denn ebenso wie wir von funktionellen nervösen Störungen sprechen, meint er, können wir mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit die Möglichkeit funktioneller Störungen der Muskeln annehmen, d. h. Leiden, welche ihren Sitz in dem Muskelsystem haben, aber keine sichtbaren Veränderungen hervorrufen.

Und wie die Neurosen, d. h. Nervenleiden sine materia wahrscheinlich von Oxydationsstörungen abhängig sind, so meint Bychowski, sich auf viel mehr positive Tatsachen stützend, „dass Myosen, d. h. Muskelleiden sine materia, existieren.“ Ganz abgesehen von der Unzweckmässigkeit dieses Namens (denn „Myosis“ bezeichnet ja Verengerung der Pupille) kann man diese Hypothese, welche jeder faktischen Begründung entbehrt, kaum annehmen. Es bleibt ein Geheimnis des Verfassers, warum, seiner Ansicht nach, „viel ernstere Beweise“ für das Vorkommen funktioneller Leiden der Muskeln als der Nerven sprechen. Die Annahme einer Analogie zwischen der asthenischen Lähmung einerseits und der Thomsenschen Krankheit und Paralysis agitans andererseits, worauf er teilweise seine Ansicht stützt, hält der Kritik nicht Stand, denn gerade bei der Thomsenschen Krankheit hat man anatomische Veränderungen in den Muskeln gefunden, und die Parkinsonsche Krankheit rechnen heutzutage nur einzelne Autoren noch zu den Muskel-leiden.

Gowers betrachtet in seiner letzten Arbeit die Endigungen der Dendriten als Sitz der Krankheit; er stützt sich auf die Er-

gebnisse der neuesten Untersuchungen, welche nachweisen, dass die Nervenfibrillen von den Dendriten ununterbrochen durch die Zellen übergehen: die einen laufen in andere Dendriten, die anderen in die Axencylinderfortsätze. Ein solcher Verlauf der Fibrillen schliesst nach Gowers eine Energieentwicklung in der Zelle, welcher nur die Ernährungsfunktion zuteil wird, aus.

Edwin Bramwell betrachtet die asthenische Lähmung als der Neuritis postdiphtherica analog; er betrachtet den Axencylinderfortsatz als Sitz der Krankheit. Wenn ich noch beifüge, dass Collins das sympathische System der Auslösung myasthenischer Erscheinungen beschuldigt, dass sich Goldflam in seiner letzten Arbeit ausdrücklich zur Lokalisation in der Rinde neigt und Kollarits dieses Leiden gar nicht als eine Krankheitseinheit betrachtet, sondern als einen Symptomenkomplex welcher bei verschiedenen familialen Leiden, bei entzündlichen Prozessen und Traumen des Gehirns vorkommen kann, werden wir leicht zur Ueberzeugung kommen, dass hier noch völlige Unklarheit herrscht und wie wenig wir uns einer Vertiefung in der Frage der Lokalisation dieses Leidens genähert haben.

Was die Pathogenese betrifft, so findet selbstverständlich die Autointoxikationstheorie, dieser allgemeine Sündenbock der gegenwärtigen Pathologie, die meisten Anhänger. Leider haben die experimentellen Daten, vorwiegend aus Mosso und Verworn geschöpft, nicht viel zur Klärung der Frage beigetragen. Wohin kritikloses Uebertragen der Ergebnisse physiologischer Forschung in die Klinik führen kann, kann uns die Arbeit von Auerbach beweisen, welcher sich auf Verworns Versuche über das Auswaschen ermüdeter Ganglienzellen mit Kochsalzlösungen mit Zugabe von Sauerstoff stützend, Myasthenikern Sauerstoff als Heilmittel dargereicht hat.

Zum Schlusse führe ich noch an, dass als ein ernster Beitrag zu der Autointoxikationstheorie in den letzten Wochen eine Arbeit von Mohr erschienen ist, welcher einen typischen Fall Bautomer'scher Krankheit mit myasthenischer Paralyse kompliziert beschrieben hat.

Literatur.

1. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Eine Monographie 1901.
 2. Goldflam, Weiteres über die asthen. Paralyse. Neurol. Centralbl. 1902.
 3. Kollarits, Der myasthenische Symptomenkomplex. Archir für klin. Med. 1902.
 4. Link, Ein Fall von myasthenischer Paralyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.
 5. Auerbach, Ueber die myasthenische Paralyse. Arch. f. Psych. 1903.
 6. Mohr, Myasthenie und Bauhische Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
 7. Giese und Schultze, Die myasthenische Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
-

Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen.

Von

Dr. JULIUS DONATH,

Universitätsdozent, Ordinarius der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

Die Bewegungen der Pupille begleiten die Lichtempfindung und regeln die einfallende Lichtmenge; sie sind vergesellschaftet mit der Einstellung des dioptrischen Apparates für die Nähe und die Ferne, sowie mit den Bewegungen des Augapfels, besonders nach innen und mit der Wirkung des Augenschliessmuskels; sie zeigen die Schwankungen des Blutdruckes, entsprechend Puls und Atmung, sie erweitern sich auf sensible, besonders schmerzhaft Reize, starre akustische Eindrücke, heftige seelische Affekte, verengern sich im Schlafe, ja bei Beobachtung mittelst stärkerer Vergrößerung sieht man eigentlich den Pupillarrand in fortwährender feinsten Bewegung. Dieses reiche Bewegungsspiel wird durch den langgestreckten Verlauf der die Iris bewegenden Fasern durch Gehirn und Cervikalmark, sowie durch die mannigfaltigen Verbindungen bedingt, welche sie mit den beiderseitigen Optikusbahnen und Okulomotoriuskernen, mit verschiedenen Bezirken der Hirnrinde eingehen, von welchen Bahnen nur ein Teil erschlossen ist, und auch diese nicht in allen Abschnitten ihres Verlaufes sicher gestellt sind. Kein Wunder, wenn die klar zu Tage liegende Pupille gleichsam einen Spiegel des Nervenlebens darstellt, der für den Physiologen und Arzt, besonders den Neurologen und Psychiater, das höchste Interesse darbietet. Und was speziell den Lichtreflex anlangt, so stellt er die in unserem Organismus wohl einzige Einrichtung dar, wo Lichtenergie direkt in Muskelbewegung umgesetzt wird. Wird doch, nach Arnold und Budge, noch im extirpierten Auge der Amphibien und Fische durch Lichtreiz Verengerung der Pupille bewirkt, ja nach Gysi und Luchsinger zieht sich sogar die isolierte und in Kochsalzlösung gelegte Iris des Aales auf Lichteinfall zusammen, und zwar sind die grünen und blauen Strahlen die wirksamsten. Also auch vom Standpunkte der Energetik ein höchst interessantes physikalisch-chemisches Problem!

Die wichtigeren Fortschritte, welche hier in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und Pathologie erzielt wurden, will ich mit besonderer Rücksicht auf Nerven- und Geisteskrankheiten erörtern.

Zunächst einige Bemerkungen über Pupillenuntersuchung.

Bekanntlich wird zur Prüfung des Lichtreflexes jede Pupille gesondert untersucht, wobei das andere Auge geschlossen wird. Es muss genügendes Tageslicht vorhanden sein, weshalb am besten am Fenster untersucht wird, selbstverständlich bei Vermeidung von grellerem Sonnenlicht. Um Augenbewegungen zu vermeiden, blickt der Untersuchte nach einem Fenster oder einer Lampe. Nachdem wir die Pupille mit der Hand durch einige Sekunden beschattet, ziehen wir sie rasch weg. Bei träger Reaktion müssen wir die Pupillen 20–25 Sekunden beschattet lassen und so dem Sphincter eine ausgiebige Ruhe gönnen, um eine Kontraktion hervorzurufen. Wo aber auch der geringste Verdacht auf einen krankhaften Pupillenzustand besteht und vollends wo die Untersuchung bei Tageslicht keine normalen Verhältnisse ergeben hat, sollte man die Untersuchung im verdunkelten Zimmer bei starkem Lampenlicht mittelst einer Konvexlinse von etwa 20 Dioptrien (ungefähr 2 Zoll Brennweite) nie unterlassen. Die Lichtreaktion der Pupille, welche bei ungenügendem Tageslicht oft kaum wahrnehmbar ist, tritt hier deutlich zu Tage. Dabei empfehle ich

folgendes Verfahren: Man schliesst mit der linken Hand das andere Auge des Kranken, während man die rechte Hand, mit Daumen und Zeigefinger die Linse fassend, mit ihrem Ulnarrand auf der Schläfe des Kranken ruhen lässt. Das Auge, an dessen Seite sich die Lichtquelle befinden muss, ist dabei beschattet und durch eine plötzliche Senkung der Linse, während die Hand fortwährend auf der Schläfe ruht, wird ein Lichtkegel auf die Pupille geworfen. Wenn man auch auf diese Weise keine Lichtreaktion erzielt, dann gebrauche ich den Kunstgriff, durch abwechselndes Beschatten (von mehreren Sekunden Dauer) und Belichten eine Summation der Reize zu bewirken, und auf diese Weise den noch schlummernden Lichtreflex zu wecken. Nur beim Versagen dieses Versuches lasse ich eine absolute Lichtstarre gelten. Bei der diagnostisch einschneidenden Wichtigkeit, welche in der Regel dem Fehlen des Lichtreflexes zukommt, ist es gewiss wünschenswert mit allen möglichen Kautelen den Befund sicher zu stellen, ähnlich wie es mit dem Kniephänomen geschieht. Die fokale Beleuchtung leistet aber ausserdem diagnostisch wichtige Dienste, indem sie über die Konturen der Pupille Aufschluss gibt, ob sie kreisrund oder oblong, elliptisch, dreieckig oder polygonal mit abgerundeten Winkeln, birnförmig, gezackt sind usw. Feinere Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes sind bei diffusum Tageslicht überhaupt nicht wahrzunehmen. Solche Veränderungen der Iris und die dadurch oft bedingte unregelmässige Kontraktion und Dilatation in ihren verschiedenen Abschnitten sind aber, wenn man nur etwa vorausgegangene Iritis ausschliessen kann, oft das erste Zeichen einer Innervationsstörung der Iris und gehen mitunter geraume Zeit dem Ausfall des Lichtreflexes voraus. Jedenfalls ist die unregelmässige konturierte Pupille ein unvergleichlich wichtigeres Symptom als der Grössenunterschied der Pupillen, von dem ich bereits in einer früheren Arbeit¹⁾ gesagt habe, dass „geringere Unterschiede in der Grösse beider Pupillen nur dann als pathologisch zu betrachten sind, wenn diese sich gleichzeitig mit Bewegungsstörungen der Pupille kombinieren oder wenn diese Anisokorie sich mindestens im Laufe der Beobachtung herausgebildet hat. In der Grösse wenig differierende, kreisrunde und jede Reaktion prompt zeigende Pupillen müssen als normal betrachtet werden.“ Es wäre ja auch merkwürdig, wenn bei der regelmässig vorkommenden leichten Asymmetrie beider Körperhälften gerade die Pupille eine Ausnahme machte. Diese physiologische Anisokorie, wobei die Pupillen normale Konturen und Reaktion zeigen, ist kongenital und muss nicht, wie Frenkel²⁾ mit Recht hervorhebt, durch Anisometropie bedingt sein. Ich kann demnach die Ansicht von Bychowsky³⁾ nicht teilen, dass es sich dabei immer um einen krankhaften Zustand handeln soll. Selbstverständlich muss hierbei, worauf Pick⁴⁾ aufmerksam macht, eine ungleiche Belichtung beider Pupillen vermieden werden, was nach seiner Beobachtung besonders bei Neurasthenikern, Epileptikern und Unfallkranken leicht eine Pupillenungleichheit hervorrufen kann. Auch fand Pick wie Bach, dass die direkte Pupillenreaktion die indirekte an Stärke übertrifft.

Die Prüfung der konsensuellen Lichtreaktion geschieht zur Vermeidung ungleicher Beleuchtung am besten bei Tageslicht; dabei erfolgt bei Beschattung des einen Auges Pupillenerweiterung auch am

1) J. Donath, Ophthalmoplegia interior als Frühsymptom der progr. Paralyse nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1901, No. 15.

2) Frenkel, Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Revue de médecine, 1897, No. 10.

3) Bychowsky, Zur Frage über das Vorhandensein ungleicher Pupillen bei völlig normalen Menschen. Ref. Jahresb. über die Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 1902.

4) Pick, Ueber Pupillendifferenz bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Belichtung. Neurol. Zentralbl., 1900, No. 20.

anderen, und wenn wir die Hand dann wieder entfernen, dann verengert sich auch die andere. Es erfolgt dies nach dem Gesetze, laut welchem die Muskeln in beiden Augen synergisch arbeiten und auch die Lichtreaktion sich gleichmässig auf beide Pupillen verteilt, wenn auch die Netzhäute von ungleichen Lichtmengen getroffen werden. Die Pupillenweite hängt aber, abgesehen von Akkommodation, Konvergenz, psychischen und sensiblen Reizen, nicht nur von der gesamten Lichtmenge ab, welche auf beide Netzhäute fällt, sondern auch von dem Adaptationszustande des Auges für eine bestimmte Helligkeit. Denn wenn auch die Pupillen auf jeden Wechsel der Lichtintensität reagieren, so tritt doch nach einiger Zeit für dieselbe Lichtmenge eine mittlere Weite der Pupille ein, welche für Helligkeiten zwischen 100—1100 Meterkerzen Lichtstärke (die Helligkeit einer Normalkerze auf 1 Meter Entfernung) schliesslich dieselbe ist (Schirmer¹).

Eine bekannte praktische Nutzenanwendung des Lichtreflexes besteht darin, dass derselbe nicht simuliert werden kann. Ein amaurotisches Auge, in welchem die Opticusleitung unterbrochen ist, kann, da auch die zentripetalleitenden Pupillarfaseren funktionsunfähig sind, weder die direkte noch im anderen Auge die konsensuelle Pupillenreaktion zeigen. Jedoch ist dies nicht umgekehrt der Fall, sodass vom sehenden Auge aus die konsensuelle Pupillenreaktion auch im blinden Auge hervorgerufen werden kann. Hirschberg²) schloss in einem solchen Falle von eingetretener Blindheit, die für Hysterie gehalten wurde, weil der ophthalmoskopische Befund negativ war, aus dem Erlöschensein der direkten Lichtreaktion des kranken Auges und dem Erhaltensein der konsensuellen Reaktion desselben, dass es sich in diesem Auge nicht um eine funktionelle Erkrankung, sondern um Sehnervenentzündung handle. Der weitere Verlauf bestätigt diese Diagnose, desgleichen die günstige Prognose, welche sich darauf gründete, dass trotz noch bestehender Stockblindheit die Pupille auf direkten Licht-einfall wieder zu reagieren begann.

Piltz sowie auch Harris³) fanden, dass in manchen Fällen von einer lichtstarrten Pupille aus die konsensuelle Reaktion in der anderen lichtempfindlichen Pupille hervorgerufen werden kann.

Die Prüfung der Akkommodation und Konvergenz geschieht besser bei Tageslicht. Bei ersterer lässt man den Untersuchten, während das andere Auge geschlossen ist, auf einen Finger blicken, den man aus der Ferne rasch in die Nähe des Auges bringt; hierbei verengert sich die Pupille. Man kontrolliert dies, indem man den stets fixierten Finger wieder entfernt, worauf die Pupille sich wieder erweitert. Bei Prüfung der Konvergenz verfährt man ähnlich, wobei der Kranke den ferngehaltenen Finger und dann seine eigene Nasenspitze fixiert. Wenngleich die Akkommodation mit einer geringen Konvergenzbewegung verknüpft ist, so ist die akkommodative Pupillenverengung doch davon unabhängig, denn sie tritt auch bei Internuslähmung ein.

Zur Messung der Pupillenweite sind auch Instrumente angegeben worden. So unter anderen die „Pupillometer“ von Schweigger und von Schirmer. Zur genauen Besichtigung des Irisgewebes, ob seine Zusammenziehung in seinem ganzen Umfange gleichmässig erfolgt, oder ob sich sektorenweise Unterschiede zeigen u. s. w., dient die Zehender-Westiensche binokulare Lupe, welche noch nach Bumke⁴) mit einem Pupillometer verbunden werden kann. Von den Augenärzten bereits zur Unter-

1) O. Schirmer, Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 13 u. 23.

2) J. Hirschberg, Ueber die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnerven-Entzündung. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 47.

3) Harris, The significance and pathology of the Argyll-Robertson pupil. Brit. med. Journ., 1900, 2, S. 924.

4) Bumke, Ueber Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen. Ref. Neurolog. Zentralbl., 1903, S. 696.

suchung der Cornea und der Iris benützt, verspricht sie auch den Nervenärzten gute Dienste zu leisten. Um bei Hemianopie in exakter Weise von der blinden Netzhauthälfte aus durch einen feinen Lichtkegel den Ausfall der Pupillenreaktion nachzuweisen, ohne durch Diffusion des grösseren Lichtkegels, wie dies bei den bisher üblichen Untersuchungsverfahren der Fall ist, auch die sehende Netzhauthälfte mit zu erregen, haben Fragstein und Kempner¹⁾ einen „Pupillenreaktionsprüfer“ konstruiert, der dies in exakter Weise auszuführen gestattet. Bekanntlich ist das von Wernicke (1883) zuerst theoretisch postulierte Symptom der hemianopischen Pupillenstarre oder hemiopischen Pupillenreaktion, welches von Leyden zuerst („Ueber die hemiopische Pupillenreaktion, Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 3) durch eine einschlägige Beobachtung bestätigt wurde, das Zeichen einer einseitigen Traktusläsion. Denn bei zentraler Hemianopsie ist nach Wernicke in der Regel der Lichtreflex auch auf der blinden Netzhauthälfte erhalten. Doch berichtet Jossierand²⁾ über eine Kranke, bei der sich innerhalb zwei Wochen eine absolute Amaurose eingestellt hatte und die wiederholt untersuchte Pupillenreaktion stets 0 befunden wurde. Die Autopsie ergab Erweichung beider Occipitallappen infolge ausgedehnter Atheromatose des Truncus basilaris und der Aa. cerebrales posteriores. Von der sehenden Netzhauthälfte aus ist, wie Vossius³⁾ gezeigt hat, auch die konsensuelle Reaktion der anderen Pupille hervorgerufen, was also der Synergie der Pupillenbewegungen entspricht.

Zur bequemen Beobachtung des konsensuellen Pupillenreflexes hat Dupont⁴⁾ einen „Excitateur de la pupille“ angegeben, sowie auch eine Vorrichtung, um die Zeit zwischen dem Aufleuchten der elektrischen Lampe und dem Auftreten des Reflexes zu messen. Diese Zeit beträgt in der Norm 0,30, für pathologische Fälle auch 0,75 Sekunden, also die 2½ fache Zeit.

Von anatomischen Untersuchungen möchte ich die Experimentalstudien von Bernheimer⁵⁾ über den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern hervorheben. Als Material dienten Gehirne menschlicher Embryonen und Affen, bei denen nach durchschnittlichem Optikus die aufsteigenden Degenerationen nach Marchi untersucht wurden, und schliesslich physiologische Versuche an Affen, bei denen sagittale Durchschneidung des Chiasma, ferner sagittale Durchschneidung eines Tractus opticus ausgeführt wurden. Es ergab sich, dass sämtliche Sehnervenfaserbündel, also auch die die Pupillarreaktion vermittelnden, sich partiell im Chiasma kreuzen. Die Pupillarfasern ziehen mit den anderen Optikusfasern gemischt zum Corpus geniculatum laterale, an dessen innerer oberer Grenze sie sich zu einem kompakten Faserzug sammeln, der durch den vorderen Vierhügel zu dem unter dem Aquaeductus Sylvii gelegenen kleinzelligen Kerne des Sphincter iridis zieht. Jedes Sphincterzentrum steht somit mit gleichseitigen ungekreuzten und ungleichseitigen gekreuzten Sehnervenfasern in Verbindung. (Durch letzteres wird die konsensuelle Lichtreaktion erklärt.) Daneben soll auch, wie Golgipräparate zeigen, eine durch lange, die Mittellinie überschreitende Ganglienzellenfortsätze vermittelte direkte Verbindung zwischen den beiden Sphinkter-

1) Fragstein u. Kempner, Pupillenreaktionsprüfer. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., 1899, Juli.

2) Jossierand, Cécité corticale. Absence de réaction pupillaire. Société des sciences médicales de Lyon, 5 Mars 1902; Ref. Arch. de neurologie, 1904, p. 325.

3) A. Vossius, Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, 1903, IV. Heft.

4) M. Dupont, Excitateur de la pupille pour la recherche du reflexe lumineux. Jahresber. u. d. Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatrie. 1902.

5) St. Bernheimer, Die Reflexbahn der Pupillarreaktion. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 47.

zentren bestehen. Das Ganglion habenulae, der Guddensche und Darkschewitschsche Kern haben mit der Irisbewegung nichts zu schaffen. Auch Massaut¹⁾ fand bei Untersuchungen an Kaninchen den Guddenschen Kern unbeteiligt.

Nach Schirmer²⁾ entspringt der grössere Teil der Pupillarfasern in der Macula und ihrer Umgebung, doch gehen auch von der Peripherie genügende Mengen aus, um die Auslösung des Pupillenreflexes zu ermöglichen und die Pupillenweite kleiner zu gestalten als bei totaler Optikusdurchschneidung. Ich will gleich hier bemerken, dass nach Schirmer die Pupillenfasern im Sehnerven gegen mechanische Kompression viel widerstandsfähiger sind als die Sehfasern, von diffusen entzündlichen Prozessen dagegen, seien sie retrobulbär oder intrabulbär, werden sie etwa gleich stark affiziert. Doch hat Brixa³⁾ in einem Falle von traumatischem einseitigen Exophthalmus mit Stauungspapille beobachtet, dass das Auge Finger zählen konnte, während die direkte und konsensuelle Lichtreaktion erloschen war. Daraus will Brixa gerade umgekehrt auf eine grössere Widerstandsfähigkeit der Pupillenfasern schliessen.

Ueber die Beziehungen des Ganglion ciliare zur Pupillarreaktion besteht ein Widerstreit der Meinungen. Bernheimer⁴⁾ fand nach Exenteration des Bulbus beim Affen, wobei die Iris, der Ciliarmuskel und alle Ciliarnerven zerstört wurden, Degeneration sämtlicher Zellen des Ganglion ciliare. Bei einem zweiten Affen wurde die Cornea galvano-kaustisch zerstört; hier war etwa der fünfte bis sechste Teil der Zellen degeneriert. Bernheimer folgert daraus, dass die Nervenfasern für Iris, Ciliarkörper und Hornhaut im Ganglion ciliare wurzeln, deshalb könne man, nach seiner Meinung, bei Tabes die reflektorische Pupillensarre nicht auf eine primäre Erkrankung des Ganglion ciliare beziehen, denn dann müssten gleichzeitig Störungen in der Hornhaut zu bemerken sein.

Marina⁵⁾ ist auf Grund von Degenerations- und Nicotinersuchen wohl teilweise zu einem ähnlichen Resultat gelangt. So fand er bei Corrosion der Cornea vereinzelte Zellen des Ganglion, etwa ein Achtel, degeneriert. Exstirpierte er dagegen die Iris und die Processus ciliares, dann fand er überhaupt keine einzige normale Ganglienzelle mehr im Ganglion ciliare. Ebenso wie die Exenteration des Bulbus, wirkt auch die Neurectomia opticociliaris. Dabei treten in der grossen Mehrzahl der Fälle auch Degenerationen im Ganglion Gasseri auf, wodurch der Ursprung der Nn. ciliares longi aus dem Ganglion Gasseri wahrscheinlich gemacht wird. Nicht konstant, aber sehr häufig waren Degenerationen im Ganglion jugulare vagi, im VIII. Cervical- und I. Brustganglion, dagegen fehlten sie im Cervicalmark, im III. Ventrikel, im Ganglion habenulae und, was besonders wichtig ist, auch im Oculomotoriuskern, wohin Bernheimer das Pupillenzentrum verlegt. Auch bei Tabes mit Pupillenstarre fand er das Ganglion ciliare schwer erkrankt, während der Oculomotoriuskern völlig unversehrt war. Marina fasst demnach das Ganglion ciliare zum kleineren Teile als sensorisch, zum grösseren Teile als motorisch auf u. z. als ein Zentrum der Sphincter iridis, welcher hier ausser dem Oculomotoriuskern noch ein zweites, peripher gelegenes Zentrum besitzen soll.

¹⁾ H. Massaut, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern. Arch. f. Psychiatr., Bd. 28.

²⁾ Schirmer, Unters. zur Pathol. der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Ophthalm., Bd. 44.

³⁾ Brixa, Ueber Fehlen der Pupillenreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 36.

⁴⁾ Bernheimer, Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare u. d. Pupillarreaktion. Arch. f. Ophthalm., Bd. 44.

⁵⁾ Marina, Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1899, XIV, S. 356.

Auch darüber besteht ein schwerer Streit, ob im Halsmark ein Zentrum des Pupillenreflexes vorhanden ist. Bach¹⁾ fand bei Affen, Katzen und Kaninchen, dass nach der Decapitation die Reflexerregbarkeit der Pupille erhalten bleibt; geht man aber unmittelbar nach der Durchtrennung des Halsmarkes mit dem Skalpellstiel ein und zerstört den obersten Teil des Halsmarkes, so erlischt die Pupillarreaktion augenblicklich. Ruge²⁾, der diese Versuche wiederholte, konnte sich überzeugen, dass der Pupillenreflex selbst dann noch erhalten blieb, wenn bei der Decapitation der Schnitt durch die Medula oblongata ging, ja selbst wenn er oberhalb des Thalamus scriptorius oder in der Mitte der Rautengrube die Durchschneidung vollzog, blieb noch immer für kurze Zeit der Pupillenreflex erhalten, was nach ihm den cerebralen Sitz des Pupillenreflexzentrums erweist.

Auch auf pathologisch-anatomischem Wege wollte man an die Lösung dieser Frage herantreten. Wolff³⁾ konnte in 10 Fällen von Paralyse mit Pupillenstarre und erhaltenem Kniephänomen durchwegs Degeneration der Hinterstränge, seltener der Seitenstränge im oberen Halsmark nachweisen. Bei einer Anzahl Fälle war sogar das Halsmark allein erkrankt. Bei sechs weiteren Fällen mit Pupillenstarre und Westphalschem Zeichen waren die Hinterstränge sowohl im Halsmark als in den tieferen Teilen erkrankt. Wolff findet hierin die schon von Rieger und Forster ausgesprochene Vermutung bestätigt, dass die reflektorische Pupillenstarre in einer spinalen Erkrankung begründet ist, und er verlegt das Zentrum des Pupillenreflexes in das Halsmark. Später hat Wolff⁴⁾ eine Krankengeschichte mit reflektorischer Pupillenstarre mitgeteilt, wo bei der Autopsie 3 Gummaknoten im Zentralnervensystem gefunden wurden: das eine Gummi befand sich in der rechten Hirnhälfte und reichte medial bis nahe an die Wand des III. Ventrikels, lateral bis ins Centrum Vieussenii, nahm nach vorne einen grossen Teil des Streifenhügels, nach hinten den vorderen Teil des Thalamus ein. Die Vierhügelgegend war vollständig intakt. Das zweite Gummi sass auf der linken Ventralseite des Hirnstammes an der Grenze zwischen Pons und Medula oblongata, ein drittes im oberen Halsmark vom II. bis IV. Halssegment. In dieser letzten Lokalisation sieht Wolff einen neuen Beweis für den cervicalen Satz des Pupillenreflexzentrums. Derselben Anschauung schliesst sich Bach⁵⁾ auf Grund eigener Beobachtungen an 2 Tabikern und 1 Paralytiker an, und auch Kaufmann⁶⁾ findet dieselbe nach Durchsicht der Literatur in den meisten Fällen bestätigt. Baas⁷⁾ dagegen tritt wieder für die cerebrale Lokalisation des Pupillenreflexzentrums ein.

Meines Erachtens bedarf es keiner Annahme eines Lichtreflexzentrums im Halsmark, welches bisher direkt auch nicht nachgewiesen werden konnte. Es genügt nebst der zweifellos bestehenden Läsion (nicht aber Zerstörung) des Okulo-

1) Bach, Ueber das Ganglion ciliare und das Reflexzentrum der Pupille, Centralblatt für Nervenheilk. 1898.

2) S. Ruge, Ueber Pupillarreflexbogen und Pupillarreflexcentrum. Arch. für Ophthalmologie 1902, Band 54.

3) G. Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Arch. für Psychiatrie und Nervenheilk. Band 31, 1899.

4) Wolff, Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 21. Band, 1902.

5) Bach, Wo haben wir bei Tabes und Paralyse den Sitz der zur reflektorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen? Centralblatt für Nervenheilk. 1899.

6) Kaufmann, Ueber reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Berlin. Inaug.-Diss. Ref. Jahresbericht für Neurol. und Psych. 1899.

7) K. Baas, Ueber das Zentrum der reflektorischen Pupillenverengung und über den Sitz und das Wesen der reflektorischen Pupillenstarre. Münchner med. Woch. 1902, No. 10.

motoriuszentrums bezw. des Ganglion ciliare anzunehmen, dass das antagonistisch im unteren Hals- und oberen Brustmark gelegene Centrum ciliospinale, von dem ja der Dilator pupillae innerviert wird, zum Teil oder gänzlich ausgefallen ist. Dadurch erlangt der Kern des Sphincter iridis bis zu einem gewissen Grade das Uebergewicht und Lichteinfall ist nicht mehr imstande ihn genügend zu erregen, es tritt Lichtstarre bezw. auch Miosis ein. Die Akkommodation und Konvergenzreaktion dagegen ist eine viel energischere Bewegung, was daraus hervorgeht, dass die Pupille bei jeder Lichtadaptation imstande ist, auf Akkommodation und Konvergenz mit einer weiteren Verengung zu antworten. Diese sind auch anfangs trotz Lichtstarre in der Regel noch erhalten. Für diese meine Auffassung finde ich eine Stütze in den Untersuchungsergebnissen von Hirsch¹⁾, denen zufolge beim Argyll-Robertson'schen Phänomen fast ausnahmslos die sympathische (sensible) Reaktion der Pupillen fehlt, als deren anatomische Grundlage atrophische Veränderungen des Grenzstranges, des Hals-sympathicus, der sympathischen Halsganglien und vereinzelt auch Atrophie der lateralen Zellgruppen im Vorderhorn des untersten Cervikal- und obersten Dorsalmarkes bestehen sollen. Desgleichen bekräftigen auch Levinson und Arndt²⁾, dass bei absoluter Pupillenstarre die Funktion des Dilator pupillae vermindert ist. Doch mögen dabei auch die kortikalen Pupillenzentren beteiligt sein, worauf ich in meiner früheren Arbeit hingewiesen habe.

Zur Erklärung der Akkommodations- und Konvergenzreaktion der Pupille wird allgemein angenommen, dass zwischen dem Nervenkerne des M. ciliaris sowie des Rectus internus einerseits und dem Kern des Sphincter iridis andererseits internucleäre Verbindungen des Okulomotorius bestehen. Gegen diese Annahme werden von Marina³⁾ schwerwiegende Experimentalergebnisse angeführt. Er fand, dass auf direkte elektrische Reizung des Rectus internus, sowie auf passive Rotation des Bulbus nach innen, Pupillenverengung erfolgt. Ferner wenn man den Rectus internus durchschneidet und an die Stelle desselben einen anderen Augenmuskel verpflanzt, so tritt Verengung der Pupille bei der Kontraktion dieses an die Stelle des Internus verpflanzten Muskels ein, während bei Kontraktion des an die Stelle des anderen Muskels gebrachten Internus keine Pupillenverengung mehr auftritt. Daraus folgert Marina, dass die Pupillenverengung bei den Konvergenzbewegungen der Augen nicht von den Nervenzentren der Augenmuskeln abhängt.

Nicht nur von physiologischem, sondern, wie ich später zeigen werde, auch von klinischem Interesse sind die auf der Hirnrinde experimentell nachgewiesenen pupillenverengerenden und erweiterenden sowie die Akkommodationszentren (Ferrier, Munk, Mott und Schäfer, Beevor und Horsley.) In neuester Zeit hat wieder Bechterew⁴⁾ diese Zentren beim Affen untersucht. Es

¹⁾ Hirsch, Ueber die sympathische Pupillenreaktion und über die paradoxe Lichtreaktion der Pupille bei der progr. Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1899 Nr. 22.

²⁾ Levinson und M. Arndt, Ueber die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901 XX

³⁾ Marina, Ricerche sperimentali sul restringimento della pupilla alla convergenza e sui movimenti laterali ed alla convergenza dei bulbi. Annali di Neurologia: Ref. Jahresh. u. d. Forts. der Neur. und Psychiatrie. 1902.

⁴⁾ Bechterew, Ueber die sensorielle Funktion der motorischen Region der Hirnrinde bei Menschen. Neurol. Zentralbl. 1899 Nr. 12; ferner: Ueber pupillenverengerende und Akkommodationszentra der Gehirnrinde. Ibidem 1900, Nr. 9.

finden sich in den hinteren Abschnitten der Hemisphäre zwei Zentren für Pupillenverengung, das eine vor dem unteren bzw. äusseren Abschnitt der Fissura parieto-occipitalis externa, das andere vor dem oberen Ende der Fissura Sylvii, also im Bereich des Gyrus angularis. In unmittelbarer Nähe dieser Zentra befinden sich Stellen, deaen Reizung Erweiterung der Pupillen bewirkt. Die Pupillenverengung geht gleichzeitig mit einer Bewegung der Augäpfel nach unten-innen einher, die Pupillendilatation mit einer Bewegung der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite und unten. Die Bewegungen sind stets bilateral. Auch fand Bechterew im Gyrus angularis ein Akkommodationszentrum. Beim Kaninchen stellte Piltz¹⁾ an der Grenze zwischen Parietal- und Occipitalteil ein Zentrum fest, auf dessen elektrische Reizung nur Verengung der contralateralen Pupille erfolgt, während die gleichseitige Pupille unverändert bleibt. Dies hängt damit zusammen, dass dieses Tier getrennte Gesichtsfelder hat, weshalb es auch keine konsensuelle Lichtreaktion zeigt. Stewart²⁾ sowie Parsons³⁾ haben für die Pupillenerweiterungszentren bei Hunden und Katzen durch Reizung des im Frontallappen (Gyrus centralis ant.) gelegenen Augenmuskelzentrums, beziehungsweise der Sehsphäre nachgewiesen, dass Durchschneidung des Vago-sympathicus den Effekt wohl schwächt, aber nicht aufhebt. Durchschneidung des Corpus callosum hebt die Wirkung auf keiner Seite auf, wohl aber Durchschneidung des Okulomotorius. Das kortikale Pupillenerweiterungs-Zentrum ist also vom spinalen unabhängig. Ja es funktioniert sogar nach Mislawsky⁴⁾ noch dann, wenn die Medulla oblongata unterhalb der Vierhügel durchtrennt ist. Dagegen wird die Wirkung nicht nur bei Durchschneidung des Okulomotorius, sondern auch des Trigemini, peripher vom Ganglion Gasseri, aufgehoben. Hiermit werden die früheren klassischen Untersuchungen von Braunstein⁵⁾ bestätigt, der durch elektrische Reizung des Corpus striatum, beider Vierhügelpaare und der inneren Fläche des Thalamus opticus Pupillenerweiterung hervorrief, welche weder nach Durchschneidung des N. sympathicus und des Rückenmarks noch nach voraufgegangener Exstirpation des Gangl. cerv. super. verschwindet. Nach Braunstein erfolgt die reflektorische Pupillenerweiterung auf sensible Reizung nicht durch den N. sympathicus, sondern stellt einen depressiven Akt dar, bedingt durch Hemmung des Tonus des Okulomotoriuszentrums. Dieser hemmende Einfluss der grossen Hirnhemisphären soll nicht nur auf das Okulomotoriuszentrum, sondern auch auf diejenigen Apparate ausgeübt werden, welche die Reflexübertragung von den sensiblen Nerven auf die Pupillen besorgen.

Diese kortikalen Zentren für Pupillenverengung und Erweiterung sind offenbar bei dem von Haab entdeckten sogenannten „Aufmerksamkeitsreflex“ im Spiele. Piltz⁶⁾, der sich ganz besondere Verdienste um das Studium der Pupille erworben hat, brachte den Aufmerksamkeitsreflex in folgender Weise zur Anschauung. Der Untersuchte fixierte einen Punkt an der gegenüberliegenden Wand; seitlich von der Blickrichtung wurde ein schwarzer Hut hingestellt. Lenkte der Untersuchte seine Aufmerksamkeit auf den Hut, so erweiterte sich die Pupille. Wurde dagegen

1) J. Piltz, Ueber ein Rindenzentrum für einseitige kontralaterale Pupillenveränderung. Neurol. Centralbl. 1899, No. 19.

2) G. N. Stewart, Eine Bemerkung über Pupillenerweiterung durch Reizung der Grosshirnrinde. Zentralbl. f. Physiologie, Bd. 15.

3) Parsons, On dilatation of the pupils from stimulation of the cortex cerebri. Brit. med. Journ. 1900, 15. Sept.

4) Mislawsky, Cortex cerebri and iris. Journ. of Physiologie. Ref.: Neurol. Centralbl. 1903.

5) E. P. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

6) J. Piltz, Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899, No. 1. Ferner: „Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen“ und „Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden.“ Ibidem No. 6, 11 und 16.

auf die andere Seite eine Lampe gestellt, so erfolgte, wenn die Aufmerksamkeit auf die Lichtquelle konzentriert wurde, eine Verengung der Pupille. Dagegen waren bei blosser Vorstellung eines hellen oder dunklen Gegenstandes („Vorstellungsreflexe“) diese Reflexerscheinungen, welche schon Budge bekannt waren, weniger deutlich. Diesen Aufmerksamkeitsreflex konnte Piltz auch bei Erblindeten nachweisen. Bumke¹⁾ konnte sich von dem Vorhandensein dieses Haab-Piltz'schen „Hirnrindenreflexes“, wenn nur Akkomodation und Helligkeit unverändert blieben, nicht überzeugen. Nach ihm ist jede intensivere Vorstellung, also auch die einer Lichtquelle, von einer Pupillenerweiterung begleitet.

Was die normale Pupillenweite anlangt, so beträgt sie bekanntlich bei Erwachsenen im hellen Tageslicht 1,5–2 mm, bei mässiger Beleuchtung im Zimmer oder im Schatten 3–5 mm und kann im Dunklen bis 10 mm betragen. Hypermetropische haben kleinere und Myopische grössere Pupillen als Emmetropische und nach Tange²⁾ Frauen grössere als Männer. Nach Silberkuhl beträgt sie in der Jugend 4 mm, um mit steigendem Alter allmählich bis 3–2 $\frac{3}{4}$ mm abzunehmen. Interessant ist das von Pfister³⁾ studierte Verhalten im frühesten Kindesalter. Die mittlere Pupillenweite nimmt vom 11. Lebensmonate an, anfangs rascher, später immer langsamer ab, bis sie im dritten bis sechsten Lebensjahre ungefähr die Grösse der Erwachsenen erreicht hat. Ähnliches gilt für die Reaktionsamplitude, welche im sechsten Lebensjahre den doppelten Wert des neunten Monats erreicht. Die Mädchen zeigen auf allen Altersstufen eine etwas grössere Reaktionsamplitude als die Knaben. Unter 300 Kindern wurde bei 2 gesunden Hippus beobachtet. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch das Verhalten der übrigen Reflexe am Auge kurz erwähnen, weil es für die Kinderpsychologie von besonderem Interesse ist. Es tritt nämlich nach dem Lichtreflex der Cornealreflex am frühesten auf; in der sechsten bis achten Woche ist auch der Blinzelreflex und gegen Ende des zweiten Monats die durch Hautreize erfolgende Pupillenerweiterung vorhanden. Zuletzt (nach der zehnten Woche) erscheint die durch akustische Reize bewirkte Pupillendilatation.

Die Wiederentdeckung einer interessanten Pupillenreaktion verdanken wir zwei Forschern: A. Westphal⁴⁾ und Piltz⁵⁾, welche von ihnen gleichzeitig gemacht wurde, und als „Westphal-Piltz'sches Pupillenphänomen“, oder mit Rücksicht auf dessen frühere Geschichte einfach als „Lidschlussreaktion der Pupille“ bezeichnet wird. Westphal fand, dass lichtstarre Pupillen (bei Tabes, Paralyse) nach energischem Zusammenkneifen der Augenlider beim Wiederöffnen des Auges enger sind und sich trotz Lichteinfall erweitern. Später fand er diese Pupillenreaktion mitunter auch bei Gesunden, daher das anfänglich gebrauchte Epitheton „paradoxe Pupillenreaktion“, welches man aber besser für ein später zu erwähnendes anderes Phänomen reserviert. Daraufhin gab Piltz das von ihm angewendete Verfahren an, welches darin besteht, dass der Beobachter die Lider des Untersuchten mit beiden Daumen auseinanderzieht und ihn sodann auffordert, sich anzustrengen, das Auge zu schliessen, und sodann wieder nachzulassen. Dann beobachtet man dieselbe Erscheinung: anfangs Verengung, dann mit dem Nachlassen der Anspannung Erweiterung der Pupille. Piltz fand dieses Phänomen, nach seiner Methode untersucht,

1) Bumke, Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. Der Hirnrindenreflex der Pupille. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1903, Nov.

2) R. A. Tange, Die normalen Pupillenweiten nach Bestimmungen der Poliklinik. Arch. f. Augenheilk. Ref.: Jahresber. u. d. Fortschritte der Neurol. u. Psych., 1902.

3) H. Pfister, Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 26, 1898.

4) Westphal, Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. Neurol. Centralbl., 1899, No. 4.

5) Piltz, Ibidem, No. 6.

bei Paralyse in 63 pCt., bei Dementia praecox in 48 pCt., bei Epilepsie in 37 pCt., bei Tabes in 22 pCt., bei Gesunden in 35 pCt. der Untersuchten. Dieses Phänomen wurde unter meiner Leitung auch von Antal¹⁾ an Gesunden und bei den verschiedensten organischen und funktionellen Nervenkrankheiten näher studiert; derselbe bezeichnete die Westphal'sche Untersuchungsmethode als „Orbicularisschluss“ und die Piltz'sche als „Orbicularisspannung“. Er fand das letztere Verfahren sicherer und kam zu dem Schluss, dass diese Erscheinung eine physiologische Synergie zwischen Orbicularis palpebrarum und Sphincter iridis darstellt, welche bei Gesunden deshalb im allgemeinen seltener beobachtet wird, weil sie durch die ausgiebigere und anhaltendere Lichtreaktion verdeckt wird. Bei träger oder fehlender Lichtreaktion dagegen, wie bei Tabes und Paralyse, kann sie leicht zur Anschauung gebracht werden, nur kann sie dann ebenso bei noch guter Lichtreaktion, als auch als Spätsymptom bei auf Licht, Akkommodation und Konvergenz bereits nicht reagierenden Pupillen vorhanden sein. Interessant war das Vorhandensein des Phänomens in allen drei untersuchten Fällen von Facialislähmung, von denen in zwei frischen die Orbicularisbeweglichkeit eine minimale war. Dies ist nach Antal dadurch zu erklären, dass der Innervationsimpuls, welcher sowohl auf den Kern des Orbicularis als den des Sphincter iridis übertritt, im weiteren Verlaufe nur die letztere Bahn frei findet und auf diese Weise die Erscheinung dennoch zuwege bringt. Schanz²⁾ sah diese Erscheinung an einer seit Jahren gelähmten Pupille sowie am atropinisierten Auge auftreten und folgert daraus, entgegen der Ansicht von Westphal, dass es sich dabei nicht um eine Erregung des Okulomotorius, sondern um eine durch den krampfhaften Lidschluss bewirkte Erhöhung des intraocularen Druckes handelt, der die Abflusswege der Iris verlegt und so mechanisch eine Pupillenverengung erzeugt. In dem von Piltz dagegen angeführten Versuch, wobei man durch Schliessenlassen bloss des einen Auges dieses Pupillenphänomen auch am anderen, nicht gedrückten Auge consensual hervorrufen kann, sehe ich keine Widerlegung der Schanz'schen Annahme, eben wegen der Konsensualität, weil jede Pupillenbewegung beim Menschen und Tieren mit gemeinsamen Gesichtsfeldern bilateral verläuft. Westphal wiederum macht gegen die Schanz'sche Anschauung geltend, dass es nie gelungen sei, durch experimentelle Steigerung des intraocularen Druckes Pupillenverengung zu erzielen. Auch ich kann mich gegen Schanz auf die von Lukács³⁾ unter meiner Leitung erfolgte Untersuchung über den Mc. Carthy'schen sog. Supraorbitalreflex berufen, bei welchem bekanntlich auf leichte Beklopfung der N. supraorbitalis beiderseitiger Augenschluss erfolgt. Bei dieser Kontraktion des Orbicularis palpebrarum erfolgt nach Lukács eine Verengung der Pupille. Dieser leichte Lidschlag nun kann unmöglich eine nennenswerte intraoculare Drucksteigerung hervorheben. Auch Westphal hob vor kurzem hervor, dass er die Lidschlussreaktion manchmal bei sehr prompter Lichtreaktion nachweisen konnte, so dass schon Blinzeln zur Hervorhebung einer Pupillenverengung genügte. Westphal erklärt dieses Pupillenphänomen aus dem von E. Mendel im Oculomotoriuskern nachgewiesenen Ursprung des Augenfacialis. Dieser Forscher⁴⁾ weist auch darauf hin, dass die Orbicularisschlussreaktion, sowie die übrigen Pupillenphänomene, besonders bei Tabes und Paralyse, eine frühdiagnostische Be-

¹⁾ E. Antal, Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen. *Neurol. Centralbl.*, 1900, No. 4.

²⁾ F. Schanz, Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1901, No. 42.

³⁾ H. Lukács, Der Trigemini-Facialisreflex und das Westphal-Piltz'sche Phänomen. *Neurolog. Centralblatt* 1902, No. 4.

⁴⁾ Westphal, Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der „Lidschlussreaktion“ der Pupille. *Neur. Centralblatt* 1903, S. 1042.

deutung erlangen können, wenn ein Unterschied in der Promptheit der Reaction zwischen rechts und links nachzuweisen ist.

Kirchner¹⁾ hat eine Pupillenreaktion bei einer an doppelseitiger Ophthalmoplegia interna leidenden Patientin auch therapeutisch verwertet, wo die Miotica, welche wegen der Blendungserscheinungen gegeben wurden, versagt hatten. Durch häufiges Zukneifen der Augen wurden die Pupillen dauernd verengt, trotz Weiterbestehen der Lichtstarre, Akkommodations- und Convergenzlähmung. Dieses Pupillenphänomen wurde übrigens, wie Meyerhof²⁾ nachgewiesen hat, schon von Altmeister A. Graefe genau beschrieben, richtig gedeutet und sogar therapeutisch verwendet. (Arch. f. Ophthalmologie 1854, S. 318.) Im Jahre 1837 wurde es vom italienischen Forscher Galassi wieder entdeckt, und nun wird es, im Laufe von vier Jahrzehnten, zum dritten Male der Vergessenheit entrissen.

Eine weitere interessante Synergie zwischen Orbicularis palpebrarum und den Hebern des Bulbus (Rectus superior und beide Obliqui), sowie dem Sphincter iridis wurde jüngst von A. Westphal³⁾ beschrieben. Bei einem Kranken mit völliger Unfähigkeit, den Bulbus activ nach oben zu bringen, trat sofort bei intendiertem, aber durch Auseinanderhalten der Lider verhindertem Lidschluss („Orbicularis-Spannung“) eine lebhaft, sehr ausgiebige Bewegung nach oben und aussen zugleich mit einer starken Kontraktion der auf Licht nur sehr wenig und träge reagierenden Pupillen ein. Bei demselben Kranken konnte auch festgestellt werden, dass die nach unten unbeweglichen Bulbi sich beim Konvergieren etwas senkten. Wie dieser Autor selbst anführt, hat A. v. Graefe auch diese Mitbewegung gekannt.

Unter den Namen „myotonische Pupillenbewegung“ haben Strassburger⁴⁾ und darauf Sängers⁵⁾ ein Pupillenphänomen beschrieben, welches darin besteht, dass bei lichtstarrten Pupillen (Lues, Tabes, multiple Sklerose) die Akkommodations- und Konvergenzverengung wohl in normaler Ausgiebigkeit, aber auffallend träge verläuft. Besonders langsam geht die dem Nachlassen der Konvergenz folgende Erweiterung vor sich, welche 10—20 Sekunden dauern kann, während sie bei gesunden Augen 2—3 Sekunden währt. Sängers hat sie auch, wie schon vorher Piltz, bei der Lidschlussreaktion beobachtet. Bei seiner Kranken dauerte es 10 Minuten, bis die Pupille wieder zur ursprünglichen Weite zurückkehrte. Nonne⁶⁾ sah dieses Phänomen in je einem Falle von Diabetes und Alkoholismus nur bei der Konvergenzbewegung, nicht aber bei der Lidschlussreaktion. Selbstverständlich ist diese Myotonie, wie auch Sängers sich dagegen verwahrt, nicht mit der gleichnamigen Thomsenschen Krankheit zu identifizieren, die in einer Erkrankung der quergestreiften Muskeln besteht. Rothmann⁷⁾ schlägt für diese Reaktion die Bezeichnung „tonische Pupillenreaktion“ vor, die, je nachdem die Erkrankung die Nervenbahn allein betrifft, als „neurotonische Lichtreaktion“ bezw. „neurotonische Akkommodations- oder Konvergenzreaktion“, und wenn sie das Irisgewebe betrifft, als „myotonische Pupillenreaktion“ bezeichnet werden soll. Ich halte die Bezeichnung

1) Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaktion und ihre therapeutische Verwertung. Münch. med. Woch. 1900, No. 44.

2) Meyerhof, Zur Geschichte der Lidschlussreaktion der Pupille. Berl. klin. Woch. 1903, No. 5.

3) A. Westphal, Ueber Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Falle von Korsakow'scher Psychose. Berl. klin. Woch. 1904, No. 8.

4) Strassburger, Pupillenträgheit bei Akkommodation und Konvergenz, oder myotonische Pupillenbewegung? Neurol. Centralbl. 1902, No. 16.

5) Sängers, Ueber myotonische Pupillenbewegung. Ibidem. No. 18.

6) Nonne, Ueber die sogenannte „myotonische“ Konvergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Ibidem. S. 1000.

7) Rothmann, Ueber Kontraktur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Akkommodations- und Konvergenzreaktion. Neurol. Centralbl. 1903.

„tonische“ Reaktion nicht für passend, weil man leicht darunter etwas Neuartiges vermuten könnte, während es sich doch um eine bloss quantitative Veränderung der Erscheinung handelt, für die ich die Benennung Bradykorie (Pupillenträgheit) vorschlagen würde. Würden in pathologischen Fällen systematische Messungen bezüglich der Ablaufszeit der Pupillenreaktion ausgeführt werden, fände man gewiss fließende Uebergänge von dem normalen prompten Ablauf der Pupillenreaktion angefangen bis zur oben geschilderten Verlangsamung. Es wäre dann zu unterscheiden, ob sie eine reflektorische, akkommodative, konvergentiale oder muskuläre ist. In diagnostischer Beziehung würde die Bradykorie, welche sich nur bei einer bestimmten Pupillenreaktion zeigt, die Erkrankung der betreffenden Bahn anzeigen, während eine auf alle Pupillenbewegungen sich erstreckende Bradykorie entweder auf eine Schädigung der Iris Muskulatur oder aller Nervenbahnen hindeuten würde. Westphal hat gezeigt, dass diese Erscheinung durch Wiederholung der Lidschlussreaktion beeinflussbar ist, u. z. trägt sie den Charakter der Ermüdbarkeit. Hierher gehört auch das Piltzsche¹⁾ Experiment, der bei progressiver Paralyse einen reziproken Wechsel in der Pupillendifferenz hervorrufen konnte. Forderte er nämlich die Patienten auf, beide Augen mehrmals hintereinander kräftig zu schliessen, dann zeigte sich beim Wiederöffnen der Augen die vorher weitere Pupille als die engere und blieb es mehrere Stunden lang. Das ist so zu erklären, dass, wie die Pupillen bei solchen Kranken ungleich gross sind, so bei ihnen auch die verschiedenen Pupillenreaktionen auf beiden Seiten an Ausgiebigkeit und Schnelligkeit verschieden sind, in diesem Falle also auch die Lidschlussreaktion.

Wie ich schon oben erwähnt, dürfen wir das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen, welches an und für sich eine physiologische Erscheinung und nur meist durch die Lichtreaktion überdeckt wird, nicht als „paradox“ bezeichnen. Das wirkliche paradoxe Pupillenphänomen dagegen ist eine durchaus krankhafte Erscheinung, welche darin besteht, dass bei blosser Belichtung der Pupille, ohne Mitwirkung anderweitiger Muskeltätigkeit, eine Erweiterung eintritt. Dieselbe Erscheinung tritt auch konsensuell im anderen Auge auf. Sie wurde bisher bei Meningitis luetica (Bechterew²⁾), Atrophia nervi optici luetica (Piltz³⁾), bei Paralyse (Morselli) Meningitis tuberculosa (Leitz⁴⁾) und Neurosis traumatica (Silex) beobachtet. Besonders interessant war der an tuberkulöser Meningitis erkrankte Knabe von Leitz, dessen Pupillen in der Dunkelheit bis auf Stecknadelkopfgrösse zusammengezogen waren und sich um so mehr erweiterten, je stärker sie belichtet wurden. Die Erscheinung hielt bis zum Tode des Kranken an. Das paradoxe Pupillenphänomen mag vielleicht durch eine rasche Ermüdung der organisch erkrankten Pupillenreflexbahn, insbesondere des Spincterkernes zu stande kommen, infolge deren nach einer rasch vorübergehenden und oft kaum wahrnehmbaren Kontraktion des Spincter iridis gleich darauf eine reaktive Erschlaffung erfolgt.

Auf eine neue pathologische Erscheinung, die intermittierende Pupillenstarre, ist man in den letzten Jahren aufmerksam geworden. Eichhorst⁵⁾ hat das Verdienst die erste einschlägige Mitteilung gemacht zu haben. Er beobachtete dies bei zwei tabischen Frauen, während die

¹⁾ Piltz, Experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz. Neurol. Centralbl. 1900, No. 10 u. 11.

²⁾ Bechterew, Ueber die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Ref. Jahresb. ü. d. Fortsch. d. Neur. und Psychiatr. 1897.

³⁾ Piltz, Die paradoxe Pupillenreaktion und eigene Beobachtung von Verengung der Pupillen bei Beschattung der Augen. Neur. Centralbl. 1902, S. 939.

⁴⁾ A. Leitz, Anomalous pupillary reaction in meningitis. Med. Record, Ref.: Jahresb. ü. d. Fortsch. der Neurol. und Psychiatr. 1899.

⁵⁾ Eichhorst, Einige Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. D. med. Woch. 1898. Nr. 23.

reflektorische Pupillenstarre bei den 103 übrigen von ihm beobachteten Tabesfällen eine dauernde war. Auch Treupel¹⁾ beobachtete bei einem Tabiker durch zwei aufeinanderfolgende Jahre reflektorische Pupillenstarre, während im darauffolgenden dritten Jahre die Pupillen wieder normal reagierten. Ähnliches fand Tanzi²⁾ auch in einem Falle von progr. Paralyse, wo mit der Remission der psychischen Krankheitserscheinungen die bis dahin lichtstarrten Pupillen wieder normales Verhalten zeigten.

Offenbar handelt es sich hier um vorübergehende Lähmungserscheinungen (seröse Exudationen, capillare Blutungen u. dergl.), die einer Regeneration noch fähig sind. Die intermittierende Pupillenstarre wird man gewiss in der Zukunft öfter beobachten, wenn man darauf achten und nicht allgemein die Ueberzeugung hegen wird, dass eine reflektorische Pupillenstarre stets irreparabel sein müsse.

Das Verhalten der Pupille auf sensible Reize haben neuestens eingehend Stefani und Nordera³⁾ zumeist an eingeübten Gesunden, sowie mein Schüler Várady⁴⁾ vorwiegend an Kranken studiert. Unabhängig von ihnen hat sich Bechterew⁵⁾ mit der Frage beschäftigt, ob sich für Hyperaesthesien objektive Kennzeichen finden lassen, und findet dafür die auf schmerzhaft Reize auftretende stärkere Herzbewegung — hierher gehört das Mannkopsche Zeichen- und die Pupillendilatation. Zur Ausführung dieses sog. okulopupillären Reflexes benutzte Várady entweder eine Sonde, mit welcher das obere oder untere Augenlid gerieben oder im äusseren Augenwinkel auf die Conjunctiva ein mässiger Druck ausgeübt wird, oder am besten eine reine Nadel, mit welcher in der Gegend der Tuberositas malaris eingestochen wird. Der Ablauf dieser Pupillenerscheinung ist folgender: die Pupille erweitert sich langsam und stetig, verengert sich darauf plötzlich, sogar stärker als sie zu Beginn der Reaktion war, nachher beginnt die Pupille sich wieder langsam zu erweitern, verharrt so zwei Minuten, worauf sie sich wieder langsam zusammenzieht. Bei Sistierung des Reizes kehrt die Pupille wieder zu ihrer ursprünglichen Grösse zurück. Mydriasis und darauffolgende Miosis und dann eine Wiederholung dieser beiden Bewegungen bilden also das Wesen dieser Reaktion, die sich durch viel langsameren Ablauf von der Licht-, Akkommodations- und Konvergenzreaktion unterscheidet und auch viel leichter ermüdbar ist⁶⁾. Da der Untersuchte ruhig fixieren muss und nicht einmal blinzeln darf, also einer gewissen Einübung bedarf, fand Várady es besonders bei Kranken leichter und schneller ausführbar, wenn er den Reiz etwa eine halbe Minute applizierte, worauf die Pupille sich allmählig erweiterte, dann rascher und stärker sich kontrahierte. Nach dieser, wie Várady unterscheidet, ersten Phase der

¹⁾ Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes. Münch. med. Woch. 1898.

²⁾ Tanzi, Singulare conteguo delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva. Rivista de patologia nerv. e ment. Ref. Jahresb. über die Forts. d. Neur. und Psychiatrie 1899.

³⁾ N. Stefani et E. Nordera, Del sifesso oculopopillare. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. 25.

⁴⁾ L. v. Várady, Untersuchungen über den okulopupillären sensiblen Reflex. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 12.

⁵⁾ Bechterew, Ueber objektive Symptome lokaler Hyperaesthesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen und bei Hysterie. Neurolog. Centralbl. 1900 Nr. 5.

⁶⁾ In der soeben erschienenen schönen Arbeit von Bumke (Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. Das Orbicularisphänomen. Zentralbl. f. Nervenhilf. u. Psych., 1904, Febr.) wird die Richtigkeit der Várady'schen Beobachtungen auf Grund eigener an Menschen und Hunden angestellten Versuche bestätigt. Er bringt in eine interessante Beziehung den von der Trigemulusreizung abhängigen oculo-pupillären Reflex und die von Lukács beim Trigemulus-Facialisreflex beobachtete Pupillenverengung mit dem Westphal-Piltz'schen Phänomen, welches letzteres auch er für eine physiologische Erscheinung erklärt.

Reaktion, sistierte er den Reiz, worauf die rasche Dilatation der Pupille zur normalen Dimension erfolgte, und letztere zeigt am besten die vorangegangene Kontraktion an. Zuweilen ist dieser Reflex bei Gesunden nicht auszulösen.

Nach Várady's Untersuchungen ist die Auslösbarkeit des okulopupillären Reflexes ein sicheres Zeichen dafür, dass keine organische Anästhesie vorhanden ist. Die Steigerung des Reflexes deutet auf Hyperästhesie. In den von ihm untersuchten Tabesfällen bestand dieser Reflex, trotzdem die Reaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz geschwunden war.

Während der Hippus eine tremorartige, rasch aufeinander folgende Verengung und Erweiterung der Pupille darstellt, die, wie schon oben erwähnt wurde, in einem geringen Prozentsatze auch bei Gesunden beobachtet wird, versteht man unter „springender Mydriasis“ oder „springender Pupille“ eine Stunden, selbst Tage andauernde plötzliche Erweiterung der Pupille, welche oft mehrmals am Tage, mit dem anderen Auge abwechselnd, diesen Zustand zeigt. Diese seltene Pupillenerscheinung können wir bisher noch nicht genügend bewerten.

König¹⁾ sah sie bei einem 17jährigen Manne mit zerebraler Kinderlähmung und neuritischer Sehnervenatrophie, Gessner in einem Falle von chronischer Myelitis cervicalis. Auch ist die springende Pupille in den Anfangsstadien der Tabes und Paralyse beobachtet worden. Jedenfalls ist in der Beurteilung dieser Erscheinung die grösste Reserve geboten.

Hier möchte ich eines von Pisento²⁾ beobachteten Reflexes Erwähnung tun, der beim Katheterisieren der Tuba Eustachii eines an Otitis media leidenden Kranken lebhaft oszillierende Bewegungen der Pupillen sah. Ohrenärzten würde sich Gelegenheit bieten, diesen otogenen Pupillenreflex näher zu studieren.

Die Anschauungen über das Verhalten der Pupillen bei Hysterie haben in den letzten Jahren eine gründliche Aenderung erfahren. Als ich im Jahre 1892 einen Fall von hysterischen Pupillen und Akkommodationslähmung³⁾ veröffentlicht hatte, glaubte ich mit dieser Beobachtung der Erste gewesen zu sein. Wegen seiner Ausserordentlichkeit wurde er auch von Strümpell, Knies angezweifelt⁴⁾. Als vier Jahre später Aurand⁵⁾ und Frenkel⁶⁾ einen ähnlichen Fall publizierten, bezeichneten sie meine Beobachtung als die erste dieser Art, bis Nonne und Beselin⁶⁾ in ihrer ausgezeichneten Arbeit, in der sie, unter anderen hysterischen Lähmungs- und Krampfzuständen an den verschiedenen Augenmuskeln, gleichfalls zwei Fälle von hysterischer Ophthal-

¹⁾ König, Ueber springende Pupillen in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 15, 1899.

²⁾ G. Pisento, Di un riflesso pupillare di origine auricolare. Atti e rendiconti della accad. di Perugia. Ref. Jahresber. über den Fortschritt der Neurologie und Psychiatrie. 1897.

³⁾ J. Donath, Hysterische Pupillen- und Akkommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. II. Bd., 1892.

⁴⁾ Möbius hält im Referat meiner Arbeit (Schmidt's Jahrb., 235. Bd., S. 136) die Pupillenerweiterung in meinem Falle für einen Krampf des Dilators. Doch berichtet er im Anschluss daran über einen 39jährigen Mann mit rechtsseitiger Hypästhesie und Parese, bei dem die rechte Pupille immer weiter war als die linke; die Erweiterung stand in geradem Verhältnis zur Stärke der rechtsseitigen Hypästhesie und den allgemeinen Beschwerden. In schlechten Zeiten war die rechte Pupille ad maximum erweitert und ohne Reaktion.

⁵⁾ L. Aurand et H. Frenkel, Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. Mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilatérale hystérique. Revue de Médecine. 13. oct., 1896.

⁶⁾ M. Nonne und O. Beselin, Ueber Kontraktur und Lähmungs-zustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80-jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

moplegia interior brachten und einige ähnliche in der Literatur verstreute Beobachtungen nachwiesen (Parinaud und Richer [1883], Dujardin [1889], Röder, kontrolliert von Zehender [1891], Mauthner). Doch erklären Nonne und Beselin selbst, dass mein Fall als komplette Lähmung der Sphincter iridis und M. ciliaris nach Röder der zweite war. Das Einwandfreie meines Falles besteht darin, dass bei dieser 26-jährigen Hysteroepileptica, die zeitweilig spontane Blutungen unter den Nägeln zeigte, auf der rechten hämianästhetischen Körperhälfte die Pupille mydriatisch, licht- und konvergenzstarr war und gleichzeitig auf derselben Seite Akkommodationslähmung bestand. Durch Suggestion und auch spontan sprang die Pupillenlähmung sowie die Hemianaesthesia auf die linke Körperhälfte über, dann wieder auf die rechte Seite zurück. Auch die Gesichtsfeldeinengung richtete sich nach dem Verhalten der Pupille. Mit der Heilung der Pupillenlähmung durch hypnotische Suggestion war auch gleichzeitig die Hemianaesthesia verschwunden.¹⁾

¹⁾ Binswanger, der in seinem grossen Werke (Die Hysterie in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie) meinen Fall anführt, erwähnt gerade nicht diesen gleichzeitigen Transfert der Pupillenlähmung mit der Hämianästhesie und konz. Gesichtsfeldeinengung, was ich doch als das entscheidende Moment für die hysterische Natur dieser Pupillen- und Akkommodationslähmung betont habe. Uebrigens hat diese Pat. von ihrem fünften Lebensjahre angefangen, im Laufe von zwei Jahrzehnten Masern, Keuchhusten, Schafpocken, Scharlach, Lungenentzündung, Typhus, akuten Gelenkrheumatismus, Influenza und zuletzt Bluthusten mit Nachtschweissen durchgemacht und war verdächtig für beginnende Lungentuberkulose; also waren das Nervensystem schwächende Momente genug vorangegangen. Auch hatte sie in der letzten Zeit Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, die allwöchentlich, besonders aber am Sonntag, auftraten. Nach Aufregungen traten bei ihr blutige feine Striemchen bis tief unter den Fingernägeln auf, die sich tags vorher durch heftige Schmerzen ankündigten, wodurch Pat. in der Lage war, diese Erscheinung für den nächsten Tag vorherzusagen, worüber Binswanger sich wieder verwundert. Auch wünschte diese ernste Pat., welche auf ihren Verdienst angewiesen war, nichts sehnlicher, als wieder erwerbsfähig zu werden. Sie wusste übrigens nichts von ihrer Hämianästhesie, welche ich an ihr entdeckt hatte, und nichts von ihren Gesichtsfeldeinengungen, auf die sie früher nie geprüft wurde; auch wurde ihr nachträglich von diesen Symptomen nichts mitgeteilt, wie überhaupt meinerseits streng alles vermieden wurde, was den Anschein hätte erwecken können, dass ich mich für das eine oder andere Symptom besonders interessiere. Sie wurde früher nie hypnotisiert, und bestand danach vollständige Amnesie; aber in der späteren Hypnose wusste sie genau alle Einzelheiten der früheren Hypnososen anzugeben. Nachdem diese Erscheinungen schon längst verschwunden waren, bestand noch lange nachher Analgesie der Stirn und behaarten Kopfhaut. — Während aber Binswanger sich gegenüber den Fällen von hysterischer Pupillenlähmung, welche von Röder, mir, Armand und Frenkel, Nonne und Beselin, Spiller, Weil und Blok und noch früheren oben erwähnten Autoren mitgeteilt wurden, skeptisch verhält, anerkennt er dort ohne weiteres die hysterische Amaurose mit paralytischer Mydriasis (E. Mendel, Dujardin, Mauthner), die hysterische Miosis mit reflektorischer Pupillenstarre und Konvergenzkrampf, ja selbst die paradoxe Pupillenreaktion, wo bei fokaler Beleuchtung die Pupillen sich erweiterten und bei Beschattung verengten (A. Westphal). Der Gesunde vermag durch Willenseinfluss weder die eine noch die andere Pupillenerstörung, wie so viele andere hysterische Erscheinungen, zu produzieren; ein skeptischer Standpunkt gerade der hysterischen Pupillen- und Akkommodationslähmung gegenüber ist also nicht gerechtfertigt. Man hat ja auch an die hysterische Facialislähmung, an die Erscheinungen der Hypnose und so vieles Andere nicht geglaubt und war doch später benötigt, dieselben anzuerkennen.

Sonther sind von Spiller¹⁾, Weil²⁾ und Blok (Ref. Neurolog. Centralbl. 1899) noch zwei weitere Beobachtungen veröffentlicht worden, so dass bisher neun Fälle von andauernder hysterischer Pupillen- und Akkommodationslähmung, die nicht direkt mit einem Krampfanfall in Verbindung stehen, bekannt sind.

Der von mancher Seite verlaubliche Einwand, es konnte sich hier um heimliche Atropineinträufelungen handeln, entfällt schon deshalb, weil hier die Hemianaesthesia gleichzeitig mit der Mydriasis wanderte, entsprechend auch Gesichtsfeldeinengung sich zeigte und die Mydriasis nie eine maximale war wie bei Atropingebrauch, sondern eine mässige, wie bei Oculomotoriuslähmung. Immerhin können bei Hysterischen auch solche Kniffe vorkommen, worauf auch Sängers³⁾ aufmerksam gemacht hat, deren Aufdeckung bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit jedoch keine besonderen Schwierigkeiten machen wird.

Die Existenz von hysterischen Pupillen- und Akkommodationslähmungen ist also heute eine sichergestellte Tatsache, für die wir bereits die anatomisch-physiologische Basis in den in der Hirnrinde nachgewiesenen Pupillenzentren besitzen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch eines bei einem jungen Mädchen beobachteten Falles von hysterischem Ciliarkampf gedenken, der eine hochgradige Myopie vortäuschte und von Prof. Goldzieher kontrolliert wurde, der gleichfalls durch hypnotische Suggestion geheilt wurde; auch eine Beobachtung von Goldzieher, Hysterische Akkommodationslähmung mit periodischem Krampf des Rectus extern (beide ausgeführt in der Arbeit meines Schülers Fr. Weiss⁴⁾) gehört hierher.

Viel häufiger ist die Pupillenstarre, welche auf der Höhe eines hystero-epileptischen Anfalles, oder überhaupt mit einem solchen in Verbindung auftritt. Somit ist auch die Pupillenstarre kein Privileg des epileptischen Anfalles, wie es überhaupt fließende Uebergänge zwischen Epilepsie und Hystero-Epilepsie gibt, und in manchen Fällen eine Differentialdiagnose zwischen beiden unmöglich ist. Solche Pupillenstarren sind besonders von Karplus⁵⁾ und Westphal⁶⁾ studiert worden.

Ich will hier der merkwürdigen Erscheinung erwähnen, dass manche, allem Anschein nach gesunde Individuen die Fähigkeit besitzen, ihre Pupillen willkürlich zu erweitern. Ein unlängst verstorbener ungarischer Kollege, A. Szontagh, besass diese Fähigkeit, welche er schon s. Zt. als Studierender der Medizin seinem Lehrer Prof. Brücke gezeigt hatte, der sie auch bekannt machte. Er produzierte dies auch in einer Sitzung der kön. ungar. Gesellschaft der Aerzte, wobei er den Kopf nach hinten beugte und eine sichtliche Anstrengung machte, so dass das Gesicht geröthet wurde. Hierbei erfolgte eine langsame, starke Pupillenerweiterung. Es schien, als würden die Nackenmuskeln — der Sternocleidomastoideus und etwa noch andere — einen Druck auf den Hals-sympathicus ausüben. Bechterew⁷⁾ erwähnt eine Kranke, welche

¹⁾ Spiller, Three cases of hysteric hemiparesis or hemiplegia, one with rigidity of the pupil. Ref. Jahresbericht über die Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie. 1899.

²⁾ Weil, Ueber hysterische Pupillenveränderungen. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1899.

³⁾ Sängers, Vorstellung von zwei an Hysterie leidenden Kranken. Aertzl. Verein zu Hamburg. 29. November 1890. Ref.

⁴⁾ Fr. Weiss, Ueber hysterische Augenmuskelkrämpfe und Lähmungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. 1899.

⁵⁾ J. P. Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Wiener klin. Wochenschr., 1896, No. 52.

⁶⁾ A. Westphal, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 47 u. 48.

⁷⁾ Bechterew, Die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1895, VII. Bd., S. 479.

schon bei einem auf das rechte Auge gerichteten Impuls imstande war, eine nahezu maximale Erweiterung der Pupille hervorzurufen, so dass diese Pupille zwei- bis dreimal so gross war als die des anderen Auges. Diese Erweiterung dauerte gewöhnlich auch nach dem Aufhören des willkürlichen Impulses fort. Um die Pupille wieder auf die frühere Weite zu bringen, musste die Kranke einige Blinzelbewegungen ausführen. Bei dieser willkürlichen Pupillenerweiterung hatte sie verschiedene Empfindungen, so als ob das Auge hervorträte, auch hatte sie leichte Schmerzen in der Schläfe, über dem Auge und in der Nase. Dabei war weder eine Aenderung der Temperatur noch der Gesichtsfarbe zu bemerken. -- Zu dieser Beobachtung möchte ich jedoch bemerken, dass diese einseitige Pupillenerweiterung offenbar einen krankhaften Zustand darstellt.

Wahrscheinlich beruht gleichfalls auf Reizung bzw. Lähmung der kortikalen Pupillenzentren das von Gudden¹⁾ studierte Verhalten der Pupillen im Alkoholrausche. Er fand auf beiden Augen eine völlige Aufhebung des Lichtreflexes, welcher erst nach sechs bis acht Stunden mit Aufhören der akuten Intoxikation und der Störung des Bewusstseins wieder normales Verhalten zeigte. Es erinnert dies an die Wirkung des Chloroforms, welches Pupillenverengung bewirkt, beim Weiterfortschreiten der Narkose aber auch die als Lähmungserscheinung gefürchtete Pupillendilatation hervorrufen kann. Dagegen ist es eine längst bekannte Erscheinung, dass im Delirium tremens der chronischen Alkoholisten die Pupillenreaktion herabgesetzt ist.

Gleichfalls auf kortikale Störungen deuten die interessanten Studien, welche Stefani und Morpurgo²⁾ über die Pupillenverengung an Geisteskranken gemacht haben. Pupillennmessungen, welche dreimal täglich mit dem Schweigger'schen Pupillometer gemacht wurden, ergaben, dass bei mehr oder weniger akut Psychotischen die Pupillen in gleichem Schritte mit der Verschlimmerung des Zustandes sich verengerten und mit dem Nachlassen der Psychose sich wieder erweiterten. Bei Stuporösen waren die Pupillen weiter, bei chronisch Geisteskranken enger als bei Gesunden gleichen Alters. Wir hätten somit in der Pupillengrösse gleichsam einen objektiven Massstab für den Gang der Psychose. Hierher gehören auch die von Bumke³⁾ mit der Zehender-Westienschen binokularen Lupe angestellten Beobachtungen. Mit diesem Instrumente kann man sich nämlich, wie Laqueur nachgewiesen hat, überzeugen, dass der Irisaum bei Gesunden im wachen Zustande in fortwährender Oscillation („Pupillenunruhe“) begriffen ist, was von dem beständigen Wechsel der dem Zentralorgan zufließenden Reize abhängig ist. Bumke wies nun bei Katatonikern das Fehlen der Pupillenunruhe nach, entsprechend der starken Herabsetzung der geistigen Vorgänge bei diesen Kranken. Auch bei Tabes und Paralyse nimmt mit der Abnahme des Lichtreflexes auch die Pupillenunruhe ab, welche letztere übrigens von den Schwankungen des Blutdruckes, der Herz- und Atmungsbewegung unabhängig ist.

Auf die hohe pathologische Bedeutung der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes habe ich schon zu Anfang dieser Arbeit aufmerksam gemacht. Jüngst hat Piltz⁴⁾ dies zum Gegenstand eingehender und namentlich auch tierexperimenteller Studien gemacht. Wie seine diesbezüglichen literarischen Studien zeigen, darf Baillarger (Gazette des hôpitaux 1851) wohl als der Erste gelten, der die Häufigkeit des unregelmässigen Pupillenrandes bei der progressiven Paralyse zuerst wahrgenommen hat. Ferner beschäftigten sich mit dieser Erscheinung Griesinger, Mendel, Schüle,

¹⁾ Gudden, Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Centralbl., 1900, No. 23.

²⁾ Stefani e Morpurgo, Ueber Pupillenverengung bei Geisteskranken. Rivista sperimentale de Freniatria, 1897, p. 350.

³⁾ Bumke, Ueber Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1903, Juli.

⁴⁾ Piltz, Ueber den diagnostischen Wert der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1903, No. 14 und 15.

Nothnagel, Bernhardt, Austin und Duchenne, Morèche, Moeli, Musso, Siemerling, Tersan, Maraudin de Montyel, Joffroy und Schrameck. Ich will hier nur die Erfahrungen Salgó's¹⁾ anführen, der die unregelmässig geformte und unregelmässig reagierende Pupille für häufiger hält als die Pupillendifferenz und Pupillenstarre zusammengenommen, und dieselbe für pathognomisch bedeutend wichtiger hält als die Pupillendifferenz und für ebenso wichtig wie die überdies seltene Pupillenstarre. Wenn Salgó auch der Ansicht ist, dass diese Erscheinung für die Paralyse nicht pathognomisch sei, so erklärt er sie doch für ein höchst wertvolles Symptom von direkter differentialdiagnostischer Bedeutung.

Piltz beobachtete sowohl temporäre oder wechselnde Unregelmässigkeiten, welche durch eine wechselnde, ungleichmässige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris bedingt sind, als auch konstante Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes, sowie Störungen in der Lage (Excentricität) der ganzen Pupille. Diese Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes sind bei Tabes, progressiver Paralyse und Lues cerebrospinalis häufige Erscheinungen, kommen manchmal auch bei anderen Nerven- und Geisteskrankheiten, besonders Katatonie vor, bei Gesunden aber werden sie nur ausnahmsweise beobachtet. Er hält sie sozusagen für das Anfangsstadium des Argyll-Robertson'schen Phänomens. Nach seinen Tierversuchen hängt die ungleichmässige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris von einer Parese des entsprechenden Fadens der Ciliarnerven ab (Paresis iridis partialis), während Störungen in der Lage der ganzen Pupille durch Kombination von Reizung und Lähmung der verschiedenen Fäden der Nn. ciliares longi et breves bedingt sind. Konstante Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes dagegen sind der Ausdruck einer endgiltigen Lähmung einzelner Irisabschnitte (Iridoplegia partialis). Die Läsion selbst sitzt in den entsprechenden Pupillarfäden, bezw. in ihren Nervenkerne.

Noch eine die Kinderphysiologie betreffende sehr interessante Beobachtung von Piltz ist zu registrieren. Dieselbe ist, meines Erachtens, analog den noch nicht assoziierten Augenbewegungen des Kindes, welches bekanntlich in den zwei ersten Monaten beide Augen gleichzeitig nach aussen ablenken kann, und noch im dritten Monat im Schlaf solche dissoziierte Augenbewegungen ausführt. Offenbar sind diese Nervenbahnen beim Kinde noch nicht vollständig ausgebildet, bezw. ausgeschliffen. Piltz sah nun auch bei einem Neugeborenen, dass dessen eine Pupille nicht ganz kreisrund war, sondern die verschiedensten, fortwährend in einander übergehenden Formen annahm. Dies beweist, dass die Synergie der einzelnen Irisabschnitte beim neugeborenen Kinde mitunter noch nicht ausgebildet ist.

In jüngster Zeit ist dem besonders von französischen Forschern betonten Zusammenhang zwischen Lues cerebrospinalis und Pupillenstarre, welcher soeben berührt wurde, erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet worden. Dufour²⁾ kam nach Untersuchung von 1087 Patienten zu folgenden Schlüssen: Der blossen Pupillenungleichheit, wenn sie nicht sehr ausgeprägt ist, kommt keine wesentliche Bedeutung zu. Eine vorhandene Miosis kann bei sonstigen Pupillen- oder nervösen Erscheinungen mit zur Diagnose herangezogen werden. Formveränderungen der Pupille betrafen unter 28 Fällen 16 mal Syphilitiker mit oder ohne Affektionen des Nervensystems, fünf mal Tabiker und Paralytiker mit unsicherer Syphilis-Anamnese und sieben mal Patienten, die sicher frei von Syphilis waren. Reflektorische Pupillenstarre fand sich ausschliesslich bei Kranken mit vorangegangener Lues oder

¹⁾ J. Salgó, Die unregelmässige Reaktion der Pupille. Wiener med. Wochenschr. 1837.

²⁾ H. Dufour, Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (Tabes, Paralyse générale). Gaz. hebdomadaire, 1902, No. 49.

mit Tabes oder Paralyse. Die Wirkung der Syphilis auf die Okulomotoriuskerne betonte schon früher Lecynski¹⁾.

Wie schon angedeutet, sind Pupillenstörungen irgendwelcher Art bei Geisteskranken ein häufiges Vorkommnis. Abel²⁾ fand unter 336 Geisteskranken Anisokorie bei 28 pCt. der gesamten Kranken, abnorme Pupillenreaktion überhaupt bei 20 pCt., sehr träge Pupillenreaktion bei 6 pCt. (die Hälfte davon betraf Paralytiker), sehr lebhaft bei 4 pCt. der Fälle und zwar letztere ungefähr im gleichen Verhältnis bei den verschiedenen Krankheitsformen; die reflektorische Pupillenstarre fand er ausschliesslich bei progressiver Paralyse. Auch Marandon de Montyel³⁾ fand bei der Mehrzahl der Geisteskranken Pupillenstörungen, oft in zwei- bis dreifacher Kombination (Mydriasis, Anisokorie, Unregelmässigkeit des Pupillendruckes u. s. w.) bei einem und demselben Individuum.

Nicht nur für chronische Infektionskrankheiten, wie die Syphilis, bildet der Oculomotoriuskern einen Lieblingssitz. Auch von manchen akuten Infektionskrankheiten gilt dies, so ist die Häufigkeit der Akkommodationslähmung bei Diphtherie längst bekannt. In neuester Zeit hat Schultze⁴⁾ in einer ganzen Reihe von Fällen von *kroupöser Pneumonie* lichtstarre Pupillen beobachtet und zwar nicht nur bei Delirierenden und Schwerbenommenen, sondern auch bei ganz freiem Sensorium. Ob es sich hier um Bakterieninvasion oder deren Toxine handelt, oder um vermehrten Cerebrospinaldruck, an welche Möglichkeit Schultze gleichfalls denkt, ist unbekannt. Ich halte es für wünschenswert, dass Pupillenuntersuchungen auch bei anderen akuten und chronischen Infektionskrankheiten angestellt werden.

Im Anschluss an meine anfangs gemachten Ausführungen, dass mässige Unterschiede in der Pupillengrösse bei regelmässigen Konturen und tadellosen Reaktionen als physiologisch zu betrachten sind, will ich die Untersuchungen von Miklaszewsky⁵⁾ erwähnen, denen zufolge nicht nur konstante, sondern selbst sich ändernde Pupillenungleichheiten, welche letzteren allerdings seltener sind, noch im Bereich des Normalen liegen können. Letztere Erscheinung bezieht er auf funktionelle Alterationen des sympathischen Nervensystems.

Vom schulhygienischen Standpunkte interessant sind Schuschny's⁶⁾ Untersuchungen über die Nervosität der Schuljugend, der bei 13% derselben abnorme Pupillenweiten fand.

In dieser Arbeit wurden die pathologischen Anisokorien zumeist mit Rücksicht auf Nerven- und Geisteskrankheiten berücksichtigt, doch sollen auch kurz jene Pupillenweiterungen berücksichtigt werden, welche nicht eigentliche Nervenkrankheiten betreffen. Diesbezüglich unterscheidet Frenkel⁷⁾ intraoculare Ursachen der Anisokorie: Starke Füllung der Gefässe, z. B. bei Iritis, verursacht Miosis, gesteigerter intraocularer Druck und Ischämie, wie beim Glaukom, Mydriasis. Die Grösse der Pupille ist hauptsächlich von dem Innervationsverhältnis der Iris Muskulatur

¹⁾ Lecynski, Unilateral loss of the pupillary light reflex (Reflex-iridoplegia), its pathology and clinical significance. New-York. med. Journ. Ref. Jahrb. über die Fortschritte der Neurol. und Psychiatrie, 1898.

²⁾ Abel, Ueber die Pupillen von Geisteskranken. Ung. med. Presse, 1898.

³⁾ Marandon de Montyel, De l'état des pupilles dans la vésanie aiguë et chronique. Bull. méd. Ref. Jahrb. über die Fortsch. d. Neur. u. Psych., 1902.

⁴⁾ Fr. Schultze, Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei krupöser Pneumonie. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, S. 751.

⁵⁾ Miklaszewski, Ueber sich ändernde Ungleichheit der Pupillen. (Polnisch.) Jahrb. f. d. Fort. d. Neur. u. Psychiat. 1899.

⁶⁾ H. Schuschny, Beitrag zur Nervosität der Schuljugend. Ref.: Virchow-Hirsch. Jahrb. 1895, II.

⁷⁾ Frenkel, Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Ref.: Jahrb. über die Fortsch. d. Neur. u. Psych. 1897.

bezw. den langen und kurzen Ciliarmuskeln abhängig. Ferner unterscheidet er intraorbitale Erkrankungen, besonders Tumoren und Verletzungen, die durch ihre Einwirkung auf die Ciliarnerven oder das Ganglion ciliare Anisokorie bedingen.

Von den ausserhalb des Schädels und der Wirbelsäule gelegenen Störungen kommen in erster Reihe die Läsionen des Hals-sympathicus sowie dessen zur Iris ziehenden Fasern inbetracht, und zwar entsteht Mydriasis bei Reizung und Miosis bei Lähmung dieser Fasern (Tumoren der Thyreoidea oder der Parotis, Aneurysmen der Carotis interna, Läsionen des Plexus brachialis, z. B. bei der Entbindung usw.) Bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates (Aneurysma aortae, Herzklappenfehlern, Herzdilatation, Endarteriitis, Stenokardie) sowie der Atmungsorgane mag es sich zum Teil wieder um organische Läsion des Sympathicus handeln, zumeist muss aber eine Reflexwirkung dieser Erkrankungen auf die Pupille angenommen werden.

Die die Physiologen und Augenärzte in gleicher Weise interessierende Frage, wie die Pupillenmittel auf die Iris wirken, suchte Spiro¹⁾ an zwölf teils frischen, teils alten totalen Oculomotoriuslähmungen zu beantworten. Er fand, dass Atropin die weite Pupille noch um 1—1½ mm erweitert und Eserin stets eine maximale Verengung der Pupille nach Ablauf von zehn Minuten zustande bringt. Ob aber Eserin auf die Nervenendigungen im Sphincter reizend wirkt oder direkt auf letzteren Muskel, konnte durch das klinische Experiment nicht entschieden werden.

Ich bin in der angenehmen Lage, diese klinischen Prüfungen an Dilatatorlähmungen zu ergänzen, welche letztere durch Resektion des Hals-sympathicus (des Gangl. supr. und des zwischen diesem und dem mittleren Ganglion gelegenen Stückes²⁾ des Grenzstranges) bei genuiner Epilepsie zustande kamen. Es zeigte sich, dass Einträufung von 0,5 pCt. Eserin sulfur. auf der operierten Seite eine geringere Verengung der Pupille zuwege brachte, als auf der intakten. Dies ist, glaube ich, nur so zu erklären, dass die stärkere Verengung der letzteren durch Lähmung des noch innervierten Dilatators verursacht wurde. Durch 1 proz. Scopolamin muriat. oder Atropin sulf. erzielte ich eine starke, doch nicht maximale Erweiterung — die Irisbreite betrug etwa 2 mm —, so dass hier nur Lähmung des Sphincters, aber keine Reizung des offenbar atrophischen Dilatators erfolgt ist. Da nun die Atropinerweiterung im normalen Auge die durch blosser Sphinkterlähmung bewirkte übertrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass durch die Mydriatica der Sphinkter gelähmt und der Dilatator gereizt, und das Umgekehrte durch die Miotica bewirkt wird.

¹⁾ Spiro, Ueber die Wirkung der Mydriatica und Miotica bei Pupillenlähmung. Centralbl. für Augenheilk. 1898, März.

²⁾ J. Donath, Der Wert der Resektion des Hals-sympathicus bei genuiner Epilepsie, nebst einigen Beobachtungen und physiologischen Versuchen über Sympathicuslähmung. Wiener klin. Woch., 1898, No. 16.

Buchanzeigen.

Krafft-Ebing, von. Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für praktische Aerzte und Studierende. 7. vermehrte und verbesserte Auflage. Stuttgart 1903. Ferdinand Enke.

Der leider nun verblichene Altmeister unserer Wissenschaft giebt in dem ersten der drei Bücher, in die er die siebente Auflage seines Lehrbuchs einteilt, eine Einführung in das Studium der Psychiatrie, in der er, in einer besonders für den Anfänger wertvollen klaren Weise, die Elemente

der Lehre vom Irresein erläutert, und die zu ihrem Studium nötigen Hilfswissenschaften spricht.

Nach einem kurzen geschichtlichen Ueberblick, mit dem das erste Buch schliesst, bringt er im zweiten die allgemeine Pathologie und Therapie des Irreseins. Eingeteilt ist dieser Abschnitt seines Werkes in fünf Kapitel, welche die elementaren Störungen der Gehirnfunktionen, die Ursachen, Verlauf, Dauer, Ausgänge und Prognose der psychischen Krankheiten beschreiben und eine allgemeine Diagnostik und allgemeine Therapie enthalten.

Das umfangreichste dritte und letzte Buch ist der speziellen Pathologie gewidmet und bringt nach einer einleitenden Besprechung der Klassifikation der Psychosen im ersten Abschnitt die Psychoneurosen, unter denen er Melancholie, Manie, den halluzinatorischen Wahnsinn und die sekundäre Verrücktheit zusammenfasst. Der zweite Abschnitt ist den psychischen Entartungen gewidmet, hierher rechnet v. Krafft-Ebing die Katatonie, die Folie raisonnante, die Paranoia und die periodischen Formen des Irreseins. Unter dem Titel Geisteskrankheiten, aus konstitutionellen Neurosen entstanden, folgen im dritten Abschnitt die Geistesstörungen auf neurasthenischer, epileptischer, hysterischer Grundlage und die Hypochondrie, ein anderer Abschnitt enthält die Morphin- und Alkoholintoxikation, ein weiterer die auf luetischer Basis auf Altersveränderungen beruhenden oder die mit akuten Hyperämien einhergehenden organischen Hirnkrankheiten mit vorwaltend psychischen Symptomen, der letzte die Idiotie.

Ausgezeichnet erläutert werden die einzelnen Krankheitsformen an den, in den Text eingefügten, 80 Krankengeschichten.

Wendenburg-Göttingen.

Richter, A. Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer sieben Jahre alten Schussverletzung. Berlin, H. Kornfeld. 48 S. Mit 20 Abbild.

Die Kugel war rechts etwas hinten und über dem Ramus ascendens f. Sylvii eingedrungen, hatte etwa die Richtung des Sulcus praecentralis eingehalten und war oberhalb des Sulcus calloso-marginalis in die linke Hemisphäre eingetreten, um zwischen erstem und zweiten Viertel der linken hinteren Zentralwindung liegen zu bleiben. In der vorliegenden Arbeit wird der Befund der rechten Hemisphäre an der Hand einer Schnittserie in mustergültiger Weise beschrieben. Die interessantesten Ergebnisse beziehen sich auf die Balkenfaserung (im Bereich des Gebiets der Verletzung!). Verf. unterscheidet in dieser auf Frontalschnitten drei Strecken. Die erste Strecke reicht von der Stria longitudinalis etwa bis zur Aussenkante des Seitenventrikels, wo die an die Fibrae arcuatae des Sulc. calloso-marg. angelehnten Faser bis zum Balkenboden herabsteigen. Die zweite Strecke reicht bis über den Fasciculus nucl. caud.; die Balkenfaserung hat hier schon erheblich an Höhe zugenommen, der Querschnitt bildet „einen Berg von Verflechtungen“. Letztere kommen dadurch zustande, dass Fasern dreier Richtungen aufeinanderstossen: erstens die queren Balkenfasern, welche bereits in der Frontalen von den aufsteigenden gekreuzt werden, zweitens die longitudinalen Fasern des Fascic. nucl. caud. und drittens die senkrechten der Corona radiata. Die dritte Strecke besteht aus den schliesslichen Balkenausstrahlungen von den senkrechten an bis zu den noch unter die Horizontale herabreichenden; alle kommen sie in verschiedenen Höhen fächerförmig aus dem „Berg der Verflechtungen“ hervor. In der genauen Beschreibung dieses schwer entwirrbaren Gebietes erblickt Ref. das Hauptverdienst der Abhandlung. Bei der in Aussicht gestellten Fortsetzung wäre die Zufügung von Bezeichnungen bei den Figuren dringend zu wünschen. Z.

Sommer, R. Beiträge zur psychiatrischen Klinik. Bd. I, H. 1 u. 2. Berlin—Wien, 1902, Urban & Schwarzenberg.

Die Einführungsworte Sommers werden heute bereits auf vielfache Zustimmung hoffen dürfen. In der Tat ist eine „exakte Symptomenlehre

als Grundlage der wissenschaftlichen Psychiatrie“ in allererster Linie erforderlich, bevor man über Krankheitsentitäten, Einteilungen etc. streitet oder verhandelt. Auch die Anerkennung der Bedeutung experimentell-psychologischer Untersuchungen wird wohl nur da ausbleiben, wo man solche Untersuchungen nie aus eigener Erfahrung kennen gelernt hat. Die beiden vorliegenden Hefte leiten die dem Herausgeber vorschwebende Arbeit in vorteilhafter Weise ein. Eine Arbeit von Sommer, „Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus und der Kleinhirntumoren“ ist durch die exakte Epikrise bemerkenswert. Eine Arbeit von Albu beschäftigt sich mit dem „Einfluss des Alkohols auf motorische Funktionen“ (Zitterapparat und Reflexmultiplikator). Die interessanteste Arbeit des 2. Heftes ist eine Arbeit von Fuhrmann: „Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn“, wenn Ref. auch, wie an anderer Stelle erörtert, eine viel gründlichere Analyse jedes einzelnen Assoziationsversuches verlangt. Z.

Nageotte, J., Pathogénie du tabes dorsal. Paris 1903. C. Naud.

N. gelangt zu dem Ergebnis, dass das anatomische Substrat der Tabes „eine entzündliche Läsion ist, welche eine beliebige Zahl sensibler oder motorischer Wurzeln bei ihrem Austritt aus dem Subarachnoidalraum befällt und an eine generalisierte Syphilose der Meningen geknüpft ist“. Seine pathologisch-anatomischen Befunde bieten zum Teil grosses Interesse. Er hält daran fest, dass die schon 1894 von ihm beschriebene „névrite radriculaire interstitielle transverse“ bei Tabes konstant ist (11 Fälle), während die syphilitische Meningitis nicht stets zu dieser Wurzelneuritis führen muss. Die näheren Mitteilungen über die Frühstadien der letzteren sind höchst lesenswert, namentlich auch mit Bezug auf die Beteiligung der Vorderwurzeln. 61 Figuren sind beigegeben. Therapeutisch verlangt Verf. Frühdiagnose der syphilitischen Meningitis mit Hilfe der Lumbalpunktion und daher spezifische Behandlung „à la période de méningite pure“. Die anderweitige Literatur ist wenig berücksichtigt. Ziehen.

Möbius, P. J. Goethe und die Geschlechter. Halle a. S. 1903. Carl Marhold.

Die vorliegende Arbeit, ein Beitrag zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden, bringt in der Hauptsache das Urteil Goethe's über das weibliche Geschlecht. Die eigenartig und fesselnd geschriebene Abhandlung ist nicht nur dem Naturwissenschaftler, sondern jedem Gebildeten zur Lektüre zu empfehlen. Geist-Zschadrass.

Ilberg, Georg. Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. (Zum Gebrauch für Offiziere, Militärärzte, Militärgeistliche, Auditeure und Aerzte.) Halle a. S. 1903. Carl Marhold.

Verf. schildert die betreffenden Geistesstörungen und die Folgen, zu denen sie unter militärischen Verhältnissen führen können. Die psychiatrische und militärische Sachkenntnis des Verf. einer-, die klare, dem gebildeten Laien durchaus verständliche Darstellung andererseits lassen das Werk für die Kreise, für die es bestimmt ist, sehr wertvoll erscheinen. Geist-Zschadrass.

Geist-Zschadrass.

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

Experimentelle Studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten.

Von

Dr. H A N S B E R G E R,

Privatdozent.

(Schluss).

Die experimentellen Untersuchungen v. Dungerns, Metschnikoffs und anderer haben uns für Zellen irgend eines Körpergewebes toxische Substanzen kennen gelehrt, und für sie gilt folgendes allgemeines Gesetz:

„Der tierische Organismus ist befähigt, bei Resorption von Zellen jeder Art Stoffe in das Blutserum zu sezernieren, die letzterem die Eigenschaft verleihen, Zellen der zur Vorbehandlung verwendeten Art zu zerstören.“

Nach dem Vorschlage Metschnikoffs bezeichnet man diese in das Blutserum sezernierten Stoffe als Cytotoxine, und mit ihrer Natur und Wirkungsweise müssen wir uns zunächst etwas beschäftigen, ehe wir auf die weiteren experimentellen Untersuchungen eingehen können. Nach der genialen Hypothese Ehrlichs stellt man sich das Protoplasma jeder lebenden Zelle als aus zwei Teilen bestehend dar, und zwar 1. aus dem sogenannten Leistungskern und 2. aus den an diesem Leistungskern angefügten Seitenketten. Die letzteren vermitteln die Aufnahme von Nährmaterialien, an diesen Seitenketten werden bei Intoxikationen mit Bakteriengiften und Toxinen überhaupt diese verankert und können so ihre Wirkung auf die Zellen entfalten. Wie Schloss und Schlüssel zu einander passende chemische Gruppen in den Toxinen und in den Seitenketten der Zellen ermöglichen die elektive Wirkung vieler Toxine, wie z. B. des Tetanusgiftes. Die Seitenketten des Zentralnervensystems haben nach der Ehrlichschen Hypothese einen Bau, der die Tetanustoxine verankert. Die Abheilung einer durch Toxine bedingten Er-

krankung besteht darin, dass die mit Toxinen beladenen Seitenketten abgestossen und neue Seitenketten gebildet werden. Die allen Toxinen zukommende Eigenschaft der Antitoxinproduktion erklärt sich höchst einfach daraus, dass eine übermässige Produktion von Seitenketten statthat und auch intakte, d. h. nicht mit Toxin beladene Seitenketten ins Blut abgestossen werden. Diese Seitenketten, die im Blut kreisen, bilden das Antitoxin, und ein nunmehr in die Zirkulation eingeführtes Toxin kann durch diese freien Seitenketten abgesättigt werden, ohne an die Gewebe, die es zu schädigen pflegt, zu gelangen. Den chemischen Gruppen der Seitenketten, die zur Verankerung der Toxine dienen, und den entsprechenden Gruppen der kompliziert gebauten Toxine hat Ehrlich den Namen der haptophoren Gruppen gegeben. Weiter hier auf Details einzugehen, scheint nicht notwendig, jedoch möchte ich alle Interessenten auf ein Studium der Originalarbeiten Ehrlichs und seiner Schüler verweisen.

Aehnlich also, wie bei der Einführung eines Toxins in den lebenden Organismus eine Antitoxinproduktion einsetzt, entstehen nach der Einführung von frischen Zellen die Cytotoxine. Die Cytotoxine sind komplexe Substanzen und bestehen aus zwei in ihrer Wirkung und ihrem sonstigen Verhalten verschiedenen Körpern. Sie bestehen erstens aus einer Substanz, welche die Verankerung an den Körperzellen, auf welche das betr. Cytotoxin einwirkt, möglich macht. Man bezeichnet diese Substanz als verankernde Substanz, Amboceptor, (Immunkörper, Zwischenkörper, Substance sensibilisatrice, Copula). Sie verträgt Erwärmen, ist thermostabil und besitzt zwei haptophore Gruppen, deren eine für die Verbindung mit den dazu passenden Seitenketten des Protoplasmas der Zellen, deren andere zur Verbindung mit der zweiten Substanz dient. Diese zweite Substanz stellt den eigentlichen toxischen Körper dar. Man hat sie als Komplement, (Addiment, Alexin) bezeichnet. Auch sie besteht aus zwei Gruppen, und zwar erstens aus einer haptophoren Gruppe, die zur Verbindung mit der entsprechenden Gruppe der verankernden Substanz dient, und zweitens aus einem toxisch auf die Zellen wirkenden Bestandteile, der sogen. zymotoxischen Gruppe. Diese zweite Substanz ist thermolabil und zerfällt überhaupt sehr leicht. Wählen wir hier die von Ehrlich eingeführten Bezeichnungen, so ist die verankernde Substanz der Cytotoxine der Amboceptor, die toxische Substanz das Komplement. Die Wirkung irgend eines Cytotoxins haben wir uns also so vorzustellen, dass der Amboceptor sich an Seitenketten geeigneter Zellen verankert und so das Komplement, das toxisch auf die Zellen einwirkt, an dieselben fesselt.

Bei der Einführung von Zellen in den lebenden Organismus werden nur Amboceptoren neu gebildet, während die Komplemente stets fertig im Blutserum vorhanden sind. Man hat experimentell die verschiedensten Cytotoxine erzielt und einem

eingehenden Studium unterworfen. Die ursprünglich angenommene absolute Spezifität eines Cytotoxins existiert, wie weitere Untersuchungen ergeben haben, nicht. Einen Ueberblick über die grosse Literatur gestattet am besten die Arbeit von Sachs im Biochem. Zentralblatt (Die Cytotoxine des Blutserums, Band I, Seite 573), aus ihr ist auch das oben angeführte allgemeine Gesetz entnommen. Hier interessieren nur die sogen. neurotoxischen Sera. Wie in meiner oben angegebenen Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift ausgeführt wurde, hat Delezenne solche zuerst dargestellt. Er hat Hunde und Enten zu seinen Versuchen verwendet und ein für Hunde neurotoxisches Serum erzielt, indem er Enten mit Hundegehirn vorbehandelte, und dann das Serum derselben intracerebral Hunden injiziert. Sartirana hat Hühner mit defibriniertem Blut und Nervensystem-Emulsion vom Meerschweinchen behandelt, und so ein deutlich neurotoxisches Serum erzielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems der mit diesem neurotoxischem Serum behandelten Tiere, fand er eine Chromatolyse und Vakuolisierung der Ganglienzellen. Böri hat Meerschweinchen mit intraperitonealen Injektionen von Kaninchengehirnemulsion behandelt und die Wirkung des so erhaltenen neurotoxischen Serums durch subarachnoidale Injektionen geprüft. Zur Feststellung der Wirkung des Serums wurde die Registrierung der Muskelzuckungen bei Reizung der Hirnrinde verwendet, 1 ccm des neurotoxischen Serums steigerte die Erregbarkeit der Hirnrinde ausserordentlich. Nach Erhitzen auf 55° C während 30 Minuten verlor das Serum seine erregende Wirkung. Bemerkenswert ist noch, dass das von Böri erzielte neurotoxische Serum auch hämolytische Eigenschaften hatte. Pirone hat die Versuche Delezennes mit Enten nachgemacht, jedoch das Nervensystem der mit dem erzielten neurotoxischen Serum injizierten Hunde auch histologisch untersucht und schwere Veränderungen feststellen können. Diese Wirkungen auf die Struktur des Nervensystems blieben aus, wenn dem neurotoxischen Serum frische Gehirns substanz vom Hunde in vitro zugesetzt worden war und dann erst injiziert wurde. Im allgemeinen, das hebt Sachs bei seiner kritischen Besprechung aller Untersuchungen hervor, gilt, dass gerade bei den Neurotoxinen die Wahl der Tierspezies eine grosse Rolle zu spielen scheint und ein möglichst grosser Abstand in der zoologischen Reihe der beiden verwendeten Tiere eine energische Neurotoxinproduktion begünstigt. Delezenne hat noch erwähnt, dass es ihm nicht gelungen sei, für einzelne Teile des Zentralnervensystems spezifische neurotoxische Sera zu erzielen. Die Vorgänge bei der Bildung der Neurotoxine entsprechen dem sonst bei der Genese der Cytotoxine beobachteten. Metschnikoff hat festgestellt, dass grosse Leukocyten die subkutan oder intraperitoneal eingeführten Zellen, in diesem Falle die Gehirns substanz, aufnehmen. Infolge der Resorption der Zellen werden Amboceptoren neu gebildet, und

allgemein neigt man der Annahme zu, dass diese Amboceptorenbildung in den den injizierten Zellen homologen Geweben, also hier im Nervensystem, statt hätte. Nach der Ansicht anderer Untersucher sprechen gewichtige Gründe gegen diese Annahme, und Ghedini hat nach Einführung der verschiedensten Zellen in den den eingespritzten homologen, homogenen und funktionell verwandten Organen keine nennenswerten Veränderungen gefunden. Für unsere Untersuchungen ist die Feststellung des Entstehungsortes der Cytotoxine belanglos.

Seit zwei Jahren habe ich mich gleichfalls mit dem Studium der Neurotoxine beschäftigt. Als Versuchstiere habe ich Hunde und Ziegen verwendet, indem ich Ziegen mit subkutanen und zum Teil auch intraperitonealen Injektionen von Hundegehirnemulsion behandelte. Die Hunde, deren Gehirn zu den Injektionen verwendet werden sollte, wurden durch Verblutenlassen getötet, so dass das Nervensystem möglichst blutfrei erhalten wurde. Unter aseptischen Kautelen wurde das Gehirn den Leichen entnommen, die Pia wurde abgezogen, das Gehirn, speziell das Grosshirn, nach Entfernung der basalen Ganglien mit der Schere zerschnitten und dann im Mörser unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Bei den späteren Versuchen kam eine von W. Hoffmeister in Berlin bezogene und leicht sterilisierbare Zerreibemaschine zur Verwendung. Die erhaltene Emulsion wurde peritoneal oder subkutan meist in kleineren Portionen von je 10 ccm injiziert.

Einen Ueberblick über die ersten Experimente gestattet folgende Zusammenstellung. Es handelt sich um die Ziege 1, über die schon einmal kurz in der Berliner klinischen Wochenschrift berichtet wurde.

Ziege 1. Erwachsene männliche Ziege.

1. Inj. am 26. VIII. 1902:	10 ccm	Hundegehirn-Emulsion
2. " " 3. IX. 1902:	20	" "
3. " " 10. IX. 1902:	30	" "
4. " " 17. IX. 1902:	40	" "
5. " " 24. IX. 1902:	50	" "
6. " " 5. XI. 1902:	70	" "
7. " " 12. XI. 1902:	60	" "
8. " " 19. XI. 1902:	60	" "
9. " " 26. XI. 1902:	60	" "

Sa.: 400 ccm

1. Blutentnahme am 3. XII. 1902: 250 ccm R. Jugul.
2. Blutentnahme am 17. XII. 1902: ca. 300 ccm L. Jugul.
- Tod in Narkose (beabsichtigte 3. Blutentnahme) am 31. XII. 1902 ca. 1000 ccm Blut aufgefangen.

Sektion: Normaler Befund an den inneren Organen. In der linken Iliacalgegend findet sich im Unterhautzellgewebe eine kleinkartoffelgrosse, mit breiiger von der letzten Injektion (26. XI.) herrührender Gehirnsubstanz gefüllte Höhle.

Die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe ergibt einen normalen Befund. Die R. Py. Z. des Gehirns zeigen eine normale Struktur, Pia zart.

Mit dem Serum dieser Ziege wurden zunächst subdurale Injektionen gemacht, die auf den folgenden Seiten zusammengestellt sind; alle Injektionen sind über dem linken Occipitallappen ausgeführt worden.

Hund 30. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 15. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 1,0, subdural. Starke Knochenblutung. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Aethernarkose mit den gewöhnlichen Nachwirkungen. An den nächsten Tagen munter und frisch.

Sektionsprotokoll: Nach Eröffnung der Hautwunde, die nur lose verklebt ist, entleert sich dunkelrotes, zum Teil geronnenes Blut. Der linke Musc. temporalis lose mit dem Knochen und der im Trepanloch freiliegenden Dura verklebt. Dura glatt, schimmert blau durch. Nirgends Eiter. Nach Blosslegung der beiden Hemisphären zeigt sich eine Differenz in der Färbung derselben: die ganze linke Hemisphäre scheint dunkler gefärbt, leicht blaurot injiziert, die rechte Hemisphäre dagegen ist ebenso wie das Kleinhirn sehr blass. Bei Eröffnung der Lig. obturat. entleert sich klare, farblose Flüssigkeit. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich, dass die linke Hemisphäre durch ältere im Subarachnoidalraum gelegene Blutaustritte, die sich nach vorn bis an den Sulc. olfact. erstrecken, rötlich gefärbt ist. Die Innenfläche der Dura trägt an einer umschriebenen Stelle unter dem Trepanloch ein der Trepangröße entsprechendes, flach ihrer Innenfläche anhaftendes Blutgerinsel. Das korrespondierende Gebiet der Gyrus ectolat. ist grau verfärbt. Beim Emporheben des Gehirns zeigt es sich, dass sich die subarachnoidalen Blutaustritte auch auf den Temporallappen erstrecken. Die Dura der vorderen, mittleren, weniger der hinteren linken Schädelgrube ist leicht rötlich belegt. Beim Zerschneiden zeigt sich, dass unter der verfärbten Partie des linken Gyrus ectolat. ein keilförmiger, ca. $\frac{1}{2}$ cm in die Tiefe sich erstreckender Bezirk der Rinde und des Markes grau verfärbt ist. Innere Organe: Herz, Leber, Milz, Niere ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Meningoencephalitis der rechten und linken Hemisphäre.

Hund 31. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 20. XII. 02

Serum: Ziege 1: 0,5, subdural. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Aethernarkose mit den gewöhnlichen Nachwirkungen. Keine pathologischen Erscheinungen beobachtet.

Sektionsprotokoll: Die Operationswunde ist verklebt. Der Musc. temporalis ist mit dem Knochen verwachsen. Die Dura haftet an den Knochenrändern der Trepanationsstelle fester an. Ihre Innenfläche ist mit einer umschriebenen Stelle des Gyrus ectolat. verwachsen, sodass beim Entfernen der im übrigen normalen Dura ein kleines Rindestück an derselben sitzen bleibt. Die Oberfläche des Grosshirns ohne Bes., links an den hinteren Partien ist dasselbe etwas verfärbt, die Furchen sind undeutlicher, die Windungen sind stellenweise etwas eingesunken. Beim Zerschneiden des gehärteten Gehirns finden sich in der Furchentiefe gelegene, scharf umschriebene, einige Millimeter grosse Rindendefekte. Innere Organe ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: diffuse Meningoencephalitis mit nekrotischen, namentlich in der Furchentiefe gelegenen Herden. Milz, Niere, Leber mikroskopisch ohne sicheren pathologischen Befund.

Hund 32. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 24. XII. 02

Serum: Ziege 1: 1,0, subdural. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Aethernarkose. Keine pathologischen Erscheinungen beobachtet.

Sektionsprotokoll: Die Hautwunde ist verklebt, der linke Musc. temporalis ist mit dem Knochen fest verwachsen. Hinter der Lig. obturat. klare farblose Flüssigkeit. An der Trepanationsstelle ist die Dura mit dem angrenzenden Knochen fest verwachsen. Dura über der rechten

Hemisphäre bleich und glatt. Rechte Hemisphäre sehr bleich. Dura der linken Hemisphäre an umschriebener Stelle mit der Gyrus ectolat. verwachsen, ihre Innenfläche leicht fibrinös belegt. Innere Organe: Niere, Leber, Herz etc. ohne B. Milz etwas gross.

Mikroskopische Untersuchung: Meningo-encephalitis, namentlich auch über der rechten mot. Region. Milz, Niere, Leber mikroskopisch ohne pathologischen Befund.

Hund 33. Operation am 10. XII. 02. Tötung am 30. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 1,0, subdural. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Aethernarkose. Keine pathologischen Erscheinungen beobachtet.

Sektionsprotokoll: Hautwunde stellenweise nicht fest verwachsen. Musc. temp. mit dem Knochen und der Dura im Trepanationsloch fest verwachsen. Klare Flüssigkeit hinter der Lig. obturat. Innenfläche der rechten Durahälfte bleich und glatt, ebenso links. Die Dura ist nirgends mit der Hemisphäre verwachsen. Gyrus ecto- und entolat. links leicht gelblich verfärbt. Innere Organe: Lunge, Herz, Niere, Leber und Milz ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Meningo-encephalitis über der rechten und linken Hemisphäre. Riesenpyramidenzellen normal!

Wir finden nach den subduralen Injektionen des Serums der Ziege 1 eine schwere Meningoencephalitis, die die nach Infektion sich einstellende Meningitis und Encephalitis an Intensität weit übertrifft und die Tendenz zum herdweisen Auftreten namentlich um Gefässe herum zeigt. Es kommt zu vollständiger Zerstörung von Rindenpartien, namentlich in der Tiefe der Windungen, und auch noch nach 20 Tagen sind schwere meningitische Infiltrate und Entzündungsherde um Gefässe nachweisbar. Das Serum nicht vorbehandelter Ziegen ruft derartige Entzündungen nicht hervor, und wir haben somit hier die Wirkungen eines neurotoxischen Serums vor uns. Figur 1¹⁾ zeigt ein Präparat, das aus der rechten motorischen Region des Hundes 30 herrührt. Wir haben die Tiefe einer Furche zwischen zwei Windungen vor uns und sehen, wie die Pia leicht infiltriert ist. Ferner finden wir einen im Stratum moleculare gelegenen und sich auch auf die Schicht der kleinen Pyramidenzellen erstreckenden encephalitischen Herd. Auch in diesem Falle hat die Injektion in den linken subduralen Raum über dem Occipitalappen stattgefunden, und in den rechten vorderen Hirnpartien finden wir noch diese schweren Veränderungen. Aus dem Studium des Gehirns des Hundes 31 etc. geht hervor, dass in diesen encephalitischen Herden eine Einschmelzung der anliegenden Gehirns substanz statt hat, als ob dieselbe verdaut oder durch eine Säure zerstört würde. Natürlich sind die Schädigungen des Gehirns auf der Seite der subduralen Injektion noch viel schwerere, doch wird hier von der Reproduktion weiterer Abbildungen abgesehen, dieselben wurden auf der Psychiater-Versammlung in Jena demonstriert. Das, was uns hier interessiert, ist, dass wir in der Tat ein neurotoxisches Serum vor uns haben, mit dem wir nun weitere Experimente anstellen wollen.

¹⁾ Die Tafeln (I—IV) sind bereits dem vorhergehenden Heft dieser Zeitschrift beigegeben worden.

Normalerweise gelangen Toxine durch die Blutbahn in das Zentralnervensystem und kommen nicht vom Subduralraum aus in Kontakt mit dem Nervensystem. Eine Einführung des Ziegen-serums in die Blutbahn war wegen etwaiger hämolytischer Eigenschaften nicht angezeigt, und es wurde daher die Wirkung des neurotoxischen Ziegen-serums nach subkutaner resp. intraabdomineller Injektion untersucht. Einen Ueberblick über die Versuche ergibt die folgende Zusammenstellung, die sowohl Versuche mit einmaliger, als auch mit wiederholter Giftzufuhr enthält.

Hund 26. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 15. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 5,0, subcutan. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Nach der Injektion munter. Am 12. XII. fällt es dem Diener auf: er sei so dämlich. Am 15. XII. der Hund liegt immer umher, schnappt, wenn man ihn herührt. Betasten der Injektionsstelle ist schmerzhaft. Temp. in recto ante mortem 39,9° C.

Sektionsprotokoll: Die Injektionsstelle in der rechten Schulterblattgegend zeigt deutliche Fluktuation. Beim Einschneiden in dieser Gegend entleert sich dunkelrot gefärbt, rahmige Flüssigkeit (ca. 100 cbcm). Es findet sich hier ein grosser, nach der Bauchseite zu reichender Hohlraum. Die Flüssigkeit, die sich hier ausdrücken lässt, ist gleichfalls rötlich gefärbt und enthält reichliche Fetttropfen. Das Gehirn ist sehr blass. Dura ohne B. mit dem Knochen verwachsen. Innenfläche bleich. Reichliche Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit hinter der Lig. obturat. Kleinhirn Med. oblong. IV. Ventrikel ohne B. Herz: umschriebener Blutaustritt auf den Bicuspidalsegeln. Andere innere Organe: Lunge, Milz, Niere ohne B. Leber etwas brüchig.

Mikroskopische Untersuchung: Deutliche Zelldegeneration der Riesenpyramidenzellen. Einwanderung von Kernen in die Zellen. Milz, Niere, Leber mikroskopisch kein pathol. Befund.

Hund 27. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 20. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 5,0 subcutan. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Nach der Injektion munter. Am 13. XII. 02 zeigt sich an der Injektionsstelle ein etwa markstückgrosser Defekt des Fells.

Sektionsprotokoll: In der rechten seitlichen Bauchgegend findet sich ein etwa talergrosser, scharfbegrenzter Defekt des Fells. Das subkutane Gewebe liegt frei zu Tage, dasselbe zeigt eine granulierende Grundfläche. In der Umgebung des Defekts entbehrt die Haut in einem bis zu ½ cm breiten Saume die Haare. Das an die Wunde angrenzende Gewebe scheint verdickt. Dura ohne B. Klare Flüssigkeit hinter dem Lig. obt. Med. oblong. etc. ohne B. Unter dem Felldefekt findet sich eine noch 1—2 cm sich ausdehnende flache Höhle. Innere Organe ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Riesenpyramidenzellen Nissl-Granula verwaschen, meist fehlend. Kern oft als dunkle, zackige Scheibe sichtbar, dabei periphere Nissl-Granula. Viele Zelltorsos. Weniger Kerne als bei Hund 26. Milz, Niere, Leber mikroskopisch kein pathol. Befund.

Hund 28. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 24. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 5,0 subkutan. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Nach der Injektion munter. Keine auffallenden klinischen Erscheinungen.

Sektionsprotokoll: Rechts hinter dem Schulterblatt ein 4 cm langer, ca. 2 cm breiter Bezirk, in dessen Bereiche die Haare fehlen und die Haut ein eigentümliches, gerunzeltes Aussehen darbietet. Unter dieser Stelle findet sich eine nach allen Seiten noch etwas unter das normale Fell erstreckende Höhle, die leicht rötlich gefärbte klare Flüssigkeiten enthält. Innere Organe: Niere, Milz, Leber, Lunge und Herz ohne B. Hinter dem Lig. obturat. reichliche, klare Flüssigkeit. Dura bleich und glatt, Grosshirn etc. ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Degeneration der Riesenpyramidenzellen mit Sicherheit nicht nachweisbar. Milz, Nieren, Leber mikroskopisch ohne Bef. In der Haut sind an der Injektionsstelle die Haarfollikel vollständig geschwunden.

Hund 29. Operation am 10. XII. 02, Tötung am 30. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 5,0 subkutan. Serum entnommen am 3. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Der Hund ist immer munter, zeigt an den Injektionsstellen eine Infiltration.

Sektionsprotokoll: In der rechten Hälfte des Rückens, unter der intakten Haut, eine zehnpfennigstückgrosse, glattrandige Höhle, von der aus ein ungefähr 5 cm langer, schmaler Gang sich nach der Bauchseite zu erstreckt. Derselbe enthält leicht gelblich gefärbte, klare Flüssigkeit. Innere Organe ohne B. Dura bleich und glatt. Gehirn sehr bleich, sonst ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen. Etwas vermehrte Kerne in der Hirnrinde.

Hund 34. Operation am 20. XII. 02, Tötung am 29. XII. 02.

Serum: Ziege 1: 45,0, intraabdominell. Serum entnommen am 17. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Nach der Injektion zunächst munter, kein Erbrechen. Lag sehr viel, hatte beschleunigte Atmung, winselte oft. Am 21. XII. gutes Befinden, Verhalten wie früher. Auch später nichts bemerkt.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirn: Rindengefäss etwas stärker injiziert. Innere Organe ohne B. Bauchhöhle normaler Befund. Milz sehr gross.

Mikroskopische Untersuchung: Akute Degeneration der Riesenpyramidenzellen. Viele Kerne um die Zellen. Milz, Leber ohne B. Niere: Tubuli contorti zeigen verwaschene Kerne, dieselben fehlen herdwiese ganz: Nephritis acuta. Keine Marchi-Degeneration des Gross- und Kleinhirns!

Hund 35. Injiziert (intraabd.) am 13. I. 03, 18. I. 03, 23. I. 03, 28. I. 03, 2. II. 03 je 5,0 Ziegen Serum, Tötung am 22. XII. 03.

Serum: Ziege 1: 5 × je 5,0 intraabdominell. Serum entnommen am 31. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Hirnrinde normal. Kein wesentlicher Hydrocephalus int. Innere Organe ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Die erhaltenen Riesenpyramidenzellen intakt.

Hund 36. Injiziert am 13. I. 03, 18. I. 03, 23. I. 03, 28. I. 03, 2. II. 03; Tötung am 5. III. 03.

Serum: Ziege 1: 5 × je 5,0 intraabdominell. Serum entnommen am 31. XII. 02.

Klinische Erscheinungen: Nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Gehirn, Dura etc. ohne B. Milz sehr gross. Rechte Niere ohne B. Linke Niere fehlt! Kein linksseitiger Ureter an der Blase. Leber ohne B. Lunge ohne B. Herz hinteres Bicuspidalsegel verdickt. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt einen hochgradigen Hydrocephalus internus des Grosshirns.

Mikroskopische Untersuchung: Riesenpyramidenzellen in ihrer Zahl vermindert, viele Zelltorsos. Leber, Milz ohne B. Niere Tubuli contorti und Glomeruli geschwellt und getrübt.

Hund 37b. Injiziert am 28. I. 03, 29. I. 03, 30. I. 03, 31. I. 03, 1. II. 03, 2. II. 03, 3. II. 03, 4. II. 03, 5. II. 03, 6. II. 03; Tötung am 9. II. 03.

Serum: Ziege 1: 10 × je 5,0 intraabdominell. Serum entnommen am 31. XII. 02.

Klinische Beobachtungen: Klinisch nicht genauer beobachtet.
Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Rindengefäße etwas stärker injiziert. Milz gross. Malpighi geschwellt. Nieren ohne B. Leber, Lunge ohne B. Herz: Klappen zart, hinteres Tricuspidalsegel verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Riesenpyramidenzellen sehr blass. Viel degenerierte Zellen. Keine Kernansammlungen. Niere: Epithel der Tubuli contorti zum Teil ohne Kerne. Zellen gequollen. Leber, Milz ohne B. Keine Marchi-Degeneration im Grosshirn und Kleinhirn.

Uebersichten wir die Resultate, so finden wir auch nach subkutaner Injektion von 5 ccm des neurotoxischen Serums schwere Veränderungen in der genauer untersuchten motorischen Rinde. Nach fünf Tagen findet sich eine akute Degeneration der Riesenpyramidenzellen und eine Einwanderung zahlreicher Kerne in dieselben und in die pericellulären Räume. Diese Kerne, die ich zunächst für Leukocyten hielt, sind, wie die Untersuchungen Nissls wahrscheinlich machen, Gliakerne, die nach seinen Ausführungen die Stelle von Leukocyten in der Hirnrinde vertreten; auch noch nach zehn Tagen findet man deutliche Veränderungen, während dieselben nach 14—20 Tagen nicht mehr erkennbar sind, indem entweder eine Reparation eingetreten oder die schwerer geschädigten Zellen vollständig geschwunden sind. An der oben genannten Stelle wurde bereits über diese Versuche berichtet. Fig. 2 stellt ein Präparat aus der linken motorischen Region von Hund 26 dar, es zeigt alles wesentliche, und ich glaube, von weiteren Abbildungen auch hier absehen zu können, besonders, da eine Reihe weiterer Zeichnungen s. Zt. demonstriert wurden. Fortgesetzte Injektionen bedingen, wie die Versuche Hund 35, 36 und 37 zeigen, einen Schwund der Nervenzellen, der um so intensiver ist, je rascher die Injektionen aufeinander folgen. Aber ebenso wie bei einer einmaligen Injektion nach 14 Tagen ausser dem Ausfall von Zellen Veränderungen nicht mehr nachweisbar sind, ebenso lassen sich bei wiederholten Injektionen nach dem Aussetzen derselben frische progressive Veränderungen nicht mehr nachweisen, und bedarf es, um solche zu erzielen, immer weiterer Giftzufuhr, wobei sich gleichzeitig eine gewisse Erhöhung der Resistenzfähigkeit gegen dieselbe einzustellen scheint.

Der grossen Wichtigkeit wegen, die diese Versuche mit neurotoxischem Serum besitzen, habe ich sie an weiteren fünf Ziegen fortgesetzt, dabei jedoch zunächst viele Misserfolge gehabt.

Ziege 2. Grosse, kräftige weibliche Ziege.

1. Inj. am 4. V. 1903: 25 ccm Hundegehirn-Emulsion intraabdominell,
Narkose.
 2. " " 11. V. 1903: 55 " " "
 3. " " 18. V. 1903: 75 " " "
- " Am 26. V. 1903 Exitus. Die Obduktion ergibt eitrige Peritonitis.

Ziege 3. Kleine, weisse weibliche Ziege

1. Inj. am 4. V. 1903: 10 ccm Hunderückenmark-Emulsion
intraabdominell.
 2. " " 11. V. 1903: 45 " " "
- Am 18. V. 1903 Exitus der Ziege 3 in narcosi (vor d. 3. Inj.).

Die Obduktion ergibt normale Peritonealverhältnisse; an der Stelle der zweiten Injektion findet sich subkutan eine wallnussgrosse, mit käsiger R. M.-Substanz gefüllte Höhle.

Entnahme von 500 ccm Blut.

Injektion von 150,0 ccm intraabdominell am 20. V. 1903 bei Hund 70.

Ziege 4. Grosse, kräftige weibliche Ziege.

Am 2 V. 1903 Blutentnahme aus d. R. Jugul. ca. 50 ccm.

Davon Inj.:

- | | | | |
|---------|----------------|--|--------------------------------------|
| | am 5. V. 1903: | Hd. 66: | 10 ccm subkutan |
| | | " 68: | 15 " intraabdominell. |
| 1. Inj. | am 4. V. 1903: | 25 ccm | Hundegehirn-Emulsion intraabdominell |
| 2. " " | 11. V. 1903: | 75 " | " |
| | " 16. V. 1903: | Incision eines v. d. l. Inj herrührenden | subkutanen Abscesses. |
| 3. " " | 25. V. 1903: | 70 ccm | Hundegehirnemulsion intraabdominell |
| 4. " " | 4. VI. 1903: | 70 " | " subkutan " |
| 5. " " | 11. VI. 1903: | 80 " | " " |
| 6. " " | 18. VI. 1903: | 70 " | " " |
| 7. " " | 25. VI. 1903: | 90 " | " " |

Am 28. VI. 1903 plötzlicher Exitus.

Die Sektion ergibt eine Pleuritis, Peritonitis und Paricarditis.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt kleinzellige Infiltrate im Peritoneum etc.

Der Leiche wurde aus dem Herzen Blutgerinself entnommen, davon Injektion:

am 2. VII. 1903: 25 ccm Serum subkutan b. Hd. 71.

Die Versuche Hund 66 und 68 bestätigen nochmals die schon früher von mir wiederholt festgestellte Tatsache, dass normales Ziegenserum nach intraabdomineller und subkutaner Injektion in den bei den Versuchen mit dem neurotoxischen Serum zur Verwendung kommenden Dosen cerebrale Veränderungen nicht hervorruft.

Hund 66. Injiziert am 5. V. 03, Tötung am 11. V. 03.

Serum: Ziege 4 1,0 entnommen am 2. V. 03, subkutan.

Klinische Erscheinungen: Keine Veränderung, Fell intakt.

Sektionsprotokoll: Dura mit der Schädeldecke verwachsen. Gehirngefässe stark injiziert. Herzklappen am Saum leicht verdickt. Innere Organe ohne B. Die Injektionsstelle ist nicht auffindbar. (Kein Haarausfall etc.)

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 68. Injiziert am 5. V. 03, Tötung am 11. 5 03.

Serum: Ziege 4 15,0 entnommen am 2. V. 03, intraabdominell.

Klinische Erscheinungen: Keine Veränderung.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Innere Organe makroskopisch normal. Herzklappen zart.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 70. Injiziert am 20. 5. 03, Tötung am 25. V. 03.

Serum: Ziege 3 150,0 entnommen am 18. V. 03, intraabdominell.

Klinische Erscheinungen: Keine Veränderung bemerkt.

Sektionsprotokoll: Gehirn und Rückenmark ohne B. Disseminierte Tuberkulose beider Lungen, tuberkulöse Pleuritis. Herz und Abdominalorgane ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Riesenpyramidenzellen, Vorderhornzellen des Hals- und Lendenmarks normal. Die mikroskopische Untersuchung der Lunge und der Pleura bestätigt die Tuberkulose.

Hund 71. Injiziert am 2. VII. 03, Tötung am 7. VII. 03.

Serum: Ziege 4 25,0 entnommen am 28. VI. 03, subkutan.

Klinische Erscheinungen: Keine Veränderung bemerkt.

Sektionsprotokoll: Gehirn und Dura ohne B. Innere Organe ohne B. Milz gross. In der linken Iliakalgegend entsprechend der subkut. Injektion eine grössere mit zertrümmertem Gewebe und Eiter angefüllte Höhle, in deren Wandungen viele Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung: Die mikroskopische Untersuchung ergibt am Rückenmark, an der Kleinhirnrinde und motorischen Hirnrinde normale Befunde. Milz, Niere, Leber mikroskopisch ohne Veränderungen. Die Wandung der Injektionshöhle ist kleinzellig infiltriert, die Muskelinterstitien sind mit Rundzellen erfüllt. Viel frische Blutaustritte ins Gewebe.

Auch die Versuche Hund 70 und 71 lassen Veränderungen am Zentralnervensystem nicht erkennen. Aus Versuch 70 geht hervor, dass eine zweimalige Injektion von insgesamt 55 ccm Hunderückenmarksemulsion nicht genügt, um ein für das Rückenmark neurotoxisches Serum zu erzielen. Im Versuch Hund 71, in dem Serum von der siebenmal injizierten Ziege 4 zur Verwendung kam, finden sich gleichfalls keine pathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass es bei der schweren Allgemeinerkrankung der Ziege nicht zur Bildung von Neurotoxinen gekommen ist oder die bereits gebildeten wieder zu Grunde gegangen sind. Die Versuche zeigen durch ihre negativen Ergebnisse, dass nur längere Zeit fortgesetzte Injektionen bei gesunden Tieren ein neurotoxisches Serum erzielen lassen.

Ich liess mich auch durch diese Misserfolge nicht entmutigen, sondern setzte die Versuche fort.

Ziege 5. Kräftige weibliche Ziege.

1. Inj. am	2. VII. 1903:	15,0 ccm	Hundegehirn-Emulsion	subkutan
	7. VII.	starke Schwellung	an der Injektionsstelle.	Inzision.
	Die Wunde schliesst sich langsam, längeres Pausieren.			
2. Inj. am	6. VIII. 1903:	20,0 ccm	Hundegehirn-Emulsion	subkutan
3. " "	24. VIII. 1903:	50,0	" "	" "
4. " "	2. IX. 1903:	30,0	" "	" "
5. " "	8. IX. 1903:	30,0	" "	" "
6. " "	14. IX. 1903:	40,0	" "	" "
7. " "	22. IX. 1903:	35,0	" "	" "
8. " "	28. IX. 1903:	40,0	" "	" "
9. " "	7. XII. 1903:	38,0	" "	" "
10. " "	14. XII. 1903:	30,0	" "	" "
11. " "	18. I. 1904:	30,0	" "	" "
12. " "	15. III. 1904:	35,0	" "	" "

Sa.: 378,0 ccm.

(Hierbei sind die 15,0 ccm der 1. Injektion, welche vereiterte, nicht gerechnet.)

1. Blutentnahme am	21. XII. 1903:	200 ccm
2. " "	4. I. 1904:	500 "
3. " "	17. II. 1904:	500 "
4. " "	29. II. 1904:	500 "
5. " "	10. III. 1904:	500 "
6. " "	19. III. 1904:	500 "

Inj. von 10,0 subkutan u. 5,0 intraabd. bei Hund 77 am 21. XII. 1903.

Die anderen Serummengen sind für Hund α verwendet worden.

Inj. von 35,0 entn. am 19. III. 1904, am 21. III. 1904 bei Hund 80 intraabdominell.

Inj. von 35,0 + 35,0 Serum Hund α (entn. am 19. III. 1904) am 21. III. 1904 bei Hund 81.

Mit dem Serum dieser Ziege wurden zunächst folgende Versuche angestellt:

Hund 77. Injiziert am 21. XII. 03, Tötung am 26. XII. 03.

Serum: Ziege 5 15,0 entnommen am 21. XII. 03, subkutan und intraabdominell.

Klinische Erscheinungen: Klinisch nicht beobachtet. Fell intakt.

Sektionsprotokoll: Injektionsstelle nicht nachweisbar. Gehirn blass. Dura ohne B. Milz gross, Peritoneum spiegelnd. Innere Organe ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Kleinzellige Infiltrate in der Pia des Rückenmarks, des Kleinhirns und der Grosshirnrinde. Kleinzellige Infiltrate im Marklager des Kleinhirns. Nervenzellen verändert.

Hund 80. Injiziert am 21. III. 04, Tötung am 26. III. 04.

Serum: Ziege 5 35,0 entnommen am 19. III. 04, intraabdominell.

Klinische Erscheinungen: Klinisch nicht beobachtet. Fell intakt.

Sektionsprotokoll: Injektionsstelle nicht nachweisbar. Dura mit der Schädeldecke verwachsen. Gehirn ohne B. Innere Organe ohne B. Milz etwas gross.

Mikroskopische Untersuchung: Riesenpyramidenzellen degeneriert, Kernanhäufungen um dieselben, Pia zart. Vorderhornzellen des Rückenmarks sehr wenig Tigroid enthaltend. Zunahme der Kerne in der grauen Substanz des Rückenmarks, Pia zart.

Also hier haben wir wieder ein sehr energisch wirkendes neurotoxisches Serum vor uns, dessen Wirkungen jedoch sich nicht allein auf das Grosshirn beschränken, obwohl nur Grosshirnsubstanz zur Immunisierung verwendet wurde. Ferner geht aus den Versuchen Hund 77 und 80 hervor, dass das neurotoxische Serum umso energischer wirkt, je frischer es ist. Das der Ziege 5 entnommene, sofort zentrifugierte Blut lieferte ein viel energischer wirkendes neurotoxisches Serum, als wenn das Serum sich absetzt und erst nach Tagen, wie im Fall Hund 80, injiziert wird, obwohl im abdominalen Raum nach Metschnikoff immer genügende Flüssigkeit vorhanden ist oder sezerniert wird, um die injizierten Serummengen zu reaktivieren, falls dies nicht schon vorher durch Zusatz frischen Serums unmittelbar vor der Injektion geschehen sein sollte. Die sehr schweren Veränderungen bei Hund 77 wollen wir an der Hand der Abbildungen 3, 4, 5 und 6 noch einer genaueren Besprechung unterziehen. Bei Hund 77 ist in toto 15,0 neurotoxisches Serum injiziert worden. Das Gehirn weist bei der Sektion keine Veränderungen auf. Die mikroskopische Untersuchung lässt uns Infiltrate in den Meningen des Grosshirns, des Kleinhirns und des Rückenmarks erkennen, und zwar finden sich diese Infiltrate, wie Fig. 3 und 4 zeigen, vor allem in der Tiefe zwischen zwei Windungen des Grosshirns um dort gelegene Pialgefässe herum,

ebenso im Rückenmark in der Tiefe des Sulcus longitudinalis anterior. Auf der Höhe der Windungen scheint die weiche Hirnhaut intakt und frei von Infiltraten, ebenso in der Zirkumferenz des Rückenmarks. Es erinnert dies lebhaft an Befunde, die wir gelegentlich in frischen Fällen der Dementia paralytica erheben können, bei denen, wie Cramer das auch hervorhebt, die weiche Hirnhaut makroskopisch intakt sein kann, sich jedoch, namentlich in der Tiefe zwischen zwei Windungen, mikroskopisch Infiltrate nachweisen lassen. Die Tiefen zwischen zwei Windungen am Grosshirn scheinen Prädilektionsstellen für die Einwirkung von Toxinen zu sein, was in den Verhältnissen der Lymphzirkulationen desselben, vielleicht auch in der Anordnung der Gefässe bedingt sein mag. Im Kleinhirn sehen wir sehr schwere Veränderungen; zunächst ist hervorzuheben, dass sich, ebenso wie im Rückenmark und Grosshirn, eine Infiltration der Meningen vorfindet. Ferner sehen wir aber, wie das Fig. 5 zeigt, schwere perivaskuläre Entzündungsherde, die an die nach subduraler Injektion beobachteten (vergl. Fig. 1) erinnern, während wir im Grosshirn nur leichte Kernvermehrungen längs der Gefässe bei Hund 77 (vergl. Fig. 4 G) gefunden haben. An einzelnen Stellen z. B. bei J hat sich die Infiltration auf das Marklager erstreckt und findet sich daselbst eine diffuse Kernvermehrung. Fig. 6 zeigt zwei kleine im Marklager des Kleinhirns gelegene Gefässe, die die Anordnung der vermehrten perivaskulären Kerne sehr schön erkennen lassen. Bezüglich der Natur der Kerne käme nur in Frage, ob es sich um eingewanderte Leukocyten oder um eine Vermehrung der Gefässkerne handelt, wobei ich mich für das letztere entscheiden möchte. Fünf Tage nach der intraabdominellen Injektion von 15 ccm des Serums finden wir diese schweren, sich auf das ganze Zentralnervensystem erstreckenden Veränderungen. Obwohl die Ziege 5 nur mit Grosshirnsubstanz behandelt war, finden wir Veränderungen im Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark. Und dies zeigt, ganz wie es Delezenne hervorgehoben, dass die Darstellung eines spezifischen, für einzelne Teile des Zentralnervensystems wirkenden neurotoxischen Serums nicht immer gelingt, obwohl ich selbst bei Ziege 1 ein Serum erzielt hatte, nach dessen Einwirkung ich Veränderungen nur am Grosshirn beobachtet hatte. Möglich, dass bei immer weiter fortgesetzter Immunisierung mit Zellen die Wirkung des hochwertigen Serums eine immer allgemeinere wird, worauf auch von anderer Seite hingewiesen wurde. Jedenfalls zeigt der Versuch Hund 77 und 80, in Ergänzung zu den Versuchen Hund 26—29, die Wirkung einer subkutanen oder intraabdominell eingeführten und so in den allgemeinen Kreislauf gelangten für das Zentralnervensystem spezifisch toxischen Substanz.

Ausgehend von meinen früheren Befunden, bei denen ich ein auf die Hirnrinde speziell einwirkendes Serum — ein cerebrotoxisches Serum — erzielt hatte, versuchte ich auch ein nur

auf das Rückenmark einwirkendes Serum darzustellen. Die Versuche wurden mit der Ziege 6 angestellt.

Ziege 6. Schwarze weibliche Ziege.

1. Inj. am	2. VII. 1903:	15,0	ccm	Rückenmarksemulsion	subkutan
2. " "	6. VIII. 1903:	25,0	"	"	"
3. " "	24. VIII. 1903:	20,0	"	"	"
4. " "	2. IX. 1903:	20,0	"	"	"
5. " "	8. IX. 1903:	10,0	"	"	"
6. " "	14. IX. 1903:	7,0	"	"	"
7. " "	22. IX. 1903:	10,0	"	"	"
8. " "	28. IX. 1903:	10,0	"	"	"
9. " "	7. XII. 1903:	9,0	"	"	"
10. " "	14. XII. 1903:	8,0	"	"	"
11. " "	18. I. 1904:	3,0	"	"	"
12. " "	15. III. 1904:	5,0	"	"	"
	1. Blutentnahme am	21. XII. 1903	200	ccm	
	2. " "	19. III. 1904	100	"	
	Inj. von 36,0	intraabd. am	21. XII. 1903	bei Hund 78	
	Inj. von 50,0	" "	21. III. 1904	bei Hund 79	

Hund 78. Injiziert am 21. XII. 03, Tötung am 26. XII. 03.

Serum: Ziege 6: 36,0 subkutan und intraabdominell entnommen am 21. XII. 03.

Klinische Erscheinungen: Klinisch nicht beobachtet.

Sektionsprotokoll: Rechts in der Inguinalgegend findet sich eine hühnereigrosse, derbe Geschwulst. Bei der Incision entleert sich rahmige, gelbliche Flüssigkeit, das Gewebe zeigt eine zerklüftete Höhle. Die Bauchmuskeln sind weithin infiltriert. Peritoneum glatt. Milz gross. Herzklappen am Saum etwas verdickt, innere Organe im übrigen makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen, auch die Vorderhornzellen des Rückenmarks lassen sichere pathologische Veränderungen nicht erkennen. Pia zart.

Hund 79. Injiziert am 21. III. 04, Tötung am 26. III. 04.

Serum: Ziege 6: 50,0 intraabdominell, entnommen am 19. III. 04.

Klinische Erscheinungen: Klinisch nicht beobachtet.

Sektionsprotokoll: Injektionsstelle nicht nachweisbar. Dura, Gehirn ohne B. Innere Organe normal, Bauchfell spiegelnd.

Mikroskopische Untersuchung: Im Lendenmark Zerfall der Tigroid-Schollen der Vorderhornzellen, Anhäufung von Kernen in der grauen Substanz, weisse Substanz ohne B. Pia zart. Im Halsmark der gleiche Befund. Die Riesenpyramidenzellen der Rinde sehr blass, in Degeneration begriffen.

Aus diesen beiden Versuchen Hd. 78 und 79 geht hervor, dass es gelingt, auch durch Injektionen mit Rückenmarksubstanz, ein neurotoxisches Serum zu erzielen. Nach neun Injektionen von Rückenmarksubstanz bei der Ziege 6 liess sich, wie Versuch 78 zeigt, eine Einwirkung des Serums auf das Zentralnervensystem des Hundes nicht nachweisen, und erst nach der zwölften Injektion trat eine deutlich toxische Wirkung des Serums auf, was damit zusammenhängen mag, dass das Rückenmark im Vergleich zum Grosshirn immer verhältnismässig wenig Injektionsmasse liefert. Weiter geht aber aus dem Versuch Hd. 79 hervor, dass dieses Serum der nur mit Rückenmark vorbehandelten Ziege nicht nur auf das Rückenmark des Hundes einwirkt, sondern auch in übrigen Teilen des Zentralnervensystems und speziell im Grosshirn Veränderungen, wie Zeldenerationen

etc., hervorruft. Abbildungen der Veränderungen im Rückenmark habe ich der Arbeit nicht beigegeben, es handelt sich im wesentlichen nur um einen feinkörnigen Zerfall der Nissl-Granula und vollständigen Schwund von Zellen, daneben zeigen sich Anhäufungen von Kernen, die 10–12 in einem Nest zusammenliegen und wohl den Gliakernen zugerechnet werden müssen.

Ueberblicken wir die hier mitgeteilten Versuche, so sehen wir, dass es gelingt, durch fortgesetzte Injektionen von Hundegehirnemulsion bei Ziegen ein für Hunde neurotoxisches Serum zu erzielen. Die Wirkungen dieses Serums lassen sich nicht nur bei subduraler Einverleibung, sondern auch viel einwandsfreier nach subkutaner resp. intraabdomineller Injektion desselben im Tierexperiment nachweisen. Dasselbe ruft eine Degeneration der Nervenzellen hervor, ganz wie es von anderen Untersuchern bei anderen cytotoxischen Seris und auch für das neurotoxische Serum beschrieben ist. Eine einmalige Toxinzufuhr bedingt eine Degeneration mit nachfolgendem Schwund von Nervenzellen, ruft aber keine progressive Entzündung hervor, eine solche kann nur durch eine weitere Giftzufuhr erzielt werden. Vom allgemeinen pathologischen Standpunkte aus betrachtet ist wichtig, dass die subkutane resp. intraabdominelle Einführung für das Zentralnervensystem spezifischer Toxine im Stande ist, eine akute Zelldegeneration mit Einwanderung von Kernen (Gliakerne?) in die Nervenzellen hervorzurufen, und dass eine weitere Wirkung dieser Toxine in dem Auftreten encephalitischer um Gefäße herum sich entwickelnder Herde (s. Fig. 6) besteht, ganz ähnlich wie wir sie als die Wirkung einer Bakterieninvasion anzusehen gewohnt waren. Endlich gibt es auch eine lediglich durch Toxinzufuhr bedingte umschriebene Entzündung der Meningen, die sich namentlich in der Tiefe zwischen zwei Windungen zuerst geltend macht. In dem oben erwähnten Vortrag habe ich bereits darauf hingewiesen, dass ähnliche Veränderungen in den Rindenzellen von Nissl, Turner, Trömmel und Hayos bei akuten Psychosen und im Status epilepticus beobachtet worden sind. Vielleicht besitzt auch für die Pathogenese der Dementia paralytica die Lehre von den Cytotoxinen eine Bedeutung, indem bei dem Zerfall der Rindenelemente eventuell Autoneurotoxine entstehen, die das Fortschreiten des Prozesses erklärlich machen würden, auch ohne weitere Toxinzufuhr. Doch halte ich auch diese Spekulationen noch für verfrüht, und vor allem halte ich es für verfehlt, auf diesen unsicheren Grundlagen eine kausale Therapie aufbauen zu wollen, wie es Alter versucht, doch wir müssen später nochmals auf diese Bestrebungen zurückkommen. Hier kam es nur darauf an, zu zeigen, welche Wirkungen subkutan oder intraabdominell eingeführte Neurotoxine auf das Nervensystem ausüben, und welche histologischen Veränderungen sie hervorrufen.

Betrachten wir nun die weiteren auf Psychosen sich beziehenden Experimente. Zunächst will ich erwähnen, dass ich vor mehreren Jahren Versuche mit der Einbringung von menschlichen Gehirnstückchen in den Subduralraum des Hundes machte und untersuchte, ob sich so progressive Entzündungen erzielen lassen. Es sind drei Versuche mit Rindenstückchen von Fällen von Dementia paralytica und ein Versuch mit einem Fall von Dementia senilis gemacht worden.

Hund u. Operation am 9. VII. 99, Tötung am 13. XII. 99.

Operation: Subdurale Einführung von menschlicher Gehirnsubstanz, aus F₁ entnommen 14 Stunden post mortem. Dementia paralytica.

Klinische Erscheinungen: Heilung per primam int. Keine Veränderung Reflexe und Pupillen immer normal.

Sektionsprotokoll: Ueber dem linken Hinterhaupt eine elliptische, nur durch Dura verschlossene Lücke im Schädeldach. Die Dura ist an der Operationsstelle verdickt und mit der unterliegenden Pia und der Hirnrinde fest verwachsen. Das Ependym der Ventrikel ist überall zart. Weder das Gehirn noch das Rückenmark bot irgend welche sonstigen pathologischen Erscheinungen dar.

Mikroskopische Untersuchung: Pia Arachnoidea an der Operationsstelle kernreicher, viele Kerne in dem angrenzenden Stratum moleculare und in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Die Hirnrinde zeigt sonst einen normalen Befund.

Hund v. Operation am 21. VI. 99, Tötung am 7. III. 00.

Operation wie oben. Dementia paralytica 6 Stunden post mortem.

Klinische Erscheinungen: Nachoperation wegen Blutung aus der Hautwunde. Keine Veränderungen.

Sektionsprotokoll: Die alte Trepanationsstelle über dem linken Occipitale zeigt eine genau kreisrunde, der Grösse der Trepan entsprechende Ausdehnung. Die Hirnwindungen sind an dieser Stelle mit der Dura fest verwachsen. Die Pia Arachnoidea über der linken Hemisphäre ist an einzelnen Stellen weisslich getrübt und zeigt weissliche, die Pialgefässe begleitende Streifen. Ependym glatt. Rückenmark ohne Bes. Innere Organe normal.

Mikroskopische Untersuchung: Die gleichen lokalen Veränderungen wie bei Hund u. Gehirn und Rückenmark sonst intakt.

Hund w. Operation am 17. VI. 99, Tötung am 10. X. 00.

Operation wie oben. Dementia paralytica 10 Stunden post mortem.

Klinische Erscheinungen: Am Tage nach der Operation Wohlbefinden. Nahteiterung. Keine pathologisch-klinischen Erscheinungen. Pupillen und Reflexe immer intakt.

Sektionsprotokoll: Die Knochenlücke ohne B. Dura mit der Pia Arachnoidea an der Operationsstelle verwachsen. Pia Arachnoidea über dem linken Occipitallappen unbedeutend weiss getrübt. Ependym glatt. Gehirnwindungen normal. Rückenmark ohne Bes.

Mikroskopische Untersuchung: Die gleichen lokalen Veränderungen über dem linken Occipitallappen wie bei Hund u und v. Rückenmark und Pia sonst allenthalben intakt.

Hund y. Operation am 3. VII. 99, Tötung am 9. III. 00.

Operation wie oben. Dementia senilis 11 Stunden post mortem.

Klinische Erscheinungen: Glatte Heilung. Keine Veränderungen beobachtet.

Sektionsprotokoll: Knochenlücke ohne B. Dura mit der Pia Arachnoidea und den unterliegenden Gehirnwindungen verwachsen. Die Pia Arachnoidea über dem linken Occipitallappen leicht weisslich getrübt. Streifenförmige Trübungen längs der Gefässe. Ependym und Rückenmark ohne pathologische Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: Umschriebene Kernzunahme in Pia und Gehirnrinde an der Operationsstelle wie bei Hund u bis w. Gehirn und Rückenmark sonst allenthalben intakt.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Einbringung menschlicher Rindenstückchen von Fällen von *Dementia paralytica* und *senilis* lediglich eine lokale Entzündung mit ihren Nachwirkungen hervorruft, aber progressive entzündliche Erscheinungen hervorzurufen nicht im Stande ist.

Wichtiger als diese rein negativen Ergebnisse schien mir eine experimentelle Untersuchung der Wirkung von Fällen von *Dementia praecox* herrührenden Serums nach seiner subduralen Einverleibung, besonders da wir gesehen haben, dass neurotoxische Sera hierbei sehr schwere und nicht zu verkennende Alterationen hervorrufen. In Narkose wurde über dem Occipitallappen trepaniert, sodass die Dura frei zu Tage lag. Durch die Dura hindurch wurde mit einer gebogenen, den Schleichschen Nadeln entsprechenden Pravaznadel das zu untersuchende Serum injiziert. Einen Ueberblick über die Versuche gibt folgende Zusammenstellung:

Hund 38. Operation am 14. I. 03, Tötung am 19. I. 03.

Serum: Fr. Z., *Dementia praecox*, 1,0 subdural. Serum entnommen am 18. XI. 02.

Klinische Beobachtung: Einreißen der Dura bei der Operation. Injektion etwas weiter vorn links.

Sektionsprotokoll: Hautwunde ohne B. M. temp. mit der Dura verklebt. Rechte Hemisphäre: Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Linke Hemisphäre: Gefäße stärker injiziert, namentlich im Occipitallappen und in der Gegend des Gyrus post. centralis. Rötliche Flüssigkeit im Subarachnoidalraum. Gehirn sonst ohne B. An den inneren Organen ein normaler Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Im Occipitallappen unter der Injektionsstelle kleinzellige Infiltrationen der Pia und der linken mot. Region. In der rechten mot. Region Einwanderung von Kernen in die degenerierten Riesenpyramiden- und anderen Ganglienzellen.

Hund 39. Operation am 14. I. 03, Tötung am 19. I. 03.

Serum: Fr. H., Katatonie, 1,0 subdural. Serum entnommen am 30. VIII. 02.

Klinische Beobachtung: Glatte Operation.

Sektionsprotokoll: Dura eingesunken, an der Trepanationsstelle durch blutige Gerinsel mit dem Musc. temp. verklebt. Klare Flüssigkeit hinter dem Lig. obturat. Dura an der Trepanationsstelle mit dem Knochen verklebt. Nach Entfernung der Dura zeigt sich eine umschriebene, unter der Trepanationsöffnung gelegene Stelle der linken Hemisphäre, etwas stärker injiziert. Die Gefäße der ganzen linken Hemisphäre treten stärker hervor als diejenigen der rechten. Innere Organe ohne B. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt einen unter dem Gyrus ectolat. gelegenen, bis ans Marklager reichenden Erweichungsherd im linken Occipitallappen.

Mikroskopische Untersuchung: Im Marklager des linken Occipitallappens eine mit Detritus- und Körnchenzellen angefüllte Höhle. In der linken mot. Region sind die Riesenpyramidenzellen sehr dunkel gefärbt und von vielen Kernen umgeben. In der rechten mot. Region findet sich eine Einwanderung zahlreicher Kerne in die degenerierten Riesenpyramidenzellen.

Hund 40. Operation am 14. I. 03, Tötung am 19. I. 03.

Serum: Fr. B. *Dementia praecox*, 1,0 subdural. Serum entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Beobachtung: Starke Knochenblutung. Wachs! Zurückfließen der 1. Injektion, deshalb nochmals 1,0 injiziert.

Sektionsprotokoll: Dura eingesunken, blau durchscheinend. An der Trepanationsstelle ist die Dura mit einem Fibringerinsel belegt. Nach Entfernung des Schädeldachs schimmert die ganze linksseitige Dura blau durch. Unter derselben finden sich auf der linken Seite flache, nach vorn bis über den Sulcus cruciatus sich hinaus erstreckende Blutgerinsel. Die ganze linke Hemisphäre erscheint leicht rötlich verfärbt und ihre Gefässe sind stark injiziert. Innere Organe ohne B. Sektion des gehärteten Gehirns ergibt eine unter dem Gyrus ectolateralis gelegene, das Marklager zerstörende grössere Erweichungshöhle, die den Ventrikel nicht erreicht.

Mikroskopische Untersuchung: Im Marklager der linken Occipitallappen gelegener, grösserer Erweichungsherd (unter dem Gyrus ectolat.) der bis fast an den Ventrikel heranreicht. Pia der linken mot. Region kleinzellig infiltriert, zahlreiche Kernansammlungen in den degenerierten Riesenpyramidenzellen. Mot. Region rechts Kernansammlungen um die grossen blassen Riesenpyramidenzellen.

Hund 41. Operation am 14. I. 03, Tötung am 19. I. 03.

Serum: Fr. B. Dementia praecox, 1,0 subdural. Serum entnommen am 25. VIII. 02.

Klinische Beobachtung: Glatte Operation.

Sektionsprotokoll: Dura eingesunken, mit dem Musc. temp. auf der linken Seite durch Fibringerinsel verklebt, weiss durchschimmernd. Hinter dem Lig. obt. wenig klare Flüssigkeit. Eine umschriebene Stelle des linken Gyrus entolateralis ist verfärbt. Die weiche Hirnhaut zeigt über beiden Hemisphären ältere weissliche Trübungen. Gefässe der linken Hemisphäre stärker injiziert. Gehirn sonst ohne B. Innere Organe normal. Sektion des gehärteten Gehirns ergibt eine kleinerbsengrosse Blutung in dem lateralen Teil des Gyrus entolateralis, welche die Rinde daselbst zerstört.

Mikroskopische Untersuchung: Rundlicher in der Rinde der linken Gyrus entolateralis gelegener, von Blutungen durchsetzter Erweichungsherd im linken Occipitallappen. Linke mot. Region: sehr viele Kerne in den degenerierten Riesenpyramidenzellen. Rechte mot. Region: Degeneration und Kerneinwanderung etwas geringer als links.

Hund 42. Operation am 17. I. 03, Tötung am 22. I. 03.

Serum: Berger 1,0 subdural. Serum entnommen am 14. I. 03.

Klinische Beobachtung: Mässige Knochenblutung, Wachs!

Sektionsprotokoll: Hautwunde klaffend. Dura links tief eingesunken, mit Fibringerinseln bedeckt, nach deren Entfernung weiss durchscheinend. Nach Entfernung des Knochens zeigt es sich, dass die Dura auch über die Trepanationsstelle hinaus durch untergeschobenes Wachs vom Knochen abgehoben und von einem Fibringerinsel bedeckt ist. Der ganze fibrinär belegten Bezirk auf der Aussenfläche der Dura besitzt etwa Markstückgrösse. Auch auf der Innenfläche ist diesem Bezirk entsprechend ein fibrinärer Belag der Dura vorhanden. Die Dura ist durch diese Fibringerinsel mit umschriebenen Stellen des linken Gyrus ecto- und entolateralis verklebt. Der Gyrus ectolateralis ist in seinen vordersten und hintersten Partien leicht rosafarben verfärbt. Die inneren Organe ohne B. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt einen normalen Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Pia des Occipital-lappens der linken Seite ist kleinzellig infiltriert, es finden sich Andeutungen von Entzündungsherden in der Rinde. Pia der linken mot. Region etwas infiltriert, Ganglienzellen normal. Die Pia der rechten mot. Region zart, die Riesenpyramidenzellen normal, keine Kernansammlungen um die Zellen.

Hund 43. Operation am 17. I. 03, Tötung am 22. I. 03.

Serum: Frl. W., Dementia praecox, 1,0 subdural. Serum entnommen am 14. I. 03.

Klinische Beobachtung: Glatte Operation.

Sektionsprotokoll: Dura eingesunken, mit Wachs bedeckt. Dura mit dem Knochen fest verwachsen, sodass der Knochen nur mit der

Dura gleichzeitig entfernt werden kann. Links unter der Dura flaches Blutgerinsel, welches nach vorn bis fast an die Zentralwindungen heranreicht. Der Gyrus ectolateralis an umschriebener Stelle prominierend. Innere Organe ohne B. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt nichts, auch unter der prominierenden Stelle ist eine normale Rinde.

Mikroskopische Untersuchung: Geringe kleinzellige Infiltration der Pia des Occipitallappens ohne eigentliche Entzündungsherde. **Mot. Region links:** Riesenpyramidenzellen degeneriert und mit Kernen. **Mot. Region rechts:** besser erhaltene Riesenpyramidenzellen und weniger Kerne.

Hund 44. Operation am 17. I. 03, Tötung am 22. I. 03.

Serum: Frä. W., Dementia praecox, 0,5 subdural. Serum entnommen am 14. I. 03.

Klinische Beobachtung: Dura prall gespannt. Zurückfließen einer geringen Menge.

Sektionsprotokoll: Eine reichliche Menge von Wachs auf der Dura an der Trepanationsstelle und über dieselbe hinaus. Die Dura der linken Hemisphäre in Markstückgröße auf der Aussenfläche grau belegt. Innenfläche der linken Dura bis zum Hinterende des Gyr. post. centralis mit einer von Blutungen durchsetzten Fibrinmembran bedeckt. Keine Adhäsionen zwischen Dura und Pia. Die Gefäße des linken Gyr. ento- und ectolateralis etwas stark injiziert. Innere Organe ohne B. Normaler Befund des gehärteten Gehirns.

Mikroskopische Untersuchung: Starke kleinzellige Infiltration der Pia, des Occipitallappens, links mit einzelnen Entzündungsherden in der Rinde. **Mot. Region links:** viele degenerierte Riesenpyramidenzellen mit vielen Kernen um dieselben; andere Riesenpyramidenzellen intakt. Pia etwas verdickt. **Mot. Region rechts:** Pia zart, Riesenpyramidenzellen degeneriert, Kernansammlungen um dieselben.

Hund 45. Operation am 17. I. 03, Tötung am 22. I. 03.

Serum: Frä. M., Dementia praecox, 1,0 subdural. Serum entnommen am 14. I. 03.

Klinische Beobachtung: Glatte Operation.

Sektionsprotokoll: Blutgerinsel auf der bleichen Dura, Dura eingesunken. Unter der Dura links ein flaches, rötlich gefärbtes Gerinsel, das sich von der Innenfläche der Dura leicht abwischen lässt. Gehirn und innere Organe ohne B. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt nichts Pathologisches.

Mikroskopische Untersuchung: Pia zart auch über dem linken Occipitallappen. **Mot. Region links:** Kernansammlungen um zahlreiche degenerierte Riesenpyramidenzellen, andere Riesenpyramidenzellen intakt. **Mot. Region rechts:** geringe Degeneration und wenige Kerne.

Hund 46. Operation am 17. I. 03, Tötung am 22. I. 03.

Serum: Frä. M., Dementia praecox, 0,5 subdural. Serum entnommen am 14. I. 03.

Klinische Beobachtung: Glatte Operation.

Sektionsprotokoll: Linke Dura von Blutgerinseln bedeckt, eingesunken. Kleines, leicht abwischbares Fibringerinsel auf der Dura des linken Occipitallappens. Dura im übrigen bleich und glatt. Gehirn ohne B. Innere Organe normal. Die Sektion des gehärteten Gehirns ergibt einen normalen Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Pia zart auch über dem linken Occipitallappen. **Mot. Region links:** viele Kerne um die degenerierten Riesenpyramidenzellen. **Mot. Region rechts:** deutliche Zelldegeneration und Kernvermehrung.

In sämtlichen Fällen finden sich also mehr oder minder schwere Entzündungen, die bald mehr auf die Pia, bald mehr auf die Rinde konzentriert sind. Der Umstand, dass diese Ent-

zündungen, wenn auch im geringeren Grade, nach den subduralen Injektionen normalen Serums sich einstellen, zeigt, dass es sich nicht ausschliesslich um eine durch pathologische Toxine hervorgerufene Entzündung handeln kann, sondern dass bereits das körperfremde Serum an sich im Stande ist, eine lokale Entzündung hervorzurufen, wie wir dies auch sonst bei subkutaner Einführung von Serum sehen können. Die hier zusammengestellten Befunde erreichen in keinem Falle die Schwere der histologischen Veränderungen nach der subduralen Einführung des neurotoxischen Ziegenserums. Obwohl es den Anschein hat, als ob die Veränderungen nach Einführung der Sera, die von Patienten mit *Dementia praecox* stammen, schwerer sind, als nach der Injektion normalen Serums, so ist der Unterschied doch nur ein gradueller, und die Feststellung der Grenze, wo die pathologische Wirkung eines untersuchten Serums beginnt, ist eine rein willkürliche. Ganz abgesehen davon sind, wie die Versuche Hund 1--25 zur Genüge gezeigt haben, bakterielle Infektionen bei dieser Art der Untersuchung sicher ziemlich häufig und können nur äusserst schwer ausgeschlossen und noch schwerer nachträglich erkannt werden. Wir lassen daher auch in suspenso, wieviel von den beobachteten Veränderungen auf die Wirkung der Sera allein zurückgeführt werden muss, und möchten daher diesen Befunden einen besonderen Wert nicht beilegen. Diese Art der Prüfung eines Serums halten wir für verfehlt und haben die Befunde nur der Vollständigkeit halber, und um andere Untersucher zu warnen, mitgeteilt.

Wichtiger erscheinen folgende Experimente:

Die Versuche mit dem neurotoxischen Serum hatten gezeigt, dass man nach subkutaner resp. intraabdomineller Injektion derselben schwere und nicht zu verkennende Veränderungen im Zentralnervensystem des Hundes nachweisen kann, und die dort erhobenen Befunde können uns, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, als Testpräparate für die Untersuchung des Serums von Psychosen auf eine neurotoxische Wirkung dienen. Hierbei muss immer wieder daran erinnert werden, dass eine für den Hundekörper neurotoxische Substanz diese Eigenschaft noch keineswegs für den menschlichen Organismus zu besitzen braucht und Rückschlüsse nur mit einer grossen Reserve gemacht werden können.

Folgende Zusammenstellung gibt einen Ueberblick über Experimente, bei denen den Versuchstieren das zu untersuchende Serum durch intraabdominale oder subkutane Injektion einverleibt wurde, und somit eine Infektion des Cavum cranii, wie sie bei einer eventuellen Eröffnung desselben leicht erfolgt, ausgeschlossen war.

Hund 47. Injektion am 4. II. 03. Tötung am 9. II. 03.

Serum: Fr. Z., *Dementia praecox*, 7,0, intraabdominell. Serum entnommen am 3. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Die Leptomeninx zeigt ältere weissliche Trübungen. Rindengefässe etwas stärker injiziert, namentlich über der rechten mot. Region. Bauchfell überall spiegelnd, Injektionsstelle nicht sichtbar. Milz gross und derb. Niere, Leber, Lunge ohne B. Herz: Klappen am Saum leicht verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 48. Injektion am 4. II. 03, Tötung am 9. II. 03.

Serum: Berger 5,0, intraabdominell. Serum entnommen am 3. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Gehirnrinde bleich, Gehirn ohne B. Bauchfell spiegelnd. Milz etwas gross und fest. Niere, Leber, Lunge ohne B. Herz: Klappen zart.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 49. Injektion am 4. II. 03, Tötung am 9. II. 03.

Serum: Fr. M., Dementia praecox, 4,0, intraabdominell. Serum entnommen am 30. VIII. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura und Gehirn ohne B. Bauchfell glatt. Milz etwas derb und gross. Niere, Leber, Lunge ohne B. Herz: Klappen am Saum leicht verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Degenerierte Riesenpyramidenzellen mit Kernvermehrung.

Hund 50. Injektion am 4. II. 03, Tötung am 9. II. 03.

Serum: Fr. M., Dementia praecox, 6,0, intraabdominell. Serum entnommen am 14. I. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Reichliche, klare Flüssigkeit hinter dem Lig. obturat. Dura bleich und glatt. Gefässe in der linken mot. Region etwas stärker injiziert. Bauchfell normal. Milz derb und gross. Niere, Leber, Lunge ohne B. Herz: Klappen zart.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen

Hund 51. Injektion am 5. II. 03, Tötung am 10. II. 03.

Serum: Fr. G., Zirkul. Irresein, Debilität. 8,0, intraabdominell. Serum entnommen am 31. I. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura dem Schädel fester anhaftend. Innenfläche bleich und glatt. Gehirn ohne B. Bauchfell ohne B. Milz etwas derb. Niere, Leber, Lunge ohne B. Herz: Bicuspidalsegel und Tricuspidalsegel am Saum etwas verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Degenerierte Riesenpyramidenzellen und starke Kernvermehrung um dieselben.

Hund 52. Injektion am 5. II. 03, Tötung am 10. II. 03.

Serum: Fr. B., Dementia praecox, 6,5, intraabdominell. Serum entnommen am 3. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirn ohne B. Bauchfell spiegelnd. Milz etwas derb. Leber brüchig. Lunge, Niere, Herz ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 53. Injektion am 5. II. 03, Tötung am 10. II. 03.

Serum: Fr. W., Dementia praecox, 2,5, intraabdominell. Serum entnommen am 14. I. 03 und am 3. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich, Innenfläche glatt. Gehirn ohne B. Bauchfell ohne B. Milz gross und derb. Niere, Leber, Lunge ohne B. Herz: Klappen am Saum leicht verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 54. Injektion am 5. II. 03, Tötung am 10. II. 03.

Serum: Fr. H., Katatonie, 6,5, intraabdominell. Serum entnommen am 3. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Rindengefäße ziemlich stark gefüllt, Gehirn sonst ohne B. Bauchfell spiegelnd. Milz ohne B. Leber etwas brüchig. Niere, Lunge ohne B. Herz: Klappen zart, nur das hintere Tricuspidalsegel verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 57. Injektion am 7. III. 03, Tötung am 11. III. 03.

Serum: Fr. K., Paranoia, 7,0, intraabdominell. Serum entnommen am 27. I. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich, Innenfläche glatt. Gehirn ohne B. Lunge ohne B. Herz: Klappen zart. Milz gross. Nieren und Leber ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 58. Injektion am 7. III. 03, Tötung am 11. III. 03.

Serum: Frl. K., Dementia praecox, 14,0, intraabdominell. Serum entnommen am 23. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich. Rindengefäße etwas stärker injiziert. Milz sehr gross. Bauchfell ohne B. Niere, Leber, Lunge ohne B. Klappen des Herzens am Saum verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 59. Injektion am 7. III. 03. Tötung am 11. III. 03.

Serum: Frl. S., Periodische halluzinatorische Psychose, 6,0, intraabdominell. Serum entnommen am 27. I. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Gehirn sehr bleich. Milz von mittlerer Grösse. Niere, Leber, Herz ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 60. Injektion am 7. III. 03, Tötung am 11. III. 03.

Serum: Fr. S., Dementia praecox, 6,0, intraabdominell. Serum entnommen am 26. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Gehirn ohne B. Milz gross. Niere und Leber ohne B. Herz: Klappen zart.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 61. Injektion am 7. III. 03, Tötung am 11. III. 03.

Serum: Frl. H., Dementia praecox, 6,0, intraabdominell. Serum entnommen am 20. II. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirngefäße etwas stärker injiziert. Milz gross. Kleiner fibrinöser Knoten in einer Brustdrüse. Niere, Lunge, Leber ohne B. Herz: Klappen verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Degenerierte Riesenpyramidenzellen. Kernvermehrung um dieselben.

- Hund 62.** Injiziert am 7. III. 03, Tötung am 11. III. 03.
 Serum: Fr. A., Periodische Psychose? Zirkul. Irresein?, 5,0, intraabdominell. Serum entnommen am 3. XII. 02.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirngefässe stärker injiziert. Milz gross, erbsengrosse weissliche Knoten im Innern. Niere, Lunge, Leber ohne B. Herz: Klappen am Saum verdickt.
 Mikroskopische Untersuchung: Degenerierte Riesenpyramidenzellen mit Kernvermehrung.
- Hund 63.** Injektion am 7. III. 03, Tötung am 11. III. 03.
 Serum: Fr. K., Halluzinatorische Verwirrtheit, 3,5, intraabdominell. Serum entnommen am 13. IX. 02.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura, Gehirn ohne B. Bauchfell spiegelnd. Netz an umschriebener Stelle am Bauchfell adhaerent. Milz nicht vergrössert. Lunge, Herz, Leber ohne B.
 Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.
- Hund 64.** Injektion am 2. V. 03, Tötung am 7. V. 03.
 Serum: Fr. H., Dementia praecox, 5,0, intraabdominell. Serum entnommen am 25. III. 03.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Gehirn ohne B. Milz etwas gross. Die übrigen inneren Organe ohne Bes.
 Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.
- Hund 65.** Injektion am 2. V. 03, Tötung am 7. V. 03.
 Serum: Fr. R., Dementia praecox, 9,5, intraabdominell. Serum entnommen am 25. III. 03.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Hirngefässe stärker gefüllt. Innere Organe ohne mikroskopische Veränderungen.
 Mikroskopische Untersuchung: Degenerierte Riesenpyramidenzellen. Die Kerne etwas vermehrt.
- Hund 67.** Injektion am 2. V. 03, Tötung am 7. V. 03.
 Serum: Fr. W., Zirkul. Irresein, 6,0, intraabdominell. Serum entnommen am 22. IV. 03.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirn bleich. Innere Organe normal, nur die Milz etwas gross.
 Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.
- Hund 69.** Injektion am 11. V. 03, Tötung am 16. V. 03.
 Serum: Fr. F., Erschöpfungsirresein, 10,0, intraabdominell. Serum entnommen am 5. V. 03.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirngefässe stärker injiziert. Innere Organe normal.
 Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen. In der weissen Substanz viele Leukocyten längs der Gefässe.
- Hund 72.** Injektion am 6. VIII. 03, Tötung am 12. VIII. 03
 Serum: Fr. R., Dementia praecox, 10,0, intraabdominell. Serum entnommen am 31. VII. 03.
 Klinisch nicht genauer beobachtet.
 Sektionsprotokoll: Dura mit dem Schädel verwachsen. Gehirngefäss stärker injiziert. Pia leicht weisslich getrübt (Altererscheinung). Milz etwas vergrössert. Herzklappen am Saum stärker verdickt, innere Organe sonst normal.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 73. Injektion am 6. VIII. 03. Tötung am 12. VIII. 03.

Serum: Fr. Fr., Erschöpfungsirresein, 9,0, intraabdominell. Serum entnommen am 31. VII. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura und Gehirn ohne B. Innere Organe mikroskopisch normal, nur die Milz etwas gross. Mitralsegel am Saum etwas stärker verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesen-Pyramidenzellen.

Hund 74. Injektion am 6. VIII. 03, Tötung am 12. VIII. 03.

Serum: Erl. G., Hysterische Psychose, 12,0, intraabdominell. Serum entnommen am 14. VII. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura normal. Gefässe des Gehirns stärker injiziert. Milz etwas geschwellt. Innere Organe sonst ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Hund 75. Injektion am 6. VIII. 03, Tötung am 12. VIII. 03.

Serum: Erl. J., Periodische Psychose, 10,0, intraabdominell. Serum entnommen am 29. VII. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirngefässe stärker injiziert. Milz gross, innere Organe sonst ohne B. Herzklappen am Saum verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Degenerierte Riesenpyramidenzellen neben vielen normalen Zellen.

Hund 76. Injektion am 6. VIII. 03. Tötung am 12. VIII. 03.

Serum: M., Post-infektiöses Irresein, Erysipelas, 10,0. Serum entnommen am 29. VII. 03.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura ohne B. Gehirngefässe stärker injiziert. Innere Organe ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Normale Riesenpyramidenzellen.

Von den hier zusammengestellten 24 Versuchen, bei denen die klinischen Erscheinungen, die sich nach der Injektion einstellten, nicht weiter beachtet, dagegen der Hauptwert auf die histologische Untersuchung der Hirnrinde gelegt wurde, finden wir in Versuch 49, 51, 61, 62 und 65 eine Degeneration der genauer untersuchten Riesenpyramidenzellen notiert. Diese Degeneration erstreckte sich auf eine Auflösung der Tigroidschollen und die Zunahme der perizellulären Kerne, eventuell Einwanderung von Kernen in die Rindenzellen. In keinem Falle wurde eine Infiltration der Meningen, des Gehirns oder Rückenmarks oder das Auftreten von perizellulären Herden, wie wir sie bei Hd. 77 in so exquisiter Weise gesehen haben, beobachtet. Die an den Rindenzellen in den Versuchen 49, 51, 62 und 65 festgestellten Veränderungen erreichen in keinem Falle höhere Grade und bleiben hinter den nach Injektion des neurotoxischen Serums bei Hd. 26, 27 und 34 beobachteten Degenerationen weit zurück. Das von Fall 61 herrührende Präparat Figur 7 zeigt aber deutlich, dass eine grosse Analogie

zwischen den Befunden nach Injektion des neurotoxischen Ziegen-serums (Figur 2) und den hier erhobenen besteht. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann man also annehmen, dass das in diesen Versuchen, Hd. 49, 51, 61, 62 und 65 verwandte menschliche Serum für das Hundegehirn neurotoxische Eigenschaften besitzt. Das in diesen Versuchen verwendete Serum rührt in den Fällen Hd. 49, 61 und 65 von frischen in starker Erregung befindlichen Fällen von Dementia praecox her. In Versuch Hd. 51 kam das Serum einer an einer zirkulären Psychose leidenden, aber immer schwachsinnigen Patientin zur Verwendung, während in Versuch Hd. 62 das Serum einer Patientin injiziert wurde, bei der in den verschiedensten Anstalten die verschiedensten Diagnosen: Mania, halluzinatorische Paranoia, zirkuläres Irresein, halluzinatorische Verwirrtheit etc. gestellt wurden. Sehen wir bei den Widersprüchen in der Diagnostik von diesem Falle und auch von dem Versuch Hd. 51 ab, so haben wir in drei Fällen von Dementia praecox ein anscheinend neurotoxisches Serum für den Hund vor uns. Insgesamt wurde das Serum an schwerer Dementia praecox leidenden Patienten in dieser Versuchsreihe 12 mal injiziert, sodass also $\frac{1}{4}$ der Fälle ein positives Resultat bei intraabdomineller Injektion zu ergeben scheint. In Versuch Hd. 49 kam das Serum eines frischen, hochgradig erregten Falles von Dementia praecox zur Verwendung, bei dem die Erkrankung sehr rasch in geistige Verblödung ausging, in Versuch Hd. 61 und 65 rührt das Serum von zwei jungen 16 und 17jährigen Mädchen her, die nach einiger Zeit nach dem Abklingen des akuten Erregungszustandes gebessert in Familienpflege entlassen werden konnten. In den Versuchen Hd. 64 und 72 kam das Serum der gleichen Patienten nach dem Abklingen des akuten Erregungszustandes zur Verwendung, jedoch ohne sichere Veränderungen hervorzurufen. Bemerkenswert ist ferner auch, dass das Serum der Fälle in Versuch Hd. 2, 9, 14 und 15 nach intracerebraler Injektion klinische Erscheinungen hervorgerufen, nach intraabdomineller Injektion (Versuch Hd. 52 und 54) eine Veränderung an den Rindenzellen nicht erkennen lies. Dieser Umstand lässt sich darauf zurückführen, dass alle Stoffe nach intracerebraler Injektion viel energischer wirken, als nach subkutaner Injektion. Bei subkutaner Injektion haben wir nur in den ganz akuten Fällen eine cerebrale Veränderung gesehen, während bei intracerebraler Injektion auch das Serum der mehr schleichend verlaufenden Fälle klinische Erscheinungen hervorriefen. Aber trotz aller dieser Erklärungsmöglichkeiten kamen wir bei der Geringfügigkeit der beobachteten histologischen Erscheinungen im Vergleich zu denjenigen nach der Injektion des Ziegen-serums nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines positiven Befundes hinaus. Bemerkenswert ist, dass das Serum in Fällen von Paranoia, zirkulärem Irresein, halluzinatorischer Verwirrtheit, Erschöpfungspsychosen und sogar bei postin-

fektiösem Irresein Substanzen, die bei subkutaner resp. intraabdomineller Einführung eine histologische Veränderung in den Rindenelementen der motorischen Rinde hervorrufen, nicht zu enthalten scheint. Namentlich scheint mir der Versuch Hd. 76 wichtig, in dem das Serum einer schweren tödlich endenden Psychose nach Erysipelas faciei zur Verwendung kam. Unter Berücksichtigung der hier und in Versuch 1—25 zusammengestellten Tierversuche und der Beobachtungen, die ich s. Zt. in der Berliner klinischen Wochenschrift über die Folgewirkungen subkutaner Injektionen beim Menschen mitgeteilt habe, komme ich hier zu dem trotz grosser Experimentalarbeiten immer noch hypothetischen Schluss, dass im Blute der an Dementia praecox erkrankten Patienten sich zeitweise eine neurotoxische Substanz vorfindet.

Hier mögen noch einige Versuche folgen, die sich auf die Frage der Neutralisation im Blute kreisender Toxine beziehen. Die Ehrlichsche Seitenkettentheorie erhielt s. Zt. eine mächtige experimentelle Stütze durch die Beobachtung Wassermann's und Takaki's, dass Gehirnschubstanz imstande ist, Tetanusgift unschädlich zu machen. Man erklärte sich dies daraus, dass im Zentralnervensystem für die haptophoren Gruppen des Tetanusgiftes passende Seitenketten vorhanden seien und so das Tetanustoxin an diese gebunden und für den Organismus unschädlich gemacht werde. Wassermann hat diese Art der Immunität als Seitenkettenimmunität bezeichnet, und auf die Versuche Wassermanns basierend haben auch Babes und Kowalski bei Lyssa und Krakiewicz bei Tetanus-Injektionen von Gehirnemulsion beim Menschen vorgenommen. Natürlich lag der Gedanke nahe, auch bei auf eventuellen Intoxikationen beruhenden Psychosen derartige Injektionen vorzunehmen und so das Zentralnervensystem vor den im Blut kreisenden Toxinen zu schützen. In der Tat bin ich schon vor drei Jahren dieser Frage näher getreten, habe dieselbe jedoch wieder vollständig fallen lassen und einen damals schon in Druck gegebenen darauf bezüglichen Aufsatz zurückgezogen. Hierzu bestimmten mich folgende Gründe: Erstens sind Injektionen von Gehirnschubstanz nicht ungefährlich, da selbst bei strengster Asepsis nur schwer vollständig sterile Gehirnemulsionen zu erhalten sind und natürlich eine schwere Sepsis durch die Injektion infizierten Materiales hervorgerufen werden kann; ferner sind aber auch vollständig sterile Gehirnemulsionen nicht harmlos, da die Resorption hohe Temperatursteigerungen bedingen kann, da sich zweifellos viele thermogene Substanzen in der zerriebenen Gehirnmasse finden, wie dies Rouguès für fast alle Organe nachgewiesen. Zweitens sind aber diese Injektionen ausser stande, im Blute kreisende Toxine an sich zu fesseln, und ist die antitoxische Wirkung der Gehirnemulsion nur eine streng lokalisierte, wie dies aus den Versuchen von Metschnikoff und Marie hervorgeht. Injizierten diese beiden Forscher einem Meerschweinchen an der Dorsal-

seite des Oberschenkels Gehirns substanz in einer Dosis, welche eine mehrfach tödliche Menge von Tetanustoxin zu neutralisieren vermag und an der ventralen Seite desselben Oberschenkels die einfache tödliche Dosis desselben Toxins, so starb das Tier an Tetanus. Es scheint also verfehlt und vor allem auch ausserordentlich gefährlich, eine Behandlung mit Injektion von Gehirns substanz bei toxischen Erkrankungen des Gehirns durchführen zu wollen.

Dass frische Gehirns substanz imstande ist, auch die Wirkungen des neurotoxischen Ziegen serums abzuschwächen, geht aus den folgenden Versuchen 55 und 56 hervor, über die ich bereits auf der Psychiater-Versammlung in Jena berichtet habe.

Hund 55. Injiziert am 14. II. 03, Tötung am 19. II. 03.

Serum Ziege 1: 20,0 intraabdominell Serum entnommen am 31. XII. 02.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Klare Spinalflüssigkeit. Gehirn ohne B. Bauchfell glatt, überall spiegelnd. Milz etwas gross. Malpighi sehr deutlich. Leber, Niere ohne B. Herz: Klappen am Saum leicht verdickt, namentlich die Mitralsegel. Lunge ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Fast alle Riesenpyramidenzellen degeneriert. Viele Zelltorsos. Wenige Kerne.

Hund 56. Injiziert am 14. II. 03, Tötung am 19. II. 03.

Serum: Ziege 1: 20,0 und 20,0 Hundehirnkochsalmulsion, intraabdominell.

Das Serum der Ziege entnommen am 31. XII. 02. Hundehirnemulsion frisch bereitet, beide zirka 10 Minuten zusammen verrieben.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Dura bleich und glatt. Gehirn ohne B. Leicht sanguinolent gefärbte Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Bauchfell im Beckenteil getübt, von Blutungen durchsetzt. Netzschlingen sind mit gleichfalls von Blutungen durchsetztem Peritonealüberzug der Blase und der vorderen Bauchwand lose verklebt. Die Milz ist sehr gross, Nieren etwas gross. Lymphdrüsen des Netzes geschwellt. Leber, Lunge, Herz ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Neben vielen degenerierten Riesenpyramidenzellen mit Kerneinwanderung Riesenpyramidenzellen mit normaler Zellstruktur.

Es ist hier nur eine Abschwächung, keine vollständige Aufhebung der Wirkung erzielt, welche aber bei der Verwendung grösserer Mengen von Gehirnemulsion leicht gelingen würde; ich hielt aber weiteren Versuch in dieser Richtung für überflüssig, besonders, da auch Pirone berichtet hat, dass es ihm gelungen sei, die Wirkung seines neurotoxischen Serums durch Zusatz von Gehirnemulsion aufzuheben. Die Tatsache steht also fest, besitzt aber keine grössere praktische Bedeutung, besonders, da man auch bezüglich des Tetanus, wie die neueren Untersuchungen von Meyer und Ransom dartun, mehr und mehr zu der Ansicht kommt, dass das Zentralnervensystem nicht die Stätte sei, wo die Antitoxinproduktion statthat.

Eine grössere, vielleicht auch praktische Bedeutung schienen folgende Versuche zu haben. Wir wissen, dass alle Toxine befähigt sind, im lebenden Organismus bei geeigneter Einführung

die Produktion von Antitoxinen hervorzurufen. So ist es auch von den Cytotoxinen bekannt, dass man im Experiment Anticytotoxine darstellen kann, die die Wirkung der ersteren zu neutralisieren imstande sind. So muss es auch gelingen, anti-neurotoxische Sera darzustellen, also Sera, die imstande sind, im Blute kreisende Neurotoxine zu neutralisieren. Aus den Untersuchungen über Cytotoxine geht hervor, dass diese Anticytotoxine sowohl Antiamboceptoren als Antikomplemente sein können, d. h. es können Körper sein, die die Wirkung der die Cytotoxine konstituierenden Amboceptoren oder diejenige ihrer Komplemente aufheben. Haben wir einen Antiamboceptor vor uns, so verbindet derselbe sich, in die Blutbahn eingeführt, mit dem dort kreisenden Amboceptoren, und die Verankerung des Cytotoxins an die giftempfindlichen Zellen ist unmöglich gemacht; ein Antikomplement dagegen hebt die Möglichkeit der Bindung des Cytotoxins an die giftempfindlichen Körperzellen nicht auf, neutralisiert aber die Wirkung der an die Zellen gefesselten Komplemente. Ebenso wie die Komplemente selbst, sind auch die Antikomplemente sehr labile Körper, während die Antiamboceptoren viel resistenzfähiger sind. In einem cytotoxischen Serum zerfallen bei längerem Auftreten die Komplemente, während die Amboceptoren unverändert längere Zeit erhalten bleiben. Immunisiert man Hunde z. B. mit dem neurotoxischen Serum, so muss man Antineurotoxine erhalten, wenn die Immunisierung in zweckmässiger Weise durchgeführt wird. Ich habe einen derartigen Versuch gemacht, indem ich einen Hund fortgesetzt mit Injektion meines neurotoxischen Ziegenserums behandelte.

Hund α. Grosse, kräftige, 4jährige Dogge. Gewicht 104 Pfund.

- | | | |
|---|-----------------------|-----------|
| 1. Inj. v. S. Ziege 5 (entn. am 4. I. 1904) | am 8. II. 1904: 45,0 | intraabd. |
| 2. " " " " (" " 17. II. 1904) | " 18. II. 1904: 60,0 | " |
| 3. " " " " (" " 17. II. 1904) | " 27. II. 1904: 100,0 | subcutan |
| 4. " " " " (" " 29. II. 1904) | " 5. III. 1904: 235,0 | " |
| 5. " " " " (" " 10. III. 1904) | " 12. III. 1904: 70,0 | " |

Blutentnahme am 19. III. 1904: 1000,0. Den durch Aether getöteten Hunden werden nochmals 1000,0 entnommen.

Die Sektion ergibt:

Herz	} makroskopisch ohne pathol. Befund.
Lunge	
Leber	
Niere	
Gehirn u. R. M.	

Im linken Hypochondrium sind einige Dünndarmschlingen mit einander durch peritonische Adhäsionen verklebt.

Peritoneum spiegelnd.

Milz derb.

In beiden Iliacalgebenden ist das subkutane Fettgewebe leicht rötlich verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ergibt einen normalen Befund, jedoch sind die Riesenpyramidenzellen auffallend blass und arm an Tigroidschollen.

Das Serum dieses Hundes α wurde im Versuch Hund 81 mit einer gleichen Menge neurotoxischen Serums gemischt, einige

Stunden im Brutofen stehen gelassen und dann injiziert; im Parallelversuch Hund 80 war die gleiche Menge neurotoxischen Serums ohne diesen Zusatz injiziert worden.

Hund 81. Injiziert am 21. III. 04, Tötung am 26. III. 04.

Serum Ziege 5 35,0 entnommen am 19. III. 04 und 35,0 S. Hund α intraabdominell.

Klinisch nicht genauer beobachtet.

Sektionsprotokoll: Gehirn, Dura mater, innere Organe ohne B.

Mikroskopische Untersuchung: Das Rückenmark zeigt normalen Befund. Alle Riesenpyramidenzellen sind sehr blass, degeneriert und zeigen an einzelnen Stellen Kerneinwanderung.

Wir sehen aus diesen Versuchen, dass das Serum des Hundes α nicht imstande ist, die eingeführten Neurotoxine zu neutralisieren. Ob das Serum des Hundes α , ganz frisch verwendet, anticytotoxische Eigenschaften hat, weiss ich nicht, jedenfalls besitzt es dieselben nach mehrtägigem Aufheben nicht mehr, es geht daraus jedenfalls das eine hervor, dass dies Serum die haltbaren Antiamboceptoren nicht enthält. Die Bildung von Antiamboceptoren scheint überhaupt, wie ein Ueberblick über die Literatur ergibt, viel schwieriger zu gelingen, als diejenige von Antikomplementen, über deren event. Vorhandensein in dem Serum des Hundes α ich nichts aussagen kann.

Die Darstellung von Antiamboceptoren für Neurotoxine bei geeigneten, dem Menschen möglichst nahestehenden Tieren, am besten wohl bei anthropomorphen Affen, bietet vielleicht die Aussicht dar, gegen manche toxische Psychosen erfolgreich auf serotherapeutischem Wege vorzugehen. Bis jetzt stehen aber diesen Resultaten noch viele Hindernisse entgegen und bedarf vor allen Dingen die Pathogenese noch weiterer Aufklärungen, wobei, wie überall, die Feststellung der einfachsten Tatsache einen grösseren Wert besitzt, als alle noch so geistreichen Hypothesen.

Literatur.

- Alter, Psychiatrie u. Seitenkettentheorie. Berl. klin. Woch. 1903. S. 1073.
 Arneht, Die neutroph. Leukocyten bei Infektionskrankheiten. Deutsche med. Woch. 1904. S. 54.
 Arrhenius, Zur Theorie der Bindung von Toxin und Antitoxin. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 216.
 Arrhenius u. Madsen, Anwendung der physikal. Chemie auf das Studium der Toxine u. Antitoxine. Zeitschr. f. physik. Chemie 44, I. 1913. ref. i. Biochem Centr.-Bl. 1903. Bd. I. S. 798.
 Aschoff, Ehrlichs Seitenkettentheorie u. ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisierungsprozesse. Sammelreferat. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1902. Bd. I. S. 69-248.
 Bayer, Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Zentren. Zeitschrift f. allg. Physiol. 1902. Bd. I. S. 265.
 Behring, Immunität. Real.-Enc. Bd. XI. S. 265.
 —, Die Blutserumtherapie II 1902.
 —, Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Infektion u. Desinfektion. Leipzig 1894.
 —, Zur antitoxischen Tetanustherapie. Deutsche med. Woch. 1903. S. 617.

- Behring u. Kotschima, Ueber Verminderung u. Steigerung der Giftempfindlichkeit. Berl. klin. Woch. 1901. S. 157.
- Besançon et Labbé, Traité d'hématologie. Paris 1904.
- Blum, Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von exp. erzeugten Autointoxik. Neurol. Centr.-Bl. 1902. No. 15.
- Boeri, Sul viero neurotossico. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Anno 1902. 138. ref. im Bioch. Centr. Bl. 1903. No. 8 S. 324.
- Bordet, Sur la mode d'action des sérums cytolytiques. Annales de l'Inst. Pasteur. Tome XV. 1901. S. 303.
- Buchner, Beruht die Wirkung des Behring'schen Heilserums auf Giftzerstörung? Berl. klin. Woch. 1894. No. 4.
- , Sind die Alexine einfache oder komplexe Körper? Berl. klin. Woch. 1901. S. 854.
- Buttersack, Scheinbare u. tatsächliche Krankheitsherde. Pathogen-t. Betrachtungen. Berl. klin. Woch. 1901. No. 39. S. 990.
- Cantacuzène, Recherches sur le mode de résorption des cellules hépatiques. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1902. Bd. XVI. S. 522.
- Carré u. Vallée, Sur les substances toxiques des sérums normaux. Soc. Biol. 55.20. (9. I. 03) ref. im Bioch. Centr.-Bl. Bd. I. S. 202.
- Chevalier-Lavoure, Des Autointoxications dans les maladies mentales. Thèse de Bordeaux 1889.
- Claustan, Melancholie u. die toxämische Theorie. Scotch med. and surg. Journ. Febr. 1902. ref. i. d. Münch. med. Woch. 1902. S. 543.
- Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. S. 1470.
- Decastello u. Sturli, Ueber die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. Münch. med. Woch. 1902. S. 1090.
- Delezenne, Sérums névrotiques. Ann. de l'Inst. Pasteur. Tome XIV. 1900. S. 686.
- Deutsch, Antihépatisches Serum. Orvosi Hetilap XLIV. 39. 1902. ref. in den Schmidtschen Jahrb. 1903. Bd. 279. S. 47.
- Dönitz, Ueber Antitoxin des Tetanus. Deutsche med. Woch. 1897. No. 27. S. 428.
- v. Dungern, Die Antikörper. Jena 1903.
- , Beitrag zur Kenntnis der Bindungsverhältnisse bei der Vereinigung von Diphtheriegift u. Antiserum. Deutsche med. Woch. 1904. S. 275.
- Ehrlich, Die Wertbemessung des Diphtherieheilsersums. Klinisch. Jahrb. 6. Bd. 1897.
- , Schlussbetrachtungen. Nothnagel, Spec Pathol. und Therapie, Bd. 8. Wien 1901.
- , Das Sauerstoff-Bedürfnis des Organismus. Berlin 1885.
- , Zur therap. Verwendung der substit. Schwefelsäuregruppe. Therap. Monatsh. 1887. S. 89.
- , Ueber die Konstitution des Diphtheriegiftes. Deutsche med. Woch. 22. Sept 1898. S. 281.
- , Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche med. Woch. 1891. S. 976.
- , On Immunity with special reference to celle life. Proceedings of the Royal Soc. London. Bd. 60. 1900. S. 424.
- , Ueber die Beziehungen von chemischer Konstitution, Verteilung und pharmakologischer Wirkung. Festsch. f. Leyden. Bd. I. 1902. S. 646.
- , Studien in der Cocainreihe. Deutsche med. Woch. 1890. S. 717.
- , Die Schutzstoffe des Blutes. Deutsche med. Woch. 1901. S. 865.
- , Toxin u. Antitoxin. Münch. med. Woch. 1903. No. 33. S. 1428; ebenda No. 34. S. 1465; ebenda No. 52. S. 2295.
- , Ueber die Giftkomponenten des Diphtherie-Toxins. Berl. klin. Woch. 1903. S. 793.
- Ehrlich u. Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung. Berl. klin. Woch. 1899. S. 6.
- —, Ueber Hämolysine. Berl. klin. Woch. 1899. S. 481; ebenda 1900. S. 453; ebenda 1900. S. 601; ebenda 1901. S. 251; ebenda 1901. S. 569.

- Figori, Antitoxine u. Agglutinine im Blute immunis. Tiere. Berl. klin. Woch. 1904. S. 168.
- Fränkel, Die Arzneimittelsynthese. Berlin 1901.
- Freymuth, Exp. Untersuchungen über die Beziehungen leichter Infektion zum blutbildenden Apparat. Deutsche med. Woch. 1903. S. 350.
- Gantscharukow, Ueber die Herstellung eines für die Schilddrüse spezifischen Serums. Zentralbl. für allg. Path. 1902. 5. II.
- Ghedini, Sull azione tossica di alumi estratti organici. ref. Biochem. Centr.-Bl. 1904. Bd. II. S. 247.
- Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902.
- , Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache. Berl. klin. Woch. 1903. No. 26. S. 590.
- Gruber, Zur Theorie der Antikörper. Münch. med. Woch., 1901, S. 1827.
- Toxin u. Antitoxin. Münch. med. Woch., 1903, S. 1825.
- u. v. Pirquet, Toxin u. Antitoxin. Münch. med. Woch., 1903, No. 28, S. 1193; ebenda No. 29, S. 1259; ebenda No. 52, S. 2297.
- Halbau u. Landsteiner, Ueber Unterschiede des fötalen u. mütterlichen Blutserums etc. Münch. med. Woch., 1902, S. 473.
- Halm, Ueber die Einwirkungen von Blut etc. auf Gährungsvorgänge. Münch. med. Woch., 1903, S. 2171.
- Heiberg, A quelle partie de la molécule de cocain est due la psychose de cocain? Rev. neurolog., 1901, S. 679.
- Heidenhain, Versuche u. Fragen aus der Lehre von der Lymphbildung. Arch. f. Physiol., 1891, Bd. 49, S. 209.
- Heilbronner, Referat über den heutigen Stand der pathol. Anatomie der sogen. funktionellen Psychosen. Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. von Lubarsch. Supplementband, 1901, S. 556.
- Hofmeister, Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig 1901.
- Hulet et Ramond, Dégénérescences expérim. spéc. du foie et des reins d'origine cytotyrique. Cump. rend. et memoires de la Soc. de Biologie. Paris 1901. 53, S. 1133.
- Jacobsohn, Ueber Antikörperbildung nach Injektion von Zymnase. Münch. med. Woch., 1903, S. 2171.
- Jacoby, Ueber die Bedeutung der Fermente für die Pathologie. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol., 1902, Bd. XIII, S. 2.
- Ueber die Autolyse der Lunge. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1901, Bd. 33, S. 126.
- Jensen, Einige allg. physiologische Begriffe. Zeitschr. f. allg. Physiol., 1902, Bd. 1, S. 259.
- Jousset, Des humeurs opalescentes de l'organisme. Thèse de Paris. 1901.
- Kaminer, Toxinämie. Deutsche med. Woch., 1902, S. 199.
- Knorr, Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen der Heilungsmöglichkeit des Tetanus durch Tetanushilserum Marburg 1895.
- Korschun u. Morgenroth, Ueber die hämolyt. Eigenschaften von Organ-Extrakten. Berl. klin. Woch., 1902, S. 870.
- Krehl, Die Lehre vom Fieber auf Grund der neueren Arbeiten. Sammelref. Zeitschr. f. allg. Physiol., 1902, Bd. 1, S. 29.
- Kyes, Ueber die Isolierungen von Schlangengift-Lecithiden. Berl. klin. Woch., 1903, No. 42 u. 43.
- Lesné, Etude de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme. Paris 1899.
- Levi Della Diedo, Sieri tossici specifici per le capsule surrenali. Reforme medica anno XIX, 1903, No. 33, ref. im Bioch. Centralbl., 1904, S. 287.
- Levy, Glycerin u. Lymphhe. Münch. med. Woch., 1904, S. 307.
- Lewis, Clinical and experimental observations upon general paralysis. Brit. med. Journ., 1901, No. 29, ref. im Schmidtschen Jahrb., 1902, Bd. 273, S. 173.
- Liepmann, Ueber ein für die menschlichen Placente spezifisches Serum. Deutsche med. Woch., 1902, S. 911.
- Zur Biochemie der Schwangerschaft. Deutsche med. Woch., 1903, S. 848.
- Lindemann, Sur le mode d'action de certains poisons renaux. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1900, Tome XIV, S. 49.

- Löw, Ein natürl. System der Giftwirkungen. Stuttgart 1893.
- Marx, Ueber die tetanusgiftneutralisierende Eigenschaft des Gehirns. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1902, Bd. 40, H. 2.
- Mayer, Weitere Versuche über die Darstellung spezifischer Sera aus Bakterien. Deutsche med. Woch., 1904, S. 56.
- Merkel, Ueber die Vererbung der Präcipitinreaktion. Münch. med. Woch., 1904, S. 329.
- Metschnikoff, Immunität. Jena 1897.
- Immunität bei Infektionskrankheiten. Jena 1902.
- Etudes sur la résorption des cellules. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1899, Bd. XIII, S. 737.
- Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898, Bd. XII, S. 263.
- Meyer, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., 1899, Bd. 42, S. 107.
- u. Ransom, Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. experiment. Pathol., 1903, Bd. 49, S. 369.
- Moreschi, Ueber die Natur der Isohaemolysine der Menschenblutsera. Berl. klin. Woch., 1903, S. 973.
- Morgenroth, Toxine u. Toxoide. Realencycl., Bd. 24, S. 372.
- Zur Frage des Antimorphinserums. Berl. klin. Woch., 1903, S. 471.
- Marie u. Morax, Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1902, Bd. 16, S. 818.
- Néfédieff, Serum nephrotoxique. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1901, Tome XV, S. 17.
- Neisser, Ueber die Vielheit der im normalen Serum vorkommenden Antikörper. Deutsche med. Woch., 1901, S. 790.
- Nissl, Ueber einige Beziehungen von Zellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. XXXII, S. 656.
- Opitz, Zur Biogenie der Schwangerschaft. Deutsche med. Woch., 1903, S. 597.
- Overton, Studien über die Narkose. Jena 1901.
- Pfeiffer, Ein neues Grundgesetz der Immunität. Deutsche med. Woch., 1896, S. 29.
- u. Friedberger, Ueber die im normalen Ziegen Serum enthaltenen bakteriolyt. Stoffe. Deutsche med. Woch., 1901, S. 834.
- u. Marx, Die Bildungsstätte der Cholerascchutzstoffe. Zeitschr. f. Hyg., 1898, Bd. 27, S. 273.
- Pflüger, Ueber die physiol. Verbrennung in den lebendigen Organismen. Arch. f. Physiol., 1875, Bd. X, S. 251.
- Theorie des Schlafs. Arch. f. Physiol., 1875, Bd. X, S. 468.
- Pirone, Sulle neurotossine e sulle alterazione etc. Speriment. Anno 57, 1903. Fasc. 2, ref. i. Biochem. Centralbl., 1904, S. 382.
- Pröscher, Ueber eiweissfreies Diphtherieantitoxin. Münch. med. Woch., 1902, S. 1176.
- Rählmann, Ueber ultramikroskopische Untersuchungen von Glykogen, Albumininsubstanzen u. Bakterien. Berl. klin. Woch., 1904, S. 186.
- Ransom, Ueber die Verteilung von Tetanusgift u. Tetanusantitoxin im lebenden tierischen Körper. Berl. klin. Woch., 1901, S. 337.
- Römer, Ueber die Einwirkung des galvan. Stromes auf Tetanusgift etc. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 209.
- Rosenthal, Respirator. Stoffwechsel. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1025.
- Roux et Borrel, Tétanus cérébral et immunité contre le tétanus cérébral. Ann. de l'Inst. Pasteur 1898. Tome XII, S. 225.
- Rouguès, Substances thermogènes extraites des tissus animaux sains. Paris 1893.
- Sachs, Die Hämolysine und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre. Wiesbaden 1902.

- , Ueber die Hämolytine des normalen Blutserums. Münch. med. Woch. 1904, S. 304.
- , Die Cytotoxine des Blutserums. Biochem. Centralbl., Bd. I, S. 573.
- Satirana, Sulla preparazione e sulla proprietà di alcuni sieri citotossici. Primo congresso della Società Italiana di Patologia. Turino 2—4 ottobre 1902, ref. i. Biochem. Centralbl. 1903, Bd. I, S. 281.
- Schütze, Beitrag zur Kenntnis der zellenlösenden Sera. Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 431.
- Senator, Ueber hämolyt. Eigenschaften des Blutserums bei Urämie. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 181.
- Simnitzki, Einige Komplementfragen. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 2175.
- Skrobanski, Beitrag zur Immunisierung mit Eierstock. Münchner med. Wochenschr. 1903, S. 1913.
- Spiro, Ueber physikal. u. physiol. Selektion. Strassburg 1897. Habilit.-Schrift.
- Stoklasa, Die glycolyt. Enzyme im tierischen Gewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1904, S. 198.
- Turner, Remarks on the giant-cells of the motor cortex in the insane. Journ. of the ment. Science. Jul. 1898.
- Vansterberghe, Procédé de conservation du virus rabique à l'état sec. Soc. Biol. S. 1646 ref. im Biochem. Centralbl. 1904, S. 283.
- Veit, Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 513.
- Verworn, Die Ermüdung und die Erholung. Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 125.
- , Erregung und Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 460.
- , Die Biogenhypothese. Jena 1903.
- Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901, Bd. 9, S. 211.
- Wagner, Giftwirkung des Alkohols. Wien. klin. Wochenschr. 1901, No. 15, S. 359.
- Wassermann, Ueber eine neue Art von künstl. Immunität. Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 4.
- , Ueber die Ursachen der natürl. Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infektionen. Deutsche med. Woch. 1901, S. 4.
- , Experimentelle Untersuchungen über einige theor. Punkte der Immunitätslehre. Zeitschr. für Hyg. 1896, Bd. XXII, S. 263.
- , Neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie. Deutsche med. Woch. 1900, S. 285.
- , Infektion u. Autoinfektion. Vortrag. Deutsche med. Woch. 1902, 13. II.
- , Welche für die Klinik wichtigen Resultate haben uns die bisherigen Forschungen über Haemolysine, Cytotoxine u. Praeceptine ergeben? Leydens Festschr. 1902, S. 701.
- , Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der natürl. u. künstl. Immunität. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1901, Bd. 37, S. 173.
- , Haemolysine, Cytotoxine u. Praeceptine. Sammlg. klin. Vorträge. 1902, No. 331.
- u. Schütze, Ueber die Spezifität des Eiweisspraecip. Sera u. deren Wertbemessung. Deutsche med. Woch. 1903, S. 192.
- u. Takaki, Ueber tetanusantitox. Eigenschaften des normalen C. N. S. Berl. klin. Woch. 1898, S. 5.
- Wechsberg, Zur Lehre von der natürl. Immunität u. über bactericide Heilsera. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1902, Bd. 39, S. 171.
- Weichardt, Ueber Zellgifte u. Schutzeinrichtungen des menschl. Organismus. Münch. med. Woch. 1902, S. 1825.
- , Experim. Studien über Eklampsie. Deutsche med. Woch. 1902, S. 624.
- , Zur modernen Lehre der Eklampsie. Münch. med. Woch. 1904, S. 262.
- , Ueber Ermüdungstoxine u. deren Antitoxine. Münch. med. Woch. 1904, S. 12.

- Weigert, Neue Fragestellungen in der pathol. Anatomie. Deutsche med. Woch. 1896. No. 40. S. 173.
 Winterstein, Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1902. Bd. I. S. 19.
 —, Ueber die Wirkung der Wärme auf den Bionus des C. N. S. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1902. Bd. I. S. 129.
 Wolff, Beiträge zur Kenntnis der morphologischen Vorgänge bei der Infektion u. Immunität. Berl. klin. Woch. 1903. S. 387, 434, 456.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

- Fig. 1. Hund 30. Rechte motorische Region. Thionin. Schwache Vergrößerung. P. = Pia in der Tiefe zwischen zwei Windungen. Str. m. = Stratum moleculare. H. = in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen gelegener encephalitischer Herd.
 Fig. 2. Hund 28. Linke motorische Region. Thionin. Immersion. a = degenerierte mit Kernen besetzte Zelle. b = Kernanhäufungen an der Basis degenerierter Rindenzellen. c = Zellschatten. Originalzeichnung verkleinert.
 Fig. 3. Hund 77. Lendenmark. Thionin. Schwache Vergrößerung. V. S. = Vorderstrang. V. H. = Vorderhorn. C. K. = Centralkanal. P. = infiltrierte Pia im Sulcus longitud. anterior.
 Fig. 4. Hund 77. Occipitallappen rechts. Thionin. Schwache Vergrößerung. Str. mol. = Stratum moleculare. Kl. Py. Z. = Schicht der kleinen Pyramidenzellen. P. = Pia. P' = stark infiltrierte Pia in der Tiefe der Windungen. G. = Kernvermehrung längs eines Rindengefäßes
 Fig. 5. Hund 77. Kleinhirn. Thionin. Schwache Vergrößerung. P. = infiltrierte Pia. G. = perivasculäre Herde. G' = größeres Gefäß mit starker Kernvermehrung. J. = diffuse Infiltrate im Marklager. K. Z. = Körnerzellenschicht. P. Z. = Purkinjesche Zellen. Str. m. = Stratum moleculare.
 Fig. 6. Hund 77. Kleinhirn. Thionin. Immersion. 2 Gefäße aus dem Marklager (aus Fig. 5). a = Kerne der weissen Substanz. b = Blut im Lumen der Gefäße. c = perivasculäre Kernvermehrung.
 Fig. 7. Hund 61. Motorische Region der linken Seite. Thionin. Immersion. a = mit Kernen besetzte degenerierte Rindenzellen.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.
 (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Flechsig).

Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Von

Dr. F. QUENSEL.

II. Arzt der Klinik.

(Schluss).

Wollte man sich bei der Beurteilung dieser Fälle von vornherein auf den Boden Arndts stellen, so hätte man zuerst nur zu fragen, wie dieselben sich nach der in der Kräpelinischen Klassifikation zutreffend und vollkommen ausgedrückter Erfahrung

ansetzen lassen, und man würde alsdann mit der entsprechenden Rubrizierung die Frage auch nach ihrer ätiologischen Bedeutung ohne weiteres entschieden haben. Es ist mir nun ganz unzweifelhaft, dass ihm eine derartige Zuteilung hier wie bei so ziemlich jedem anderen Falle auch gelingen würde. Dieselben stellen weder nach den Einzelheiten der Symptomatologie noch auch des Verlaufes absolute Nova dar. Dies zu erwarten, würde aber auch meiner Ansicht nach eine vollkommen falsche Voraussetzung einschliessen. Nichts berechtigt uns zu der Annahme, dass ein einzelner ätiologischer Faktor über die Gestalt des Krankheitsbildes in allen Fällen entscheidet. Andererseits überhebt uns aber die Möglichkeit einer Rubrizierung unter Sammelbegriffe nicht der Mühe einer Analyse im einzelnen. Jene mag für den Unterricht und die vorläufige Verständigung ihre grossen Vorzüge besitzen, sie kann uns sogar in weiten Grenzen ein gewisses Verständnis für den Gesamtverlauf erschliessen; die dogmatische Verwendung dagegen kann dem Fortschritt der Wissenschaft eher schädlich als förderlich werden.

Wir finden nun, um mit den konkurrierenden ätiologischen Faktoren zu beginnen, dass in unseren beiden Fällen die Heredität eine bemerkbare Rolle spielt. Wir finden in Fall 2 wie in Fall 3 vor allem Trunksucht des Vaters, im letzteren ausserdem Tuberkulose der Mutter, Zahnkrämpfe der Kinder, letztere als Ausdruck der familiären Disposition. Sicherlich sind diese Punkte von Bedeutung, da sie nicht nur eine allgemeine Disposition abgeben, sondern auch für die Erscheinungsweise der Krankheit bestimmend mitwirken könnten. Andererseits beweisen sie an sich nichts gegen die toxische oder sonst exogene Natur der fraglichen Seelenstörung, finden wir deren Mitwirkung doch auch für andere exogene Psychosen, etwa die Paralyse oder alkoholische Seelenstörungen von erheblicher Bedeutung. Ich will auf die naheliegenden weiteren Erörterungen über die hereditäre und familiäre Belastung nicht weiter eingehen und begnüge mich vorläufig mit der einfachen Konstatierung.

Von den sonst noch in Frage kommenden Momenten dürfte in Fall 2 auf die Tabes des ersten Mannes, nach dessen baldigem Tod nach kurzer Ehe, wie nach der Lage des Falles kein besonderer Nachdruck zu legen sein, dagegen spielen missliche soziale Verhältnisse und psychische Erregungen in wesentlicherer Weise mit. In Fall 3 finden wir ebenfalls in den erschöpfenden Momenten und Gemütsbewegungen eine ätiologische Konkurrenz. Von der ersteren ist namentlich zu verweisen auf die als letzte nach mehreren anderen sieben Monate vorausliegende Entbindung und die Todesfälle in der Familie. Ob indes mit diesen wirklich intensive und nachhaltige Affekte verbunden gewesen sind, erscheint nach Lage der uns hier ziemlich genau bekannten Verhältnisse nicht so sicher. Auf die während der klinischen Beobachtung begreiflicherweise übersehene Gravidität möchte ich noch weniger Wert legen. Die Konzeption dürfte in den

allerletzten Tagen vor der Aufnahme erfolgt sein und stellt eher eine Folge als eine Ursache der Psychose dar. Endlich finden wir daneben wenigstens in Fall 2 eine ausgesprochene neuro- und psychopathische Konstitution, die sich schon lange in gemüthlicher Erregbarkeit ausgesprochen und in Anfällen auch schon zu manifesten Erscheinungen geführt hat. Welcher Art dieselben waren, ist, da man sie nach der Schilderung ebensowohl als hysterisch wie als epileptisch auffassen kann, nicht sicher zu stellen. In Fall 3 ist von entsprechenden Erscheinungen nichts bekannt. Die charakterologischen Eigenschaften dürften die Kranke von der Mehrzahl ihrer Standes- und Berufsgenossinnen nicht in bezeichnender Weise unterscheiden.

Was nun in beiden Fällen neben diesen Tatsachen doch für die ätiologische Wirksamkeit des CS_2 spricht, ist in erster Linie der zeitliche Zusammenhang. Wir sehen das eine Mal nach zweimonatlicher, das andere Mal nach dreiwöchentlicher Vulkanisierarbeit die Psychose ausbrechen. Bei der letzteren Kranken (2) wissen wir zwar, dass sie schon zuvor in Gummifabriken, und zwar auch längere Zeit, bis zu $\frac{1}{2}$ Jahre gearbeitet hat; sie stand aber dort unter bedeutend günstigeren hygienischen Bedingungen, sodass auch von anderweiten Intoxikationserscheinungen aus dieser Zeit nichts berichtet wird. Vor ihrer Erkrankung trat sie dagegen in eine ganz mangelhaft eingerichtete Fabrik über und es entspricht durchaus den auch in anderen Fällen gemachten Erfahrungen, dass erst nunmehr bei ihr Vergiftungserscheinungen auftreten. Was die Dauer der Arbeitszeit anlangt, so ist deren Bedeutung in exklusiver Richtung bereits gedacht worden. Wenn Arndt glaubt, demgegenüber anführen zu können, dass ja die Mehrzahl der Arbeiter eben nur kurze Zeit tätig sei, die eventuelle Erkrankung in dieser daher sich schon nach der Wahrscheinlichkeit ergäbe, so übersieht er dabei zweierlei. Erstens, dass denn doch, was schon eine Reihe der publizierten Daten dartut, nicht ganz selten erheblich längere Arbeitszeiten vorkommen, z. B. gerade bei den einfachen Neurosen, dass die kurze Arbeitszeit also nur den Durchschnitt wiedergibt, zweitens aber, dass die Ziffer der psychischen Erkrankungen eine sehr hohe ist, obschon zahlreiche Arbeiter nach kurzen Versuchen die Tätigkeit verlassen, bevor bei ihnen eine weitgehendere toxische Wirksamkeit der CS_2 zur Geltung kommen konnte. Von allergrösstem Werte ist sicherlich die Feststellung des unmittelbaren zeitlichen Zusammenhanges der Psychose mit der Gifteinwirkung, wenn wir zugleich sehen, dass die letztere in akuten Intoxikationserscheinungen ihren Einfluss auf das Zentralnervensystem direkt dartut. Das ist nun in unseren Beobachtungen beide Male tatsächlich der Fall gewesen. Wir finden in Fall 2 Kopfschmerzen, allgemeines Unbehagen und rauschartige Erregungszustände, ausserdem eine zunehmende Reizbarkeit, die freilich vielleicht schon die erste Erscheinung der beginnenden Geistesstörung darstellt. In Fall 3

bestehen ebenfalls vor dem offenen Ausbruch der Krankheit Kopfschmerzen, Uebelbefinden, Rauschzustände und eine leichte psychische Alteration. Es ist von Laudenheimer angegeben, dass man einen Unterschied zwischen den an CS₂-Vergiftung sich anschliessenden Neurosen und Psychosen insofern konstatieren könne, als dem Ausbruch letzterer relativ häufiger akute Intoxikationserscheinungen psychischer Natur voraufgingen, den ersteren dagegen die Schwäche der unteren Extremitäten, die man bei Psychosen recht selten finde. Im allgemeinen mag man dieser Angabe auch nach den neueren Erfahrungen zustimmen, eine Gesetzmässigkeit drückt sie dagegen, wie nach den fließenden Uebergängen zwischen Neurosen und Psychosen eigentlich nicht anders zu erwarten ist, keineswegs aus. So sehen wir denn auch, dass in einer ganzen Anzahl der von Köster (3) publizierten Fälle Rauscherscheinungen und dergl. der Krankheit voraufgehen, während andererseits Fall 1 und 4 der vorliegenden Arbeit Schwäche und Zittern in den Beinen als toxische Initialerscheinungen unter anderen aufweisen. An der Auffassung und Bezeichnung dieser Erscheinungen als Prodromalerscheinungen möchte ich auch meinerseits mit Köster nicht festhalten, da hierfür die Verhältnisse im einzelnen zu kompliziert sind. Wohl aber sind sie Teilerscheinungen der nervösen Affektion und können gerade da, wo die psychischen Erscheinungen in den Fällen rein spezifischer CS₂-Cerebropathien in gleich bleibender Form in das spätere Krankheitsbild übergehen, auch als echte Prodromalerscheinungen aufgefasst werden. Daran wird auch durch ihr isoliertes Auftreten bei einer ganzen Reihe von Individuen nichts geändert. Denn einmal haben wir es doch hier mit einem Gifte zu tun, das dem Organismus von aussen her immer wieder aufs neue einverleibt wird und demgemäss mit der Zahl und Intensität der Einzelintoxikationen eine direkte Erklärung für den Wechsel der Folgezustände abgibt. Und zweitens bieten doch auch die Infektions- und infektiösen Intoxikationskrankheiten eine vollkommene Analogie dadurch, dass auch hier die Desequilibrierung des befallenen Organismus ausser durch die Virulenz des Krankheitserregers durch endogene Momente wesentlich mitbestimmt wird, sodass gelegentlich aus dem einen oder anderen Grunde die Erscheinung der abortiven Infektion sich auf ein Krankheitsbild beschränken kann, das die Höhe der Prodromalerscheinungen nicht wesentlich übersteigt.

Gehen wir nunmehr zu den entwickelten Krankheitsbildern und deren Verlauf über, so dürfte sich nunmehr allerdings die Frage als wesentlich zu berücksichtigen erweisen, welche Stellung dieselben unter den sonst geläufigen Formen einnehmen.

In Fall 2 beginnt die Krankheit als ein Erregungszustand mit Rededrang, reizbar larmoyanter Verstimmung, Beeinträchtigungs- und hypochondrischen Vorstellungen. Bei der Aufnahme ist die Kranke äusserlich noch orientiert, leicht aber

deutlich benommen und schwerbesinnlich und zeigt eine Störung der assoziativen Tätigkeit und in der Ordnung des Gedankenganges. Leicht ablenkbar, kehrt in umständlichen Aeusserungen immer wieder zu den gleichen Vorstellungen zurück, bringt vage Beeinträchtigungs-, hypochondrische und Vergiftungsideen vor, Halluzinationen scheinen noch nicht vorhanden. Die Stimmung wechselt mit den Ideen, ist bald leicht gehoben, bald deprimiert, im ganzen rührselig und reizbar. In wenigen Tagen schon steigert sich dieser Zustand zu einer völligen Verwirrtheit mit hochgradiger Agitation, massenhaften schreckhaften und bedrohenden Halluzinationen, bunt wechselnden depressiven und Angstvorstellungen, Grössenideen und völliger Nahrungsverweigerung. Nach ca. 14 tägiger Dauer tritt eine gewisse Beruhigung ein, doch bleibt eine Verwirrtheit mit oft gehobener, labiler Stimmung, zahlreichen zum Teil stabileren Halluzinationen des Gehörs und Gesichts, Personenverkennungen und etwas einförmigem, wenn man will stereotypem Verhalten längere Zeit bestehen. Bisweilen ist sie abweisend. Tage- und stundenweise interkurrieren auch heftigere, zum Teil wohl halluzinatorisch ausgelöste Erregungszustände mit ideenflüchtigem Schimpfen und Schwatzen. Nach im ganzen viermonatlicher Dauer tritt allmählich Heilung ein mit etwas mangelhafter, aber doch nicht geschwundener Erinnerung an die Krankheitshöhe.

Wir haben es hier demnach mit einem zusammengesetzten Krankheitsbilde zu tun, das nach seiner Hauptphase symptomatologisch am besten als akute halluzinatorische Verwirrtheit aufzufassen und zu benennen ist. Weder hierin noch nach seinem Verlauf, Uebergang in eine mehr stuporöse Phase mit interkurrierenden Erregungszuständen, Andeutung von Stereotypie des Verhaltens und Ausgang in Heilung, stellt dasselbe von auch sonst in der psychiatrischen Erfahrung vorkommenden Fälle völlig Abweichendes dar.

Sicherlich schliesst es sich nach den Grundlinien seines Verlaufes und einzelnen Zügen eng an an Krankheitsbilder, die man häufiger bei jugendlichen Individuen aber auch noch im mittleren Lebensalter nicht ganz selten zu sehen bekommt und die man nach Kräpelinscher Klassifikation wohl der Katatonie bzw. der Dementia praecox zuzurechnen hat. Abgesehen von den gedachten Eigenschaften könnte man hierfür in unserem Falle auch noch die Wiedererkrankung und den Ausgang heranziehen. Unstreitig stellt der pathologische Affektausbruch mit manischen Zügen und dem energischen Selbstmordtrieb eine solche dar, über deren Charakter sich nach der Kürze und Unvollständigkeit der Beobachtung leider nicht sehr viel angeben lässt. Klar ausgesprochene katatonische Eigentümlichkeiten weist dieselbe jedenfalls nicht auf. Für den von uns beobachteten Zustand erscheint aber die angegebene Deutung, ganz abgesehen von der prinzipiellen Stellung zur Dementia praecox (Kräpelin), auf der einen Seite durchaus nicht notwendig. Vor allem ist

darauf hinzuweisen, dass die Zugehörigkeit derartiger Fälle zu den einigermaßen wohlcharakterisierten Hebephrenien und Katatonien durch die doch immerhin nur in mässiger Zahl, Deutlichkeit und Stärke vorhandenen gleichartigen Züge keineswegs sichergestellt wird. Auch der Verlauf entspricht im allgemeinen nicht nur dem gewisser Zustandsbilder der genannten Krankheitsformen, sondern auch dem Verhalten einer ganzen Reihe akuter Psychosen anderer Art, ich erinnere hier nur an die als infektiöse oder einfache Erschöpfungszustände nach akutem Gelenkrheumatismus, im Wochenbett entstehenden Fällen, welche sonst durchaus dem auch von Kräpelin für die Amentia entworfenen Bilde entsprechen. Auf der anderen Seite finden wir, selbst wenn man eine Verwandtschaft unseres Falles zu den von Kräpelin als Dementia praecox zusammengefassten Krankheitsbildern anerkennen will, in demselben eine Anzahl von Erscheinungen, welche durch diese Annahme nicht vollkommen gedeckt werden. Es ist nach der ganzen Erscheinungsweise auf der Krankheitshöhe durchaus nicht zu bezweifeln, dass damals für längere Zeit eine schwere Bewusstseinsstörung, eine wirkliche Verwirrtheit mit völliger Unfähigkeit die Vorgänge in der Umgebung aufzufassen und geordnet zu denken bestanden hat. Freilich kommt dies nach unserer Erfahrung auch bei der Katatonie gelegentlich vor, es kann entsprechend wie hier späterhin die Erinnerung eine recht mangelhafte und summarische sein, die Regel stellt dies jedoch auch nach Kräpelins eigenen Angaben nicht dar. Dazu kommt, dass wir zeitweilig eine echte, nicht etwa durch katatonischen Rededrang, Manieren etc. vorgetäuschte Ideenflucht und Ablenkbarkeit durch Sinneseindrücke beobachten konnten. Auf eine Deutung für diese Erscheinungen, welche die Analogie anderer Erfahrungen für sich ins Feld führen darf, weist die Anamnese hin. Wir hören, dass die von einem trunksüchtigen Vater abstammende Kranke schon früher wiederholt an Anfällen gelitten hat, deren Charakter uns leider nicht hinreichend bekannt ist. Dagegen, dass es sich einfach um katatonische gehandelt habe, spricht das Freistehen derselben lange vor der Erkrankung. Ebenso legt das psychische Krankheitsbild den Verdacht einer Hysterie keineswegs nahe. Wohl aber kann man meines Erachtens mit Recht darauf hinweisen, dass demselben eine Reihe epileptischer Züge unverkennbar anhaften und ich nenne als solche gerade die Bewusstseinsstörung, die partielle Amnesie, den schreckhaften Charakter der Sinnestäuschungen, unter denen Gemeingefühlsstörungen nicht die Hauptrolle spielen, die eigenartige nicht manierierte Umständlichkeit, das Hervortreten religiöser Ideenkreise. Hinwiederum ist natürlich die ganze Art des Verlaufs und die Dauer des Zustandes mit der Annahme eines epileptischen Dämmerzustandes oder einer einfachen epileptischen Seelenstörung nicht im Einklang. Neben den bisher angeführten an sich im wesentlichen noch durch endogene Momente erklärbaren Eigenheiten des Zustandes besteht endlich noch eine dritte

Gruppe von Erscheinungen, die somatischen, welche durch die bisher angezogenen in Frage kommenden Krankheitsformen nicht hinreichend ihrer Bedeutung nach geklärt werden. Ich will derselben noch nach einer Besprechung des nächsten Falles im Zusammenhange gedenken. Einstweilen glaube ich jedoch, dass man anstatt sich einfach mit der Rubrizierung unseres Falles unter gewisse allgemeinere aber auch unsichere Sammelbegriffe zu begnügen, richtiger tut, denselben unter Berücksichtigung der besonderen erwähnten Färbung einfach als eine akute halluzinatorische Verwirrtheit aufzufassen und zu bezeichnen.

In Fall 3 beginnt die Krankheit mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Reizbarkeit, gemüthlicher, motorischer, insbesondere auch sexueller Erregung, Personenverkennungen, Halluzinationen und einzelnen verwirrten Handlungen. Nach der Aufnahme zeigt sich die Kranke zunächst noch leidlich orientiert ausser über zeitliche Verhältnisse. Sie vermag über einzelne Tatsachen und Vorkommnisse ausser aus den allerletzten Tagen noch einige Auskunft zu geben, schweift aber ab, ist unfähig einen geordneten Gedankengang einzuhalten. Sie verkennt die Personen in einer zum Teil für längere Zeit gleichmässig festgehaltenen Weise. Es bestehen Gesichts- und einzelne Gehörshalluzinationen. Die Stimmung ist meist gehoben, aber labil. Neben Erscheinungen von psychischer und motorischer Hemmung findet sich Ideenflucht, ein gewisser Rede- und ein Bewegungsdrang, die sich mehr in einzelnen abrupten, dabei wohl stets psychisch motivierten Handlungen und sonderbaren, wahnhaften, bisweilen pathetisch vorgetragenen Aeusserungen entladen. Es besteht ein gewisses Krankheitsgefühl, aber keine Einsicht. Alle Erscheinungen steigern sich nach wenigen Tagen beträchtlich, auch die zu einer deutlichen Verwirrtheit führende Störung der Assoziationstätigkeit, ohne dass jedoch jemals eine tiefe Bewusstseinsstrübung vorhanden wäre, auch bleibt in vielen der verkehrten Aeusserungen der Charakter oberflächlicher, schiefer Vorstellungsverknüpfung deutlich erkennbar. Nach ca. vierzehn Tagen wird Patient psychisch freier, leichte Reizerscheinungen, Grimassieren, Gestikulieren, einzelne Personenverkennungen verlieren sich erst allmählich. Nach im ganzen siebenwöchentlichen Krankheitsdauer tritt Heilung ein mit Krankheitseinsicht und einer ungenauen, aber nicht völlig geschwundenen Erinnerung für die Höhe der Affektion.

Der Grundzug des Krankheitsbildes ist hier entschieden ein manischer, doch spielen daneben anderweite Erscheinungen, z. B. der Hemmung, einer gewissen Verwirrtheit, Halluzinationen etc. von vornherein eine erhebliche Rolle. Wir haben also eine akute Psychose, welche bei einer gewissen Hinneigung zur Amentia doch im wesentlichen der Gruppe der Manie zugeteilt werden muss. Nach Kräpelinscher Klassifikation hätte man wohl allerdings den Fall den periodischen Seelenstörungen bzw. vielmehr seinem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen in

der Form, dass hier ein komplizierter Mischzustand, vorläufig isoliert die Szene eröffnet. Abgesehen von der Unsicherheit in dieser Deutung derartiger Fälle sind allerdings sonst unsere mit verwandten Seelenstörungen nach CS_2 -vergiftung gemachten Erfahrungen einer solchen Auffassung nicht günstig. Wollte man nach episodischen Zügen, wie aus gelegentlichem Grimassieren, pathetischen Aeusserungen, vorübergehend stuporösem und abweisendem Verhalten an eine *Dementia praecox* (Kräpelin) denken, so würde ich dies für eine unberechtigte Schlussfolgerung aus Einzelheiten ansehen müssen.

Wie die Vergleichung lehrt, weichen unsere Fälle im einzelnen, wie untereinander, so auch von den *Laudenheimerschen* nicht unerheblich ab. Will man sie in den Rahmen der von ihm rein empirisch gewählten Gruppen unterbringen, so ergibt sich wenigstens für Fall 3 keine Schwierigkeit, da er sich trotz individueller Züge in den einzelnen Symptomen, wie im Verlauf der manischen Formen *Laudenheimers* durchaus anschliesst. Eine gewisse allerdings sehr allgemeine Verwandtschaft in der Erscheinungsweise wird man zudem beiden Fällen nicht absprechen können. Vollkommen verschwindet dieselbe erst, wenn man sie ganz den durch das *Kräpelin'sche* Schema abgegrenzten Krankheitseinheiten einreicht, die freilich ihrerseits recht allgemeiner Natur sind.

Eine Uebereinstimmung findet sich weiter aber insbesondere bezüglich der beide Fälle begleitenden somatischen und nervösen Symptome. Von solchen bestanden zumal anfangs bei Fall 2 eine ganze Reihe, Rötung des Gesichts, Injektion der *Coniunctivae*, Stomatitis, Pulsbeschleunigung bis 120 auch vor dem Fieber, später bis 150 bei absolut nicht entsprechenden Temperaturen, eine ca. 14 Tage anhaltende Polyurie, der Urin war von eigentümlich fadem süßlichen Geruch. Weiter fanden sich sehr weite Pupillen von guter Reaktion, Zittern der Zunge; ganz zu Beginn zwei Tage lang schwankender Gang, wie der einer Betrunknenen, ausgesprochenes *Rombergsches* Phänomen, lebhafter Tremor der Finger, Steigerung der Patellarreflexe, Druckpunkte zumal am Kopf. Später treten Hitze und Stechen im Kopfe, Kopfschmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur, der Tibiales und Peronei auf, Erscheinungen, die sich im Laufe der zweiten und dritten Woche verloren.

Bei Patient 3 finden wir Anämie, Appetitlosigkeit, stark belegte Zunge, foetor ex ore. Es besteht dauernd eine sehr reichliche Schweissabsonderung und erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz. Von Seiten des Nervensystems finden wir abgesehen von der wohl angeborenen Innervationsdifferenz, lebhaftes fibrilläres Flimmern im *Facialisgebiet*, Zittern der Zunge, Steigerung der Patellarreflexe und auch hier einen lebhaften kleinschlägigen Tremor der Hände, Erscheinungen, die sich sämtlich im Laufe der Krankheit ganz allmählich verloren.

Es könnte vielleicht eingewendet werden, vornehmlich in Fall 3, bei welchem nachträglich nunmehr Fehlen der Konjunctival- und erhebliche Schwäche der Rachenreflexe konstatiert sind, sei aus diesen hysterischen Stigmataen auch auf die hysterische Natur der sonstigen nervösen Erscheinungen zu schliessen. Abgesehen davon aber, dass die genannten Symptome als einzige doch nicht genügen, um die Diagnose Hysterie zu begründen, so fehlt doch wohl die Berechtigung, um derentwillen nervöse Erscheinungen als hysterisch anzusehen, welche mit an sich absolut nicht hysterischen Seelenstörungen verbunden sind. Zudem schwinden diese Symptome lange vor dem Abklingen der Psychose.

Die Bedeutung dieser Erscheinung als diagnostisch überhaupt verwertbare ist von Arndt bestritten worden, hauptsächlich unter Berufung auf das Vorkommen derartiger Erscheinungen bei der Dementia praecox, das Auftreten bei allen möglichen Affektionen und die unsichere Bedeutung derselben überhaupt. Demgegenüber muss ich hervorheben, dass solche Erscheinungen sich in Psychosen anderer Art, abgesehen von den wohlbekannten Fällen nach meiner Erfahrung keineswegs so besonders häufig, vor allem aber nicht in der Zahl, Regelmässigkeit und Gruppierungsweise finden, wie dies meine Fälle in Uebereinstimmung mit den entsprechenden Fällen Laudenheimers zeigen.

Ich habe zum Vergleiche neben meinen neueren Beobachtungen noch eine grosse Anzahl von Krankengeschichten aus der gleichen Zeit aus meiner eigenen Beobachtung, bei welcher in gleicher Weise auf derartige Erscheinungen geachtet war, herangezogen. Um einige wesentliche Punkte anzuführen, konnte ich bei der (einfachen und periodischen) Manie ungefähr das bestätigen, was Pilcz (12) ausgeführt hat. Unter 30 Fällen fand ich Pupillendifferenzen 6 \times , Asymmetrie der Facialisinnervation 7 \times , im Hypoglossusgebiet 3 \times , (einmal offenbar als Ausdruck einer cerebralen Läsion), Zittern der Zunge ist öfters verzeichnet; Steigerung der Patellarreflexe fand sich 2 \times , meist waren dieselben lebhaft, einigemal auch direkt nur schwach zu erzielen. Steigerung der Pulsfrequenz über 80 und 84 pro Minute fand sich 12 \times , in einigen Fällen schien der Puls geradezu verlangsamt. Ein leichter Tremor manuum ist nur 2 \times notiert. Nur in einem dieser Fälle, bei welchem zugleich deutliche Stigmata hysterica auch nach Abklingen der Manie sich fanden, bestand eine Häufung von somatischen Erscheinungen, während dieselben sonst stets einzeln auftraten.

Ich habe zum Vergleich weiter das halluzinatorische Irresein der Wöchnerinnen gewählt. In 14 Fällen bestand hier vor allen Dingen eine recht erhebliche Beschleunigung des Pulses, bis 120 und 132 pro Minute, ausgesprochen neben schwerer somatischer Erschöpfung. 3 \times unter meinen Fällen waren die Partellarreflexe gesteigert. Tremor manuum fand sich einmal ausgesprochen, zugleich mit hochgradigem Zittern der Zunge,

Flimmern im Facialisgebiet, leichter Steigerung der Patellarreflexe und erheblich gesteigerter Pulsfrequenz als Ausdruck einer besonders hochgradigen Prostration. In einem zweiten Falle bestand leichter Tremor, Differenz der Pupillenweite und der Facialisinnervation. Von den Fällen septischer Delirien und infektiöser Schwächezustände glaube ich absehen zu können. In einigen Fällen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit, unbekannter Genese, und 2 solchen von Amentia nach akutem Gelenkrheumatismus bestanden ebenfalls, in letzteren abgesehen von der vom Herzen abhängigen Pulsbeschleunigung, nur einzelne Erscheinungen der gedachten Art.

Bei der Dementia praecox (Kraepelin) zuzurechnenden Formen findet man somatische Erscheinungen nicht selten. Angesichts der Vielgestaltigkeit der in Frage kommenden Krankheitsbilder ist es hier sehr schwer, detaillierte Angaben zu machen. Soviel kann ich jedoch schon jetzt als Resultat meiner Zusammenstellungen sagen, dass man eine Summation bzw. auch Mehrzahl derartiger somatischer Erscheinungen nur recht selten findet. Ausgenommen davon sind nur gewisse auch psychisch völlig eindeutig charakterisierte Krankheitsbilder, namentlich stuporöse Stadien der Katatonie und Hebephrenie, bei welchen man dann in bekannter Weise einzeln oder zusammen Spasmen, Steigerung der Sehnenreflexe, Störung der Herztätigkeit, Störung der sekretorischen und vasomotorischen Funktionen (Speichelfluss, Seborrhoe, Cyanose etc.) und der mechanischen Muskelerregbarkeit findet. Verhältnismässig nicht häufig findet man auch hier den kleinschlägigen regelmässigen Tremor manuum, und Romberg'sches Phänomen, sehr häufig weite oder ungleiche Pupillen, Differenzen in der Innervation der Gesichts- und Zungenmuskulatur.

Dabei ist eine Deutung unserer Fälle als Dementia praecox (Kräpelin) wie oben ausgeführt, jedenfalls recht unsicher; sicherlich entsprechen dieselben aber nicht Krankheitsfällen, wie wir sie vorwiegend mit den fraglichen nervösen Stimmungen verbunden antreffen. Was uns diese Erscheinungen besonders wertvoll macht und für deren Berechtigung, als Ausdruck der CS₂-Vergiftung angesehen zu werden, durchaus spricht, ist, dass gerade die gleichen Erscheinungen — ich nenne z. B. den zwar nicht in allen, aber doch der grossen Zahl der Fälle vorhandenen auch bei andersartigen Intoxikationen so häufigen Tremor — sich auch bei Neurosen (Laudenheimer, Köster) wiederfinden, die meines Erachtens mit aller Sicherheit auf eine CS₂-Vergiftung als Ursache zurückzubeziehen sind.

Obschon also meine Erfahrungen im wesentlichen die gleichen schon von Laudenheimer hervorgehobenen Tatsachen und Unterscheidungsmerkmale als massgebend erscheinen lassen, legen doch die Unabgeschlossenheit unserer psychiatrischen Erkenntnis und die Unvollständigkeit des Materials uns in der ätiologischen Deutung der Krankheitsfälle die grösste Reserve

auf. Es scheint mir aber doch nach allem, dass man dem CS_2 in der Aetiologie derselben eine wesentliche Rolle zuschreiben muss. Eine einfache Koinzidenz einer in charakteristischen Erscheinungen sich äussernden CS_2 -Intoxikation mit dem Ausbruch einer akuten Seelenstörung anzunehmen, hiesse gegenüber der doch beträchtlichen Zahl derartiger Beobachtungen und der relativ betrachtet noch weit grösseren Häufigkeit dieses Vorkommnisses, den Tatsachen Gewalt antun. Dass der CS_2 das einzige und für die Form der doch auch unter anderen Umständen und Bedingungen ähnlich vorkommenden Psychosen allein entscheidende ätiologische Moment sei, soll, wie bereits gesagt, damit nicht behauptet werden. Trotzdem aber deckt auch die Auffassung, das CS_2 sei nur das auslösende Moment gewesen, meines Erachtens sich nicht völlig mit dem Sachverhalte, wenn, wie hier die Erscheinungen der einen cerebralen Affektion sich der anderen ohne erkennbare Grenze angliedern oder für längere Zeit in dem Komplex der Psychose untrennbar aufgehen und ihm so auch trotz weitgehender Uebereinstimmung unterscheidende Züge gegenüber anderen gleichartigen Bildern verleihen.

Ich habe schon erwähnt, dass die von Marandon de Montyel (4) und seinen Schülern gegen die Aufstellung von CS_2 -Psychosen vorgebrachten Einwendungen auf der schematischen Betonung der psychopathischen Disposition und der Ueberspannung des Begriffes Entartungsirresein beruhen. Auch die von ihnen angegebenen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte werden bei deutschen Psychiatern entsprechend nicht übermässig Zustimmung finden. Obschon zuzugeben ist, dass ein Teil der von ihnen publizierten Fälle sehr komplizierter Art ist und mit der CS_2 -Vergiftung nur in lockerem Zusammenhange steht, so muss ich doch von meinem Standpunkte aus einen Teil derselben, z. B. den recht guten Fall I von Prodhon (13) als wirkliche CS_2 -Psychose ansprechen.

Wenn Arndt der mit der Aufstellung solcher gegebenen ätiologischen Theorie glaubt widersprechen zu müssen, weil „deren fälschliche Anerkennung bedeutende und paradoxe wissenschaftliche Konsequenzen haben würde“, so kann man die Entscheidung hierüber getrost dem unvoreingenommenen Beurteiler überlassen. Wir sind im engen Anschluss an die Tatsachen allerdings zu der Ueberzeugung gelangt, dass dem CS_2 bei einer Reihe nach seiner Einwirkung entstehender Psychosen eine entscheidende ursächliche Bedeutung zukommt. Diese ätiologische Theorie ist meines Erachtens so gut fundiert, wie zahlreiche andere in der Psychiatrie anerkannte, jedenfalls aber besser als die, welche als Ursache der vielgestaltigen Dementia praecox eine Autointoxikation, oder überhaupt für ungemein umfangreiche und recht unsichere Krankheitsgruppen eine einzige Ursache voraussetzen möchte. Die wissenschaftlichen Konsequenzen einer solchen Theorie zu scheuen liegt um so weniger Grund vor, als

sie nur dem Stande unserer wissenschaftlichen Erkenntnis in der Psychiatrie überhaupt entsprechen können. Und vom Ziele derselben, einer lücken- und widerspruchslosen Darstellung der Tatsachen, sind wir vor der Hand wenigstens doch wohl noch weit entfernt.

Wir müssen recht dankbar sein, wenn wir heute in der Erkenntnis einer psychopathogenen Agens, auch eines solchen von toxischer Wirkungsweise, soweit vorgedrungen sind wie beim CS₂ durch die experimentellen Untersuchungen vornehmlich von Hermann, Westberg, Lehmann und Köster (cf. Laudenheim, pag. 12 fg. und Köster 3 und 14). Sicherlich ermöglichen auch diese ein lückenloses Verständnis nicht. Ich beabsichtige nicht, mich hier nochmals ausführlich auf die meines Erachtens z. B. von Arndt durchaus ungenügend gewürdigten theoretischen Folgerungen, zu denen die experimentellen Ergebnisse Anlass geben, einzulassen. Dieselben sind klinisch, somatisch wie psychopathologisch, und anatomisch gleich interessant. Um aber meinerseits einen neuen Baustein zur Ergänzung unseres noch recht lückenhaften Erfahrungsmaterials zu liefern, gebe ich im folgenden einen weiteren Fall, bei welchem wir in der Lage waren, die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark vorzunehmen.

Fall 4. P., Richard. Schlosser. 23 Jahre. Aufgenommen 6. XII. 1901

Die Eltern und Geschwister des Kranken leben und sind gesund. Irgend belastende Momente finden sich in der Familie nicht. (Nach Angabe der Mutter.)

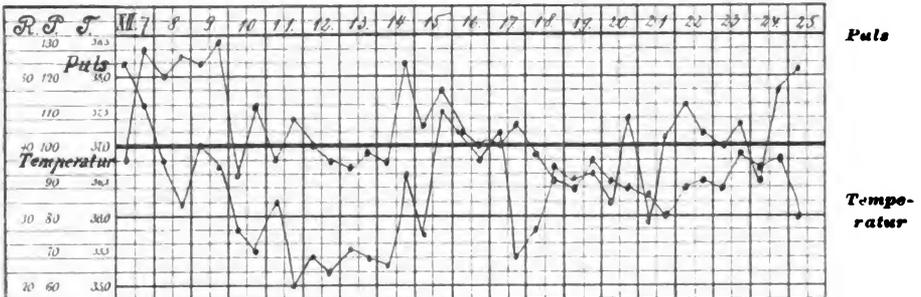
Hat in der Schule mässig gelernt und ging aus der dritten Klasse ab. Gutmütig, fleissig und solide. Soll nie erheblich krank gewesen sein. 1899—Oktober 1901 diente Pat. beim Eisenbahregiment in Berlin, im letzten Jahre Stationsheizer, hatte ausserdem täglich einige Zeit in einem Brunnen zu arbeiten (Wasserpörderung). Nach der Entlassung zuerst etwas matt. War einige Wochen zuhause, weil er nicht gleich Arbeit fand. Seit etwa acht Tagen vulkanisierte er in einer Gummifabrik (cf. Fall 3). (Die Arbeiter mussten dort den ganzen Tag ohne Pausen vulkanisieren. Schutzvorrichtungen existierten noch nicht, nicht einmal Abzüge. Ein Arbeiter hörte zu gleicher Zeit dort nach 14tägiger Arbeit vor Kopfschmerzen und Schwindel auf — ein zweiter, der drei Wochen vulkanisiert hat, ist „albern“, lacht fortwährend, weiss nicht, was er spricht.)

Pat. hat vom 28.—30. XI. vulkanisiert, vom zweiten Tage seiner Tätigkeit an schlief er schlecht. Am Sonntag den 1. XII. klagte er über heftige Kopfschmerzen, er könne den Geruch in der Fabrik nicht ertragen, vulkanisierte aber trotzdem am 2. und 3. XII. wieder den ganzen Tag.

3. XII. Nachts war er unruhig, hatte seiner eigenen Angabe nach phantasiert. Auch am 4. XII. hat er dann noch vulkanisiert, klagte abends über heftige Kopfschmerzen, andauerndes Zittern der Beine, Schwindelgefühl und Unruhe. Schon in der Fabrik soll er gedroht haben, aus dem Fenster zu springen. Nachts delirierte er, war ganz zerstreut, wurde zunehmend unruhiger. Er schlief lange, machte dabei gelegentlich heftige Bewegungen mit den Armen. Seine Angehörigen erkannte er; ass und trank schlecht. Schliesslich liess er sich garnicht mehr halten, sagte z. B. „meine Stunde hat geschlagen“, wollte zum Fenster hinaus und wurde daher durch den Bezirksarzt der Klinik zugewiesen. Fieber ist von dem hinzugezogenen Arzt nicht konstatiert worden.

Status praesens: Gewicht 116 Pfund. Kräftig gebauter Mann, von gut entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Haut blass, trocken. Gesicht leicht cyanotisch. Schleimhäute blass, Zunge stark belegt. Herzdämpfung normal, (oder: erster) Ton an der Spitze unrein. Lunge o. B. Puls 110, ziemlich voll, gut gespannt. Obstipation. Im Urin eine Spur Albumen, keine Cylinder.

Pupillen gleich, weit, von guter Reaktion. Keine Lähmungen. Patellarreflexe lebhaft, Plantarreflex nicht zu erzielen. Bauchdecken- und Cremasterreflex schwach.



Schwache Reaktion auf schmerzhaftes Nadelstiche. Druck auf die Supraorbitales beiderseits empfindlich.

Verlauf: 6. XII. Aengstlich, ratloser Gesichtsausdruck. Starke motorische Unruhe. Schwatzt unaufhörlich, kommt dabei von einem Thema ins andere. Reagiert nur auf wenige einfache Fragen, schweift dann sofort ab. Nach dem Namen gefragt, sucht er sich vergeblich auf seinen zweiten Vornamen zu besinnen. Den Geburtstag weiss er, das Geburtsjahr findet er nicht. Oertlich, zeitlich völlig desorientiert, glaubt auf dem Polizeiamte zu sein. Hört seine Mutter auf dem Korridor. Fortwährend greift er nach den Umstehenden, hält sie an den Armen fest, dann drängt er wieder hinaus, weil seine Mutter da sei. Er läuft die ganze Nacht in der Zelle umher, spricht ununterbrochen, zieht sein Hemd aus, schüttelt es etc.

7. XII. Morgens nach protrahiertem Bade ruhiger, bald darauf wieder sehr unruhig, wirft sich im Bett umher, lässt sich nicht Zeit zum Essen. Auf Fragen antwortet er nicht, ruft und pfeift sehr laut, imitiert Kommandos beim Ablassen eines Zuges. Schlägt gegen die Türen. Lässt Kot und Urin unter sich gehen. Körperliche Untersuchung unmöglich.

Abends ganz ideenflüchtig, abspringend, spricht viel und laut: „Ich bin verheiratet, meine Frau ist draussen“. (Wo sind Sie?) „Ich bin ein alter Mensch, jawohl, fragen Sie meine Mutter. Das ist meine Mutter. Ich bin Maschinenführer. Meine Mutter, die habe ich solange beschützt. Ich bin ein armes Luder, es geht nicht anders, ich muss raus. Geben Sie mir etwas zu essen, damit ich mich erhole. Ich bin ein armer Mann, ein herzensguter Mann, der eine Frau hat“. (Soll die Zunge zeigen.) „Das darf ich nicht durchbohren. Ich bin ein Maschinenführer, ich habe zu tun, dass ich mich durchfresse. Das geht unbedingt nicht“. (Zum zufällig eintretenden Wärter.) „Und Sie sind ein braver Mann. Es klingelt. Der heilige Geist kommt, den darf ich nicht fortweisen. Er hat mir gesagt, dass ich ein guter Schaffner, ein guter Mensch bin“ (Wo sind Sie hier?) „Ich bin im Gefängnis geboren, das Lachen da unten, das höre ich. Gott ruft mich. Ich bin vom lieben Gott hierhergekommen, nein, Sie müssen mir Ruhe lassen, ich muss erst noch einmal beten.“

Pat. wälzt sich auf dem Boden, springt dann auf, läuft umher. Hingelegt kaum einige Sekunden ruhig zu halten. Wirft sich hin und her, spannt alle Muskeln an. Schwatzt fortwährend zusammenhanglos. Zeitweilig ruft und pfeift er. Isst gefüttert gut.

8. XII. Die ganze Nacht sehr unruhig, wirft sich herum, schlägt gegen Wände und Tür. Morgens völlig verwirrt, desorientiert, erkennt seine Umgebung nicht. Durch energisches Aureden lässt er sich momentan fixieren: „Ich muss in einem Krankenzimmer sein“. schweift aber sofort ab. „Ja, ich bin verheiratet, meine Frau ist hier. Wenn sie nicht gleich kommt, drücke ich sie tot“ etc.

Nach Wassereinlauf reichlich Stuhlgang. Nach protrahiertem Bad nur zeitweise etwas ruhiger.

Genau körperliche Untersuchung nicht durchführbar. Ord.: Morph. 0,015 sc.

9. XII. Nachts und am Tage unverändert, nicht zu fixieren. Hat sich völlig heiser geschrien. Spannt fortwährend alle Muskeln an, lässt sich nicht auf die Füße stellen, liegt meist in Kreuzform am Boden auf dem Rücken oder Bauch. Isst nur gefüttert. Zunge stark belegt. Herzaktion sehr kräftig. Zieht sich bei jeder stärkeren Berührung zusammen. Protrahierte Bäder. Ord.: 5,0 Paraldehyd

10. XII. Nachts zeitweilig geschlafen, sonst ruhig, hält auch heut im Bett aus.

11. XII. Nachts nach Verweigerung des Schlafmittels wieder sehr unruhig, isoliert. Seit Mittag im Bett zu halten. Reagiert auf Anruf, schwer zu fixieren, nach zwei bis drei kurzen Antworten schweift er ab, ist sehr ideenflüchtig, schwatzt fortwährend meist in oberflächlichen Gleichklängen oder Reimereien. Starke motorische Unruhe, reisst, bleibt aber im Bett. Stomatitis.

12.—19. XII. Das Bild ändert sich nicht wesentlich. Muss immer wieder zeitweilig, namentlich nachts isoliert werden, schwer verwirrt, hochgradige Auffassungsstörung, motorische Unruhe.

Isst nur gefüttert wenig. Erhebliche Stomatitis.

Ord.: Erhält abends öfters Schlafmittel, tags Bäder, Bettbehandlung. Körpergewicht 102 Pfund (— 14 Pfund)

17. XII. Am Tage ruhiger, spricht aber in ganz unklarer Weise von seinem Bruder. Versteht Fragen offenbar meist, führt einfache Anforderungen, wenn auch sehr zögernd, aus. Antworten fallen ihm sehr schwer, meist bringt er sie nicht zusammen. Auf die Frage: Wo sind Sie?, sagt er mit einem Blick nach dem elektrischen Licht: „Im Gasthaus zur Lampe“. Er sei „so 8—14 Tage“ hier. Der Oberwärter ist „einer aus dem Hausbesitzerverein“.

Patellarreflexe: sehr lebhaft. Achillessehnenreflex: gering, Plantarreflex: Babinski +.

Es besteht vielleicht geringe Hyperästhesie der Haut. Sämtliche Nervenstämme des Kopfes leicht druckempfindlich, andere nicht. Stomatitis gebessert. Lippen sehr schnell austrocknend.

19. XII. Jetzt meist ruhig. Temperatur normal, Puls beschleunigt 100 pro Minute, Blutdruck gegen früher vermindert 140—150 mm Hg (Riva Rocci). Sehr matt, alle Bewegungen fallen ihm sehr schwer. Nach mehrfacher Aufforderung bringt er angestrengt die Zungenspitze heraus, ebenso langsam und mühsam erfolgen Zurückziehen und Schliessen des Mundes. Beim Gehen sehr schwach und taumlig. Fühlt sich müde und matt. Lässt noch immer den Urin unter sich.

21. XII. Seit gestern sehr somnolent, hinfällig, vermag nur einige Bissen nach einander zu schlucken. Versteht bisweilen bei energischer Anrede, antwortet aber selten einmal, glaubt in einem Theater zu sein. Puls dauernd beschleunigt.

23. XII. Dauernd somnolent, lässt sich etwas fixieren, glaubt erst zu Haus zu sein, korrigiert dann: „Im Krankenhaus“, spricht öfters von seinem Vater. Nahrungsaufnahme besser. Unrein mit Urin. Stomatitis abgeheilt.

24. XII. Zugänglicher, verlangt nach einem Glase Bier. Er liege noch in dem alten Bett, in einem früheren Gasthof. Der Wärter ist „der Portier hier in dem Saale“. Er sei schon lange hier. Ermüdet nach 6—7 Fragen und kann nicht weiter antworten. Nahrungsaufnahme leidlich.

Abends von 6 Uhr an steigende Pulsfrequenz 120—124, Resp. 54 pro Minute. Puls sehr klein, zeitweise dikrot, weich. Blutdruck sinkt auf 113. 25. XII. Trotz reichlicher Kampherinjektionen Exitus.

Autopsie: (8 hor. post mort.).

Die inneren Organe sehr blutreich, sonst o. B. Cor.: rechter Ventrikel sehr schlaff, erweitert.

Schädelknochen eblutreich, stark verdünnte Stellen, reichlichen Pacchionischen Granulationen entsprechend.

Im Sinus longitudinalis geringe Menge flüssigen Blutes. Dura nicht verdickt, glatt und glänzend, ganz geringer Hydrocephalus externus. Pialvenen blutreich. Pia über den Zentral- und Parietalwindungen leicht getrübt. Makroskopisch am Grosshirn nichts Auffallendes. Rinde blutreich, Hirnsubstanz von mittlerer Konsistenz, Ventrikel nicht erweitert, mit glatter Oberfläche.

Mikroskopisch wurden eine ganze Anzahl von Windungen untersucht; vordere Zentralwindung beiderseits in verschiedenen Höhen, Gyrus frontalis I und III, parietalis II, temporalis I und II, beide Randwindungen der Fissura calcarina, Scheiben aus dem verlängerten Mark, je zwei Stellen aus dem Hals- Brust- und Lendenmark wurden sofort nach der Sektion nach verschiedenen Methoden fixiert und weiterbehandelt. Präparate von den Spinalganglien fehlen mir leider infolge eines Versehens bei der Konservierung.

Zellfärbungspräparate (Nisslsche und Hellsche Färbung nach Fixierung mit Carnoys Gemisch und Paraffineinbettung) zeigen im Grosshirn an allen untersuchten Stellen wenig differente Verhältnisse. Es findet sich eine diffuse Affektion der Ganglienzellen. Dieselben weisen eine ausgesprochene Chromatolyse auf mit meist ganz unregelmässiger Verteilung der gefärbten Substanz, Klumpenbildung, netzförmig verwaschener Zeichnung, diffuser Mitfärbung der sonst nicht färbbaren. An den grossen Zellen (z. B. Riesenpyramiden der Zentralwindung, Solitärzellen der Sehsphäre) ist stellenweise die Struktur noch leidlich erhalten, an den mittleren und kleinen Pyramiden und in der untersten Rindenschicht ist dieselbe vollkommen verwischt. Die Zellform ist im ganzen erhalten, doch erscheinen zahlreiche Zellen abgerundeter, gequollen, aufgelockert und im ganzen hell bzw. rötlich tingiert. Vakuolenbildung trifft man gelegentlich, doch im ganzen selten, ebenso sieht man selten erweiterte pericelluläre Räume. Einzelne Zellen sind geschrumpft, dunkler tingiert, am häufigsten relativ unter den mittleren Pyramiden der III. und IV. Schicht des gewöhnlichen Typus. Der Zellkern zeigt in den meisten Zellen ein normales Aussehen, bisweilen ist er etwas gebläht, ziemlich selten geschrumpft, gefaltet, gleichmässig dunkel tingiert und mit kleinem dunklen Nucleolus. Die normale Rindenschichtung ist überall erhalten. Entsprechend sind die Verhältnisse an Kernfärbungspräparaten (Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin). Eine erhebliche Vermehrung der Gliakerne ist im ganzen nicht zu bemerken. Nur an einigen Stellen z. B. Präparaten aus dem Gyrus temporalis I schien in der Tat die Zahl der Trabantkerne in den tieferen Schichten etwas vermehrt, grosse helle, bläschenförmige Kerne um die Basis mancher Zellen in grösserer Zahl (5—8) zusammengedrängt. Verbreitet ist dies Verhalten aber nicht. An den Gefässen sind gewisse Veränderungen in der Rinde, mehr noch in der Markleiste zu bemerken. Die Endothelkerne erscheinen an den Kapillaren z. T. aufgequollen; Veränderungen der Media und Elastica finden sich n.cht. Die Adventitia ist z. T. aufgelockert und zeigt eine Kernvermehrung, sie enthält ausserdem stellenweise besonders in der Markleiste reichlich hellgelbes bis braunes, z. T. deutlich in Zellen eingeschlossenes Pigment. Diese Kerne in der Adventitia sind rundlich bis oval, von verschiedener Grösse und Tinktion, echte polynukleäre Leukocyten finden sich ausserhalb der Gefässe nicht, in denselben auch nur selten. Plasmazellen habe ich nirgends mit Sicherheit nachweisen können. An einzelnen Stellen sieht man neben und um Venen mit sonst normaler Wandung kleinste frische Blutungen, einige Male z. B. über dem linken Gyrus frontalis I fand sich auch eine Infiltration der Pia mit Blut über

einem Sulcus, oder eine kleine Hämorrhagie unter der Pia. Diese selbst ist überall zart und von normaler Struktur, zeigt keine Kernvermehrung, ihre Gefässe sind nicht verändert.

Eines vereinzelt Befundes glaube ich besonders gedenken zu müssen. Es fand sich in der einen Randwindung der linken Fissura calcarina ein etwa hirsekorngrosses Herdchen. Das Zentrum desselben war eingenommen von einer etwa stecknadelkopfgrossen, etwas unregelmässig gestalteten und aus noch wohl erhaltenen Erythrocyten bestehenden, aber auch daneben schon gelbliche Pigmentkörner enthaltenden Blutung, welche deutlich eine geborstene und kollabierte Vene einschloss. Um diese Blutung herum erschien das Grundgewebe z. T. verdichtet, dunkler (mit Eosin) tingiert. Die Gliakerne waren vermehrt. Alle Gefässchen im Umkreise sind prall mit Blut gefüllt, oft mehr oder weniger geschlängelt, vielleicht an Zahl vermehrt und von Kernen umlagert. Auch hier handelte es sich nirgends um polynukleäre Leukocyten, auch Plasmazellen fanden sich nicht, sondern Zellen mit einem Kern von wechselnder Grösse und Gestalt. Letztere ist seltener unregelmässig, meist rundlich oder oval, das Chromatin bald gedrängt, bald mehr randständig. Den Abschluss dieses Gebietes gegen die umgebende Marksubstanz bildet ein nicht ganz geschlossener Halbkreis rundlicher Lücken im Gewebe. Derselbe stösst nach der Mitte zu auf der einen Seite an das anscheinend verdichtete Gewebe, auf der anderen Seite dagegen führt eine unregelmässige Auflockerung des Gewebes allmählich in denselben über. Diese Lücken haben den Umfang etwa einer kleinen Vene, sie schliessen sich aber nicht an Gefässe an. Sie schliessen z. T. einen bei der Eosingegenfärbung ungefärbt bleibenden, aus mehreren Schollen bestehenden Inhalt ein. Auch bei Fibrinfärbung bleibt derselbe ungefärbt. Z. T. namentlich an den kleineren Lücken ist er durchspannt von einem spinnenförmigen, Eosinfärbung stark annehmenden Gewebserguss. Bisweilen liegt in oder auf einem Septum noch ein Gliakern. Die Rinde über diesem Herdchen ist gegen die übrige nicht merklich verändert, nur sind auch hier die Gefässe prall gefüllt, die Gliakerne vermehrt und man trifft hin und wieder auf eine kleinste venöse Blutung. Die umgebende Marksubstanz zeigt ausser stärkerer Gefässfüllung und erheblicher Kernvermehrung in der Adventitia, Pigmentanfüllung und leichter Vermehrung der Gliakerne zumal um die Gefässe keine Veränderung.

Im Kleinhirn lässt sich wesentlich nur an den Purkinjeschen Zellen eine mehr oder weniger erhebliche Chromatolyse mit Anhäufung der gefärbten Substanz um den zum Teil sehr dunkel gefärbten Kern erkennen. Wechselnder ist das Verhalten der Zellen im Rückenmark. Man kann hier verschiedene Formen der Veränderung konstatieren. Neben einer ganzen Reihe von ziemlich intakten Zellen findet man, zumal in den medialen vorderen Gruppen der motorischen Vorderhornzellen solche, deren Nisslkörper nur eine mehr oder weniger unregelmässige grobe Klumpung aufweisen. Daneben, aber auch isoliert findet man den Verlust der färbaren Substanzportionen an einzelnen Abschnitten oder einer peripheren Zone der Zelle. Viele Zellen sind im ganzen sehr schwach gefärbt. Endlich findet man in zahlreichen eine diffuse, mehr oder weniger vollständige Auflösung der färbaren Substanz in einen die ganze Zelle überziehenden Staub feiner und feinsten blauer Körnchen bei einer mehr oder weniger diffusen Mitfärbung der Zwischensubstanz. Nicht selten besteht dabei noch ein Kranz gröberer Schollen in Randstellung. Ausserdem findet sich öfters zumal bei der einfachen Klumpung eine bemerkenswerte Kleinheit und dunklere Färbung des Kernes. Endlich ist zu erwähnen, dass sich in den grösseren Vorderhornzellen Pigment zum Teil in reichlicher Menge findet. Im Cervicalmarke sehen wir nun im ganzen mässig starke Veränderungen, wobei ausser zahlreichen normalen Zellen die Klumpung die Chromatolyse überwiegt, erstere an den medialen, letztere an den lateralen Zellgruppen häufiger. Im Brustmarke finden sich ganz normale Zellen selten, die meisten zeigen einfache Klumpung der gefärbten Substanz. Im Lendenmarke sind zahlreiche Zellen, stellenweise die Mehrzahl der lateralen und mittleren Gruppen einer mehr oder weniger vollständigen Chromatolyse

verfallen. Sie zeigen ausserdem zum Teil in erheblichem Masse bei übrigens ganz gleichmässiger Behandlung eine hochgradige Vakuolisierung, sehen abgerundet oder gebläht aus. Die kleinen basalen Vorderhornzellen zeigen erhebliche Chromatolyse wechselnden Grades, ebenso ein Teil der Hinterhornzellen. Die Zellen der Clarkeschen Säulen zeigen wesentlich nur Klumpung des schon normalerweise vorhandenen Randschollenkranzes. Veränderungen der Gefässwand lassen sich nicht nachweisen. Kleine frische Hämorrhagien zumeist in der Nähe des Zentralkanales bestehen im Cervicalmark mehr als im Lendenmark.

In der *Medulla oblongata*, soweit sich dies nach meinen Präparaten angeben lässt, sieht man in den motorischen Zellen, z. B. im Hypoglossus und Vago-Accessoriuskern neben reichlichen intakten Zellen solche, welche eine grobe Klumpung der färbaren Substanz, zumeist auch daneben oder isoliert eine Mitfärbung der sonst nicht färbaren und partielle Chromatolyse aufweisen. Im Vagushauptkern und den Hinterstrangkernen ist die Chromatolyse in ausgedehnter Masse zu finden. Weniger verändert sind die Zellen der errossen Oliven. Im übrigen findet man auch an zahlreichen kleinen Zellen, z. B. im sogen. accessorischen Hypoglossuskern deutliche Veränderungen. In sehr wechselnder Form und verschiedener Ausdehnung findet sich eine solche auch an den grösseren und grossen Zellen in der *Formatio reticularis*. Eine grosse Zahl derselben zeigt aber ein durchaus normales Aussehen.

Markscheidenpräparate (nach Pal und Kultschitzky) aus allen genannten Gebieten lassen nirgendwo abnorme Verhältnisse in erkennbarer Weise hervortreten. Insbesondere ist sowohl die Tangentialfaserschicht wie auch das superradiäre Markfasernetz überall in der Rinde wohl erhalten. Zell- und Kernfärbungen nach Chromhärtung (van Gieson, Hämatoxylin-Eosin etc.) lassen ebenfalls nichts auffallendes, vor allem auch keine bemerkenswerte Vermehrung oder Veränderung der Gliaelemente hervortreten. Marchipräparate zeigen nirgends einen Zerfall der Markfasern, dagegen erkennt man auch an ihnen eine Veränderung der Gefässe. Die Zellen zeigen die an Marchipräparaten gewöhnliche Bestäubung, ausserdem einen nicht unerheblichen Pigmentgehalt. Die Gefässe zeigen, wie ebenfalls schon an anderen, zum Teil schon an einfachen Pal-Präparaten erkennbar ist, eine Veränderung der Wand. Dieselbe betrifft wesentlich die Adventitia und wenig die Intima. Der ersteren Zellen sind schon in den höheren Rindenschichten vermehrt, an vielen Stellen mit kleineren und grösseren Pigmentkörnern beladen. Sie umgeben bisweilen das Gefässrohr als ein vorspringender Ring, zum Teil sternförmiger, zackiger, zum Teil halbmondförmiger Zellen. Namentlich in den tieferen Schichten der Rinde und in der Markleiste sind vielfach die Adventitialscheiden erweitert und in ihnen zum Teil kettenförmige Reihen von Wanderzellen, beladen mit einem durch das Osmium dunkelbraun gefärbten Pigment. Besondere Strukturverhältnisse vermochte ich auch nach Färbung mit basischem Fuchsin etc. nicht zu erkennen. Nach Uebergängen könnte man geneigt sein, dieselben von den oben genannten pigmenthaltigen Zellen der Adventitia abzuleiten. Daneben finden sich immer noch eine ganze Reihe von Gefässen ohne derartige Veränderungen. Gross- und Kleinhirn zeigen annähernd die gleichen Verhältnisse. In ersterem scheinen die Zentralwindungen besonders betroffen. In *Medulla oblongata* und *spinalis* ist von diesen Gefässveränderungen nichts zu sehen. Alle Gefässe sind stark bluthaltig. Die *Pia* ist allenthalben zart und zeigt, abgesehen von einzelnen Körnerzellen der gedachten Art in ihren Lymphspalten und von den schon erwähnten gelegentlichen Blutungen keine pathologischen Veränderungen.

Es handelt sich hier um einen 23jährigen, kräftigen und hereditär nicht belasteten Menschen, der von Haus aus etwas beschränkt ist, in dessen Vorleben aber sonst ausser einer leichten Schwächung durch anstrengende Dienstzeit zu Geistesstörungen disponierende Momente nicht nachzuweisen sind. Bei

diesem entwickelt sich nach einer kurzen aber zu intensiver Einwirkung von CS_2 Gelegenheit bietenden Tätigkeit in wenigen Tagen ein Zustand schwerster Verwirrtheit, mit hochgradiger motorischer Erregung, Ideenflucht und einigen Sinnestäuschungen, zeitweilig mit mittlerer Temperatursteigerung, der sich 12 Tage lang auf gleicher Höhe hält. Unter Fortdauer der Verwirrtheit tritt dann eine gewisse äussere Beruhigung ein bei hochgradiger körperlicher Prostration, die infolge einer zuletzt zum Kollaps führenden Herzschwäche tödlich endet.

Rein symptomatologisch aufgefasst, haben wir das Bild eines Delirium acutum vor uns. Unsere Kenntnisse über dasselbe sind noch recht unsicher. Gehe ich von dem bekanntesten aus, so liegt kein Grund vor, dasselbe hier als den Ausdruck einer Dementia paralytica anzusehen. Ganz abgesehen von dem Alter des Kranken findet sich im ganzen Verlauf der Krankheit nichts, was diese Annahme beweisen könnte. Nur eine Steigerung der Patellarreflexe und einmal das Vorhandensein des Babinski'schen Phänomens ist am 17. XII. konstatiert. Allzuviel Wert möchte ich auf letzteres nicht legen, da die einmalige Auffindung desselben immerhin zu Zweifeln Raum lässt. Ueber seine Bedeutung bei akuten Psychosen wissen wir so gut wie nichts, jedenfalls genügt es nicht, um die Annahme einer Dementia paralytica hinreichend zu begründen. Endlich hat auch die Autopsie weder makro- noch mikroskopisch irgendwelche der für diese Krankheit als charakteristisch geltenden Veränderungen aufgedeckt [cf. Nissl (15), Kramer (16), Kräpelin (17)].

Die naheliegende Deutung, dass wir es nur mit einer nicht völlig aufgeklärten Infektionskrankheit zu tun haben, welche auch als Ursache der Psychose anzusehen ist, glaube ich ebenfalls abweisen zu müssen. Im Beginn der Affektion bestand kein Fieber, dasselbe begleitet die Höhe der Erregung und fällt lange vor dem Exitus ab. Weder die körperliche Untersuchung noch auch die Sektion hat ausser der erheblichen Stomatitis irgend welche pathologischen Veränderungen ergeben. Gegen eine entzündliche Affektion des Zentralnervensystems spricht jedenfalls der noch näher zu würdigende Sektionsbefund.

Wir wissen ja nun, dass auch im Laufe anderer Geisteskrankheiten ein Zustand von Delirium acutum auftreten und eventuell zum Exitus führen kann. In unserem Falle tritt dasselbe gleich von vornherein auf, es sind zuvor keinerlei Anzeichen einer Geistesstörung an dem Kranken beobachtet worden. Selbst wenn man bei dieser Sachlage geneigt wäre, den Boden für dieselbe in einer sonst nicht zum Ausdruck gekommenen der anderweit bekannten Krankheitsformen zu suchen, so kann man doch meiner Ansicht nach nicht umhin, den Zustand in engsten ätiologischen Zusammenhang mit der CS_2 -Vergiftung zu bringen. Dafür spricht in erster Linie der zeitliche Zusammenhang. Wir sehen ausserdem gerade hier in ganz charakteristischer Weise schwere Intoxikationserscheinungen dem Ausbruch der

Psychose voraufgehen, Kopfschmerzen, Zittern in den unteren Extremitäten, Schwindel, Rauschzustände, Störung des Schlafes etc. Wenn wir hier auch somatisch nervöse Krankheitserscheinungen objektiv nur in geringer Zahl haben konstatieren können, was sich z. T. auch aus der Schwere des Erregungszustandes erklärt, so darf man doch wohl diese durchaus auf Rechnung der CS₂-Einwirkung setzen.

Man könnte einwenden wollen, dass dieser Fall der Zahl der Krankheitsformen nach CS₂-vergiftung noch eine neue hinzufügt, ebenso wie ja auch die Fälle 2 und 3 merkliche Abweichungen von den früheren Beobachtungen aufweisen. Ich finde das nicht verwunderlich, da man einerseits überhaupt in der Psychiatrie mit einer individuellen Gestaltung der Krankheitsbilder rechnen muss und da man andererseits bei den komplizierten Grundlagen derselben doch auch nicht ohne weiteres voraussetzen kann, mehr zu finden, als gewisse gemeinsame verwandtschaftliche Besonderheiten, wie sie die hier von mir in Betracht gezogenen akuten Psychosen unstreitig aufweisen. Die Schwere des Falles allein kann jedenfalls an dessen Aetiologie nicht zweifelhaft machen. Derselbe steht in der Litteratur doch nicht vereinzelt da. Einen sehr ähnlichen Fall hat, wenigstens nach dem mir allein zugänglichen Referat Marandons de Montyel's (4) Peterson beschrieben. Hier erfolgte Ausgang in Heilung. Der vorliegende ist meines Wissens der erste, bei dem nach einer auf gewerblicher Vergiftung beruhenden akuten Psychose der Tod eingetreten ist. Aber es war auch in unserem Falle die Intoxikation eine besonders schwere und ausserdem ist hier der tödtliche Ausgang meines Erachtens nicht sowohl als eine notwendige Folge der Intoxikation, als vielmehr mehr accidentell als Resultat der durch den Erregungszustand bedingten hochgradigen Schwäche anzusehen. Man muss sicher eine individuelle Disposition des Gehirns, die hier in der angeborenen Beschränktheit und den Folgen der voraufgegangenen Anstrengungen zu suchen sein dürfte, als Grundlage der Psychose annehmen. Andererseits aber kann man doch gerade hier nicht umhin, den CS₂ als das wesentliche kausale Moment für die Entstehung der Geistesstörung anzusehen. Unter dieser Voraussetzung verdient der Sektionsbefund alle Berücksichtigung.

Dass wir es hier auch bei den mikroskopischen Bildern allenthalben mit pathologischen Veränderungen zu tun haben, ist sicher; dass es sich um Leichenerscheinungen oder Kunstprodukte handle, muss ich nach der kurzen Zeit von 8 Stunden post mortem bis zur Sektion, nach der auf die Konservierung des Materials verwendeten Sorgfalt und nach der Art der Veränderungen ohne weiteres ablehnen. Weniger einfach ist die Deutung derselben. Jedenfalls haben wir nicht eins der anerkannten, für eine bestimmte Form psychischer Erkrankung charakteristischen pathologisch-anatomischen Bilder vor uns. Dass sich für Paralyse oder entzündliche Veränderungen kein

sicherer Anhaltspunkt ergibt, habe ich schon erwähnt. Andererseits haben die gefundenen Veränderungen aber auch keinerlei spezifischen Charakter gegenüber Bildern, wie wir sie auch sonst bei ganz akuten, stürmisch verlaufenden Psychosen verschiedener Art und Genese auffinden können. Es handelt sich um eine erhebliche akute Schädigung der zelligen Elemente, die sich aber nur selten zur Höhe eines völlig destruktiven Prozesses erhebt, die im Grosshirn allgemein, in Medulla oblongata und spinalis partiell ist und hier die verschiedenen Bestandteile in sehr wechselnder Weise angegriffen hat. Daneben finden wir an den Gefässen Veränderungen, wie sie in geringem Masse schon bei Gesunden mit dem Alter zunehmend vorkommen können, wie wir sie sonst aber ebenfalls bei akuten Psychosen mit einer starken Hyperämie des Gehirns fast stets konstatieren können. Hierzu gehören auch die nicht übermässig zahlreichen kleinsten Hämorrhagien. Recht auffallend ist der genauer geschilderte kleine Herd im Bereich der linken fissura calcarina. Offenbar handelt es sich hier lediglich um die Folgeerscheinungen einer nicht mehr ganz frischen, etwas stärkeren subkortikalen venösen Hämorrhagie. Ob die geschilderten Gewebslücken nur als Folge einer Lymphstauung, oder was wahrscheinlicher ist, daneben auch als partielle Nekrosen zu deuten sind, lasse ich dahingestellt. Es ist das Bild eines beginnenden kleinsten Erweichungsherdchens. Ich habe nach Erhebung dieses Befundes nochmals eine ganze Anzahl grösserer Uebersichtspräparate aus zahlreichen Gebieten der Grosshirnrinde hergestellt, aber nirgends etwas Aehnliches auffinden können.

Man erhält also ein zwar nicht in seinen Einzelheiten, wohl aber als das oben bereits kurz zusammengefasste Gesamtbild immerhin beachtenswertes Resultat. Man wird kaum fehlgehen, wenn man dasselbe als Grundlage der intra vitam beobachteten psychischen Störungen ansieht und auf die toxische Schädigung bezieht. Allerdings kommen auch hier accidentelle Momente, eine etwa voraufgegangene leichte Erschöpfung, zeitweise mässig hohes Fieber, die hochgradige Erregung und konsekutive körperliche Prostration in Frage. Da aber nach meinen Erfahrungen ähnliche Veränderungen bei anderweiten psychischen und somatischen Erkrankungen nach den gleichen Momenten bald vorhanden sein, bald fehlen können, so wird man in ihnen allein die zureichende Ursache für die späteren Befunde nicht sehen können. Wenn ich sonach geneigt bin, diese als den Ausdruck der toxischen Schädigung anzusehen, so kann dies natürlich nur im weitesten Sinne gefasst werden. Es ist sicherlich schwer, sich vorzustellen, dass ein Gift, welches nur kurze Zeit eingewirkt hat, in dieser eine lange Zeit nachdauernde und ausgesprochene Schädigung der nervösen Substanz erzeugt hat. So einfach, wie es bei einer unmittelbaren Einwirkung des Giftes auf die chemischen Bestandteile der letzteren wäre, liegen selbstverständlich die Verhältnisse im Organismus nicht. Man

muss es völlig in suspenso lassen, wie man sich die Einwirkung in Wirklichkeit vorzustellen hat, da uns alle Bindeglieder von der unmittelbaren Giftwirkung auf die einzelnen anatomischen Elemente oder den Stoffwechsel bis zu der nach so langer Zeit restierenden anatomischen Gestaltung ebenso fehlen wie die elementarsten Kenntnisse über diese chemisch-toxischen Wirkungen überhaupt. Endlich entzieht sich völlig unserer Kenntnis, was wir etwa als Ausdruck der endogenen Anlage ursprünglich und in dem resultierenden pathologischen Bilde uns vorzustellen haben.

Wir können nur darauf hinweisen, dass es im Tierexperiment, wo sich fremdartige Einwirkungen doch mit Sicherheit ausschliessen lassen, Köster (3) gelungen ist, die direkte toxische Wirkung des CS₂ auf das Nervensystem, speziell eine sogar sehr hochgradige Schädigung der Nervenzellen nachzuweisen. Auf die teilweise Aehnlichkeit und Uebereinstimmung der anatomischen Bilder bei Mensch und Tier im einzelnen wird man dagegen hier wie in anderen Fällen bei der Differenz der beide Male betroffenen Elemente und der klinischen bzw. experimentellen Bedingungen einerseits, bei der Aehnlichkeit der überhaupt in Betracht kommenden pathologischen Veränderungen andererseits nicht zu viel Gewicht legen dürfen. Köster hat freilich auch an den Markfasern mit der Marchimethode positive Befunde erheben können. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, dass in allen seinen Fällen sowohl die Zahl als auch die Intensität der Einzelvergiftungen die in der klinischen Erfahrung gegebenen Bedingungen übertrifft. Dementsprechend konnte man auch von vornherein eine tiefere Schädigung der nervösen Substanz an Fasern und Zellen erwarten.

Es wäre sicherlich verfrüht, aus den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung eines einzelnen Falles weitgehende theoretische Schlussfolgerungen zu ziehen. Dass es indes so absurd ist, wie Arndt meint, aus der Tatsache der experimentell und nunmehr doch auch am Menschen pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Schädigung der nervösen Substanz, insbesondere der zentralen zellulären Elemente, aus der diffusen Einwirkung des Giftes und der wechselnden Verteilung der betroffenen Elemente ganz allgemein die Möglichkeit zu erschliessen, ein derartig wirkendes Gift vermöge wohl je nach der allgemeinen und zeitlichen Disposition des betroffenen Individuums psychische Erkrankungen verschiedenartiger Form hervorzu- bringen, vermag ich absolut nicht einzusehen. Speziellere Schlüsse sind aber gemäss dem niedrigen Stande unseres Wissens in diesen Dingen, soviel ich sehe, auch von Laudenheimer nicht gezogen worden.

Fasse ich in Kürze das Resultat der vorliegenden Untersuchungen zusammen, so lassen sich folgende Sätze wohl ohne weiteres aus denselben ableiten.

1. Der CS₂ als ein nachgewiesenermassen schweres Nervengift kann bei der gewerblichen Verwendung in der Gummi-

industrie ernstliche Schädigungen der geistigen Gesundheit der Arbeiter herbeiführen.

2. Unter diesen sind zum Teil schon nach ihrer spezifischen Gestaltung zu erkennen einfache Psychosen, welche kurzdauernde Erregungszustände oder, zum Teil mit solchen gemischt, depressive Seelenstörungen mit wechselnder Beteiligung fast aller psychischen Funktionen darstellen. Namentlich die letzteren können auch in mehr oder weniger langdauernde psychische Hemmungs- und Schwächezustände, möglicherweise auch in chronische Defektzustände übergehen.

3. Wir finden ausserdem den CS_2 als wesentlichen Faktor in der Aetiologie ausgesprochener komplexer Psychosen, welche sich je nach der Disposition und Individualität der Betroffenen und je nach der Schwere der Giftwirkung in verschiedener Form abspielen können.

4. Charakteristisch für die ätiologische Bedeutung des CS_2 und von diagnostischem Werte sind

- a) die der Erkrankung vorausgegangene Intoxikationszeit,
- b) das Auftreten mehr oder weniger schwerer akuter Intoxikationserscheinungen vor dem Ausbruch der Psychose,
- c) das Vorhandensein einer Reihe somatischer und nervöser Störungen, welche wir in gleicher Weise auch bei den durch CS_2 -Vergiftung hervorgerufenen Neurosen antreffen.

5. Bei zuvor schon psychisch erkrankten Individuen ergeben sich durch gewerbliche CS_2 -Vergiftung bisweilen ausgesprochene Verschlimmerungen, welche gewisse Charaktere der Giftwirkung an sich tragen.

6. Pathologisch-anatomisch haben sich bei einem durch CS_2 -Vergiftung hervorgerufenen Falle akuter Geistesstörung unter dem Bilde des Delirium acutum eine schwere diffuse Affektion der Grosshirnrinde und ausgedehnte Veränderungen der Zellen im gesamten Zentralnervensystem nachweisen lassen.

Zum Schlusse sage ich Herrn Geheimrat Flechsig für die Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materials meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter etc. Leipzig 1899.
2. Arndt, Referat. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1902, p. 59.
3. K ö s t e r, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXVI.
4. Marandon de Montyel, Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbon. Annales d'hygiène publique, 1895, p. 309.
5. Z i e h e n, Ueber einige Lücken und Schwierigkeiten der Gruppierung der Geisteskrankheiten. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, XV, p. 147.
6. Quensel, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Archiv f. Psychiatrie, XXXV, Heft 3.

7. Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 1903, Bd. I, p. 68.
8. Köster, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXII, Heft 2 u. 3.
9. Stadelmann, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner Klinik, 1896, Heft 98 und Berliner klin. Wochenschrift, 1896, p. 632.
10. Binswanger, Ueber die Pathogenese und klin. Stellung der Er schöpfungspsychosen. Berliner klin. Wochenschrift, 1896, p. 496.
11. Binswanger u. Berger, Zur Klinik und patholog. Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXIV, p. 107.
12. Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.
13. Prodron, Des troubles intellectuels etc (cf. 4). Thèse de Paris, 1897.
14. Köster, Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoff-Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXXIII, Heft 3.
15. Nissl, Mitteilungen zur patholog. Anatomie der Dementia paralytica. Archiv f. Psychiatrie, XXVIII, p. 987.
16. Kramer, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems, Bd. II, p. 1470 fg.
17. Kräpelin, l. c. 1904, Bd. II, p. 352.

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

Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskel- nervenkerne.

Vergleichend-anatomische Untersuchungen

von

Dr. GIUSEPPE PANEGROSSI¹⁾

Assistent am neuropathologischen Institut der kgl. Universität Rom.

(In das Deutsche übertragen von Kurt Meyer-Berlin.)

Es ist bekannt, dass zur Lösung der Probleme, die den Aufbau der nervösen Zentren des Menschen betreffen, fast niemals die Anwendung einer einzigen Untersuchungsmethode genügt. Häufig bleibt die Erkenntnis vom Bau eines bestimmten Zentrums z. B. nur deshalb im Dunkeln, weil die diesbezüglichen Untersuchungen nur auf entwicklungsgeschichtlichem Wege ausgeführt wurden, und das Dunkel wird nicht eher gelichtet, als bis andere Untersuchungsmethoden herangezogen werden, bis man also z. B. durch Verletzungen jenes Zentrums sekundäre Degenerationen hervorgerufen sucht. So werden allmählich die Irrtümer und Ungewissheiten, die Folgen einseitiger Anwendung bestimmter Methoden, beseitigt. Unter

¹⁾ Diese Arbeit erhielt von der medizinisch-chirurgischen Fakultät der Universität Rom einen Preis aus der Corsi-Stiftung.

diesem Schicksal der Ungewissheit leiden gegenwärtig unsere Kenntnisse über den Aufbau der Ursprungszentren des Okulomotorius. Bis vor wenigen Jahren galten viele diesbezügliche Fragen als endgültig durch Beobachtungen gelöst, die man an Patienten mit partiellen Ophthalmoplegien gemacht hatte. Heutigen Tages aber haben die Verbesserungen der Technik sowie mit anderen Methoden unternommene Untersuchungen die bisher gültigen Anschauungen stark erschüttert, und neue Probleme sind aufgetaucht, die das an und für sich schon schwierige Studium dieses Gegenstandes noch bedeutend erschweren.

Diese Umstände waren es, die mich vor einigen Jahren, als ich mich mit der Frage des Okulomotoriusursprungs beim Menschen beschäftigte, von der Notwendigkeit überzeugten, bei der Fortsetzung dieser Untersuchungen Schnitte durch das Gehirn verschiedener Säugetierarten heranzuziehen.

Zur Erfüllung dieser Aufgabe machte ich von dem wertvollen Material der Irrenanstalt zu Rom, das zum grossen Teile von mir selbst gesammelt worden ist, Gebrauch. Gegenstand meiner Untersuchung waren: drei Gehirne von *Macacus*, eins von *Cynocephalus*, eins vom Hunde, eins von der Katze und eins vom Schafe. Ich bemerke hierzu, dass der Katze sechs Monate vor dem Tode beide Augäpfel exstirpiert worden waren und dass bei dem einen *Macacus* von Prof. Luciani der mittlere Kleinhirnlappen vollständig, der rechte Kleinhirnlappen unvollständig entfernt worden war.

Das Gehirn wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte wurden nach Weigert, Weigert-Pal und mit Pikrofuhsin gefärbt.

Cynocephalus babuin.

Nervus abducens. Das erste Auftreten dieses Kerns erfolgt auf Pröp. 63. Er entspricht seiner Lage nach dem beim Menschen, indem er sich in der oberen Hälfte der *Fossa rhomboidalis* in der Gegend der *Eminentia teres* befindet. Seine Beziehungen sind die gleichen. Auf den proximalen Schnitten durch den Kern sieht man deutlich den medialen Schenkel des *Facialis*, der nach einander die innere Begrenzung und den oberen Abschnitt der äusseren Begrenzung des Kerns umzieht, indem er eine Schleife, das *Facialisknie*, beschreibt, in der der *Abducenskern* umschlossen wird. Auf einigen Präparaten (Fig. 1) sieht man die Wurzelfasern des *Abducens*, zu einem starken Bündel vereinigt, dort wo sie dorsal vom Kerne umbiegen, eine kleine halbmondförmige Zellengruppe oben begrenzen, die zwischen diesen Bogenfasern und dem *Facialisknie* gelegen ist. Die Zellen dieser Gruppe ähneln sehr denen des *Abducenskerns*.

Die Schnittfläche des *Abducenskerns* erscheint sehr gross, seine zelligen Elemente sehr zahlreich. Er hat im ganzen eine ungefähr dreieckige Form, mit der Basis nach oben und mit der Spitze nach unten und innen. Die Zellen sind von mittlerer Grösse und dreieckiger Gestalt. Das Fasernetz im Innern des Kerns erscheint sehr reich.

Die Wurzelfasern des *Abducens* gehen hauptsächlich aus dem hinteren äusseren Teil des Kerns hervor und vereinigen sich sogleich zu einem starken Bündel, das den Kern von aussen nach innen durchzieht und seine mediale Begrenzung bildend, nach unten hinabsteigt. Auf ihrem Verlaufe durch die Brücke zeigen sie wie beim Menschen eine doppelte Biegung,

einmal in horizontaler Ebene, indem sie schräg nach unten und vorn verlaufen, sodann in transversaler Richtung, indem sie eine lateralwärts gerichtete, leichte Konkavität bilden.

Der Stiel der oberen Olive ist stark entwickelt, viel stärker als beim Menschen. Auf beiden Seiten sieht man in der *Formatio reticularis* deutlich ein starkes Faserbündel, das von der oberen Olive in schrägem Verlaufe zum Abducenskern emporsteigt. Sehr zahlreich sind auch die *Fibrae arciformes superficiales*, die durch den Kern verlaufen und, in noch grösserer Anzahl, ihn ventral umziehen. Auf einigen Präparaten, (Präp. 70) ist eine kleine Gruppe von Zellen zu sehen, denen ähnlich, die

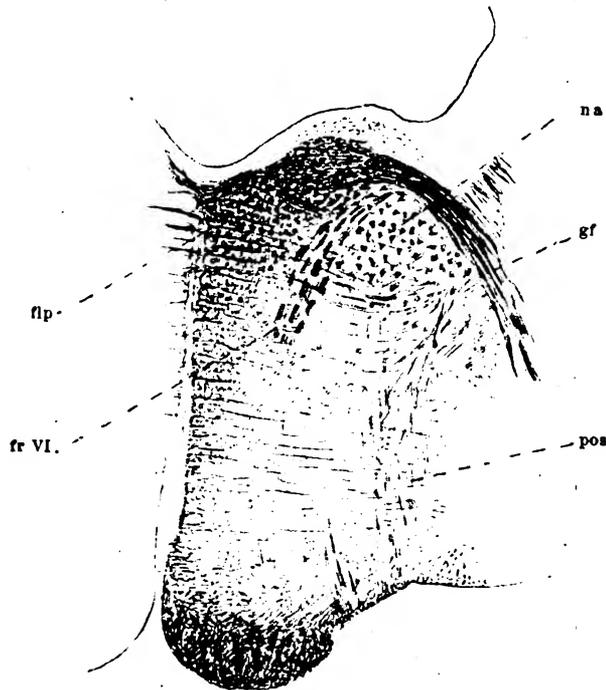


Fig. 1.

Hälfte eines Frontalschnitts durch die Brücke von *Cynocephalus babuin* in der Höhe des Abducenskernes. (Präp. 75 Wächter Oc. 4 Obj. 2)

n. a.: Abducenskern. Man sieht die Wurzelfasern des Abducens (fr. VI), zu einem starken Bündel vereinigt, dort wo sie dorsal vom Kerne umbiegen, eine kleine halbmondförmige Gruppe oben begrenzen, die zwischen diesen Bogenfasern und dem Facialisknie gelegen ist. Ihre Zellen sind denen des Abducenskernes sehr ähnlich. pos.: Stiel der oberen Olive. flp.: Hinteres Längsbündel. gr: abst. Schenkel des VII.

Auf anderen Präparaten (Präp. 69) sieht man diese Zellen vom inneren Pol des Kerns weit nach unten bis mitten in die der Faserbündel des *Fasciculus longitudinalis posterior* reichen.

Pacetti als accessorischen Abducenskern beschrieben hat. Sie ist in der *Formatio reticularis* zwischen den Fasern des aufsteigenden Facialisschenkels auf solchen Schnitten zu sehen, die nahe dem Auftreten des Facialiskerns liegen, und ihre Zellen erinnern hinsichtlich Gestalt, Grösse und Intensität der Färbung an die Elemente dieses Kerns.

Nervus trochlearis. Im Velum medullare sieht man deutlich den Stamm des Trochlearis sich mit dem der anderen Seite kreuzen. Später treten die Querschnitte der Wurzelbündel dieses Nerven auf, die immer zahlreicher werden, je weiter proximalwärts die Schnitte geführt sind, und am oberen Rande des hinteren Längsbündels gelegen sind. Auf den Schnitten kurz vor dem Auftreten des Trochleariskerns sieht man die Endauflösung der Wurzelfasern des Trochlearis, jedoch nur auf wenigen Präparaten, da diese Fasern sogleich verschwinden und in der ganzen Ausdehnung des Kerns nicht mehr zu sehen sind. Sie erscheinen zu einem dünnen Bündel vereinigt, das parallel mit dem hinteren Längsbündel an dessen vorderem oberen Rande verlaufend sich von jenem Punkte, der auf weiteren Schnitten vom Trochleariskern eingenommen wird, nach aussen biegt. Auf einigen Präparaten (110—112) sieht man diese Fasern von einer kleinen Zellengruppe ausgehen, deren Elemente hinsichtlich Grösse und Aussehen vollkommen denen des eigentlichen Trochleariskerns gleichen, und sich teils nach lateral, teils nach medial wenden, teils schliesslich schräg nach unten und aussen verlaufen und sich zwischen den Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior verlieren.

Der Trochleariskern tritt in Präparat 116 auf und zeigt sich von den ersten Schnitten an auf beiden Seiten wohl ausgebildet. Auf den seinem Auftreten vorhergehenden Schnitten sieht man auf einigen Präparaten Ganglienzellen, die hinsichtlich Grösse und Aussehen denen des Trochleariskerns gleichen und zwischen den Querschnitten der Wurzelbündel des Nerven gelegen sind. Sie liegen bald inmitten des einen, bald des anderen, bald auch gleichzeitig in zwei Bündeln und variieren beständig nach Aussehen und Lage; bald sind sie spärlich (2—3), bald zahlreicher, so dass sie gewissermassen einen kleinen Kern bilden. Auf anderen Präparaten (112—114) sieht man diese Zellen eine kleine Gruppe bilden, die in ihrem Innern ein feines Fasernetz zeigt und dorsal von dem inneren Abschnitt des hinteren Längsbündels oder in einer kleinen Einbuchtung desselben gelegen ist.

Der Trochleariskern zeigt (Fig. 2) sich gut entwickelt, von fast sphärischer Gestalt; man sieht ihn in einem tiefen Einschnitt des hinteren Längsbündels gerade an der vom hinteren (oberen) und vom medialen Rande des Bündels gebildeten Ecke liegen; von hier aus erhebt er sich ein gutes Stück in das Höhlengrau hinein. Seine sehr zahlreichen zelligen Elemente gleichen hinsichtlich Grösse und Gestalt denen des Menschen; das Fasernetz im Inneren des Kerns ist ziemlich reich.

Nervus oculomotorius.

Laterale Hauptkerne. Auf distal gelegenen Schnitten durch den Oculomotoriuskern erkennt man ziemlich gut seine Trennung in einen ventralen und einen dorsalen Teil. Die ventrale Gruppe ist stärker als die dorsale, beide werden von mittelgrossen, multipolaren Ganglienzellen gebildet, die in ein feines Fasergewirr eingelagert sind. Die ventrale Gruppe wird wieder in zwei Untergruppen durch Fasern geteilt, die parallel mit dem hinteren Längsbündel verlaufen. Auf den ersten Schnitten sieht man von der ventralen Seite des Kerns Faserbündel ausgehen, die in das hintere Längsbündel eintreten; über dieses Bündel hinaus lassen sie sich nicht verfolgen. Die medialen Fasern sind spärlich, ihre Kreuzung ist weniger deutlich als beim Menschen. Sie bilden eine mehr oder weniger dünne Schicht, die die beiden ventralen Gruppen von einander trennt. Ihren weiteren Verlauf zu verfolgen, ist nicht möglich, da es mit Hilfe der einfachen Beobachtung nicht gelingt festzustellen, von welcher Gruppe die medialen und von welcher die ventralen Fasern kommen. Sowohl die einen wie die anderen scheinen von beiden Gruppen zu kommen.

Je weiter man in proximaler Richtung fortschreitet, um so weniger deutlich wird die Trennung des Oculomotoriuskerns in eine dorsale und eine ventrale Gruppe. Auf vielen Präparaten sieht man noch eine kleine, von einem vollständigen Kranz von Fasern gut begrenzte Zellengruppe an der dorsalen Seite des Kerns; diese Gruppe variiert jedoch beständig

nach Lage und Grösse, und oft sieht man den Oculomotoriuskern, der in dieser Gegend eine verticale Lage in der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne annimmt, in mehrere Untergruppen geteilt durch Faserbündel in horizontaler oder schräger Richtung, die in die Schicht von Medianfasern auslaufen, durch welche die beiden Kerne von einander geschieden werden. Die ventralen Fasern werden immer spärlicher und verschwinden schliesslich gänzlich. Von den Bogenfasern fehlt jede Spur.

Dieselben Verhältnisse bestehen auf den mehr proximal gelegenen Schnitten, wo man den Oculomotoriuskern allmählich kleiner werden und schliesslich auf beiden Seiten verschwinden sieht.

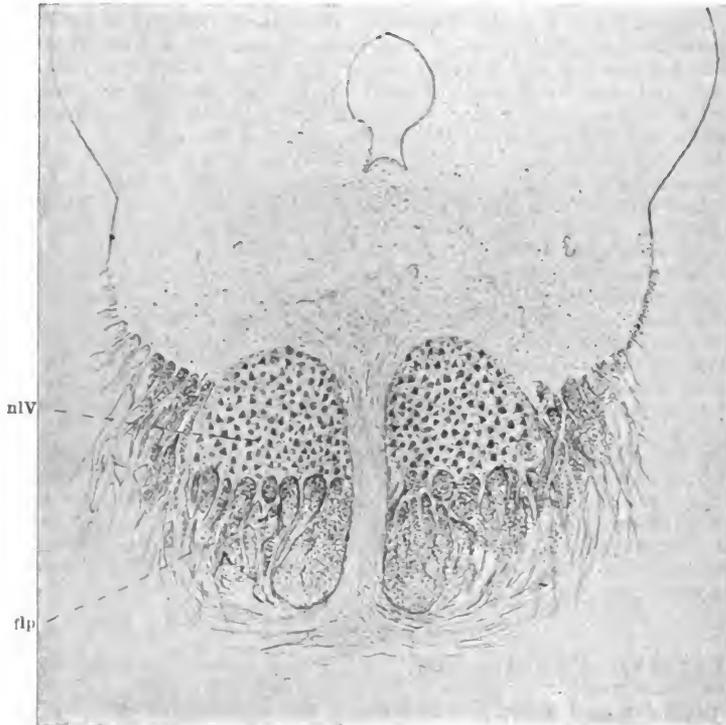


Fig. 2.

Frontalschnitt von *Cynocephalus babuin* in der Höhe des mittleren Teils des Trochleariskerns. (Wächter Oc. 4 Obj. 2.)

Der Trochleariskern (N. IV) ist stark entwickelt, von fast sphärischer Gestalt — er fasst etwa zwei Drittel einer Kugel — und liegt in einer tiefen Einbuchtung des hinteren Längsbündels (flp.), gerade an dem vom oberen und medialen Rande gebildeten Winkel dieses Bündels; von hier erhebt er sich in deutlichen Umrissen in das zentrale Höhlengrau.

Der Kern zeigt in seiner sagittalen Ausdehnung einige Schwankungen seiner Grösse, ohne dass es jedoch irgendwo zu Unterbrechungen kommt. In seiner ganzen Ausdehnung sieht man ihn weder gegen die Medianlinie noch lateralwärts Fasern aussenden.

Der Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern erfolgt allmählich ohne jede Unterbrechung.

In der ganzen Ausdehnung des Oculomotoriuskerns sieht man hier und da zwischen den Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior Ganglienzellen, meistens inmitten jener Fasern verstreut, zum Teil jedoch auch zu mehr oder weniger umfangreichen Gruppen vereinigt (Präp. 132). Diese Zellen erinnern hinsichtlich Grösse und Aussehen an die des Oculomotorius.

Auf den distalen Schnitten durch den Oculomotoriuskern sieht man sehr deutlich zwischen den beiden dorsalen Gruppen jene kleine Zellengruppe, die ich beim Menschen beschrieben und als hintere dorsozentrale Gruppe bezeichnet habe. Sie besteht aus Zellen verschiedener Grösse, die aber im allgemeinen kleiner als die Elemente des Hauptkerns des Oculomotorius sind, und enthält in ihrem Innern ein feines Netz von Nervenfasern. Auf den proximalen Schnitten verschwindet diese Zellengruppe.

Vom Edinger-Westphalschen Kern und vom Nucleus centralis (Perlia) ist nichts zu sehen.

Nucleus medianus anterior. Auf den proximalsten Schnitten durch den Oculomotoriuskern sieht man die dorsalen Zellen des Kerns verschwinden und die mehr ventral gelegenen sich in zwei deutlich getrennte Gruppen scheiden, die nach Lage, Aussehen und Grösse ihrer zelligen Elemente an die vorderen Mediankerne des Menschen erinnern. Jedoch sieht man nicht wie bei diesem an ihrer Seite Faserbündel hinabsteigen.

Darkschewitschscher Kern und hintere Commissur. Dieser Kern tritt zuerst in Präp. 141 auf. Er entspricht nach Lage und Aussehen vollständig den beim Menschen. Seine Beziehungen zur tiefen oder ventralen Portion der hinteren Commissur sind sehr deutlich. Von dem von Zeri beschriebenen medialen accessorischem Darkschewitschen Kern ist keine Spur zu sehen.

Die Entwicklung der hinteren Commissur ist normal.

Zentrales Höhlengrau.

In der ganzen Gegend der Oculomotoriuskerne ist das zarte Fasergerüst des zentralen Höhlengraus deutlich zu sehen; sehr zahlreiche Zellen sind darin eingelagert.

In Höhe der Kreuzung der Trochleariswurzeln sieht man im Innern der zentralen grauen Substanz Ganglienzellen zu wohl charakterisierten Gruppen zu Seiten der Medianlinie angeordnet (Westphalsche Zellengruppen). Nach Zahl und Aussehen entsprechen sie ungefähr denen, die sich beim Menschen finden; der laterale Rand dieser Gruppe ist sogar noch schärfer. Weiter proximalwärts werden die Zellen immer zahlreicher und während sie anfangs auf die von den beiden hinteren Längsbündeln gebildete Rinne beschränkt sind, dehnen sie sich allmählich nach oben bis zur Seite des Aquaeductus Sylvii aus. Dann nehmen sie wieder an Zahl ab und sind vor dem Auftreten des Trochleariskerns gänzlich verschwunden.

Auf den proximalen Schnitten durch diesen Kern werden im Inneren des zentralen Höhlengraus wieder zahlreiche zu Seiten der Medianlinie gelagerte Ganglienzellen sichtbar, die sich allmählich lateralwärts ausdehnen, bis sie die dorso-laterale Seite des Trochleariskerns erreichen (Böttiger'sche Zellengruppen). Nach Grösse und Gestalt gleichen sie vollkommen den Elementen der oben beschriebenen Westphalschen Zellengruppe und wie diese sind sie gut von den motorischen Zellen des Trochleariskerns geschieden.

Macacus (α).

Nervus abducens. Der Abducenskeru erinnert hinsichtlich Lage, Verbindungen und Aussehen vollkommen an den des Menschen. Wie dieser liegt er in der oberen Hälfte der Fossa rhomboidalis, in dem höchsten (hintersten) Teil der Haube (der Brücke) nach innen vom hinteren Acusticuskern, in der Höhlung, die vom Knie des Facialis gebildet wird, der erst an seiner inneren Seite, dann an dem oberen Teil seiner äussersten Fläche entlang zieht.

Er ist stark entwickelt, von wechselnder Gestalt, bald fast kugelig, bald oval, mit dem grösseren Durchmesser in transversaler Richtung (wie beim Menschen), bald von länglicher Gestalt mit dem grössten Durchmesser in der Richtung schräg von oben nach unten (von hinten nach vorn)

und von aussen nach innen. Häufig (Fig. 3) erscheint er in zwei Abschnitte, einen unteren und einen kleineren oberen, durch eine Schicht von Transversalfasern geteilt, die auf proximalen Schnitten offenbar von Fasern des Facialisknies gebildet wird. Die Zellen des oberen Abschnitts scheinen kleiner als die des unteren Abschnitts zu sein. Die zelligen Elemente des Kerns sind sehr zahlreich, von mittlerer Grösse und dreieckiger Gestalt; das Fasernetz im Inneren des Kerns ist sehr reich und kräftig entwickelt.

Von den ersten Schnitten durch den Abducenskern an sieht man die Wurzelfasern dieses Nerven überall von der dorsalen (hinteren) Fläche des

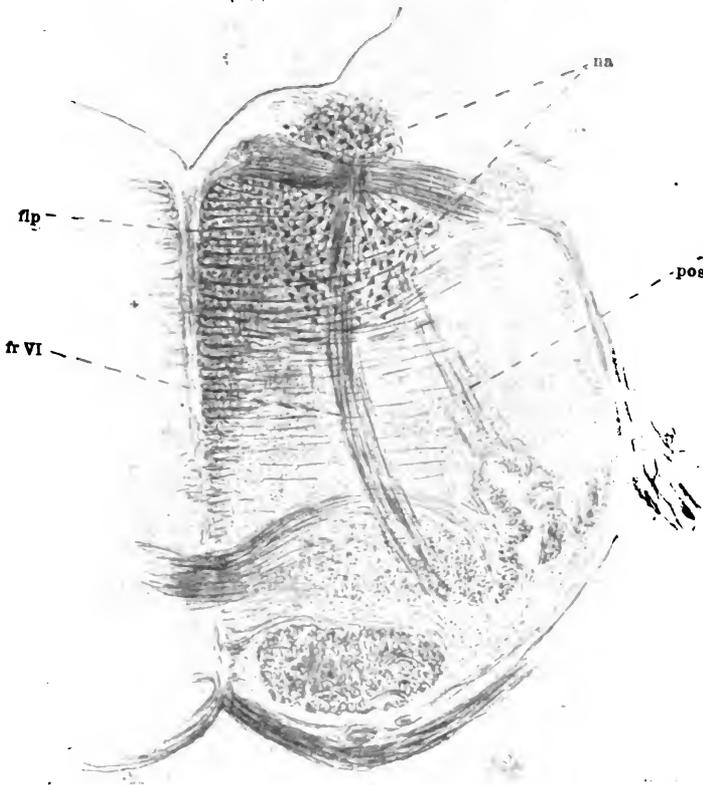


Fig. 3.

Hälfte eines Frontalschnitts von *Macacus* (a) durch die Brücke in der Höhe des Abducenskerns. (Präp. 66, Wächter Oc. 4. Obj. 2.)

N. a.: Abducenskern, durch die Fasern des Facialisknies in einen unteren und einen kleineren oberen Abschnitt geteilt. Von dem oberen Abschnitt des Kerns sieht man Fasern abgehen, den Facialis durchziehen und sich dem Bündel der übrigen Abducensfasern (f. r. VI) anschliessen; fr. VI. Wurzelfasern des Abducens; pos.: Stiel der oberen Olive; flp.: Hinteres Längsbündel.

Kerns ausgehen und durch die *Formatio reticularis* in einem einzigen starken Bündel hinabziehen, dass an der Innenseite des Kerns verläuft und weiterhin wie beim Menschen eine doppelte Krümmung zeigt, einmal in der Horizontalbene, indem es schräg nach unten und vorn zieht, sodann in transversaler Richtung, wobei es leicht nach aussen concav ge-

bogen ist. Dieses Bündel lässt sich deutlich bis zu seiner Austrittsstelle in der Olivengrube des Sulcus bulbo-protuberantialis verfolgen. Auf den Schnitten, auf denen der Abducenskern durch das Knie des Facialis in zwei Portionen geteilt erscheint, sieht man Fasern auch von dem oberen Abschnitt des Kerns ausgehen, den Kern durchziehen und sich den anderen Abducensfasern anschliessen.

Die Verbindung zwischen oberer Olive und Abducenskern ist sehr deutlich; sie wird durch ein hier sehr starkes Faserbündel hergestellt, das die *Formatio reticularis* in von unten nach oben (von vorn nach hinten) und von innen nach aussen schräger Richtung durchzieht. Sehr zahlreich sind die *Fibrae arciformes superficiales*, die den Kern durchziehen oder, in noch grösserer Anzahl ventral von ihm verlaufen. Die Entwicklung der hinteren Längsbündel ist normal. Auf Pröp. 66 sieht man inmitten der *Formatio reticularis* in der Nähe des Facialiskerns kleine Zellengruppen, die in ihrem Innern ein feines Fasernetz aufweisen (*accessorischer Abducenskern*). Ihre zelligen Elemente gleichen vollkommen denen des Facialiskerns.

Nervus trochlearis. Die Trochleariskreuzung im *Velum medullare anticum* ist deutlich zu sehen. Der Stamm des Nerven ist sehr stark; sehr dick erscheinen auch die Querschnitte der Wurzelbündel, die man auf den folgenden Präparaten sieht. Mit dem Trochleariskern treten die Endfasern des Trochlearis auf. Diese Fasern, anfangs spärlich, vereinigen sich später zu einem starken Bündel, das parallel mit dem oberen (hinteren Rand) des hinteren Längsbündels verläuft, und sind so in der ganzen Ausdehnung des Trochleariskerns zu sehen. Auf einigen Präparaten sieht man diese Fasern sich lateralwärts bis zum Querschnitt des *Nervus trochlearis* erstrecken, auf anderen Schnitten reichen sie bis zum Trochleariskern und lösen sich hier zwischen seinen zelligen Elementen auf. Ausserdem sieht man Fasern in das hintere Längsbündel eintreten, sowie andere, die sich medialwärts wenden, indem sie den oberen (hinteren) und medialen Rand dieses Bündels umziehen.

Der Kern des Trochlearis erscheint von den ersten Schnitten an gut ausgebildet und liegt von Anfang an in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels in der Nähe seines medialen Winkels, den er fast erreicht. Er ist stark entwickelt (viel grösser als beim Menschen), von halbkugelförmiger Gestalt, die etwa drei Vierteln einer Kugel entspricht, und erhebt sich beträchtlich über das hintere Längsbündel, indem er von einem vollständigen Faserkranz umgeben ist. Seine zelligen Elemente sind sehr zahlreich, gross und von multipolarem Typus; das Fasernetz im Inneren des Kerns ist sehr reich und stark ausgebildet. In seiner sagittalen Ausdehnung zeigt der Kern weder Unterbrechungen noch deutliche Veränderungen seiner Grösse.

Der Uebergang vom Trochleariskern zum Okulomotoriskern geschieht allmählich ohne irgendwelche Unterbrechung. Er ist gekennzeichnet durch das Auftreten der medialen Fasern, die sich in der Medianlinie kreuzen, sowie der ventralen Fasern, die in das hintere Längsbündel eintreten. Gleichzeitig erscheinen die dorsalen Gruppen und die hintere dorso-zentrale Gruppe. Auf vielen Präparaten sieht man jedoch, noch bevor der Okulomotoriskern ausgebildet ist, Faserbündel von der ventralen Seite des Kerns abgehen und in das hintere Längsbündel eintreten; trotzdem behält der Kern die Charaktere und das Aussehen, die er auf den vorhergehenden, dem Trochleariskerne angehörenden Schnitten gezeigt hatte.

Nervus oculomotorius. Auf den distalsten Schnitten sieht man den lateralen Hauptkern des Okulomotorius ziemlich deutlich in eine dorsale und eine ventrale Portion (*Nucleus ventralis et dorsalis posterior*) geschieden. Die dorsale Gruppe ist an der dorso-lateralen Seite des Kerns gelegen, hat einen fast kreisrunden Querschnitt, der kleiner als der der ventralen Gruppe ist, und unterscheidet sich von der letzteren deutlich durch ein viel reicheres Fasernetz im Innern (Pröp. 95). Die ventrale Portion wird von zahlreicheren, mehr zerstreuten Zellen gebildet,

die sich bis zum Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne erstrecken.

Die zelligen Elemente dieser beiden Gruppen sind sehr gross und multipolar; die der dorsalen Gruppe scheinen auf einigen Präparaten intensiver gefärbt zu sein als die der ventralen Gruppe. Von den ersten Schnitten an sieht man deutlich zahlreiche Fasern zu mehr oder weniger starken Bündeln vereinigt aus der ventralen Seite des Kerns hervorgehen und sich in das hintere Längsbündel einsenken (laterale oder ventrale Fasern) und andere Fasern, die zur Medianlinie verlaufen und sich dort mit den entsprechenden Fasern der entgegengesetzten Seite kreuzen (mediale Fasern). Diese letzteren Fasern bilden eine ziemlich dichte

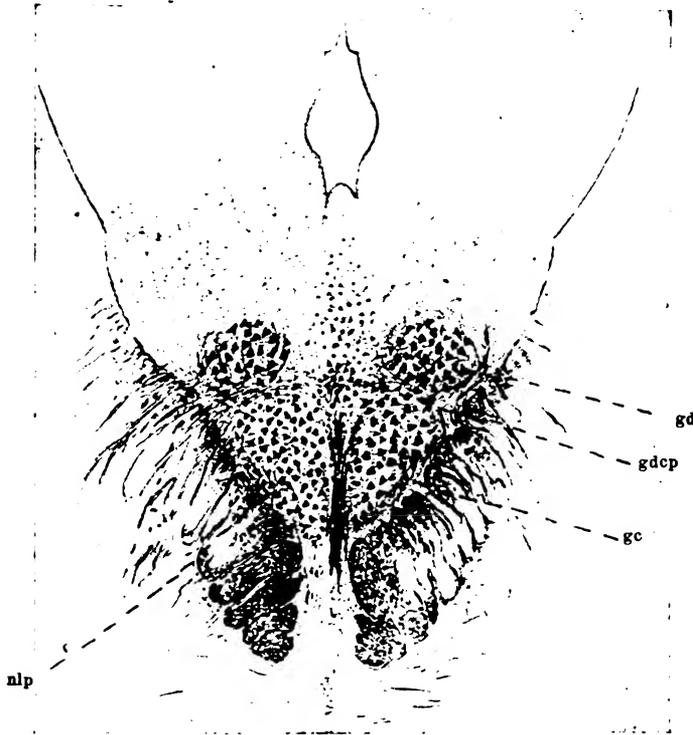


Fig. 4.

Frontalschnitt von *Macacus* (d) durch den mittleren Teil des Okulomotoriuskerns. (Präp. 97, Wächter Oc. 4; Obj. 2.)

n. l. p.: Lateraler Hauptkern des Okulomotorius; gd: dorsale Gruppe; gc: ventrale Gruppe. Die dorsale Gruppe ist an der dorso-lateralen Seite des Kerns gelegen, zeigt einen fast kreisrunden Querschnitt, der kleiner als der der ventralen Gruppe ist, und unterscheidet sich von der letzteren deutlich durch die engere Zusammendrängung seiner zelligen Elemente, durch einen grösseren Reichtum an Nervenfasern und durch den Besitz eines vollständigen Faserkranzes, der sie scharf begrenzt. Die ventrale Gruppe wird von zahlreicheren, mehr zerstreuten Zellen gebildet, die sich bis zum Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne erstrecken; g d c p: Rest der hinteren dorso-zentralen Gruppe.

Schicht, die die beiden lateralen Hauptkerne von einander trennt. Eine scharfe Unterscheidung hinsichtlich des Ursprungs der medialen und lateralen Fasern mit Bezug auf die beiden Abschnitte des lateralen Hauptkerns ist unmöglich.

Auf einigen Präparaten sieht man jedoch deutlich, dass die Mehrzahl der Fasern, die durch das hintere Längsbündel hinabziehen (ventrale Fasern), von dem dichten Fasernetz der dorsalen Gruppe ihren Ursprung nimmt.

Je weiter man proximal vorschreitet (Fig. 4), um so deutlicher wird die Scheidung in eine dorsale und eine ventrale Gruppe, wobei der Kern eine mächtige Entwicklung erreicht. Seine zelligen Elemente sind von multipolarem Typus, ausserordentlich zahlreich und sehr gross. Die dorsale Gruppe, stets durch einen grösseren Faserreichtum in ihrem Inneren ausgezeichnet, gewinnt eine immer mehr kugelförmige Gestalt und umgibt sich mit einem vollständigen Faserkranz, der sie scharf von den angrenzenden Partien abhebt. Ihre dichtgedrängten Zellen zeigen eine intensive Färbung und sehr scharfe Konturen.

Die Zellen der ventralen Gruppe reichen bis zum Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne und schieben sich auch noch zwischen die Fasern dieser Bündel ein. Die in das hintere Längsbündel eintretenden Bündel der ventralen Fasern werden immer zahlreicher und stärker; die medialen Fasern sieht man in geradlinigem Verlaufe bis zum Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne hinabsteigen und sich dann in zwei Bündel teilen, die sich den innersten Bündeln der ventralen Fasern anschliessen (Präp. 99).

In ihrem weiteren Verlaufe lassen sich diese Fasern bis zur Austrittsstelle des Nerven in der Okulomotoriusfurche an der inneren Seite des Hirnschenkels verfolgen. Sie sind als nicht sehr zahlreiche (3—5), aber sehr starke Bündel zu sehen, die eine nach innen konkave Krümmung beschreiben, die besonders an den äusseren Fasern ausgesprochen ist, und gegen ihre Austrittsstelle konvergieren.

Auf den weiter proximal gelegenen Schnitten sieht man die dorsalen Gruppen allmählich an Grösse abnehmen, während die ventralen Gruppen noch auf einer Reihe von Präparaten ihre starke Entwicklung beibehalten und in mehrere nach Lage und Aussehen variierende Untergruppen geschieden erscheinen (Präp. 100). Schliesslich hört jede Scheidung auf und der Rest des lateralen Hauptkerns verschwindet sehr bald.

Die hintere dorso-ventrale Gruppe erscheint sehr deutlich auf den distalen Schnitten durch den Hauptkern des Okulomotorius. Sie besteht aus zahlreichen Zellen verschiedener Grösse, die aber im allgemeinen kleiner sind als die der lateralen Hauptkerne; sie sind intensiv gefärbt, von multipolarer Form und in ein feines Fasergewirr zerstreut eingelagert. Weiter proximalwärts nimmt die Zahl der zelligen Elemente allmählich ab, doch sieht man zerstreute Zellen in der oberen Hälfte des Raums zwischen den beiderseitigen Kernen noch auf den proximalsten Schnitten durch den Okulomotoriuskern.

In der ganzen Ausdehnung des Kerns sind Ganglienzellen im Fasciculus longitudinalis posterior zu sehen. Sie ähneln nach Grösse und Aussehen den Elementen der lateralen Hauptkerne und finden sich zum grössten Teile zerstreut längs den Wurzelfasern des Okulomotorius, selten zu kleinen Gruppen vereinigt (Präp. 95.)

Edinger-Westphalscher Kern. Das erste Auftreten dieses Kernes erfolgt in Präp. 100, d. h. entsprechend der proximalen Hälfte des Hauptkerns. (Fig. 5.) Er ist an dessen dorsaler Seite gelegen und hebt sich von den angrenzenden Partien durch seine etwas hellere Färbung ab; man sieht jedoch nicht wie beim Menschen jenes feine Fasernetz, das ihn wie ein Nebel umgibt. Daher ist auch eine Trennung des Kerns in einen lateralen und einen medialen Teil nicht möglich. Der Kern hat die Gestalt einer Keule, das breite Ende nach aussen gerichtet, das schmale gegen die Medianlinie, wo er sich mit dem der anderen Seite berührt. Seine zelligen Elemente sind sehr klein und blass, ebenso sind die Fasern, in die sie eingelagert sind, blass und dünn. Vom inneren Pol der Kerne sieht man ein zartes Faserbündel ausgehen, das neben der Medianlinie hinabsteigt und sich unten zwischen den Wurzelfasern des Okulomotorius verliert.

Verfolgen lassen sich die Edinger-Westphalschen Kerne bis zum proximalen Ende des Hauptkerns des Okulomotorius.

Zentralkern (von Perlia). Entsprechend dem proximalen Ende des Hauptkerns des Okulomotorius sieht man in der Medianlinie eine spindelförmige Zellengruppe, die beim Menschen von Perlia beschrieben worden ist. Sie besteht aus ziemlich zahlreichen Zellen, die kleiner als die Elemente der lateralen Hauptkerne sind; sie sind intensiv gefärbt, von fast runder Gestalt und in ein feines Fasernetz eingebettet. Zu Seiten des Kernes sieht man wie beim Menschen zwei Faserbündel, die parallel der

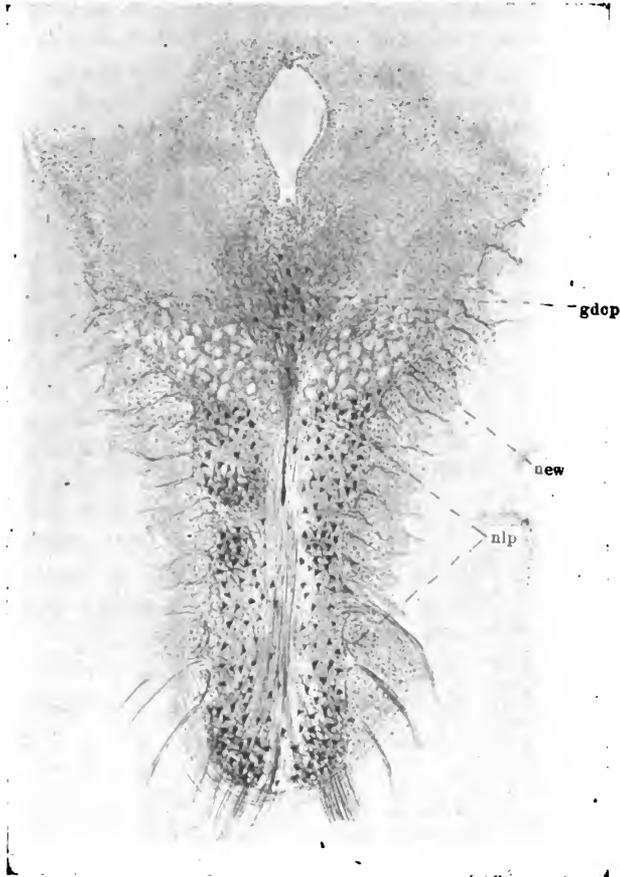


Fig. 5.

Frontalschnitt von *Macacus* (α) in der Höhe der proximalen Schnitte durch den Okulomotoriuskern (Wächter Oc. 4; Obj. 2.)

n e w: Edinger-Westphalscher Kern. Eine Trennung des Kerns in einen medialen und einen lateralen Teil wie beim Menschen ist nicht möglich. Er hat die Gestalt einer Keule, das breite Ende nach aussen gerichtet, das schmale gegen die Medianlinie, wo er sich mit dem der anderen Seite berührt; n l p: Lateraler Hauptkern des Okulomotorius, in mehrere Untergruppen zerfallend; g d c p: Rest der hinteren dorso-zentralen Gruppe.

Medianlinie hinabziehen. Man sieht den Perliaschen Kern auf mehreren Präparaten.

Vorderer Mediankern. Auf Präparat 112, d. h. in der Höhe des Zentralkerns und des vorderen Endes der Edinger-Westphalschen

Kerne sieht man im Grunde der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne zwei kleine Zellengruppen zu Seiten der Medianlinie, von länglicher Gestalt mit dem grössten Durchmesser in von oben nach unten und von aussen nach innen schräger Richtung. Die sie zusammensetzenden zelligen Elemente sind kleiner als die des lateralen Hauptkerns, intensiv gefärbt und von nahezu runder Gestalt. Die Nervenfasern, die zu ihrer Seite verlaufen und ein Netz in ihrem Innern bilden, sind recht spärlich. Zu sehen sind diese Kerne nur auf sehr wenigen Präparaten (2—3).

Darkschewitschscher Kern und hintere Kommissur. Mit denselben Charakteren und denselben Beziehungen wie beim Menschen zeigen sich der Darkschewitschsche Kern und die hintere Kommissur. Der Darkschewitschsche Kern liegt wie beim Menschen im hinteren Längsbündel, aber etwas näher der Medianlinie, indem er sich gerade dort findet, wo dieses Bündel eine Biegung macht, um mit dem der anderen Seite jene Rinne zu bilden, in der der Oculomotoriuskern gelegen ist. Seine Beziehungen zum tiefen und zentralen Teil der hinteren Kommissur sind, wenigstens dem Anscheine nach, sehr deutlich. Von dem medialen accessorischen Darkschewitschschen Kern, den Zeri beim Menschen beschrieben hat, ist keine Spur zu sehen.

Zentrales Höhlengrau. In der ganzen Ausdehnung der Okulomotoriuskerne sieht man im zentralen Höhlengrau ein ganz feines Fasergerüst, in das zahlreiche Zellen eingelagert sind.

In Höhe der Kreuzung der Trochleariswurzeln im *Velum medullare anticum* (Präp. 87) sieht man wie beim Menschen zwei Zellengruppen in der Verdichtung des Höhlengraus neben der Medianlinie (Westphalsche Zellengruppen). Sie haben eine längliche, bandförmige Gestalt und erstrecken sich vom hinteren Längsbündel bis zum *Aquaeductus Sylvii*. Ihre äussere Begrenzung ist ziemlich, ihre innere sehr scharf. Hier erreichen die beiden Gruppen nicht die Medianlinie, indem zwischen ihnen ein von Zellen vollständig freier Raum bleibt. Die zelligen Elemente der Gruppen zeigen dieselben Charaktere wie beim Menschen, d. h. sie sind ähnlich denen des angrenzenden Höhlengraus, von denen sie sich nur durch ihre grössere Masse unterscheiden.

Irgend eine Beziehung zwischen diesen Zellen und den Wurzelfasern des Trochlearis zu finden, ist nicht möglich.

Diese Zellengruppen lassen sich in der ganzen Ausdehnung des Trochleariskerns verfolgen, und, je weiter man proximalwärts kommt, sieht man ihre Zellen sich lateralwärts ausdehnen, sodass sie schliesslich zwei wohl charakterisierte Gruppen an der Dorsalseite des Trochleariskerns bilden (Böttigersche Zellengruppen).

Macacus (β).

Nervus abducens. Wie beim Menschen finden wir hier den Abducenskern unterhalb der oberen Hälfte der *Fossa rhomboidalis* entsprechend der *Eminentia teres*, und wie bei diesem sehen wir ihn an der dorsalen Seite der Brücke gelegen. Obgleich er aber im Knie des Facialisknies gelegen ist, erscheint er doch gewöhnlich durch die ihn durchziehenden Fasern dieses Nerven in zwei Portionen geteilt, in eine obere und in eine untere grössere. Die Zellen der oberen Partie erscheinen kleiner als die des unteren Abschnitts. Wie beim *Cynocephalus* sieht man auf einigen Präparaten die Wurzelfasern des Abducens, die auch hier zu einem starken Bündel vereinigt sind, oben, wo sie dorsal vom Kern umbiegen, eine kleine, halbmondförmige Zellengruppe abgrenzen, die demnach zwischen jenen Bogenfasern und dem Facialisknie eingeschlossen ist. Ihre Zellen sind denen des Abducenskerns sehr ähnlich, aber blasser und von geringerer Grösse.

Der Abducenskern selbst ist gut entwickelt, von eiförmiger Gestalt, mit dem grössten Durchmesser in der Richtung schräg von oben nach unten und von aussen nach innen. Seine zelligen Elemente sind ziemlich zahlreich, von mittlerer Grösse und von dreieckiger Gestalt. Das Fasernetz im Innern des Kerns ist sehr reich.

Die Wurzelfasern des Abducens sieht man hauptsächlich von der hinteren inneren Fläche des Kerns ausgehen und nach abwärts steigen, wobei sie dessen mediale Begrenzung bilden. In der Nähe des Kerns sind sie zu einem einzigen starken Bündel vereinigt, während sie sich auf ihrem weiteren Verlaufe durch die Brücke in zahlreiche dünnere Bündel teilen, die gegen die Austrittsstelle des Nerven konvergieren und eine nach aussen konkave Krümmung beschreiben.

Der Stiel der oberen Olive ist gut entwickelt; er besteht aus feinen Faserbündeln, die in schrägem Verlaufe quer durch die Fasern der *Formatio reticularis* von der oberen Olive zum Abducenskern verlaufen. Sehr deutlich und zahlreich sind die *Fibrae arciformes superficiales*, die in bogenförmigem, nach oben konkavem Verlaufe den Kern durchziehen und in grosser Zahl an seiner ventralen Seite umgeben. Die Entwicklung der hinteren Längsbündel ist normal. Eine accessorische Zellengruppe innerhalb der Fasern des aufsteigenden Facialisschenkels, zwischen dem Abducens- und Facialis-kern, ist nicht zu bemerken.

Nervus trochlearis. Die Kreuzung der Trochleariswurzeln im *Velum medullare anticum* ist deutlich zu sehen. Der Stamm des Nerven erscheint stark entwickelt, ebenso sind die Querschnitte der Wurzelbündel des Trochlearis, die man auf den folgenden Präparaten sieht, sehr dick. Auf den Schnitten, die dem Auftreten des Trochleariskerns vorausgehen, sieht man die Endfasern des Trochlearis, zuerst isoliert, später zu einem starken Bündel vereinigt, das in horizontaler Richtung längs dem oberen Rande des hinteren Längsbündels verläuft. Auf einigen Präparaten sieht man diese Fasern sich lateralwärts bis zu den Querschnitten des *Nervus trochlearis* erstrecken, auf anderen, zahlreicheren, sieht man sie an der Gegend des Trochleariskerns vorbeiziehen und zur Medianlinie verlaufen, wo sie sich deutlich mit denen der entgegengesetzten Seite kreuzen.

Der Trochleariskern zeigt sich von den ersten Schnitten an gut entwickelt und von Anfang an liegt er in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels, an der vom dorsalen und medialen Rand gebildeten Ecke dieses Bündels. Er ist stark entwickelt, von konischer Gestalt, mit der Basis gegen das hintere Längsbündel gerichtet, während die freie Spitze sich weit in das zentrale Höhlengrau erstreckt. Die ihn bildenden zelligen Elemente sind sehr zahlreich, von mittlerer Grösse und sternförmiger Gestalt; das Fasernetz im Innern des Kerns ist sehr reich. In seinem sagittalen Verlaufe zeigt der Kern einige Veränderungen seiner Grösse, lässt aber auf keiner Seite Unterbrechungen sehen.

Der Uebergang vom Trochlearis- zum Oculomotoriuskern erfolgt allmählich ohne irgend eine Kontinuitätstrennung.

Nervus oculomotorius. Auf den distalsten Schnitten durch den Oculomotoriuskern erkennt man ziemlich deutlich seine Teilung in einen ventralen und einen dorsalen Abschnitt. Die dorsale Gruppe ist an der dorso-lateralen Seite des Kerns gelegen; sie zeigt einen fast kreisrunden Querschnitt, ist kleiner als die ventrale Gruppe und unterscheidet sich von ihr ausser durch die grössere Gedrängtheit ihrer zelligen Elemente durch den Besitz eines fast vollständigen Faserkranzes, der sie gegen die benachbarten Teile abgrenzt. Die ventrale Gruppe setzt sich aus zahlreicheren, aber mehr zerstreut liegenden Zellen zusammen, die sich bis zum Bodeu der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne erstrecken, und erscheint bisweilen in mehrere Untergruppen geteilt durch dünne Faserbände, die von der medialen Seite aus den Kern in verschiedenen Richtungen durchziehen, um das hintere Längsbündel zu erreichen. Beide Zellengruppen bestehen aus mittelgrossen multipolaren Ganglienzellen, die in ein dichtes Fasernetz eingelagert sind. Auf den ersten Schnitten sieht man mehr oder weniger starke Faserbündel aus der ventralen Seite des Kerns hervorgehen und in das hintere Längsbündel eintreten, von wo aus sie sich nicht weiter verfolgen lassen. Zahlreicher sind die medialen Fasern, die an der inneren Seite des Kerns austreten und sich in der Medianlinie kreuzen, wo sie eine ziemlich dichte Schicht bilden, die die beiden lateralen Hauptkerne von einander trennt. Nicht möglich ist es, auf

Grund der blossen Beobachtung zu entscheiden, von welcher Gruppe die medialen und von welcher die ventralen Fasern kommen; es scheint, dass beide Systeme von beiden Gruppen ihre Fasern beziehen.

Weiter proximalwärts wird die Trennung der ventralen und der dorsalen Gruppe immer weniger deutlich, und der Okulomotoriuskern erscheint als eine zusammenhängende Masse, die eine immer mehr sich in die von den beiden hinteren Längsbündeln gebildete Rinne verlängernde Gestalt annimmt. Immer zahlreicher und stärker werden die ventralen Faserbündel, die in das hintere Längsbündel eintreten; die ebenfalls immer zahlreicher werdenden medialen Fasern sieht man sich ventralwärts gegen den Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne zu verbreitern, beiderseits den Okulomotoriuskern durchziehen und sich den lateralen Wurzelfasern dieses Nerven anschliessen.

Auf den weiter proximal geführten Schnitten sieht man den Okulomotoriuskern allmählich an Grösse abnehmen und schliesslich auf beiden Seiten ganz verschwinden. — Auf diesen Präparaten kann man den Verlauf der Wurzelfasern bis zur Austrittsstelle des Nerven in der Okulomotoriusfurche an der Innenfläche des Hirnschenkels verfolgen. Sie erscheinen als sehr zahlreiche starke Bündel, die beim Hinabsteigen drei Kurven beschreiben, eine obere mit der Konkavität nach aussen, eine mittlere mit der Konkavität nach innen und eine untere, wieder nach aussen konkav; gleichzeitig konvergieren sie gegen die Austrittsstelle.

In der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskernes sieht man Ganglienzellen, die hinsichtlich Grösse und Aussehen vollkommen denen der Hauptmasse des Kerns gleichen, im hinteren Längsbündel zerstreut, dem Verlaufe der hindurchziehenden Wurzelfasern des Okulomotorius folgend. Eine Neigung, sich zu Gruppen zu vereinigen, ist nicht zu bemerken.

In der Gegend des distalen Abschnitts des Okulomotoriuskerns sieht man in der oberen Hälfte des zwischen den beiderseitigen Kernen liegenden Raumes zerstreute Zellen in ein feines Netz von Fasern eingelagert. Diese Zellen sind wie beim Menschen ihrem Aussehen nach den Elementen der Hauptmasse des Okulomotoriuskerns ähnlich, nur etwas kleiner. Sie verschwinden allmählich, je mehr man sich den mittleren Schnitten durch den Kern nähert.

Vom Edinger-Westphalschen Kerne ist nichts zu sehen.

Centralkern (Perlia). — Entsprechend der proximalen Hälfte des Okulomotoriuskerns sieht man in der Medianlinie zwischen den Fasern, die ihn in dieser Höhe durchziehen, zerstreute Ganglienzellen, die ihrem Aussehen und ihren Charakteren nach denen der lateralen Hauptkerne ähneln. Auf einigen Schnitten (Präp. 99—100) sieht man auch, dass die erwähnten Fasern auseinanderweichen, sodass sie zwischen sich einen kleinen spindelförmigen Raum frei lassen. Auf keinem Präparate jedoch bilden die Zellen eine besondere Gruppe, wie sie von Perlia beim Menschen beschrieben worden ist.

Die Schnitte in Höhe des vorderen Mediankerns und des Dark-schewitschischen Kerns fehlen.

Zentrales Höhlengrau. In der ganzen Ausdehnung des Trochlearis- und Okulomotoriuskerns sieht man im zentralen Höhlengrau ein feines Fasernetz, in das zahlreiche Zellen eingelagert sind.

In Höhe der Kreuzung der Trochleariswurzeln und zwar entsprechend ihrer proximalen Hälfte sieht man im Höhlengrau Zellen, die durch ihre Grösse sich von den soeben beschriebenen, auf keinem Präparate sieht man sie jedoch einzelne Gruppen bilden, wie man sie in dieser Gegend beim Menschen beobachtet (Westphalsche und Böttigersche Zellengruppen).

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Färbungsmethoden.

Ramón y Cajal, S. Algunos métodos de coloración de los cilindros-ejes, neurofibrillos y nidos nerviosos. (Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid. III. 1904).

Und: Trois modifications pour les usages différents de la méthode de coloration des neurofibrilles par l'argent réduit. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol. 1904 p. 368).

Die drei neuerdings von Cajal veröffentlichten Methoden, welche sich an seine jüngst veröffentlichte Fibrillenmethode anschliessen, ergeben verschiedene Resultate, insofern die erste die Axenzylinder der markhaltigen Fasern, die zweite die marklosen Neuriten, die dritte besonders die Endverästelungen der Axenzylinder färbt. Wenn diese drei Methoden auch in Bezug auf die Darstellung der Neurofibrillen der speziellen Fibrillenmethode Cajals bei weitem nachstehen, so sind sie doch vielleicht für Untersuchungen an pathologischem Material um so brauchbarer.

I. Färbung der myelinhaltigen Axenzylinder.

1. Kleine Objekte (bis $\frac{1}{2}$ cm gross) 24 Stunden in 96proz. Alkohol gehärtet.
2. Die halbierten Stückchen in Aq. dest. und in 1,5proz. Argent. nitr.-Lösung für 4 Tage (im Brutofen bei 30—35° C.) gebracht.
3. Abwaschen in Aq. dest.; Reduktion des imprägnierenden Silbers in Lösung von:

Acid. pyrogall. (oder Hydrochinon)	1—2 gr.	}	24 Stunden.
Aq. dest.	100,0		
Formalin (rein)	5,0		
Schwefligsaures Natron	0,25—0,5		

Für Gehirn und Kleinhirn ist es vorteilhaft, 1 gr. schwefligs. Natron zu nehmen, da die Differenzierung dann besser wird. Durch Hydrochinon tritt kräftigere Färbung als durch Pyrogallol ein.

4. Abspülen in Aq. dest., Entwässern, Celloidineinbettung, Schneiden.
5. Vergolden und Fixieren im Tonfixierbade: (falls die mittleren Teile der Schnitte zu hellrot) Rhodanammonium.

Fixirnatron	$\bar{a}\bar{a}$	3,0.
Aq. dest.		100,0.

dazu im Momente des Gebrauchs einige Tropfen 1proz. Goldchloridlösung.

6. Entwässern, Aufhellen (Karbolylyol, kein Nelken- oder Bergamottöl), Kanadabalsam.

Die markhaltigen Axenzylinder sind braunrot gefärbt, auch die Neurofibrillen der grösseren Nervenzellen, sowie gröbere pericelluläre Fasergeflechte.

II. Färbung der myelinfreien Axenzylinder und der Neurofibrillen.

1. Härtung dünnster Stückchen (bis 3,5 mm) in:

Alkohol (96pCt.)	100,0.	}	24 Stunden.
Ammoniak	0,25—1,0.		
2. Auswaschen in Aq. dest. (mehrfach innerhalb einiger Minuten zu wechseln).
3. Uebertragen in 1,5proz. Argent. nitr.-Lösung (3—5 Tage im Brutschrank bei 30—35° C.).
4. Reduktion des Silbernitrats in:

Acid. pyrogall.	2,0	}	24 Stunden.
Formalin	5,0		
Aq. dest.	100,0.		
5. Entwässern, Einbetten, Schneiden.
6. Vergolden der zu hellen Schnitte wie bei Nr. I.

Alle marklosen Fasern sind rot gefärbt, ebenso die feinsten markhaltigen; auch die Neurofibrillen der grossen Zellen färben sich und zwar die primären etwas blau; die sekundären sind ausserordentlich fein.

III. Färbung der Endgeflechte der nervösen Fasern.

1. Fixierung der Stückchen in

Formalin	25,0.	}	24—48 Stunden.
Aq. dest.	100,0.		
Ammoniak	0,25—1,0.		

2. Auswaschen in fließendem Wasser (einige Stunden).
3. Imprägnieren mit 1—3proz. Argent. nitr.-Lösung 3 Tage bei 30—35° C.
4. Auswaschen in Aq. dest. (einige Sekunden).
5. Reduktion wie bei Nr. II. Entwässern, Einbetten etc.

Die pericellulären Plexus und die Endkolben der Fibrillen sind grau oder schwarz gefärbt. Die myelinhaltigen Fasern sind ungefärbt, Nervenzellen gelb, Fibrillen schlecht dargestellt.

M. Bielschowsky hat seine Silbermethode zur Darstellung der Neurofibrillen, Golgi-Netze und Axenzylinder jetzt folgendermassen und zwar speziell für die Retina, modifiziert:

- 1) Fixation (frisch) in 12proz. Formollösung. (Leitungswasser.)
- 2) Die Retina kommt auf 1—2 Tage in 2proz. Argent. nitr. lösung.
- 3) Rasches Durchziehen durch Aq. dest., Uebertragen in folgende frisch angefertigte Flüssigkeit:

2proz. Argent. nitr. lösung 20 ccm.
40proz. Natronlauge 2—3 gtt.:

hierbei fällt schwarzbraunes Silberoxyd Ag_2O aus Tropfenweises Hinzufügen von Ammoniak (umrühren!), bis der Niederschlag gelöst ist. In dieser Lösung bleibt das Objekt 30—60 Minuten.

- 4) Rasches Durchziehen durch Aq. dest., Reduktion in 20proz. Formollösung (12—24 Stunden).
- 5) Schnelles Entwässern in Alkohol, Einbettung in Paraffin.
- 6) Vergoldung der Schnitte in neutralem oder schwach saurem Goldbade: 2—3 gtt. 1proz. Goldchloridlösung auf 10 ccm. Aq., eventuell mit Eisessig (2—3 gtt.) anzusäuern.
- 7) Entfernung des nicht genügend reduzierten Silbers in 5proz. Lösung von Natriumthiosulfat, (Fixirnatron) der bei Verwendung saurer Goldbäder etwas saures schwefelsaures Natron (1 Tropfen der konzentrierten Lösung auf 10 ccm Aq.) zugesetzt wird. (Dauer ca. $\frac{1}{2}$ Minute).
- 8) Auswaschen in Aq. dest., Alkohol, Karbolxylo!, Kanadabalsam.

Dieses Verfahren hat sich auch für die Darstellung der Fibrillen, Axenzylinder und Golginetze an Gefrierschnitten aus den Zentralorganen gut bewährt, und bedeutet gegenüber der früher angegebenen Methode (Neurolog. Zentralblatt 1903, No. 21) eine erhebliche Vereinfachung.

(Neurologisches Zentralblatt 1904, No. 9).

Pollack.

XXIX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28./29. Mai 1904.

(Schluss).

III. Sitzung Sonntag, 29. Mai vorm. 9 Uhr.

Vorsitz: Geh. Rat Prof. Dr. Schultze-Bonn.

Herr Prof. Wiedersheim-Freiburg:

Bemerkungen zur Anatomie des menschlichen Ammonshorns.

Eine mehrere Monate dauernde Einwirkung von 40% Formollösung bedingt eine derartige Lockerung in der Schichtung des Ammonshorns und zwar speziell im Stratum lacunosum desselben, dass das überliegende Stratum moleculare und zonale mit der gesamten Fascia dentata in der ganzen Längenausdehnung des Cornu Ammonis mit leichter Mühe wie ein Kern aus seiner Schale herausgehoben werden können. Dabei wird man gewahr, wie diese beiden Schichten zahnradartig ineinandergreifen, sodass ein zierliches Relief von 9—10 miteinander alternierenden Hügel und Tälern entsteht, welche sich vom obersten dorsalen, unter dem Splenium

corporis callosi liegenden Ende des Ammonshorns bis in die Gegend der Digitationes fortsetzen.

Der Befund beweist, dass die Gyri- und Sulci-Bildung der Hippocampus- und Lobus fusiformis-Rinde mit ihrem Umschlag auf das Ammonshorn noch nicht ihr Ende erreicht, sondern dass sie sich unter Bildung einer zierlichen Wellenlinie in der ganzen Länge desselben noch fortsetzt. Dass dieses Verhalten nicht auch am Stratum moleculare und zonale zum Ausdruck kommt, lässt sich wohl nur durch die untrennbar feste Verwachsung erklären, welche bekanntlich zwischen dem Stratum zonale des Ammonshorns und der das letztere kappenartig umgreifenden Fascia dentata besteht.

Untersuchungen am Gehirn von Säugetieren (Schwein, Schaf, Hund) haben mir bis jetzt noch keine Befunde geliefert, die sich mit dem oben geschilderten vom menschlichen Hirn vergleichen liessen. (Autoreferat.)

P. Grützn er (Tübingen) spricht über das

Zustandekommen natürlicher Muskelbewegungen,

indem er von der seit lange von ihm vertretenen Anschauung ausgeht, dass die verschiedenen Muskeln des Menschen und der ihm nahestehenden Geschöpfe in gewissem Sinne zwar anatomische, aber durchaus keine physiologischen Einheiten sind, und unter normalen Bedingungen keineswegs als ganze Massen gleichzeitig mit allen ihren Fasern in Tätigkeit geraten, wie dies fast ausnahmslos bei den künstlichen (elektrischen) Reizungen der Fall ist.

Zunächst besteht fast jeder Muskel aus zwei verschiedenen Faser-gattungen, die in verschiedenen Muskeln, aber in jedem einzelnen in stets gleichartiger Weise angeordnet sind, nämlich aus sarkoplasma-reichen (vielfach roten) und sarkoplasma-armen (vielfach weissen) Fasern. Bei den mannigfachen natürlichen Muskeltätigkeiten werden nun stets einzelne Fasern verschiedener Muskelindividuen innerviert und dadurch zur Zusammenziehung gebracht. Es ist dem Votr., zum Teil im Verein mit seinen Schülern, namentlich mit Dr. Basler gelungen, am Frosch diese beiden physiologisch verschiedenen Fasern in einem und demselben Muskel auch durch künstliche Reizmittel getrennt zu erregen, sodass man von demselben Muskel je nach der Art der Reizung schnell oder langsam verlaufende Zuckungskurven erhalten kann. Die Reizung muss zweckmässigerweise hierbei stets von Nerven aus erfolgen. Auch bei tetanischer Reizung gelingt es, zwei ganz verschiedene Tetani hintereinander zu erzeugen. So werden z. B. bei der indirekten Reizung des Sartorius (d. h. infolge schwacher Reize) zuerst die dünnen, langsam sich zusammenziehenden (sarkoplasma-reichen) Fasern erregt, welche einen sehr niedrigen, glatten Tetanus ergeben, bei zweckmässiger Verstärkung der Reize aber die dicken, schnell sich zusammenziehenden (sarkoplasma-armen) Fasern, welche in einen zitternden Tetanus geraten. Der Uebergang in der Kurve vollzieht sich jäh und sprungweise.

Von ganz besonderem Interesse aber scheint es dem Votr., dass man auf diese Weise, d. h. durch zweckmässige Verstärkung tetanischer Reize die natürlichen Muskelbewegungen nachahmen kann, was bisher noch nie gelungen ist; denn eine durch einen einzigen Reizanstoss erzeugte Zusammenziehung aller Fasern eines Muskels, eine sogenannte „Zuckung“, ist so wenig ein physiologisches Vorkommnis, wie ein sogenannter „physiologischer Tetanus“, in welchem durch wiederholte Reize auf alle Fasern eines oder mehrerer Muskeln, man möchte sagen, drauf los gehauen wird. Unsere natürlichen Muskelbewegungen sind dagegen im allgemeinen ruhig, langsam und abgemessen, aber weder Zuckungen noch physiologische Tetani, d. h. zu deutsch Krämpfe, welche beiden Vorgänge man bisher allein künstlich erzeugt und untersucht hat. Diese natürlichen Muskelbewegungen werden nun von den Zentralapparaten aus oder auf künstlichem Wege nach der Ansicht des Votr. wesentlich dadurch erzeugt, dass eine Fasergruppe eines oder mehrerer Muskeln nach der andern in die

Aktion tritt. Hierdurch wird aller Wahrscheinlichkeit nach zugleich viel leichter und sicherer die feine Abstufung aller unserer Bewegungen ermöglicht, als durch die verschieden starke gleichzeitige Tätigkeit aller Fasern.

Herr Alzheimer, München:

Ueber das Delirium alcoholicum febrile Magnans.

Ob das Delirium tremens von Fieber begleitet wird, scheint noch nicht ganz festzustehen. Nach Rose führt es auch in seinen schwersten Fällen nicht zum Fieber, nach Döllken gehört es zu den fieberhaften Krankheiten. Sicher ist, dass viele Fälle von Trinkerdelir keine nennenswerten Temperatursteigerungen zeigen, wenn auch die Beobachtung Döllkens richtig sein mag, dass mit Ablauf des Delirs die Körperwärme um wenigstens absinkt und dauernd niedriger bleibt. Weiter aber dürfte feststehen, dass in nicht wenigen Fällen Fieber eintritt, für das sich eine andere Ursache nicht auffinden lässt und für dessen cerebralen Ursprung sein Anstieg und Abfall mit Beginn und Nachlass der deliranten Erscheinungen, sowie der Umstand spricht, dass besonders schwere Fälle mit höheren Temperatursteigerungen einherzugehen pflegen.

Am deutlichsten beweisen wohl das Vorkommen cerebralen Fiebers Fälle, die dem fieberhaften Alkoholdelir entsprechen, wie es von Magnan und Laségue geschildert worden ist. In Deutschland ist man diesen Beobachtungen gegenüber vielfach etwas zu skeptisch gewesen.

Votr. schildert nun den Verlauf und den anatomischen Befund bei drei Fällen von Alkoholdelir, der mit wiederholten epileptiformen Anfällen hoher Temperatur einhergehen und im übrigen dem Bilde entsprechen, wie es von Bonhöffer als schweres Alkoholdelir beschrieben worden ist. Für das Fieber, das in einem Falle bis 41,8 anstieg, fand sich keinerlei Ursache, wenn man nicht die schweren Veränderungen im Nervengewebe dafür verantwortlich machen will.

Das febrile Alkoholdelir stellt nur eine besonders schwere Form des Deliriums dar, mit dem es durch alle Zwischenformen hinsichtlich der Schwere der Krankheitsäußerungen und der begleitenden Temperatursteigerung verbunden ist, und beweist, dass das Delirium nicht immer in Heilung ausgeht oder in das Korsakowschen Symptomenbild überführt, sondern dass es durch die Schwere des Krankheitsvorgangs selbst mit dem Tode endigen kann.

Herr Prof. Dr. Kräpelin, München:

Vergleichende Psychiatrie.

Votr. berichtet über psychiatrische Beobachtungen, die er auf einer Reise nach Java gemacht hat. Es handelt sich bei den Psychosen der dortigen Stämme nicht um neue Krankheiten, die etwa Eigentümlichkeiten der Rasse wären, sondern um eigentümliche Abwandlungen, der auch bei uns vorkommenden psychischen Erkrankungen. Auffallend ist das fast völlige Fehlen der Paralyse bei den Eingeborenen. Alkoholische Psychosen jeder Form fehlen. Opiumpsychosen, die man eigentlich erwarten sollte, kommen selten vor.

(Der Vortrag erscheint im Juliheft des Zentralblatt für Neurologie und Psychiatrie).

Herr Prof. Dinkler, Aachen:

Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Apoplexia spinale.

Votr. berichtet über einen Fall von Spinalapoplexie nach Embolie in die Zweige des Art. spinalis poster. im Bereiche des unteren Abschnitts der Cervikalanschwellung.

60jähriger Arbeiter, der nachts plötzlich ohne Bewusstseinsstörung eine Paraplegie erleidet 10 Stunden nach dem Insult objektiv: Schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, komplette Anästhesie bis zur Nabelhöhe, Sphinkterenlähmung. Nach mehrfachen Schwankungen konstantes Bild: Schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, dissoziierte Empfindungs-

lähmung der Beine. Muskelatrophie mit partieller Ea R an den kleinen Handmuskeln, rasch fortschreitender Decubitus, Cystitis etc. Exitus durch Macies nach 5 Monaten. Klinisch diagnostiziert wurde eine Hämatomyelie auf Grund der akut aufgetretenen Paraplegie und dissoziierte Empfindungslähmung bei erhaltenem Bewusstsein.

Schwierig ist die topische Diagnose. Bekanntlich sind die sensiblen wie spinal bedingten Ausfalls- und Reizerscheinungen in der Regel zur Segmentdiagnose nicht zu verwerten. Sensible Lähmung der Beine kann sowohl in Lendenmark — Dorsal- und Cervikalmark — ihren Sitz haben. Der Sitz einer spinalen Läsion kann nur durch eindeutig segmentale Störungen: hintere Wurzelerscheinungen oder Muskelatrophie mit Ea R bestimmt werden. Im vorliegenden Falle Vorderhornkrankung im VII. und VIII. Cervikalsegment sicher nachweisbar. Daher liegt es, da nach allgemeiner Erfahrung die Erklärung durch Annahme eines einzigen Herdes auch bei spinalen Prozessen die grösste Wahrscheinlichkeit hat, am nächsten, die Hämatomyelie in die Gegend der unteren Cervikalsegmente zu verlegen. Diese Topik erweist sich als richtig, jedoch an Stelle der Hämatomyelie findet sich eine Embolie mit nachfolgender Erweichung. Histologisch ist die aufsteigende Degeneration der Pybahnen auffallend, die eigenartigen Fettkörnchenzellenanhäufung in den sekundären Degenerationen und das Auftreten von massenhafter Fettsäure-(Osmium) krystallen (bei Osmierung tief schwarze Färbung des Erweichungsherdens durch dicht aneinander gelagerte Krystalle).

Die im allgemeinen zartwandigen Gefässe sind im Bereich der Erkrankung wohl sekundär verändert. Eine Ursache für Embolie liess sich nicht feststellen.

Klinisch ist der Fall wegen seiner Seltenheit von grossem Interesse, es entsteht die Frage, ob nicht ein gewisser Prozentsatz, der klinisch als Hämatomyelie gedeuteten Spinalaploplexien in der Tat Embolien in die Rmgefässe sind. Anatomisch ist anscheinend in der Literatur kein Fall wie der obige bekannt.

Herr Dr. Gierlich (Wiesbaden):

Ueber periodische Paranoia.

Neben den typischen chronisch fortschreitenden Fällen von Paranoia im Westphal'schen Sinne sind auch solche mit mildem Verlaufe beobachtet worden — Heilung, Stillstand und periodische Wiederkehr der paranoischen Wahnideen mit freien Intervallen, sogen. periodische Paranoia.

Ueber letztere liegen sieben Arbeiten vor mit ca. 15 Fällen (Möndel, Ziehen, Bechterew etc.). Die geringe Zahl ist wohl darauf zurückzuführen, dass Anstaltsbehandlung sich meist nicht als nötig erweist und vom praktischen Arzt die vorliegenden Störungen verkannt werden. Doch ist das Studium dieser Kranken lehrreich und wichtig zur Lösung mancher Fragen, z. B. der Genese der paranoischen Wahnbildung. Vortr. schildert kurz seine Beobachtungen an zwei Patienten mit periodischen paranoischen Wahnideen, die er fünf und sechs Jahre behandelte.

Bei beiden fand sich Geisteskrankheit in der Aszendenz; der erste, ein mittelmässig begabter, aber sehr ehrgeiziger Reg.-Rat, erkrankte, als er bei der Beförderung zum Ober-Reg.-Rat übergegangen wurde. Er ertrug die Zurücksetzung sehr schwer, war voll Neid gegen seinen begünstigten Kollegen. Von einer strapaziösen Dienstreise heimgekehrt, verfiel er in einen typischen Beziehungs- und Verfolgungswahn, der von der Gattin des bevorzugten Kollegen ausging und sich über die engere und weitere Umgebung erstreckte. Pat. reichte sein Abschiedsgesuch ein, Ehescheidungsantrag und wollte ins Ausland, um den Verfolgern zu entgehen. Nach fünf Wochen liessen die Wahnideen nach und in weiteren acht Tagen kam es zu völliger Krankheitseinsicht. Innerhalb fünf Jahren wurden drei solcher Anfälle beobachtet, die sich im Herbst an Dienstreisen anschlossen. Der zweite Fall betraf einen jungen Ehemann, 35 Jahre alt, der sich bereits ein Vermögen erworben hatte und nun ein armes Mädchen heiratete. Dem völlig unberechtigten Geschwätz der Leute, es

habe das Mädchen ihn nur geheiratet, um versorgt zu sein, schenkte er kein Gehör. Als er aber von anstrengenden Holzeinkäufen zurückkehrte, war er sehr verändert gegen seine Frau und es kam bald ein Eifersuchts-wahn heftigster Art zum Ausbruch, der sich nach 18 Tagen schnell legte und in volle Krankheitseinsicht überging. Vortr. beobachtete in sechs Jahren vier solcher Anfälle, die alle im Frühjahr nach Ueberarbeitung sich einstellten. Halluzinationen konnten in beiden Fällen nicht nachgewiesen werden. Desgleichen sind manisch-depressive Zustände, *Dementia praecox* oder *paralytica* auszuschliessen. Das Sensorium war stets frei.

Votr. schildert kurz seine Ermittlungen über die Genese der Wahn-ideen in diesen Fällen. Es waren augenscheinlich intensive Affektstörungen, welche den Wahn einleiteten, im ersten Falle das Gefühl der Abständigkeit, der Zurücksetzung und des Neides, im zweiten das des Zweifels an der Liebe seiner Frau. Das stimmt ganz mit den Murgulies'schen Beobachtungen überein. Die mit einem starken Gefühlston beschwerte Vorstellung haftet im Blickpunkt des Bewusstseins gleichsam zwangsweise mit der Kraft einer Suggestion und führt so zum Wahn. Auffallend war in beiden Fällen das Fehlen der Grössenideen und auch eines erhöhten Selbstgefühles, wie es sonst vielfach bereits mit den Verfolgungsideen hervortritt. Die Wahnbildung in den verschiedenen Anfällen war keine fortschreitende, sondern glied sich mit photographischer Treue. Auch konnte Votr. die Friedmann'sche Beobachtung bestätigen, dass in diesen Fällen mit mildem Verlauf trotz des völligen Festhaltens am Wahn-system im Anfall doch ein Einfluss durch geeigneten Zuspruch zu erkennen war.

Prof. v. Monakow (Zürich):

„Die Stabkranzfasern des unteren Scheitellappchens und die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens“.

Der Vortragende hat seine Untersuchungen über die sek. Degenerationen bei alten begrenzten Defekten der Grosshirnoberfläche (*Regio rolandica*, *Gyrus supramarginalis* und *angularis*, *Occipitalwindungen*, *Regio calcarina* etc.) fortgesetzt (sechs neue Beobachtungen unter Verfertigung von Schnittserien durch das ganze Gehirn) und fand, dass die dorsale Partie der retrolentikulären inneren Kapsel sekundär nur dann degenerieren muss, wenn der primäre Defekt sich auf ausgedehnte Teile des unteren oder des oberen Scheitellappchens bezieht. In solchen Fällen geht die sekundäre Degeneration auch auf die graue Substanz des Pulvinar und der caudalen Partien der ventralen Kerngruppen des Thalamus über (sek. Ganglienzellendegeneration). Vortragender berichtet u. A. eingehend über einen Fall von langjährigem einseitigen Defekt sowohl der vorderen als der hinteren Zentralwindung, mit primärer Zerstörung der vorderen Partie der inneren Kapsel, dann des *Corp. striatum* und der vorderen zwei Drittel des Thalamus opticus (alte Blutung). In diesem Falle (57-jähriger Mann) kam es zu hochgradigen sek. Degenerationen verschiedenster Bahnen (*Pyramidenbahn*, vordere Kommissur, Balken, verschiedene lange Assoziationsbahnen etc.), auch die Schleife verriet deutlichen Faserausfall, dagegen erwies sich die retrolentikuläre Partie der inneren Kapsel, einschliesslich des nahezu ganzen Wernickeschen dreieckigen Feldes normal, und es liessen sich markhaltige Faserbündel aus dieser Gegend in stattlicher Anzahl direkt in die Windungen des unteren Scheitellappchens verfolgen. Da nun die dorsale Partie der retroventikulären inneren Kapsel auch bei selbst ausgedehnten primären Läsionen des Occipitallappens (*Regio rolandica*) und des Temporalappens gewöhnlich frei bleiben, so ist mit Rücksicht auf die positiven Befunde bei Herden im Parietallappen mit Bestimmtheit anzunehmen, dass eine direkte Verbindung zwischen der fraglichen Partie der retrolentikulären inneren Kapsel resp. den hinteren Abschnitten der ventralen Kerngruppen des Thalamus und des Pulvinar einerseits und der Rinde der Parietalwindungen (*Gyrus angularis* und *supramarginalis*) anderseits durch Stabkranz-

fasern vorhanden ist. Die Flechsigsche Lehre, dass der Gyr. angularis einer Stabkranzfaserung entbehre, erweist sich an nach den im Vorstehenden niedergelegten Erfahrungen des Vortragenden als eine irrthümliche.
(Autoreferat).

Herr Privatdozent Dr. Weygandt (Würzburg):

Ueber den Einfluss von Hunger und Schlaflosigkeit auf die Hirnrinde.

Votr., der sich seit zwölf Jahren mit der experimentellen Prüfung der regelmässigen Abweichungen vom psychischen Normalzustand besonders den Fragen des Schlafes und Traums, dann der Ermüdung und Erschöpfung befasst, hat unter den Faktoren der Erschöpfung vor allen die geistige Ueberanstrengung, den Nahrungsmangel und die Schlafenthaltung experimentell zu behandeln gesucht. Während die Inanition nur einige geistige Funktionen mässig beeinflusst, andere dagegen unberührt lässt, greift die Schlafenthaltung die psychische Leistungsfähigkeit viel tiefer an und lässt keine der untersuchten Funktionen unberührt. Die experimentelle Prüfung der geistigen Ermüdung entspricht in hohem Grade den Befunden bei erworbener Neurasthenie. Neuerdings angestellte Versuche des Votr., die die bei Schlafentmessungen festgestellte überwiegende Bedeutung der ersten Schlafstunde ins Auge fassten, haben ergeben, dass in der That für leichtere geistige Arbeit (addieren), die erholende Wirkung der ersten Schlafzeit ausschlaggebend ist, während für anstrengende Arbeit, wie die Merkfähigkeitsleistung des Auswendiglernens von Zahlenreihen, die Erholung erst langsam, proportional der Schlafdauer eintritt.

Die Untersuchung der Erschöpfungsfaktoren vom anatomischen Standpunkt aus hat Votr. bisher in der Weise vorgenommen, dass er die Hirnrinde von Mäusen untersuchte, die durch Nahrungsmangel oder durch Schlafenthaltung getödtet waren. Bei den Hungermäusen zeigte die Rinde, wie das ganze Grosshirn und Cerebellum, weniger die Medulla ausserordentlich stark gefüllte Blutgefässe, einmal auch Mastzellen in der Gefässwand. Die Nervenzellen der Rinde haben im Ganzen homogen gefärbten Körper mit nur hier und da etwas granuliertem Aussehen, vereinzelte Vakuolen, leicht gefärbten Kern, Andeutung von Dendriten und gelegentlich Spitzenfortsätze, die die Zellen um das Vierfache überragen. Von Mehrung der Glia war nichts festzustellen. Unter den sehr widerspruchsvollen Angaben der Literatur erinnern die von Schaffer, sowie Marscher und Vurbas an obigen Befund.

Bei den Schlafenthaltungsmäusen, die in einer durch Elektromotor ganz langsam in zwei Drehungen pro Minute getriebenen Trommel gehalten war, macht die Hirnrinde einen blutleeren Eindruck; dagegen zeigt sich die Wand der kleineren Gefässe mehrfach verdickt und geschlängelt. Eine derartige Veränderung im Lauf von etwa vier Tagen kann angesichts der eminent raschen Reaktion der Gefässe, z. B. auf entzündliche Reize nicht unerklärlich erscheinen. Rundzelleninfiltration war auch hier nicht vorhanden. Die Nervenzellen sind scharf konturiert, etwas geschrumpft. Der Körper im Ganzen gleichmässig gefärbt, nur ein wenig granuliert, der Kern etwas heller, vereinzelte Vakuolen sind vorhanden, der Axenzylinder ist eine Strecke weit sichtbar. Gliavermehrung findet sich nicht. Weiterhin ist noch zu bemerken, dass die äusserste sehr zellarme Rindenschicht bei Nissl-Färbung nicht den blassblauen Grundton angenommen hat, sondern einen Stich ins mattgelbe zeigt, was die Vermutung auf eine Alteration des grauen Netzes lenken kann.

Die erwähnten Befunde waren an allen Präparaten festzustellen. Zweifellos bildet auch, anatomisch betrachtet, der Schlafmangel die intensivere Störung. Es handelt sich um die Anfangsglieder von zwei zunächst ganz getrennt liegenden Versuchsrichtungen, deren weiterer Verlauf vielleicht einmal Schlüsse auf engere Beziehungen zwischen einzelnen psychischen und Rindenveränderungen im Sinne des psychophysischen Parallelismus ergeben wird.

Herr Privatdozent Dr. F. J a m i n (Erlangen):

Ueber das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane.

Bei den akuten, stürmisch verlaufenden Erkrankungen der Bauchorgane bezw. des Peritoneums werden die Hautreflexe am Abdomen viel häufiger und regelmässiger verändert, als bei den chronischen. Für die Krankheiten im weiblichen Becken hat Bodon (Centralblatt für Gynäkologie 1898) ähnliches gefunden. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Perityphlitis, besonders da hierbei meist jugendliche Personen mit normalerweise sehr lebhaften Bauchdeckenreflexen in Frage kommen. Im perityphlitischen Anfall ist in der Regel der rechte Bauchdeckenreflex aufgehoben oder stark abgeschwächt, während der linke gut auslösbar bleibt. Häufig wird nur der rechte subumbilicale Reflex vermisst oder abgeschwächt gefunden, dann aber auch der rechte Leistenreflex. Gehen die Krankheitserscheinungen zurück, so kehrt der Reflex alsbald wieder, ebenso wenn durch einen chirurgischen Eingriff ein Abszess entleert, der Wurmfortsatz entfernt worden ist und die Wunde glatt verheilt ist. Wie hier der untere, so wird der obere rechte Abdominalreflex abgeschwächt oder aufgehoben bei Gallensteinkolik, Cholecystitis und akuter Leberschwellung. Geringere klinische Bedeutung hat das doppelseitige Fehlen der Bauchreflexe bei akuter diffuser Peritonitis, da hier der Vergleich mit der gesunden Seite fehlt. Die rein mechanischen Veränderungen der Bauchwandspannung durch Tumorbildung etc. vermögen diese Reflexstörung nicht zu erklären. Bei chronischen Abdominalerkrankungen mit starker Veränderung der Konfiguration des Leibes (Ascites, grossen Tumoren, tuberkulöser Peritonitis) werden nicht selten deutlich auslösbare Bauchdeckenreflexe gefunden. Bei Schädigung der Muskeln, der Nerven oder der nervösen Zentren kehren die Reflexe auch nach dem Abklingen der ursächlichen Erkrankung nicht so rasch wieder (Oppenheim). Die Schmerzempfindung kann nicht allein das Zustandekommen der Muskelkontraktion verhindern. Die Bauchdeckenreflexe können aktiv kaum unterdrückt werden; bei Perityphlitis fehlt auch der Reflex auf Reizung der schmerzfreien Medialseite des Oberschenkels; bei *Ulcus ventriculi* besteht häufig in segmentär abgegrenzter Zone Hyperalgesie und dabei sind die Hautreflexe in dem betreffenden Gebiet erhöht (Hänel). Es scheint sich um eine sogenannte spastische Reflexlähmung zu handeln, die verursacht ist durch die mit der entzündlichen Reizung in einem Sympathicusgebiet einhergehende reflektorische Muskelspannung im zugehörigen Segment. Diese Bauchdeckenkontraktur ist bekannt und gilt als ein diagnostisches Merkmal für die akuten peritonitischen Erscheinungen. Für die Diagnose der Appendizitis gewinnt so die Prüfung der Bauchreflexe einige Bedeutung; zumal da sie schonender und ungefährlicher ist als die Palpation. Differenzialdiagnostisch kommt sie namentlich gegenüber der sogenannten hysterischen Pseudoperityphlitis in Betracht, insofern als bei dauernd beiderseits lebhaft auslösbar Bauchdeckenreflexen das Bestehen einer akuten organischen Erkrankung in der Ileocöcalgegend recht unwahrscheinlich ist. Ferner weisen diese Beobachtungen über Reflexstörungen bei Erkrankungen der Abdominalorgane wiederum darauf hin, dass der Reflexmechanismus für die Abdominalreflexe, wenn er sich auch meist wohl langer Bahnen bis zur Hirnrinde bedient, doch in hohem Grade dem Einfluss der spinalen Zentren bezw. der dort einlaufenden sympathischen Bahnen untersteht.

Herr Dr. B u m k e, Freiburg i./Br.:

Untersuchungen über den galvanischen Lichtreflex.

Schwache galvanische Ströme lösen bekanntlich am Auge eine Lichtempfindung aus, eine Reaktion, die normalerweise zuerst bei Anodenschluss und zwar schon bei Stromstärken zwischen 1/50 und 1/5 M. A. auftritt.

Etwas starke Ströme haben nun ausserdem auch einen pupillomotorischen Effekt zur Folge, eine Wirkung, die natürlich quantitativ geringfügiger und nicht intensiver ist als die durch entsprechend kleine, normale optische Reize ausgelöste Pupillenverengung, und die deshalb nur mit geeigneten Vergrösserungsapparaten (Westienscher Lupe) sichtbar gemacht werden kann. Die an 29 Gesunden und 87 Kranken angestellten Untersuchungen, über die B. berichtet, wurden in folgender Weise vorgenommen: Eine grosse Elektrode wurde auf dem Sternum befestigt oder der Versuchsperson in die Hand gegeben, die kleinere Reizelektrode dagegen dicht neben dem Auge auf die Schläfe gesetzt oder, wenn nur die konsensuelle Reaktion geprüft werden sollte, direkt über dem geschlossenen, durch eine Watteschicht vor jedem Drucke geschützten Auge befestigt. Infolgedessen waren die absolut kleinsten wirksamen Reize bei der konsensuellen, nicht bei der direkten Reaktion festzustellen. — Die notwendigen Stromstärken wurden an einem Edelmannschen Präzisionsgalvanometer abgelesen.

Normalerweise waren nun, wenn der Strom von der Schläfe her durch das Auge geleitet wurde, Stromstärken von durchschnittlich 2,4 M. A. (0,7 bis 5,0) bei direkter Befestigung der Elektrode über dem Auge solche von 0,3 (0,04 bis 5,8) erforderlich, um durch jeden Anodenschluss eine deutliche aktive Verengung der gleichseitigen und der kontralateralen Pupille um 1 bis 2 mm auszulösen. — Nächste dem Anodenschluss ist zuerst wirksam die Kathodenöffnung, während Anodenöffnung und Kathodenschluss meist erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen. Eine anscheinend sehr schnell eintretende Ermüdung des Reflexes macht übrigens auch bei der gewöhnlichen Reizung durch Anodenschluss oft schon nach der vierten oder fünften Schliessung des Stromes eine Erhöhung der Stromstärke erforderlich. Länger dauernde Kathodenschliessung schien zuweilen eine Erholung, Anodenschluss eine nachhaltigere Erschöpfung zu bewirken.

B. hat nun versucht, den galvanischen Lichtreflex für die Entscheidung der Frage zu verwerten, ob und welche Unterschiede zwischen der direkten und konsensuellen Lichtreaktion bestehen; das Resultat ist kein eindeutiges: es gibt Individuen, bei denen der Reflex an dem direkt gereizten Auge früher eintritt, als an dem anderen, bei einer etwas grösseren Anzahl dagegen ist ein solcher Unterschied, auch mit dieser Methode, nicht festzustellen.

Dann wurde die galvanische Licht- und Reflexempfindlichkeit bei Untersuchungen benutzt, die das Verhalten der Pupille in Erschöpfungszuständen betrafen. Es wurden insgesamt 104 Einzelbeobachtungen an 13 Gesunden (Pflegerinnen und Pflegerinnen der Klinik) vorgenommen und zwar abwechselnd nach je einer normal durchgeschlafenen oder einer durchwachten Nacht. Die Ergebnisse waren folgende: Die Pupillen aller Untersuchten waren am Morgen nach einer durchwachten Nacht regelmässig weiter (um ca. 1,0—1,5 mm) als zu der gleichen Zeit an anderen Tagen. Die Reaktion auf Licht und ebenso die bei der Konvergenz war bei der Prüfung mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gegen die Norm nicht verändert, dagegen die Empfindlichkeit der Iris gegenüber Reizen meist entschieden gesteigert, die „Pupillenunruhe“ vermehrt. Bei der galvanischen Untersuchung nun zeigte sich zunächst, dass die galvanische Lichtempfindlichkeit in diesen Erschöpfungszuständen etwas erhöht ist; die Reflexempfindlichkeit dagegen wird durch die gleiche Schädlichkeit vermindert. Während normalerweise, um einen direkten oder konsensuellen galvanischen Lichtreflex auszulösen, nur $1\frac{1}{2}$ bis 4 mal so starke Ströme erforderlich sind, als wie um einen Lichtblitz hervorzurufen, verhalten sich in der Ermüdung Licht- und Reflexempfindlichkeit unter Umständen wie 1 zu 40.

(Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane).

Herr Spielmayer (Freiburg i/Br.):

Ueber eine epileptische Form der Grosshirnencephalitis.

Vom dem gewöhnlichen klinischen Typus der Grosshirnencephalitis zweigen nach drei verschiedenen Richtungen Reihen von Krankheitsbildern ab, die durch Praevalieren eines mehr oder weniger umschriebenen Symptoms (des comatösen Allgemeinzustandes, der Lähmungssymptome oder der motorischen Reizerscheinungen) charakterisiert sind. Die epileptische Encephalitis ist die kleinste von diesen klinischen Formen, die sich rein nosographisch, nicht jedoch den Ausgängen oder den pathologisch-anatomischen Befunden nach abgrenzen lassen.

Die Krampferscheinungen haben auch bei der Encephalitis zweifachen Charakter: sie treten als allgemeine oder als lokalisiert bleibende, resp. lokalisiert beginnende Anfälle auf. Sie addieren sich in den umschriebenen Fällen der epileptischen Form zu einer „akuten passagären Epilepsie.“

Die differenzialdiagnostischen Erwägungen, die sonst bei der Encephalitis in Betracht kommen, treten hier zurück gegenüber der Frage nach der Abgrenzung von Hirntumor.

(Die ausführliche Veröffentlichung erscheint im Juniheft des Gaupp-schen Zentralblattes). (Autoreferat.)

Prof. Hugo Stark (Heidelberg):

Ueber Vorderhornkrankung nach Trauma.

Fälle, in welchen mit einiger Gewissheit ein Trauma als Ursache von chronischen, progressiv verlaufenden Läsionen des Rückenmarks angesehen werden darf, sind in der Literatur selten verzeichnet. Speziell über Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma hat als Erster Ende der 90er Jahre Erb eine Publikation gemacht unter Erwähnung von zwei klinisch beobachteten Fällen.

Stark berichtet über eine 47jährige Frau, die unmittelbar nach einem Fall von einem Wagen auf Rücken und rechte Schulter mit Schmerzen und zunehmender Schwäche im rechten Arm erkrankte; bald folgende Atrophie der Oberarmmuskulatur.

Am 23. Tage fibrilläre Zuckungen der rechten Schulter und Oberarmmuskulatur, starke Atrophie in denselben Muskeln, part. Ea R in Thenar, und Hypothenar. Vollständige Unbrauchbarkeit des rechten Armes. Bald Muskelzucken und Schwund der linken Schulter und Oberarmmuskulatur und fortschreitende Atrophie der Brust-, Rumpf-, Bauchmuskeln. Oberschenkelmuskulatur und schliesslich Exitus an Zwerchfelllähmung neun Monate nach dem Unfall.

Fehlen jeder Sensibilitätsstörung oder Sphinkterenschwäche.

Reflexe kaum vom Normalen abweichend.

In den atrophierten Muskeln teils herabgesetzte Erregbarkeit, teils part. Ea R, in der rechten Oberarmmuskulatur komplette Ea R.

Mikroskopische Untersuchung: Fast ausschliesslich parenchymatöse Veränderungen, Untergang nervöser Elemente, im Gegensatz zu sehr spärlichen Entzündungserscheinungen.

Hochgradige Degenerationen in den Vorderhörnern.

Rarifikation in den Ganglien. Gestalt, Strukturveränderung, schwere Färbbarkeit derselben, undeutliche Umgrenzung. Markhaltige Nervenfasern entsprechend rarefiziert. Markscheiden vielfach degeneriert verdickt, blasig, eingeschnürt, Achsenylinder meist normal, und vereinzelt abnorm, verdickt getrübt, blasig. Glia in der ganzen grauen Substanz enorm gewuchert. Ganz spärliche, schwer sichtbare herdweise Degenerationen in den Vorderhörnern.

Entzündliche Prozesse fehlen fast ganz; seltene kleine Infiltrate, keine Hämorrhagien, in den Gefässcheiden kein Fetttransport.

Pia verdickt, nicht entzündlich, sondern hyperplastisch.

Herr Dr. Stadelmann - Würzburg:

Das Wesen der Psychose

erscheint in dieser Monatsschrift.

Als Referat für die nächstjährige Versammlung wird „die nosologische Stellung der Hypochondrie“ in Aussicht genommen. Dasselbe wird Herrn Prof. Wollenberg-Tübingen übertragen.

Anwesend waren ca. 105 Mitglieder.

Als Ort der nächsten Versammlung wird wieder Baden-Baden bestimmt. Zu Geschäftsführern werden Edinger-Frankfurt und Fischer-Pforzheim gewählt.
L. Mann-Mannheim.

Buchanzeigen.

Marburg, Otto, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Mit einem Geleitwort von Prof. H. Obersteiner. Mit 5 Abbildungen im Text und 30 Tafeln nach Originalen des akad. Malers A. Kiss. Wien 1904. Fr. Deuticke.

Die Abbildungen sind grösstenteils nach Pal'schen Präparaten hergestellt, welche mit Cochenille-Alaun nach Czokor nachgefärbt worden waren. Die Zellen sind daher ebenfalls recht gut zur Ansicht gebracht. Die Lage der abgebildeten Schnitte ist sorgfältig angegeben. Ein kurzer Text geht dem Atlas voran. Die Nomenklatur ist grösstenteils in einheitlicher und zweckmässiger Weise ausgewählt. Der Ref. kennt keinen Atlas, welcher sich dem Marburg'schen auch nur annähernd an didaktischem Wert vergleichen liesse. Gerade bei der täglichen praktischen Arbeit im Laboratorium konnte ich mich überzeugen, wie ungemein sicher auch Anfänger sich mit Hilfe der ausgezeichneten Abbildungen orientieren. Einzelne Abbildungen sind geradezu als kleine Kunstwerke zu bezeichnen. 16 Figuren sind dem Rückenmark gewidmet. 25 Querschnitte, 10 Horizontalschnitte und 6 Sagittalschnitte stellen den Hirnstamm dar. 7 Frontal-, 6 Horizontal- und 4 Sagittalschnitte sind durch die Hemisphäre gelegt. Z.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. I. Band: Das Centralnervensystem des Menschen und der Säugetiere. 7. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig 1904. F. C. W. Vogel.

Der bekannte Leitfaden erscheint diesmal in neuer Auflage in veränderter Gestalt und mit neuen Vorzügen. Von der vorgesehene Zerteilung ist der erste Band, Histologie und Anatomie des menschlichen Gehirns und die Lehre vom allgemeinen Aufbau und der Entwicklung enthaltend, bereits erschienen. Der zweite Band wird den vergleichend-anatomischen Teil, bekanntlich eine besondere Stärke des Buches, bringen. Er wird also den mehr spezialwissenschaftlichen Teil einschliessen im Gegensatz zu dem erschienenen, der ausserdem besonders die praktischen und klinisch-wichtigen Verhältnisse berücksichtigt. So hat im Anschlusse an die (in veränderter Reihenfolge erscheinende) Beschreibung der einzelnen Hirngebiete der Hinweis auf die Erkrankungen eine Erweiterung erfahren, im Text sowohl wie in instruktiven Abbildungen. Diese unmittelbare Anwendung der Hirnanatomie auf die klinische Beobachtung macht das Buch für den praktisch im Spezialfach Tätigen besonders wertvoll, sie hat aber auch didaktischen Wert, weil sie das „anatomische Denken“ schärft, das ja gerade in der Hirnpathologie so wichtig ist. Entsprechend den täglich vermehrten Erfahrungen in der Pathologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten ist die Darstellung gerade in Rücksicht hierauf vielfach eine ausführlichere geworden, so in der Lehre von den Erkrankungen des Pons und der Oblongata, des Mittelhirns etc., wobei die Figuren mit den supponierten Herden an der Hand der vorausgehenden rein anatomischen Bilder nicht nur eine sichere, sondern auch eine rasche Orientierung in Fragen der topischen Diagnostik ermöglichen. Aber auch die anatomische Be-

schreibung hat überall Erweiterung erfahren, durch Berücksichtigung rein anatomischer, wie pathologisch-anatomischer und experimenteller Ergebnisse, alles aber im Rahmen der ursprünglichen Anlage. Hervorragend sind die Abbildungen der äusseren Gestalt mit Einzeichnung der Schnittbilder an den Schnittenden, zum Teil mit Danebenstellung der Querschnittbilder in den verschiedenen Höhen (Schleife etc.). Sie erleichtern nicht nur die topographische Orientierung, sondern auch die Vorstellung von den anatomisch-physiologischen Beziehungen der Teile zu einander ganz vorzüglich. Die neue Auflage des trefflichen Buches wird ebenso viel Freunde finden wie die früheren.

Vogt-Göttingen.

Camus, Jean, et Philippe Pagnicz, Isolement et Psychothérapie. Paris 1904. Felix Alcan.

Dejerine hat dieses Werk zweier seiner Schüler mit einem Vorwort begleitet. Der erste Teil enthält eine Geschichte der Isolierung und Psychotherapie. Der zweite macht uns mit der Methode bekannt, die Dejerine im Saal Possel der Salpêtrière zur Anwendung bringt. Für die Behandlung der Neurosen ist ein grosser, luftiger, durch zwei Fensterreihen erleuchteter Saal reserviert. Jedes Bett ist von Vorhängen umgeben, so dass jeder Kranke gewissermassen sein eigenes kleines Apartement im Saale hat und von den übrigen vollständig getrennt ist. Die Isolierung wird je nach Bedarf mehrere Wochen bis mehrere Monate durchgeführt. Mindestens 8 Tage lang ist der Kranke von jeder Berührung mit der Aussenwelt abgeschlossen. Entsprechend der eingetretenen Besserung werden für Stunden die Vorhänge gelüftet, kurze Besuche der Angehörigen erlaubt, und allmählich der Uebergang zu den Verhältnissen des gewöhnlichen Lebens angebahnt. Das Ideal einer Wärterin sorgt für die strikte Durchführung der ärztlichen Vorschriften. Mit der Isolierung wird für vollständige körperliche und geistige Ruhe gesorgt und die Kranke einer Ueberernährung unter besonderer Bevorzugung der Milch unterzogen. Massage, Elektrizität und Hydrotherapie werden nur gelegentlich als Adjuvantia angewendet.

Unter Ablehnung der Hypnose und der Suggestion im engeren Sinn legen die Verfasser besonderen Wert auf die Aufklärung der Kranken über die psychische Natur ihres Leidens, auf die Ueberzeugung derselben von der Ungefährlichkeit und Heilbarkeit ihrer Beschwerden und auf die Anleitung zur bewussten Mitwirkung bei den Bestrebungen des Arztes. Mit Recht wird darauf hingewiesen, dass ein persönliches Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Kranken *conditio sine qua non* für den Erfolg ist. Nicht das lästige Symptom allein muss beseitigt werden, es gilt die ganze krankhafte Anlage umzuwandeln, die auf Irrwege geratene Natur von neuem zu erziehen. Das Kapitel über die physische und psychische Wiedererziehung enthält eine Reihe feiner praktischer Winke.

Der 3. Teil enthält 60 teilweise sehr interessante Krankengeschichten und bringt die Belege für die unzweifelhaften Erfolge der von Dejerine eingeführten Behandlungsmethode. Allerdings sind diese Erfolge so gut wie in sämtlichen Fällen an hysterischen Frauen erzielt; ob sich diese Therapie für Neuratheniker in derselben Weise eignet, wäre noch zu beweisen. Die wenigen neurasthenischen Frauen, deren Krankengeschichten veröffentlicht sind, weisen auch hysterische Züge auf. Eine zweite Frage ist die, ob sich bei männlichen Patienten ähnlich bestechende Erfolge gewinnen liessen, wie bei Frauen. Der Gedanke liegt nahe, die Dejerinesche Methode auch bei der Behandlung Unfallkranker anzuwenden. Allerdings würde ein grosser Teil derselben kaum dazu zu bewegen sein, der Unannehmlichkeit längerer Isolierung sich auszusetzen, und von einer psychischen Beeinflussung darf man bei Leuten, die den Nachweis ihrer völligen Gesundheit als einen ökonomischen Schaden betrachten, nichts erwarten. Für die Behandlung hysterischer Frauen der ärmeren Klassen, deren Mittel eine Isolierung in einem Einzelzimmer nicht gestatten, wäre die Einrichtung ähnlicher Säle wie der Dejerinesche an deutschen Krankenhäusern sehr zu empfehlen.

K n a p p - Halle.

Hirschfeld, M. Das Ergebnis der statistischen Untersuchung über den Prozentsatz der Homosexuellen. Leipzig 1904. M. Spohr.

Die Grundlage der Hirschfeldschen Statistik bildet einmal „Stichproben“, welche er anstellte, indem er kleinere Kreise aus verschiedenen sozialen Gruppen auf ihren Gehalt an Homosexuellen durchforschte. Als Beispiel seien folgende herausgegriffen: „Gruppe IX. Ein Bankbeamter in einer grösseren deutschen Provinzialstadt gibt an, dass sich unter 50 Kollegen 2 homosexuell veranlagt fanden,

$$2 \text{ von } 50 = 4\%$$

Gruppe XVI. Ein Korpsstudent nannte unter 35 Mitgliedern seines Korps 2 Uranier,

$$2 \text{ von } 35 = 5,71\%$$

Aus der Gesamtheit — 30 — dieser „Stichproben“, die ohne Weiteres als gleichwertig erachtet werden, wird ein mittlerer Prozentsatz von Homosexuellen = 1,99% berechnet. Diese Berechnung wird durch Umfragen vermittelst Zählkarten in verschiedenen Bevölkerungsschichten ergänzt. Der Befragte musste auf der Karte durch Unterstreichen von „W“ oder „M“ angeben, ob sich sein „Liebestrieb (Geschlechtstrieb)“ auf weibliche oder männliche Personen richte. Beispielsweise wurden von 3000 an die Charlottenburger Studentenschaft gesandten Karten 1896 statistisch verwertet und gaben einen Satz von 1,5% Homosexuellen. Wie weit der Verfasser berechtigt ist, die ihm gemachten Angaben für bare Münze zu nehmen, gibt er nicht an; auch die übrigen Mängel seiner statistischen Methode liegen auf der Hand. Er glaubt aber, dass die gefundenen Prozentzahlen ohne weiteres für die Gesamtbevölkerung Geltung haben, denn, sagt er: „wir wissen, dass die homosexuelle Naturanlage eine dem Menschen vom ersten bis zum letzten Atemzuge anhaftende Grundeigenschaft ist“. (S. 56.) So führt ihn seine Statistik zu dem abenteuerlichen Resultat, „dass in unserem deutschen Vaterland 1 200 000 und in Berlin 56 000 Personen rein oder überwiegend homosexuell veranlagt sind (= 2,2%)“. Sie sind natürlich alle angeboren homosexuell. Man muss sich angesichts dieses Resultats nur fragen, warum sich die Homosexuellen immer noch unverstanden und vereinsamt fühlen. Die übrigen Konsequenzen, die H. aus dem Resultat seiner Statistik zieht, sind die bekannten auf den § 175 bezüglichen; insbesondere glaubt er die Zahl der Homosexuellen, die sich jährlich gegen diesen Paragraphen vergehen, auf 165 000 festsetzen zu können. Weber-Göttingen.

Brichta, M. Zurechnungsfähigkeit oder Zweckmässigkeit. Ein offenes Wort an unsere Kriminalstatistik. Wien 1904. Franz Deuticke.

In der hauptsächlich für juristische Leser gedachten Schrift wird die Unhaltbarkeit des Begriffes der Willensfreiheit, der Schuld und Zurechnungsfähigkeit mit den bekannten, der Anthropologie und Psychologie entnommenen Gründen dargetan. Nach Darlegung der verschiedenen Straftheorien entwickelt Verfasser die naturwissenschaftlich begründete Forderung, die Strafe lediglich als Schutzmassregel für die Gesellschaft gelten zu lassen, wozu auch die Erweckung von Unlustgefühlen sowohl beim Täter als bei den übrigen Gesellschaftsgenossen im Sinne einer Abschreckung gehört. Die Strafe soll „eine durch soziale Zweckmässigkeit regulierte Peinigung“ darstellen. Von den einzelnen Straftaten will Verfasser die Todesstrafe nicht prinzipiell verwerfen. Gegen die bedingte Verurteilung wendet er sich als dem „Rechtsbewusstsein“ des Volkes nicht entsprechend und macht Vorschläge für die Abänderung des Vollzugs lange dauernder Freiheitsstrafen. Auch die Vermögens- und Ehrenstrafe will er unter dem Gesichtspunkt der Zweckmässigkeit gelten lassen. Der Strafvollzug an Geisteskranken entspricht nach der Auffassung des Verfassers dem Prinzip der Zweckmässigkeit dann nicht, wenn die Erkenntnis der Strafbarkeit der Handlung fehlte. Er habe also an Stelle der Untersuchung über „Zurechnungsfähigkeit“ (ein Begriff, den übrigens das deutsche Strafgesetzbuch

bekanntlich gar nicht kennt) die Frage nach seinem Urteilsvermögen zu treten. Ob die letztere, wie Verfasser meint, immer mit relativer Bestimmtheit beantwortet werden kann, mag dahingestellt sein. In Konsequenz dieser Anschauung will Verfasser einen während einer Melancholie begangenen Kindesmord bestraft wissen, weil hier das Bewusstsein der Strafbarkeit vorhanden gewesen sei! Die ganze Abhandlung ist mit einer gegen das herrschende Strafrecht gerichteten unnötigen Schärfe und ausserordentlich weitschweifig geschrieben, ohne dabei irgend einen neuen Gedanken zu bringen.

Weber-Göttingen.

Lehmann, R. H., Krankheit, Begabung, Verbrechen. Berlin 1904, Gnadenfeld & Co.

Das 400 Seiten starke Buch bezweckt eine Neuerweckung und Popularisierung der Gallischen Phrenologie oder Organologie, wie Verf. sie nennt. Er bringt zu diesem Zweck im Auszug die ganze Lehre Gall's von den verschiedenen — im ganzen 43 — Seelenorganen und ihrem Sitz im Gehirn, sowie die Anwendung dieser Lehre auf pathologische Fälle. Aus eigenem hat Verf. dazu seine Anschauungen über Krankheitsursachen gegeben. Alle Krankheiten entstehen aus giftigen Stoffen, verdorbenen Säften, die in „Rücken-, Seiten- oder Vorderbelastung“ einwirken und je nach der Art ihrer Einwirkung das eine oder andere Seelenorgan schädigen. Aus diesen Angaben kann man, beinahe mathematisch genau, Begabung, Leistungen und Taten, wie Erkrankungen eines Individuums berechnen.

Das mit unseren wissenschaftlichen Anschauungen stark im Widerspruch stehende, sehr geistreich geschriebene Buch ist ein interessanter Beitrag zu dem Einfluss überwertiger Ideen auf die literarische Produktion.

Weber-Göttingen.

Stadelmann, Heinrich, Das Wesen der Psychose auf Grundlage moderner naturwissenschaftlicher Anschauung. Heft I: Das psychische Geschehen. — Das Wesen der Psychose (allgemeiner Teil). Würzburg 1904. Ballhorn & Cramer Nachf. (R. Lorenz).

Das vorliegende Werk bringt für den Fachmann kaum etwas tatsächlich Neues. Eigenartig ist die weitgehende physiologische Einkleidung des Stoffes. Ob damit die Pathogenese der einzelnen Psychosen eine befriedigendere Erklärung findet als bisher, muss das nächstfolgende Heft lehren.

Geist-Zschadras.

Personalien und Tagesnachrichten.

Zur Naturforscherversammlung in Breslau am 18.—24. IX. sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Bielschowsky (Berlin): Demonstration mikroskopischer Präparate aus der normalen und pathologischen Histologie der nervösen Zentralorgane nach neuen Imprägnationsmethoden.
2. Fischer (Prag): Zur Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis.
3. Foerster (Breslau): Das obere Längsbündel des menschlichen Grosshirns.
4. Fuchs (Wien): Thema vorbehalten.
5. Liepmann (Berlin): Ueber Apraxie, mit Demonstration von Gehirnschnitten.
6. Mann (Breslau): Ueber einige elektrotherapeutische Fragen.
7. Rosenfeld (Strassburg): Stoffwechselversuche bei abstinenten Geisteskranken.
8. Pfister (Freiburg): Thema vorbehalten.
9. A. Pick (Prag): Beitrag zur Pathologie des Schläfenlappens.
10. F. Pick (Prag): Ueber Erkrankungen der Cauda equina.

11. **Rothmann** (Berlin): Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung.
12. **Saenger** (Hamburg): Referat über die Lehre von der Stauungspapille.
13. **Storch** (Breslau): Physiologie des Wollens und Denkens.
14. **Stransky** (Wien): Zur Lehre von der Amentia.

Am 22. u. 23. Oktober d. Js. wird in Halle a. S. die **X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** stattfinden. Zu derselben haben Vorträge bereits angemeldet:

1. Herr **Förster**-Breslau: Referat über die Grosshirnfaserung des Stammes mit Demonstrationen am Projektionsapparat.
 2. Herr **Liepmann-Pankow**: Demonstration der Gehirnschnitte:
 - a) eines Agnostischen,
 - b) eines Apraktischen
 mittelst des Projektionsapparates.
 3. Herr **Ziehen**-Berlin: Thema vorbehalten.
 4. Herr **Cramer**-Göttingen: Isolierte Abschnürung des Unterhorns und ihre klinischen Folgen, mit Obduktionsbefund.
 5. Herr **Binswanger**-Jena: Thema vorbehalten.
 6. Herr **Boldt**-Jena: Ueber Merkdefekte.
 7. Herr **Bahrmann**-Jena: Ueber Hysterie und Epilepsie.
 8. Herr **Alt-Uchtsprunge**: Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Norvenkranken.
 9. Herr **Hoppe-Uchtsprunge**: Bedeutung der Jonentheorie für die Behandlung der Epileptiker.
 10. Herr **Bartsch-Halle**: Tropheneurotische Störungen bei peripherer Facialislähmung.
 11. Herr **Knapp-Halle**: Funktionelle Kontraktur der Nackenmuskeln.
- Weitere Vorträge sind anzumelden bei Herrn Dr. Knapp, Halle a. S.

Die Gründung einer „**Deutschen physiologischen Gesellschaft**“ steht bevor. Die erste Tagung findet am 19. IX. 1904 in Breslau statt.

Die 11. Konferenz für das Idioten- und Hilfsschulwesen findet am 6.—9. IX. in Stettin statt (evang. Hospiz).

In böhmischer Sprache wird Dr. **Haskovec** in Prag eine Revue für Neurologie, Psychiatrie, physikalische und diätetische Therapie erscheinen lassen.

Der bisherige a. o. Professor **Nissl** in Heidelberg wurde als Nachfolger von Prof. **Bonhoeffer** zum ordentlichen Professor ernannt.

Dr. **Gustav Wolff** wurde zum a. o. Professor für Psychiatrie und zum Leiter der Irrenanstalt in Basel ernannt.

Die ärztliche Leitung der Heilstätte für Alkoholranke „**Waldfrieden**“ bei Fürstenwalde ist Herrn Dr. **Knust** übertragen worden.

Als Nachfolger von Prof. Dr. **Meyer** ist Dr. **Raecke**, nicht Dr. **Hermkes**, Oberarzt an der **Siemerling'schen Klinik** in Kiel geworden.

An der Universität Göttingen ist eine stationäre Klinik für psychische und Nervenkrankheiten errichtet. Das neue Institut steht unter der Leitung von Prof. **Cramer**.

In Tübingen hat sich Dr. **Wilhelm Specht** als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert, in Bologna Dr. **Ferrari**, bisher Privatdozent in Modena, in Messina Dr. **Mondio**, bisher Privatdozent in Neapel.

Stereopsychosen.

Von

Dr. W. ALTER,

Leubus.

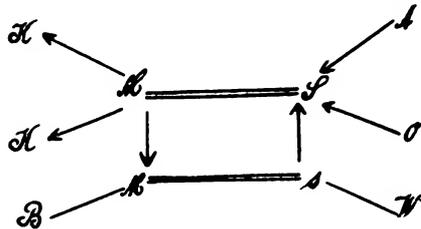
In einigen früheren Veröffentlichungen habe ich die Entstehung gewisser Erscheinungsformen krankhaft veränderter Motilität in psychotischen Zuständen aus der Erkrankung eines bestimmten intrapsychischen Systems abzuleiten gesucht: aus einer Erkrankung jener nach Ausdehnung und Bedeutung gleich hervorragenden Gruppe associativer Elemente, die das Gebiet der Raumvorstellungen, also das komplexe Organ des Raumesinnes repräsentieren und die Storch¹⁾ das stereopsychische Feld oder kurz die Stereopsyche genannt hat. Ich vertrat damit die gleiche Anschauung, die Förster in seiner vortrefflichen Studie über die „Mitbewegung“ in der präzisen Fassung bringt: die Motilitätspsychosen im Wernickeschen Sinne beruhen auf einer Erkrankung der Associationsbahnen, die das stereopsychische Feld mit den motorischen Projektionsfeldern der Muskeln und den sensiblen Projektionsfeldern der bewegten Körperteile verbinden, also auf einer Erkrankung der stereofugalen und stereopetalen Leitungsbahnen. Im folgenden soll ein Versuch gemacht werden, die analytische Verwertbarkeit dieser Auffassung an der Hand einer Krankengeschichte nachzuweisen, die vielleicht auch rein kasuistisch nicht ohne Interesse ist.

Ihrer Mitteilung möchte ich indessen noch ein paar kurze einleitende Betrachtungen voranschicken, die nichts Neues bringen, sondern lediglich eine bequeme Basis für das Folgende schaffen sollen. Wir wissen, dass die primäre, rein sinnlich perzeptive Wahrnehmung an die kortikalen Sinnesfelder gebunden ist. Aber ihre Erregung schafft uns an und für sich ebenso wenig Bewusstseinswerte, wie eine isolierte Erregung in den motorischen Projektionsfeldern ein bewusstes und zweckmässiges Handeln garantiert oder ermöglicht. Vielmehr beruht sowohl die sekundäre, begriffliche Identifikation, wie jede den Charakter des gewollt-zweckmässigen tragende Bewegungsäusserung ausschliesslich und prinzipiell auf einer Assonanz der betreffenden Rinden-

¹⁾ Storch, Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins. S. Karger, Berlin. — Der Wille und das räumliche Moment in Wahrnehmung und Vorstellung. E. Strauss, Bonn.

felder eben mit jenem Organ des Raumsinnes, der Stereopsyche. Erst durch das Zustandekommen dieser Assonanz, also nur in der Erregung und durch Vermittlung des stereopsychischen Feldes werden uns Willensimpulse und Bewusstseinsgrößen.

Ich möchte mir erlauben, diese Verhältnisse in Form einer kleinen Skizze grob schematisch darzustellen. Sie liesse sich leicht etwas komplizierter gestalten — ich will mich aber absichtlich auf das hier interessierende beschränken.



Zur Erklärung habe ich nur wenige Worte zu sagen.

M-S ist die Stereopsyche. Sie steht auf der einen Seite durch die stereopetalen Bahnen SA mit den sensiblen Projektionsfeldern der Panästhesie, sowie durch die Bahnen SO mit dem optischen Rindenfelde in Verbindung. Am anderen Pol der Stereopsyche entspringen die stereofugalen Bahnen MK, die zu den kinetischen Projektionsfeldern der verschiedenen Muskelgebiete — Facialis, Extremitäten etc. etc. — führen. Ausserdem artikuliert die Stereopsyche aber in ihren beiden Gelenken noch mit einem dritten und zwar in sich geschlossenen System: mit dem Organ des zentralen Sprachsinnes, der Glossopsyche, m-s, von der die Bahnen sS ihr stereopetale Erregungen zuführen und der die Bahnen Mm stereofugale Antriebe übermitteln, während die Glossopsyche ihrerseits wieder eine selbständige glossopetale Verbindung vom Wernickeschen Feld her und eine glossofugale Leitung zum Brocaschen Bezirk besitzt. Mit beiden Territorien steht die Stereopsyche nur durch die Glossopsyche in Verbindung.

Schon der flüchtigste Blick auf das Schema zeigt seine grosse Bedeutung und seine eminente Verwertbarkeit zur analytischen Betrachtung psychopathischer Erscheinungen. Ich will davon hier nur in aller Kürze einiges skizzieren — wieder nur insoweit, als die folgenden Ausführungen es wünschenswert erscheinen lassen.

Ist der Bahnkomplex SA in einem seiner Anteile unterbrochen, so werden gewisse ästhetische Wahrnehmungen ihre Assonanz zur Stereopsyche verlieren. Sie werden also nicht mehr im stande sein, durch ein Eintreten in das Bewusstsein Vorstellungen anzuregen. Trotz korrekter primärer Identifikation wird eine sekundäre Identifikation nicht zu Stande kommen. Das erinnert sofort an wohlbekannte Krankheitsbilder. So muss

z. B. die cerebrale Tastlähmung hierher gehören, d. h. sie muss auf einer durch partielle Assonanzaufhebung bedingten Unansprechbarkeit der Stereopsyche von einem bestimmten Teil des sensiblen Projektionsfeldes her beruhen. Aber auch manches andere lässt sich hier anreihen. Sind z. B. die stereopetalen Bahnen aus den Rindenendstätten der tiefen Sensibilität dauernd oder vorübergehend verlegt, so kann das Bewusstsein über vollzogene Bewegungen garnicht oder jedenfalls nicht mehr ausreichend orientiert werden. Damit wird aber der Begriff der Sensomotilität erheblich chokiert. Was das für Folgen haben muss, hat nach Exners Vorgang Förster in ausgezeichneten Darlegungen entwickelt. Ich selbst habe an anderer Stelle ähnlich argumentiert und komme weiterhin noch darauf zurück.

Sind die Bahnen SO in ihrer Totalität leitungsunfähig, so erleidet die rein sinnliche Perzeption im optischen Rindenfelde keine Einbusse. Aber wieder bleibt sie wesenslos, da die Voraussetzungen für ihre Verarbeitung ins Bewusstsein fehlen. Auch daraus ergibt sich ein wohlbekanntes Krankheitsbild: die Seelenblindheit. Anders, wenn nur ein Teil der Verknüpfungen des optischen Rindenfeldes und der Stereopsyche ausser Kurs gesetzt sind. Das muss dann andere Bilder formen, von denen weiterhin noch zu sprechen sein wird. Hier will ich nur hervorheben, dass Storch selbst eine scharf charakterisierte Störung aus solchen Voraussetzungen abgeleitet hat: die reine Alexie, die er als eine Partialstörung in dem gleichen stereopetalen Gebiet anspricht.

Aber auch eine totale Assonanzaufhebung zwischen Sehirinde und Stereopsyche bedeutet, wie ein Blick auf das Schema zeigt, für die letztere noch keineswegs eine absolute polare Afunktion — ebenso wenig wie die Verlegung selbst aller Bahnen SA. Hier wie dort tritt ja nur eine Exartikulation an einem bestimmten Seitengelenk ein. Daraus kann aber immer nur ein circumskripter Funktionsausfall hervorgehen — ein Funktionsausfall, den wir in seinem klinischen Auftreten als eine circumskripte Agnosie bewerten müssen. Dabei ist es ohne weiteres klar, dass auch eine Verlegung der Bahn sS einen prinzipiell ganz gleichwertigen Zustand formen muss. Klinisch kann diese Bahnunterbrechung natürlich nur durch das Bild der reinen transkortikalen sensiblen Aphasie gedeckt werden. Wir werden danach also auch in dieser Form der Aphasie nur eine circumskripte Agnosie zu sehen haben, wenn man überhaupt eine Nomenklatur gelten lassen will, die alle Partialstörungen am sensiblen Pol der Stereopsyche als Agnosieen definiert. Ich möchte daran noch eine andere Bemerkung schliessen. Ich habe hier wie im Folgenden überall die Ausdrücke Exartikulation und Assonanzaufhebung promiscue mit Ausschaltungen stereopetaler — und stereofugaler — Bahnen gebraucht. Es ist das natürlich auch gerechtfertigt — eben weil die Stereopsyche ein komplexes, associatives System ist, das alles das in sich begreift, was sich über die Projektionsfelder zum Bewusstsein erhebt: Das Trans-

kortikale, das Bewusstwerden und Bewusstsein ist ja identisch mit dem Inkrafttreten der Stereopsyche. Allein aus dem Zusammenklängen der in ihr gegebenen Richtungsvorstellungen mit Reizgrößen in den optischen und taktilen Rindenfeldern empfangen wir bewusste Eindrücke über unsere eigene Körperlichkeit und über die „Welt, in der wir leben“.

Deshalb muss es auch die tiefgreifendsten Folgen haben, wenn nicht nur eine grössere oder kleinere Gruppe der am Gelenk S der Stereopsyche artikulierenden Bahnen abgeschlossen wird, sondern wenn das Gelenk in seiner Totalität exartikuliert, d. h. wenn alle Bahnen AS, OS und event. auch sS gleichzeitig funktionsunfähig werden. Dann muss jede Möglichkeit zum bewussten Erfassen sinnlicher Eindrücke verloren gehen: es tritt nicht wie in den obigen Fällen eine partielle, sondern eine totale Agnosie, i. e. eine sensorische Asymbolie ein. Wenigstens möchte ich diesen Ausdruck nur für solche Fälle reservieren.

Aehnlich liegen die Verhältnisse am anderen Gelenk. Sind die Bahnen MK in einzelnen Teilen gestört, so werden trotz aller gegebenen Voraussetzungen gewisse Bewegungsausserungen in zweckmässiger und gewollter Weise nicht vorgenommen werden können: es wird eine partielle Apraxie bestehen. Sind dagegen alle Bahnen MK lädiert, so muss sich die partielle Apraxie zur totalen Apraxie, zur motorischen Asymbolie steigern. Dann wird das gesamte Handeln den Charakter des Zweckmässigen verlieren — eben weil der Kontakt zwischen dem Reiche der Zweckvorstellungen, dem regulatorischen Organ des bewusst-zweckmässigen — und den auslösenden Rindenbezirken fehlt: die auftretende Zielvorstellung ist korrekt, aber sie kann sich nicht in eine entsprechende Ausführung umsetzen. Ich möchte wenigstens nur solche Zustände in den engen Begriff der Apraxie einreihen. Denn da wo man im Sinne Picks argumentieren muss, d. h. wo man das Ausbleiben einer in der Norm eintretenden Korrektur für die Störung verantwortlich macht, liegt eben m. E. keine motorische, sondern eine sensorische Asymbolie, vielleicht eine zirkumskripte Agnosie in der oben berührten Form, also für bestimmte Qualitäten der Tiefensensibilität vor.

Jedenfalls ist aber die echte motorische Asymbolie, ebenso wie die totale Agnosie nichts anderes, als eine absolute Aufhebung der Assonanz zwischen dem stereopsychischen Feld und den motorischen resp. sensorischen Projektionsfeldern, während die partiellen Agnosien und Apraxien — zu welch' letzteren natürlich wieder auch die transkortikale motorische Aphasie gehört (Störung in Mm!) — ihre Ursache in zirkumskripten Dissonanzen zwischen den gleichen Territorien haben.

Diese Dissonanzen können nun, wie ich glaube, ebenso wohl als die Konsequenz einer zerstörenden Schädigung, wie als Folge einer rein passageren Funktionsaufhebung eintreten — also nicht nur als echte Ausfallserscheinung, sondern auch als der Ausdruck einer flüchtigen funktionellen Alteration.

Und gerade diesem letzten Moment möchte ich bei gewissen psychotischen Zuständen die ausschlaggebende Rolle einräumen. Es würde das dann nichts anderes bedeuten als die Wernicke'sche Sejunktio. Nur tritt dabei an die Stelle der rein hypothetischen Supposition eine vielleicht plausiblere, weil fasslichere Konstruktion: ich denke mir das, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, als einen funktionell bedingten psychischen Anelektrotonus, der auf Grund eines pathologischen Milieu an die Stelle der Bahnung, der normalen funktionellen Erregbarkeitssteigerung einer beanspruchten Leitung tritt. In welcher Weise man sich ihr Zustandekommen denken kann, habe ich an jener Stelle skizziert — ich will darauf hier nicht zurückkommen. Das Massgebende ist ja auch allein der Vorgang an sich, die m. E. kaum bestreitbare Annahme, dass die entsprechenden Bahnen nicht nur dauernd durch vernichtende Läsion sondern auch vorübergehend durch funktionelle Alteration ausser Kurs gesetzt werden können. Rein semiologisch wird das natürlich zu gleichartigen Vorgängen führen, d. h. man wird bei solchen Störungen in stereopetalen oder stereofugalen Bahnen agnostische oder apraktische Symptomreihen zu erwarten haben. Freilich werden sich trotzdem die Bilder vielfach anders färben und in ihrer wechselnden Gestaltung der Analyse da und dort täuschende Kulissen vorschieben. Gerade durch die Inkonstanz der analogen Erscheinungen werden sie ihr besonderes, bald scharf charakteristisches, bald verwischtes und schwer definierbares Gepräge erhalten. Dann werden aber auch die aus jedem Bahnverschluss notwendig resultierenden Konsequenzen, die in einer durch Trauma agnostischen oder apraktischen, aber sonst intakten Hirnindividualität zum mindesten untergeordnet bleiben, in dem bei jenen Zuständen gegebenen psychopathischen Milieu zu immer ausgeprägten, oft scheinbar überwiegenden Nebenerscheinungen durch Irradiationen oder assoziative Nebenschlüsse führen.

Trotzdem wird es in der überwiegenden Mehrzahl aller psychotischen Zustandsbilder, die — gleichviel welchen Systemgruppen sie angehören — durch Erscheinungen gestörter oder krankhaft veränderter Motilität ausgezeichnet sind, gelingen, Alterationen in den stereopsychischen Beziehungen für die Genese dieser Symptome verantwortlich zu machen — das heisst, diese Erscheinungen aus sejunktiven Vorgängen abzuleiten, die zu passageren, funktionell motivierten Störungen im Sinne der Asymbolie zu rechnen sind. Nur wahr ist eben, wie gesagt, der Verschluss immer den Charakter des flüchtigen und momentanen, ja oft blitzartig Vorübergehenden — er wird also nicht zur A-gnosie oder A-praxie. Daher erscheint mir auch für die entsprechenden Zustände die Bezeichnungen *dysgnostisch* und *dyspraktisch* charakteristischer und zweckmässiger.

Nach dem äusseren Gepräge der hier in Betracht kommenden Krankheitszüge scheint es sich dabei vorwiegend um Störungen auf der motorischen Seite, also um dyspraktische Symptomgruppen

zu handeln. Trotzdem dürfte das kaum richtig sein. Denn sicher gehört ein guter Teil der rein semiotisch hier anschliessenden Symptome insofern in Wirklichkeit garnicht zu den dyspraktischen Erscheinungen, als sie ihre eigentliche Ursache in dysgnostischen Vorgängen finden und nicht in Exartikulationen am motorischen Pol der Stereopsyche — wenn solche auch für einige dieser Symptome ausschliesslich oder vorwiegend massgebend bleiben werden. So kann man z. B. gewisse Formen der negativistischen Reaktion wohl nur hier einreihen, d. h. aus einer funktionellen Assonanzunmöglichkeit zwischen SM und K ableiten. Das gilt besonders für bestimmte Formen des rein gegensätzlichen Negativismus, für die ich an anderer Stelle gradezu darzulegen gesucht habe, dass sie im Grunde nur eine aus einer partiellen Dyspraxie hervorgehende Reizabstossung auf die nächststehenden Gruppen bedeuten — also eigentlich, so paradox das klingt, nichts anderes, als eine extreme pathologische Betonung einer echten und noch dazu zweckmässigen Mitbewegung in der Försterschen Definition. In gleicher Weise sind vielleicht auch gewisse hyperkinetische Bewegungsäusserungen zu deuten. So möchte ich nicht nur manche der impulsiven Handlungen, der jähren Motilitätsentladungen und parakinetischen Symptome als derartige Mitbewegungen auffassen, sondern auch im Gegensatz zu Förster manche Formen choreatischer und pseudospontaner Bewegungen nicht als direkte Ausfallssymptome bewerten, sondern als die Folge irradiierender Impulse bei sekundärem Abschluss der eigentlich beanspruchten Bahn. — Ich komme auf alles das noch ausführlicher zurück, ebenso auf die Folgerungen, die für die sprachlichen Leistungen in solchen Krankheitszuständen auf der Basis analoger Argumentationen abgeleitet werden können.

Aber für zahlreiche krankhaft veränderte Motilitätserscheinungen wird doch immer ein Rekurs auf Störungen in den stereopetalen Bahnen, also auf agnostische Affektionen geboten sein. Ich bin auch in den mehrerwähnten früheren Veröffentlichungen überall diesen Weg gegangen und habe da im einzelnen nachzuweisen gesucht, wie die verschiedenen akinetischen Erscheinungen, der Negativismus, die Flexibilitas und die Perseverationen aus Störungen in der Uebermittlung der Organfühle und der tiefen Sensibilität abgeleitet werden können — aus Störungen, die eben durch eine Assonanzaufhebung zwischen den ihnen zugeordneten Rindenfeldern und der Stereopsyche verursacht werden — wie sie also als die Folgen zirkumskripter funktioneller Dysgnosieen aufzufassen sind.

Indessen bin ich überhaupt zu der Ansicht geneigt, dass es sich bei der Mehrzahl der hierher gehörigen Zustandsbilder und zumal bei denen, die Wernicke als Motilitäts-Psychosen abgegrenzt hat, garnicht um unipolar, sondern um bipolar lokalisierte Prozesse handelt — d. h., dass sie aus einer Konkurrenz beider Gruppen, der Dyspraxieen und der Dysgnosieen ihr

semiotisches Gepräge erhalten. Dabei dürften diese Störungen aber keineswegs a priori als eine Folge verminderter Erregbarkeit in dem entsprechenden nervösen Substrat aufgefasst werden. Vielmehr ist zumeist gerade die funktionelle Ausschaltung auf der Basis gesteigerter Erregbarkeit in der oben präzisierten Form zu supponieren. Nur das erklärt das Zusammentreten der daraus resultierenden Symptome mit Erscheinungen, die nur abgeleitet werden können aus einer allgemeinen Steigerung der Erregbarkeit im ganzen Terrain der Stereopsyche, die nicht nur ihre allseitige Ansprechbarkeit vermehrt, sondern die auch autochthonen Reizvorgängen die notwendigen Bedingungen gewährleistet.

Alle weiteren Erwägungen werden sich direkt aus der Betrachtung meines Falles ergeben, über den ich daher zunächst berichten will. Ich betone dabei ausdrücklich, dass es mir bei seiner Schilderung in erster Linie auf ein Skizzieren bestimmter Zustandsbilder ankommt. Daher erspare ich mir auch alle diagnostischen und systematisierenden Exkurse, zumal da mir ohnehin ein bestimmtes Symptom, z. B. die negativistische Reaktion für die Beurteilung seines innersten Wesens stets gleichwertig erscheinen wird, gleichviel aus welcher Gruppe eines klinischen Systems es herauswächst. —

E. K., Tagesarbeiterin, 25 Jahre alt; ohne Heredität. Normal entwickelt. Mit 16 Jahren vom Stiefgrossvater gravid. Dient seitdem als Magd. Sommer 1901 zweiter ausserehelicher Partus. Beide Entbindungen leicht und rasch. Spätherbst 1901 verändertes Wesen, religiöse Ueberspanntheit.

10. I. 1902. Bei Trennung vom Kinde plötzlicher Ausbruch furibunder Erregung. Verwirrt, halluziniert, Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen. Blindes Fortdrängen, rücksichtsloses Widerstreben. Schwer gewalttätig. In diesem Zustand.

27. I. 1902. Erste Aufnahme in Leubus.

Körperlich bis auf elenden Allgemeinzustand o. B. Sehr laut, verwirrt, in den sprachlichen Aeusserungen ganz inkohärent. Indifferenter oder schwankender Affekt.

5. II. etwas ruhiger. Oertlich und zeitlich nicht orientiert, ohne Einsicht. Personalien richtig angegeben. Unter Tagesbädern weitere Beruhigung. Anfang März still zu Bett, flüstert leise und unverständlich vor sich hin, keine Reaktion auf Fragen, macht allerlei Zeichen.

Mitte März laut in selbstgebildeten, unverständlichen Worten, starke motorische Unruhe.

Anfang Mai ganz still, gehemmt, gibt keine Antwort. Starke Speichelung. Bewegungsunruhe nur an den oberen Extremitäten.

Von Anfang Juni ab allmähliche, anhaltende Besserung, die Hemmung tritt zurück. Langsame Aufklärung.

25. II. 1903 gebessert entlassen.

25. IV. 1903 Neuaufnahme. War zu Haus unverträglich, vielfach erregt, lärmte und belästigte ihre ganze Umgebung. Zeitweise soll sie verwirrt geredet haben. Bei der Aufnahme sehr abgemagert. Psychisch: orientiert, in leichter Manie, die sich in der Folgezeit rasch steigert. Ideenflucht, widerstrebend.

7. VI. Sieht morgens sehr elend aus, keine Temperatursteigerung. Isst nicht, spricht nicht, starke motorische Unruhe.

8. VI. Macht ganz verstörten Eindruck, Jaktation, unartikulierte Sprech, Schaum vor dem Munde. Die motorische Unruhe nahm in den nächsten Tagen noch zu.

11. VI. morgens 39,3. Körperlich nichts nachweisbar. Vom 12. VI. an konnte ich in Vertretung des Abteilungsarztes die Patientin beobachten. Leider war mir das aus äusseren Gründen — ich hatte den Dienst auf drei Abteilungen — nur in beschränktem Umfang möglich.

Pat. lag, als ich sie zuerst sah, mit geschlossenen Augen im Bett. Die oberen Extremitäten wurden fortwährend bewegt — und zwar wechselten weitausholende geordnete Bewegungen mit raschen choreiformen Schleuderbewegungen und blitzartigen werfenden Zuckungen. Die Beine lagen ruhiger und wurden hin und wieder überkreuzt oder im Knie gebeugt, der Kopf wurde oft und lange, bisweilen geradezu rhythmisch hin und her bewegt.

Bei Gruss Augenöffnen, fixiert.

(Hand geben!) schleuderndes Herumfahren erst mit dem linken, dann mit dem rechten Arm, ohne die entgegengestreckte Hand zu ergreifen.

(Rechte Hand geben!) die rechte Hand fasst ziemlich rasch an die

Nase.

(Auftrag? leise:) Hand geben!

(Auftrag wiederholt!) Fährt erst längere Zeit mit beiden Armen herum, schliesslich steckt sie zwei Finger der rechten Hand in den Mund.

(Wer, ich?) Doktor! (Antworten durchweg sehr leise und zögernd!)

(Wer, Sie?) Karrupp . . karrupp . ka . ka . ka . . massra . . massra.

(Wer, Sie?) Intensives Grimmassieren. Vorstossen der Lippen, dann Sprechbewegungen der übertriebensten Art ohne Stimmanlauten.

(Aufsetzen!) seitliches Verschieben des Thorax, dann geringes Anheben der linken Achsel, rasches Zurückfallen, Einbohren des hinten übergeneigten Kopfes in die Matratze und wiederholtes Anziehen und Ausstossen der Beine. Die Arme arbeiten unterdessen fortgesetzt in der gleichen Weise.

(Zunge zeigen!) Starkes Grimmassieren, mehrfaches Vornüberwerfen des Kopfes, Hin- und Herreden, Lippen werden schliesslich gefletscht, Zähne bleiben geschlossen. Bei passivem Oeffnungsversuch negativistisches Zusammenpressen.

(Arm heben!) Ohne Einfluss auf die Spontanbewegungen. Bei passiven Versuchen starke Muskelwiderstände.

(Rechtes Bein krumm machen!) Halbes Aufheben des Oberkörpers, dann starkes Verzerren des Gesichts und langsame weitausholende Bewegungen des rechten Armes. Schliesslich wird das rechte Bein einigemal leicht gehoben.

Dazwischen gefragt:

(Wer Sie?) Nennt rasch ihren richtigen Namen.

(Wo hier?) Leubus.

(Wie alt?) Grimmassiert nur.

(Zunge zeigen!) desgleichen.

(Auftrag?) Leubus! (?) Leubus (?) zischt.

(Jahr?) 1903.

Gegenstände vorgezeigt:

(Schlüssel?) richtig.

(Streichhölzer?) stark (?) Schlüssel (?) weiss nicht.

(Löffel?) starke Sprechbewegungen ohne Anlauten.

(Gebrauch vormachen!) Aus der allgemeinen Bewegungsunruhe entwickeln sich Greifbewegungen beider Hände, in gleichem Tempo, die durch langsame, an Athetose erinnernde Verrenkungen unterbrochen werden. Der rechte Arm schiebt sich unter den Rücken, greift dann an den Mund, wird dann ein paar Mal gradezu nach dem vorgehaltenen Löffel geschneilt, den er schliesslich fasst, aber sofort fallen lässt, weil sich die Finger gleich wieder auseinanderspreizen. Arm nun von mir festgehalten, arbeitet ziemlich stark gegen an. Löffel in die Hand gedrückt — die passiv geschlossen wird.

(Wozu?) Löffel — wird nach einigen weiten Exkursionen bis an den Mund geführt, dort fallen gelassen.

(Bürste?) Löffel (?) —

(Münze?) — (?) Geld.

(Messer?) — (?) Löffel (?) — (?) knurrt.

(Brod?) schnurrt (?) Messer (?) Brod.

(Wozu?) wird gefasst und in langsamen Bewegungen an den Kopf, dann an den Unterleib, an die Nase, zuletzt an den Mund geführt. Rasches Zubeissen. Die linke Hand arbeitet unterdessen in der alten Weise fort.

(Streichholz?) Schlüssel (?) — (?) — (?) Brennen.

(Bürste?) Bürste.

(Löffel?) Löffel.

(Messer?) — (?) Löffel (?) —

(Glas?) schnurrt (?) ein Wasserglas.

(Brod?) zu essen (?) zu (?) schnurrt und grimmassiert.

(Messer?) sofort und rasch: Messer.

Beim Abtasten von Gegenständen mit geschlossenen Augen analoge Reaktionen. — Haut- und Sehnenreflexe durchweg erheblich gesteigert, keine Clonus. Passive Lageveränderungen der einen Seite mit der andern einige Mal erkennbar nachgeahmt. — Pupillen gleich weit, rund, prompte Reaktion. Gehen garnicht, stehen und sitzen nur für kurze Momente möglich. — Starke Hyperalgesie. Kalt und warm, spitz und stumpf, süß und sauer, einige Male richtig angesprochen. Ebenso Farben. Gesichtsfeld bei Prüfung mit brennendem Streichholz anscheinend intakt.

Abends derselbe Befund. Den ganzen Tag Temperaturen über 39°. Somatisch nichts nachweisbar. Urin o. B. Stuhl auf Einguss, gleichfalls o. B.

13. VI. Nachts zeitweise geschlafen, dabei ruhig gelegen. Beim Erwachen sofort Bewegungsunruhe wie gestern. Rascher körperlicher Verfall, schlechter Puls. Flüssige Nahrung wird unter seltenem Verschlucken geschluckt. Sprache leise, zischend.

(Wie geht es?) — (?) ach.

(Schmerzen?) Grimmassieren (?) Knurren.

(Wo?) Grimmassieren und unartikulierte Laute.

(Wer ich?) Vorstossen unartikulierter Laute unter starkem Grimmassieren, das sich bei Fragewiederholung zu allgemeiner Bewegungsunruhe steigert. Die Arme zeigen die gleichen Bewegungserscheinungen wie gestern, dazwischen wird auch der Rumpf immer wieder leicht angehoben und der Kopf hintenüber gestreckt.

(Wer Sie?) Nennt Namen, richtig und rasch.

(Wo hier?) Schnauben.

(Wie viel Finger?) Leubus (?) — (?) 10.

(Hand geben!) Intensives Arbeiten, erst mit dem rechten, dann auch mit dem linken Arm, rasches Schütteln der Hände unter langsamen Spreizen und Ueberstrecken der Finger. Dann Heben und Beugen des rechten Beines. Rechte Hand wird in die Höhe geführt, fällt aber sofort wieder auf die Achsel herab, von da ruckartig zur Brust, zurück zur Achsel und nun rhythmisch hin und her.

(Semmel fassen!) Bewegungen dauern unverändert fort.

In die Hand gegeben, fällt sofort heraus. Hand passiv um Semmel geschlossen. Die passiv angeregte Bewegung wird aktiv aufgenommen und maximal gesteigert: die Hand krampft sich um die Semmel, die Finger sind nicht zu lösen.

(Zum Munde führen!) Erst noch hin und her werfen des Armes, dann Hand an Nase, zurück, rasch wiederholtes Anschlagen der Faust an den Oberschenkel, dann ans Genitale; zuletzt wird die Hand ganz rasch nach dem Munde geschlagen und bleibt dort liegen.

(Abbeissen!) Die Zähne werden unter stärkstem Grimmassieren fest geschlossen. Passive Abduktion des Unterkiefers nicht möglich. Dann plötzlich Weitaufreißen des Mundes, das gleichfalls persistiert. Kuchen in den Mund gesteckt. Zubeissen! bei weit offenem Mund weite seitliche Unterkieferbewegungen.

Die Aufforderung mit den Augen dem vorhaltenen Finger zu folgen, wird nicht befolgt. Dagegen werden die Bulbi langsam gerollt.

(Kopf heben!) Seitlicher Hin- und Herwerfen, dann Rollen um die Längsachse, Abheben des Rumpfes, Einbohren des Kopfes in die Unterlage.

Beim Gegenstände-Vorzeigen wiederholt Pat. mehrfach wörtlich und glatt die Frage, einige Male in verbigerierendem Reiterieren.

(Uhr?) unartikulierter Laut.

(Löffel?) richtig.

(Messer?) — Löffel (?) Schnurren bei gesteigerter allgemeiner Unruhe.

(Münze?) Löffel (?) — (?) Geld.

(Uhr?) knurrt (?) — (?) Geld.

(Blei? — leise:) zum Schreiben.

(Messer?) — (wozu?) (?) weiss nicht (Gabel?) — (?) nein (ist es Messer?) — (8) weiss nicht.

(Brief?) Messer (?) Papier.

(Finger zählen?) richtig?

(Uhr?) Finger (?) Uhr.

Beim Abtasten von Gegenständen bei bedeckten Augen wird trotz einiger Tastversuche — rechts wie links — kein Gegenstand angesprochen. Wiederholt leises: ich weiss nicht. — Auf kalt und warm wird dagegen einmal richtig reagiert. Bei Stichreizen starkes Zurückzucken. Mehrfach nach kürzerer und längerer Zeit Kratzbewegungen an der Reizstelle. — Nachsprechen besser als Spontansprechen, wenn auch vielfach nur die Tonsilben gewahrt bleiben. Schreiben unmöglich. Dagegen werden bei wiederholten Leseversuchen einige grossgedruckte Worte richtig gelesen. Aus passiv — bald mit bald ohne Widerstand — erteilten Stellungen fahren die Extremitäten in der Regel sofort wieder in die permanente Bewegungsunruhe zurück. Nur einigemal bleiben sie unter stärkster Versteifung in der gegebenen Stellung stehen.

Im Laufe des Tages bleibt der Zustand i. w. unverändert. Nur tritt von Mittag an spontanes Knurren und Vorstossen unartikulierter Laute auf. Abends Untersuchung dadurch noch mehr erschwert. Doch scheint Pat. alle Aufforderungen zu verstehen. Löffel a. B. nach langen Umwegen an den Mund gebracht. Gegenstände nach Sehen z. T. richtig. Beim Tasten keine richtige Reaktion. — Akathisie.

Temperaturen 38,5—39,6. — Blutbefund negativ. Nahrungsaufnahme minimal. Hat eingenässt.

14. VI. Bronchopneumonie l. h. u. Sonst im wesentlichen das gleiche Bild, nur schieben sich jetzt kurze Ruhepausen ein, in denen Pat. ganz still und starr daliegt, meist mit geschlossenen Augen. In solcher Aufforderung:

(Hand geben!) Rechter Arm macht in der Hüftgegend Kratzbewegungen, wird dann ein paarmal über den Leib geworfen, zuletzt in rythmischem Wechsel mit dem linken Arm. Dann Krabbelbewegungen beider Arme auf der Decke, Uebereinanderweg-Wischen der Hände.

(Wer Sie?) Name rasch und richtig.

(Wo hier?) Grimmassieren und unartikulierte Laute.

(Zunge zeigen!) Gesichtsverzerrungen, weit-s Öffnen, dann Schliessen der Augen bei festgeschlossenem Munde. Vorwerfen und Hin- und Herrollen des Kopfes. Die Arme arbeiten noch in derselben Weise fort.

(Wo hier?) Leubus.

(Wer ich?) äpp . . äpp — 10 Mal wiederholt.

(Wärterin?) Grimmassieren unter rhythmischen Nickbewegungen. Dann dreimaliges Wiederholen der Frage: Wer ist denn das?

Ebenso beim Vorzeigen von Gegenständen mehrfach Wiederholung der Frage, nie korrekte Reaktionen. Auf Buch einmal: Zunge, ausserdem noch mehrere Male Leubus und Name, sonst nur unartikulierte Laute, die ohnehin fast unausgesetzt vorgestossen werden. Eine zweckmässige Benutzung von Gegenständen des täglichen Gebrauches, Löffel, Glas etc. ist nicht zu erreichen. Nach langem Herumführen legt sich die Kranke das Glas unter den Kopf, mit dem Löffel macht sie Kratzbewegungen an

hochgezogenen Bein. — Gegenstände, die ihr bei verdeckten Augen in die Hand gegeben werden, lässt sie sofort fallen. Spontane Greifbewegungen sind auch nicht in Andeutungen wahrzunehmen. Bei Stichreizen Zurückzucken, auch schleudernde Abwehrbewegungen. Bei Betupfen der Zunge mit Chinin wiederholtes Zurückwerfen des Kopfes.

(Geschmack?) — (?) schlecht.

(Aufsetzen!) Anheben der Kreuzgegend, dann ruckartiges Hochheben beider Beine und seitliches Ueberfallen. Bei passivem Aufrichten sofortiges Zusammensinken. — Inkontinenz.

15. VI. In der Nacht „ganz benommen.“ Fortwährende Bewegungsunruhe, an der sich auch die unteren Extremitäten beteiligten.

Am Vormittage liegt die Pat. mit geschlossenen Augen starr, steif und lang ausgestreckt da. Nur die Hände und Unterarme werden bewegt. Wieder wechseln Bewegungen von choreatischem Typ mit solchen von atheotischem Gepräge, mit pseudospontanen und jaktatoiden Bewegungen. Passive Bewegungsversuche lösen ebenso wie Stichreize eine starke, allgemeine, aber nicht irgendwie charakterisierbare Bewegungsunruhe aus. Augen und Mund bleiben fest geschlossen. Bei Oeffnungsversuchen stärkste Widerstände. Als das Anheben der Augenlider doch gelingt, sind die Bulbi extrem nach oben gerollt, sodass die Pupillenreaktion nicht zu prüfen ist. Anruf ohne jeden sichtbaren Eindruck, Sehnenreflexe sehr lebhaft, ebenso die Fusssohlenreflexe. Kein Babinski.

Von Mittag an liegt Pat. mit offenen Augen, aber mit leerem Blick da. Die Arme und Hände sind in fortwährender Tätigkeit. Neben Spreizungen und choreiformen Schleuderbewegungen Kratz-, Wickel-, Streich- und Stossbewegungen. Dazwischen schieben sich anfallartige Zustände mit hochgradiger allgemeiner Bewegungsunruhe, von jaktatoidem Typ, die indessen keinen eigentlichen Krampfcharakter tragen, sondern vielmehr an des Bild eines komplizierten Tic general erinnern.

Ansprechen und Anrufen bleibt ohne Reaktion. In den geöffneten Mund gegossene Flüssigkeit wird nicht geschluckt. Chinin in konzentrierter Lösung ohne Effekt.

Cornealreflexe herabgesetzt. Pupillen weit, mit träger Lichtreaktion, die sich bei anhaltender Belichtung sehr rasch wieder ausgleicht.

Beim Heranföhren von Gegenständen an die Augen kein Zeichen von Teilnahme. — Bei unter sich kaum intensitäts-verschiedenen Stichreizen an empfindlichen Stellen bald gar keine Reaktion, bald allgemeine grosse Bewegungsunruhe. Selbst Stich- und Zwickreize an den gleichen Stellen föhren zu ganz verschiedenen Reaktionen. Während der Untersuchung zunehmendes Grimmassieren, schliesslich extremste Gesichtszerrungen. Dabei werden die Zähne immer fester zusammengepresst bei ununterbrochenem Knurren und Vorstossen unartikulierter Laute, unter denen aber einmal das von mir eben laut gesprochene Wort Wasserglas als Assagla in verbigerierender Wiederholung auftritt. — Bei passiven Bewegungsversuchen bald Nachgeben mit Erstarren in der erteilten Stellung, bald negativistische Gegeninnervation, die sich bei Forcierung sehr erheblich steigert, um nach längerer oder kürzerer Zeit plötzlich nachzulassen.

Temperaturen bis 40,2. Exitus abends 9.15 Uhr.

Bei der am 16. VI. vorgenommenen Sektion — aus äusseren Gründen konnte nur die Eröffnung der Schädelhöhle stattfinden — fand sich eine starke venöse Hyperämie der Pialgefässe und eine erhebliche Vermehrung des klarerösen Liquor. Das Gehirn wurde in toto fixiert und vorgehärtet. Bei seiner späteren Zerlegung war ein makroskopischer Befund nicht zu erheben. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung werden an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Ich will das Wesentliche des Falles kurz zusammenfassen.

Bei einer Kranken entwickelt sich nach anderthalbjährigem Bestehen einer mit Störungen in der Motilität einhergehenden

Geisteskrankheit in rascher Steigerung ein Zustand foudroyanten körperlichen Verfalls, der in erster Linie durch eine Häufung schwerster Alterationen auf dem Gebiete der Motilität kompliziert erscheint. Im Anfange hat es sich dabei wohl wenigstens vorwiegend um hyperkinetische Züge gehandelt, zu denen sich aber bald auch einzelne akinetische Erscheinungen gesellt haben dürften, die nur z. T. dadurch verdeckt waren, dass ununterbrochene Spontanbewegungen das Bild einer allgemeinen Bewegungsunruhe von choreatisch-jaktatoidem Typus formten. Allerdings immer wieder unterbrochen von Bewegungsakten, die nur als pseudospontane angesprochen werden können und die eine ganz besonders weitgehende Tendenz zu stereotyper Wiederholung aufwiesen. Die Fähigkeit zu zweckmässigen motorischen Reaktionen, zu geordneten Willkürbewegungen hatte dabei von Anfang an auf das empfindlichste gelitten. Zum Teil wohl rein konsekutiv, infolge einer einfachen Durchkreuzung der gewollten Intentionen durch unwillkürliche Bewegungen, z. T. trugen aber auch die willensnässigen Bewegungen in ausgesprochenster Weise das Gepräge apraktischer resp. dyspraktischer Handlungen. Trotz erhaltener Aufmerksamkeit und sichtlich guten Willens entstanden Verhinderungen im Bewegungsablauf. Dann erfolgten bald weitgehende Entladungen in Mitbewegungen, bald kam geradezu eine negativistische Perversion der gewollten Bewegung zustande.

Auf sprachlichem Gebiet bestand anfangs ein völliger initiativer Mutazismus. Bei der Beantwortung von Fragen imponierte sofort eine erhebliche Sprachstörung, eine eigentümliche Paraphasie von inkonstantem Charakter. Dazu gesellten sich Andeutungen von Echolalie und ausgesprochene Perseverations- und Reiterationerscheinungen, die sich besonders bei der Bezeichnung vorgezeigter Objekte geltend machten und da — freilich nicht allein massgebend — ein sehr ausgeprägtes Vorbeireden bedingten.

Die sensiblen Funktionen erschienen im Anfang intakt. Erst bei der weiteren Ausgestaltung des höchst deletär verlaufenden Prozesses traten auch hier wohlcharakterisierte Störungen auf. So ist am 13. ein Ansprechen getasteter Objekte offenbar nicht mehr möglich gewesen. Am gleichen Tage scheinen aber auch einige Gegenstände nicht nur nicht mehr richtig genannt, sondern überhaupt — wenigstens zeitweise — nicht mehr erkannt worden zu sein. Am folgenden Tage werden einige Fragen korrekt beantwortet. Vorgezeigte Gegenstände werden nicht mehr bezeichnet; es erfolgen nur einige Male grobe Fehlreaktionen, die als Perseverationserscheinungen gedeutet werden müssen. Eine zweckmässige Benutzung von Gegenständen des täglichen Gebrauches ist im Gegensatz zum Tage vorher gleichfalls nicht mehr zu erreichen gewesen. Am letzten Morgen bestand eine initiative starre Akinese. Nur bei erheblichen Belästigungen wurde sie von einer reaktiven Hyperkinese durchbrochen. Da-

gegen beherrscht nachmittags wieder die Bewegungsunruhe der vorhergehenden Tage das ganze Bild — und zwar unter periodischen, anfallartigen Steigerungen. Zugleich erscheinen jetzt die meisten sensiblen Leitungen ausser Funktion getreten zu sein — oder sie haben wenigstens ihren Kontakt mit dem Bewusstsein verloren — allerdings vielleicht — wie die Reaktionen auf Schmerzreize zeigen — nicht in absoluter Konstanz. Dagegen scheint zwar noch gehört zu werden — dass beweist die Klang-Echolalie — aber es wurde sicher nichts mehr verstanden.

Das Resumé des Krankheitsbildes lässt sich also dahin geben, dass es unter rascher Bankrottierung des Individuum in progressiver Entwicklung eine Reihe von Erscheinungen hervorruft, die nach den obigen Ausführungen als funktionelle Störungen im Sinne der Dyspraxie und Dysgnosie zu bewerten sind, und dass sich über diese passageren Funktionsausfälle hinaus absolute Ausfälle, echte Agnosieen entwickeln. Daneben klingen nun aber auch alle Formen krankhaft veränderter oder krankhaft motivierter Bewegungsvorgänge an, die überhaupt bei akinetischen oder hyperkinetischen Zuständen in Frage kommen.

Ich glaube nun: ein so scharf abgesetztes Bild verlangt unbedingt eine analytische Argumentation, die alle in ihm als unmittelbare Krankheitszüge zu bewertenden Erscheinungen auf die Affektion eines bestimmten und streng abgrenzbaren intrapsychischen Systems zurückführt. Es fragt sich nur, ob das möglich ist. Und ich glaube, dass die oben skizzierten Anschauungen da den einzigen, aber auch sehr gangbaren Weg darstellen. Ich möchte das im folgenden noch in tunlichster Kürze zu erörtern suchen und da mit einigen Bemerkungen über die das ganze Bild beherrschenden direkten Motilitätserscheinungen beginnen.

Auch für sie müsste nach dem Gesagten die Motivierung in einer Alteration derjenigen Faktoren der „komplexen Bewegungsvorstellung“ gesucht werden, die sich als der beide Pole verknüpfende „intrapsychische Reflexbogen“ über den sensiblen und motorischen Rindenfeldern erheben. Dass heisst also: im Reich der Stereopsyche, in ihrem Inneren oder an ihren Gelenken mit den zu- und ableitenden Bahnen, die ja ohne weiteres mit diesen selbst identifiziert werden können.

Es muss nun da zunächst von vornherein zugegeben werden, dass sich einem Teil der positiven Bewegungsäusserungen, den choreatischen und jaktatoiden Erscheinungen viel eher eine andere Motivierung unterschieben liesse: man kann sich beide als die Folge direkter Reizvorgänge in den motorischen Projektionsfeldern vorstellen. Aber man kann, glaube ich, auch nicht bestreiten, dass gerade diese Bewegungsformen auch aus anderen Kausalitäten und Mechanismen abgeleitet werden können und vielleicht im vorliegenden Falle abgeleitet werden müssen.

Man muss sich dazu nur einmal das eigentliche Wesen der komplexen Bewegungsvorstellung vergegenwärtigen, wie es seinen schärfsten Ausdruck in der Storchschen Definition über das Zustandekommen der Willkürbewegungen findet. Es handelt sich ihm dabei um „intra stereopsychisch bedingte Vorgänge im stereopsychischen Felde, die wir als vom Willen abhängige Raumvorstellungen erleben“ und die „an einem Teil des stereopsychischen Feldes, wo es an ein Sinneszentrum grenzt, die Reizschwelle herabsetzen, so dass die Erregung dieses Sinneszentrums ein wirksamer Reiz für die Stereone wird: ich lenke meine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Körperteil. Zu gleicher Zeit aber steigt die Spannung der nervösen Energie an derjenigen Stelle des stereopsychischen Feldes, welches an die die Bewegungen des beachteten Körperteiles beherrschenden motorischen Rindenzellen angrenzt.“

Daraus müssen sich notwendig bestimmte Folgen ergeben. Sie können sich entweder als „eine Veränderung in den zur Entladung vorbereiteten Stereonen“ äussern oder in einer als willensmässig empfundenen Konservierung ihres Zustandes. In ersten Falle vollzieht der beachtete Körperteil eine echte Willkürbewegung, im zweiten Falle wird er unter Steigerung des Muskeltonus in seiner augenblicklichen Lage und Stellung fixiert.

In jedem Falle ist aber der Vorgang kompliziert genug, um schon rein theoretisch eine ganze Reihe von Angriffspunkten für funktionelle Störungen darzubieten. Nach dem obengegebenen Schema kann dazu ja jeder Punkt des Bogens ASMK werden. Das muss dann naturgemäss in jedem Falle zu bestimmten Störungen in der komplexen Bewegungsvorstellung, d. h. in den Willkürbewegungen führen, die sich in ihrer klinischen Erscheinungsform vielfach vollkommen decken, also gleichförmig sein werden, wenn sie auch keineswegs genetisch gleichartig und gleichwertig, im engsten Sinne wesensgleich sind.

Einiges Hierhergehörige habe ich schon oben berührt — ich muss aber noch einmal kurz auf die gleichen Dinge zurückgreifen.

Ich habe schon dort als eine notwendige Voraussetzung die Annahme einer gesteigerten Erregbarkeit im ganzen Terrain der Stereopsyche hingestellt, die man z. B. in einer spezifischen Lokalisation irgend einer, vielleicht toxischen Schädigung sehen kann. Denn ich bin ohnehin sehr geneigt, den Elementen der Stereopsyche — schon aus anatomischen Gründen — eine besondere Feinfühligkeit und Labilität zuzuschreiben. Das eine wie das andere wird dann jedenfalls eine ausgesuchte Prädisposition grade dieser Komplexe für eine Einstellung krankhafter Reize verursachen, wobei es uns zunächst ganz gleichgültig ist, ob es sich um in der interessierenden Oertlichkeit zuerst angreifende oder ihr irradiativ vermittelte Einwirkungen handelt. Aber sicher wird unter gewissen Voraussetzungen die Wertigkeit des

betreffenden Reizes gross genug sein, um den Gipfel der psycho-physischen Erregung auf die betroffenen Stereone einzustellen und unter Herausheben einer patho-stereopsychischen Assonanz — in wahllosem Anruf, resp. auf der Bahn geringsten Widerstandes — zum Ausgangspunkt einer echten complexen Bewegungsvorstellung zu werden. Freilich zu einer solchen ohne associative Motivierung, also von subjektiver Fremdartigkeit, aber dank dem korrekten Funktionieren aller in Betracht kommenden Faktoren von durchaus geordnetem Ablaufen. Das Resultat muss dann eine pseudospontane Bewegung darstellen. Das heisst: die pseudospontanen Bewegungen stehen in ihrer Entwicklungsmechanik den autochthonen Ideen sehr nahe. Sie sind geradezu der Effekt autochthoner Bewegungsvorstellungen im Gegensatz zu den associativ, durch bewusste oder unbewusste Reflexvorgänge bedingten normalen Willkürbewegungen. Es ist aber ohne weiteres klar, dass eine solche existierende Stabilisierung einer bestimmten patho-stereopsychischen Kombination, ihr autochthones Herausrücken, schon durch die dazu zweifellos nötige erheblichen Energieeinstellung, die ja auch unter der Voraussetzung eines überempfindlichen Angriffspunktes immer noch gross genug sein muss, um alle Hemmungen zu überwinden, — den betroffenen Komplex weit mehr wie ein associatives Anklingen wirklich herausrücken, d. h. seine Elemente gegenüber ihren anderweitigen assoziativen Verknüpfungen emanzipieren wird. Man kann dem ganzen Vorgang auch überhaupt eine Tendenz zu einem Abschliessen der Seitengelenke substituieren, wie sie ja an sich ohnehin im Begriff einer selbständig auftretenden Vorstellung liegt. Beide Eventualitäten werden jedenfalls in gleicher Weise einem den ursprünglichen Reizablauf überdauernden, geschlossenen Persistieren der betreffenden Bewegungsvorstellung zu gute kommen. Sie wird durch die erste Entladung in geschlossenem Verharren nur grade unter Schwellenwert sinken und schon der ihr aus der Konkurrenz mit der einlaufenden Bewegungswahrnehmung entstehende Energiezuwachs wird bei hinlänglichem Abschluss eventueller Hemmungen genügen können, um sie wieder über Schwellenwert zu heben und einen analogen Bewegungsablauf hervorzurufen. Es werden also hier besonders leicht stereotype Bewegungswiederholungen stattfinden müssen. Tatsächlich besitzen ja auch grade die pseudospontanen Bewegungen eine besondere Neigung zur Reiterierung.

Uebrigens lässt sich eine gleiche Argumentation auch für eine analoge Stereotypierung sensogener Bewegungsvorstellungen aufstellen, wenn man die, wie gesagt, immer notwendige Supposition einer erhöhten Erregbarkeit der stereopsychischen Komponenten wahr. Jedenfalls vermag man in der angedeuteten Weise das vermehrte Beharrungsvermögen ganz allgemein zu motivieren. Man kann dann z. B., wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, die Flexibilitas als einen intrapsychischen Tetanus, die

Echokinesen gleich den Stereotypien als einen intrapsychischen Kurzschluss auffassen.

Jedenfalls wären aber alle diese Prozesse, vor allem auch die pseudospontanen Bewegungen in ihrem Zustandekommen ausdrücklich an eine funktionelle Intaktheit des stereopsychischen Feldes innerhalb der beanspruchten Leitungswege gebunden. Denn nur eine solche kann es ja ermöglichen, dass die zugleich mit dem Leitungsschluss Stereopsyche-Sinnesfeld — ich möchte übrigens hier für: „zugleich mit dem“ lieber: „durch den“ setzen — eintretende Steigerung der nervösen Spannung am correlaten motorischen Pol dort den Leitungswiderstand zu überwinden vermag: diese Bahnung nach einer bestimmten Richtung hin, auf einer scharf herausgesetzten stereofugalen Bahn ist eine unentbehrliche Voraussetzung für ein wirklich ganz dem gewollten entsprechendes Ablaufen der Bewegung.

Stelle ich mir nun aber vor, dass eben diese Bahn sich im Augenblick der gewollten Beanspruchung versagt — vielleicht gerade infolge der geplanten Bahnung, wie ich es oben ausgeführt habe — so muss durch eine solche Sejunktio zunächst der gewollte Bewegungsablauf plötzlich inhibiert werden. Damit wird aber auch anstatt der beabsichtigten Energieentladung eine momentane Energiestauung eintreten, die natürlich die verschiedenste Tendenz zu anderweitiger Evolution haben muss und haben wird, wenn dabei auch im einzelnen sehr verschiedene Folgeerscheinungen Platz greifen werden.

Zunächst kann die Entladung auf associierte und gleichfalls in Bereitschaft stehende, wenn auch im normalen Ablauf subordinierte, also „subexcitierte“ Bahnen erfolgen. Dann werden echte zweckmässige Mitbewegungen in extremster Betonung zu stande kommen. Hierher rechne ich, wie gesagt, den eigentlichen Negativismus: die rein gegensätzliche Reaktion bei vorhandenem guten Willen.

Unter Umständen wird der gleiche Prozess aber auch zu anderen Reaktionen führen können; es ist natürlich ebenso gut denkbar, dass die ursächliche, sejunktive Bahnverlegung nur momentane Giltigkeit hat und dass die Erregbarkeit der betroffenen Leitung nach einer gewissen Entladung auf benachbarte Gebiete, also in Mitbewegungen, der stereopsychischen Erregung selbst wieder adäquat wird, entweder weil diese infolge der als ungenügend wahrgenommenen Ausführung noch nicht erschöpft ist oder weil die fraglichen Komplexe in höchster Ueberregbarkeit stehen. Dann bleibt zwar das alle motorischen Leistungen des normalen beherrschende Prinzip, zur Erreichung des Zieles immer die zweckmässigsten und raschesten Mittel zu ergreifen, nicht von vornherein gewahrt, aber das willensmässige des Handelns geht doch auch nicht ganz verloren. Denn dann werden sich jene eigentümlichen Bewegungsformen ergeben, die man bei analogen Zuständen so häufig beobachten kann und

die auch bei meiner Kranken sehr ausgesprochen hervortraten: die Bewegungen auf Umwegen, bei denen sich eben infolge der anfänglichen Verlegung der ausgeschliffensten Bahn zunächst der Primärzustand der motorischen Reaktion, das „primäre Prinzip der Irradiation“ restituiert. Ein Kranker, der die Hand reichen will, macht erst eine ganze Reihe mehr oder weniger unbeherrschter, dyspraktischer Bewegungen mit der Extremität, ehe ihm schliesslich die gewollte gelingt. Ich bin übrigens auch sehr geneigt, einen grossen Teil der „Manieriertheiten“ auf analoge Vorgänge zurückzuführen.

Ein ähnliches Durchbrechen bestehender Sejunktionen ist vielleicht auch für manche scheinbar impulsive Bewegungsakte verantwortlich zu machen, soweit sie nicht als Irradiationserscheinungen, als autochthone Vorgänge und als Reaktionen auf Störungen am sensiblen Pol aufgefasst werden müssen.

Nicht unwesentliche Abweichungen von allen diesen Formen werden sich ergeben, wenn ein Verschluss aller in Bereitschaft stehenden Bahnen statt hat. Dann kann die Erregung nur in reiner Irradiation auf andere Terrains abfliessen.

Auch das kann Komplexe treffen, die — vielleicht auf Grund vorangegangener Beanspruchung — noch in geschlossenem Verhalten, wenn auch unter Reizschwelle verharren und darum am erregbarsten sind. So kann es zu einer ungewollten Wiederholung geordneter Bewegungsakte kommen. Und zwar kommt hier besonders ein bestimmtes Gebiet in Frage. In solchen Bereitschaftsstellungen dürften vor allem oft komplexe Ausdrucks-Bewegungsvorstellungen gehören. Man muss annehmen, dass solche von beherrschenden, gleichviel ob vorstellungsmässigen oder autochthonen Affekten her dauernd angeregt und nur durch erworbene Hemmungen für gewöhnlich unter Schwellenwert gehalten werden, den sie aber unter der Einwirkung einer irradiierenden Erregung leicht übersteigen werden. So erklärt sich wohl das häufige Auftreten selbst extremer Ausdrucksbewegungen, das Lachen und Weinen von subjektiver Fremdartigkeit, das solche Kranke so oft zeigen und das ja freilich dann sekundär vielfach durch einen Vorstellungsinhalt gedeckt wird.

Es sind das jedenfalls durchweg Vorgänge, die man am ehesten als parakinetische wird bezeichnen können, wenn auch eine solche Parakinese weit häufiger zu anderen Konsequenzen führen wird. Es werden Bewegungen zu stande kommen, die selbst wenn sie in dem beachteten Körperteil ablaufen, in keiner Weise mehr das Gepräge des gewollten und zweckmässigen tragen, sondern als ungeordnete und cerebral-ataktische Bewegungen erscheinen, d. h. als unzweckmässige Mitbewegungen oder besser Parakinesen von choreiformem oder jaktatoidem Typ.

Natürlich ist dieser Vorgang ebenso wohl denkbar bei autochthonen Bewegungsakten, wie bei solchen äusserer oder überhaupt assoziativer Motivierung.

Aber die gleichen Bewegungsäusserungen können aus einer anderen Entstehungsmechanik hervorgehen. Wie gesagt, bedeutet der für die reinen Willkürbewegungen primäre und prinzipielle intrastereopsychische Vorgang eine momentane Einstellung des psychoenergetischen Wellengipfels, eine Energiesteigerung innerhalb einer stereopsychischen Kombination, deren nächste Tendenz eine Erregbarkeitssteigerung an ihrem sensiblen Gelenk, ein Herausheben einer bestimmten stereopetalen Bahngruppe ist.

Auch hier kann man sich nun in ganz analoger Weise ein momentanes Geltendwerden des sejunktiven Leitungshindernisses, also einen psychischen Anelektrotonus an Stelle des normalen Katelektrotonus denken: Sejunktion statt Bahnung. Damit wird aber wieder eine Entwicklung der angeregten Raumvorstellung zu einer richtig komponierten komplexen Bewegungsvorstellung unmöglich. Denn die unumgängliche Prämisse jeder Willkürbewegung liegt ja gerade darin, dass ich in jedem Augenblick eine sinnlich gestützte Vorstellung von dem Ort des zu bewegenden Körperteils habe; nur eine derartige Raumvorstellung kann die Vorstufe einer gewollten motorischen Innervation werden.

Die Ansprechbarkeit gerade dieser massgebenden sinnlichen Komponente wäre nun aber in dem hier gesetzten Fall unmöglich. Infolgedessen wird auch hier wieder eine Energie-Anstauung mit einer verpflichtenden Tendenz zu atypischer Entladung zustande kommen. Nur wird das Abfliessen in diesen Fällen ein rein irradiatives sein müssen, und zwar wird es nach dem für alles psychische Abfliessen gültigen Gesetz in der Richtung des geringsten Widerstandes erfolgen — also auf den gewohnten Wegen stereopsychischer Entladungen, auf den stereofugalen Bahnen. Auch daraus müssen sich Bewegungen ergeben, die je nach der auf Grund differenter Leitungswiderstände schwankenden Geschwindigkeit des Bewegungsablaufes alle Formen des choreatischen und jaktatoiden Bewegungsdranges darstellen können, die aber eben nicht dyspraktischer, sondern dysgnostischer Herkunft sind.

Indessen beschränkt sich die Rolle dysgnostischer Causalitäten keineswegs nur auf diese engen Grenzen. Vielmehr giebt es überhaupt keine Erscheinungsform gestörter Motilität, die nicht auch aus Sejunktionen in stereopetalen Bahnen, aus zirkumskripten oder ausgebreiteten Dysgnosieen hervorgehen kann. Ich habe das an anderer Stelle im einzelnen erörtert und da die in Betracht kommenden Bewegungsanomalieen prinzipiell aus einer Inkongruenz der räumlichen Komponente der Bewegungswahrnehmung mit der des Bewegungswillens abgeleitet.

Ich will darauf hier nicht näher eingehen, sondern nur noch einmal hervorheben, dass eben auch die choreiformen und jaktatoiden Bewegungen aus Störungen am sensiblen Gelenk hervorgehen können. Für die jaktatoiden und für manche —

dann freilich nur scheinbar — pseudospontanen Bewegungen kann aber noch eine dritte, allerdings im Grunde auch dysgnostische Ursache in Betracht kommen: sie können auch Reaktivbewegungen auf gestörte Tiefenästhesie und gestörte Organfühle darstellen, deren Zustandekommen man jedenfalls sehr zwanglos auf einer Assonanzaufhebung zwischen ihren Cortikalbezirken und den Komplexen der auch ihnen Vorstellungswert verleihenden stereopsychischen Komponenten basieren kann. In diesem Sinne ist sicher auch die „ratlose Bewegungsunruhe“ vielfach ein Ausdruck dysgnostischer Störungen, der auf falschen Rapporten beruht. Man wird dann allerdings etwas anders argumentieren müssen und nicht eine primäre, sondern eine sekundäre Polstörung anzunehmen haben. Das Gelenk, das bei der initiativen Hervorhebung durch die primäre intrastereopsychische Erregung noch normal funktioniert hat, exartikuliert unmittelbar darauf. Die entsprechende Leitung ist dank der Herabsetzung der Reizschwelle in den ihr zugewandten Stereonen wohl noch im Stande, ihnen ihre permanente Erregung zuzuführen zu lassen, aber sie wird durch die dabei erfolgende Heraussetzung insuffizient — also wieder im Sinne einer apperzeptiven Auslöschung. Andererseits kann man annehmen, dass ihr durch die geforderte Bewegungswahrnehmung ein solcher Reizzuwachs entsteht, dass sie ihm gegenüber einfach erlahmt. Je nach der Art der ursächlichen Krankheitsprozesse werden beide Momente in Frage kommen können — der Effekt bleibt natürlich der gleiche.

Unter solchen Voraussetzungen lässt sich aber auch eine allgemeine schlaffe Akinese aus Exartikulationen am sensiblen Pol ableiten, die dann allerdings eine völlige Aufhebung der sinnlichen Stütze aller Bewegungsvorstellungen garantieren müssen. Dann wird ja die Akinese zum Selbstschutz. Denn nur eine Aufrechterhaltung und Verteidigung der jedesmaligen Körpersituation kann das Ichbewusstsein vor weiterer Dissoziation bewahren. Wie gesagt können die gleichen Erwägungen auch einer Analyse der Flexibilitas zu gute kommen, wenn man dieses Symptom wohl auch in anderen Fällen als die Äusserung eines intrastereopsychischen Reizzustandes definieren muss, der eben in dem exekutiven Tonuscharakter zur Geltung kommt.

Ich will nicht weiter auf einzelnes eingehen — das Gesagte genügt ja wohl auch zur Begründung der oben präzisierten Anschauung, dass die krankhaften Störungen in den Bewegungsäusserungen des Körpers — gleichviel ob es sich dabei um ein Auftreten ungewollter Bewegungen handelt, um eine Verhinderung oder Erschwerung beabsichtigter und zweckmässiger Handlungen oder um eine Aufhebung resp. eine Perversion aller oder doch bestimmter Bewegungsformen — ohne Ausnahme abgeleitet werden können aus Alterationen im Bereich ein und desselben cerebralen Systems, aus Alterationen der Stereopsyche in ihrer komplexen Zusammensetzung.

Die Möglichkeit einer solchen Präzisierung legt an sich den Gedanken sehr nahe, auch einen bisher nicht berücksichtigten Kreis gestörter Bewegungsvorgänge auf analoge genetische Mechanismen zurückzuführen: die Störungen in der Sprache.

Auch solche waren ja bei meiner Kranken in grossem Umfange und in guter Ausprägung vorhanden. Während das Nachsprechen bis zum letzten Tage gewahrt, resp. möglich blieb, freilich in einer rein automatischen Form, die sich mehr an die Lautvorstellung wie an die Wortvorstellung band, war die Spontansprache vom Anfang der Beobachtung an lädiert. Besonders häufig trat das darin hervor, dass zu einem richtig erfassten Objektbegriff der sprachliche Ausdruck nicht gefunden werden konnte — aber es hatte auch ganz im allgemeinen Geltung. Dabei war zweierlei besonders beachtenswert. Einmal die auffällige Flüchtigkeit der Erscheinung bei einem wieder im obigen Sinne funktionellen Einsetzen und weiter die Neigung zu reiterativen Substitutionen von in Bereitschaft stehenden Sprechvorstellungen, überhaupt zu ausgesprochenen und umfangreichen vikariierenden motorischen Entladungen von mehr oder minder geordnetem Gepräge.

Das alles legt die Parallele sehr nahe und weist direkt auf eine Läsion an einer bestimmten Stelle der begrifflich fixierten Sprechvorstellung, deren komplexe Zusammensetzung ja gleichfalls im Gegensatz zu der rein glossopsychischen Wortvorstellung WsmB an eine Assonanz zwischen Stereopsyche und Glossopsyche, also an die Bahn sSMm gebunden ist. Und zwar glaube ich, dass man die Frage nach der Lokalisation dieser Störung hier nur durch die Annahme einer Exartikulation an dem der Glossopsyche zugewendeten Anteil des motorischen Pols der Stereopsyche wird beantworten können. Diese Form der Sprachstörung entspricht mithin genetisch gleichfalls einer zirkumskripten funktionellen Dyspraxie, es ist eine partielle, „funktionelle“, transkortikale, motorische Aphasie. — Der eigentliche Mechanismus der Störung ist dabei natürlich der gleiche wie bei den oben geschilderten Bewegungsatypen: Sejunktion in der eigentlich beanspruchten Bahn, Stauung und entweder Abgleiten auf associierte Nebenbahnen oder Irradiation — nach Bereitschaftsstellungen unter Schwellenwert oder zu ungeordneten Entladungen.

Einen Vorgang, der eine Steigerung dieser Erscheinung vorstellt, wird man in der Echolalie sehen können. Sie resultiert aus einem totalen Abschluss der Stereopsyche. Der Erregungsvorgang, der beim Hören der Worte im akustischen Rindenfelde stattfindet, fliesst auf der einzig zur Verfügung stehenden intraglossopsychischen Bahn ab. Da infolge der Assonanzaufhebung mit der Stereopsyche auch die normalen hemmenden Regulative ausbleiben, wird er ohne weiteres zum adäquaten Reiz im motorischen Sprachfeld, d. h. die Wortvorstellung wird zur rein glossopsychischen und — wenigstens im Anfange — nicht begrifflich gedeckten Sprechvorstellung. Effekt: die Echo-

Reproduktion des Vorgesprochenen. Ich verkenne aber dabei durchaus nicht, dass man in manchen Fällen an die Stelle dieses Kurzschlusses in der Glossopsyche für das Echo-Sprechen eine isolierende Heraushebung einer Vorstellungsbahn WsSMmB anzunehmen gezwungen sein wird, in Form eines direkten stereopsychischen Reizsymptoms im obigen Sinne. Aber die erste Hypothese deckt doch wohl den grösseren Anteil der hierher gehörigen Vorgänge. Allerdings muss auch dann die Echolalie nicht nur als Sekundärererscheinung bei funktionellem, i. e. Reizverschluss der stereopsychischen Bahnen zu Stande kommen, sondern sie wird auch bei jeder destruktiven oder degenerativen Lockerung oder Lösung der entsprechenden Leitungen entstehen können, da ja — nach Storch — ein Reizvorgang im akustischen Felde stets stärker auf die Glossopsyche wirken muss, als eine stereopsychische Vorstellung. Daher wohl die Häufigkeit der Echolalie in Ausgangszuständen — und — hier auf Grund der noch nicht durchgeführten Stabilisierung jener Beziehungen — bei Kindern, die noch nicht fliessend sprechen.

Aber auch die spontanen sprachlichen Aeusserungen der Kranken finden in diesen Anschauungen eine Erklärung.

Die Glossopsyche ist ja unbeschadet ihrer Selbständigkeit nur gleichsam eine Dépendance der Stereopsyche. Und weil so enge Beziehungen existieren, weil es sich hier um — sicher auch phylogenetisch — ganz besonders ausgeschliffene Bahnen handelt, werden krankhafte Reizvorgänge oder Erregungen in der Stereopsyche eine ganz besondere Neigung zu einem Abfliessen auf die Glossopsyche zeigen, da dann eben die normalen Ablaufsverhinderungen einfach überrannt werden dürften.

Daher auf der einen Seite die Häufigkeit der Phoneme, auf der anderen Seite die Massenhaftigkeit von Begleiterscheinungen solcher Zustände auf dem Gebiet der Sprache.

Die gleichen Erwägungen werden viele Formen der sprachlichen Hypokinese, des Mutazismus zu erklären gestatten. Ein Kranker, dem associativ grundierte Sprechvorstellungen nicht zu Sprechbewegungsvorstellungen werden können, wird bald verstummen — selbst, wenn jener Vorgang auch noch so vorübergehend auftritt. Denn er wird dann rasch, im Anfange vielleicht sogar ohne volle Bewusstseinsbeleuchtung, erklärende Wahnbildungen produzieren. Schon die Inkongruenz des einlaufenden Rapportes wird das sehr begünstigen, besonders, wenn die gehemmte Erregung sich in einem assoziativen Abgleiten auf Bereitschaftsstellungen oder in rein irradiativem Abfliessen zu ungewollten Kinesen entladet.

Es tritt kaum irgendwo schärfer als bei allen diesen Vorgängen in Eischeinung, dass die Psyche auch bei tatsächlich lädierteter Integrität einem festen Gesetz zu gehorchen scheint, wenn sie vor dem Forum der Subjektivität ihre Intaktheit bis aufs Aeusserste verteidigt. In diesem Sinne erscheint das Formen der Wahnvorstellungen bisweilen geradezu als eine Art von

zweckmässiger Auto-Adaption, die das Bewusstsein über Störungen in seiner eigenen komplexen Zusammensetzung durch ihre Projektion nach aussen betrügt, um auch einer patho-psychischen Individualität die Intaktheit des Ich zu wahren und sie so vor dem verhängnisvollen Bewusstwerden der in ihm entstandenen Dissoziation zu schützen — freilich leider nicht selten auf Kosten einer Dissoziation mit der Umgebung.

Nach dem Vorstehenden erscheint es ohne weiteres zugänglich, nicht nur den Rededrang im allgemeinen, sondern auch seine parakinetischen und stereotypen Formen aus analogen Beziehungen abzuleiten. Der echte psychomotorische Rededrang dürfte dann hervorgerufen werden durch assoziative oder autochthone Erregungen in einer Stereopsyche von krankhaft gesteigerter Reizbarkeit, durch Erregungen, die eine für ihren weiteren Verlauf entscheidende Assonanz zur Glossopsyche gewinnen, also zu Sprechvorstellungen werden. Es ist das ja durch die schon berührte Tatsache erleichtert, dass jede im stereopsychischen Feld auftretende Einstellung eine Tendenz zu glossopsychischer Assonanz besitzt, die freilich in der Norm durch automatische Hemmungen an einem Abstossen massgebender Impulse gehindert bleibt — was aber natürlich sofort aufgehört wird, wenn das entsprechende stereoglossopsychische Gelenk auf pathologischer Basis eine hinlängliche Herabsetzung der Reizschwelle erfahren hat. Dabei handelt es sich wohl auch immer um Vorgänge von grösserer Expansion — das erklärt auch die Häufigkeit der Kombination von Hyperkinesen der Sprache mit solchen der Körpermotilität. Vielleicht darf man auch annehmen, dass die stattfindende Uebertragung auf die Glossopsyche der Stereopsyche noch keine wirklich adäquate Entladung verschafft, sondern, dass für die eingestellte Energie, auch wenn sie sich nicht fortwährend sensogen oder autochthon regeneriert, noch eine Neigung zum assoziativen Abgleiten oder zum Irradiieren bleibt — aber immer unter Wahrung der einmal vorhandenen Tendenz zu glossopsychischer Assonanz auch für die neu eingestellten Gruppen. Daraus wird dann als wahrnehmbare Leistung des betreffenden Individuum ein Rededrang resultieren, der das Gepräge der Ideenflucht trägt und alle ihre verschiedenen Formen aufweisen kann: überwiegt das assoziative Abgleiten, so wird sie geordneter erscheinen, überwiegt die Irradiation, so wird ihre Ausgestaltung ungeordneter werden, bis zur Inkohärenz, die natürlich da am brutalsten hervortreten muss, wo sich immer wieder neue autochthone Erregungen einschleichen — während sich aus einer Prävalenz interkurrenter sensogener Reizeinläufe — die natürlich nur aus einer Uebererregbarkeit der stereopetalen Bahnen resp. des sensiblen Poles der Stereopsyche abzuleiten ist — das Bild des hypermetamorphotischen Rededranges ausprägen wird. In diese letztere Kategorie gehören dann natürlich auch die oben erwähnten Echo-Reaktionen durch die Stereopsyche.

Der Vorgang der Ideenflucht lässt sich überhaupt sehr wohl in einen Vergleich zu den Motilitätsstörungen setzen. Ihre verschiedenen Erscheinungsformen stehen ja in ausgesprochenster Parallele zu den Mitbewegungen. Beide bedeuten ein Anklingen oder eine vikariierende Betonung von Nebenassoziationen, beide werden bei intakter Geschlossenheit des psychischen Ablaufens tunlichst unterdrückt, beide treten aber sofort in Erscheinung, wenn die erworbene Ueberregbarkeit der ausgeschliffensten Bahnen lädiert ist. Dann geht ebensowohl der geschlossene Gedankengang, wie der geschlossene Willensablauf in die Brüche und es ist dabei im Prinzip ganz gleich, ob der Grund in einer defektösen Assoziationsauflösung oder in einer passageren Ausschaltung zu suchen ist, ob also eine tatsächliche Schädigung vorliegt oder ob es sich nur um funktionelles Versagen gegenüber, resp. infolge von maximaler Beanspruchung handelt. Bei beiden Erscheinungen tritt dann als äusserste Steigerung an die Stelle des associativen Abgleitens das wahllos irradierende Abspringen der Erregung. Damit verlieren beide Erscheinungen das Gepräge des Geordneten und Sinnmässigen — wie gesagt, bis zur Inkohärenz, die hier wie da absolut werden muss, wenn sich ein autochthones Anklingen von Bewusstseinsgrössen komplizierend oder gar beherrschend geltend macht.

Auch die bei allen Zuständen, die hierher ressortieren, häufige „Ideenflucht mit Haftenbleiben“ findet in dem Erörterten eine volle Erklärung, wie überhaupt alle stereotypen und Reiterations-Vorgänge auf sprachlichem Gebiet aus einer gleichgerichteten Argumentation erschlossen werden können. Ich habe die dazu nötigen Erwägungen oben bei der Erörterung der Stereotypieen in der Körpermotilität so ausführlich besprochen, dass ich mich hier mit einem Hinweis auf das dort gesagte begnügen kann. Ich will nur noch einmal hervorheben, dass man in den Reiterationserscheinungen eben nur Echo-Reaktionen auf endogene Vorgänge sehen darf: während bei den echten Echo-Erscheinungen die auslösende Ursache eine exogen bedingte Erregung im akustischen Rindenfelde ist, tritt bei den Reiterationen ein ursprünglich autochthoner Reizvorgang an dieselbe Stelle

Ebenso will ich nur im allgemeinen betonen, dass auch die meisten Formen gestörter sprachlicher Kinese aus Exartikulationen am sensorischen Gelenk zwischen Stereopsyche und Glossopsyche entstehen, also auch dysgnostischer Herkunft sein können. Zu näherer Analyse wird da manchmal die Tatsache helfen können, dass dann eben ganz vorwiegend reaktive Sprachleistungen gestört sein werden. Jedenfalls müssen davon aber durchaus die Störungen in den sensogen motivierten Sprachleistungen getrennt werden, die nicht auf einer Sejunktion zwischen Glossopsyche und Stereopsyche beruhen, sondern auf einer Erschwerung oder Aufhebung in der Ansprechbarkeit der Stereopsyche an den Gelenken zu A und O, Störungen, die sich ja

gleichfalls ganz besonders bei dem Ansprechen von Objekten geltend machen können. Indessen hiesse es doch den Tatsachen Gewalt antun, wollte man nicht hier noch eine dritte Genese anerkennen. Zum mindesten ein Teil der betreffenden Erscheinungen kann seine Hauptursache zweifellos auch in primär-massgebenden Vorgängen in der Glossopsyche selbst finden. Zunächst gibt es auch da vielleicht echte autochthone Erregungsprozesse mit produktiver Tendenz. Wenigstens möchte ich dahin die Form des Rededranges einreihen, die durch ein völlig inkohärentes, absolut sinnloses Aneinanderreihen einzelner Worte, Silben oder Laute ausgezeichnet ist. Es ist das nach meinen freilich sehr bescheidenen Erfahrungen ein Symptom, das häufiger bei zweifellos degenerativen Prozessen, wie der Paralyse, und da oft in extremis vorkommt, das aber auch, wenigstens in den Fällen, die ich beobachtet habe, grade durch seine auffallende Isolierung charakterisiert war. Die Körpermotilität blieb ganz uninteressiert. Ich glaube, das muss man auch für die Fälle verlangen, bei denen man die Motivierung solcher Vorgänge in autochthonen Erregungen der Glossopsyche suchen will. Jedenfalls liegen die Verhältnisse hier dann so, dass sich eine in krankhafter Ueberregbarkeit stehende Glossopsyche von ihren stereopsychischen Beziehungen emanzipiert. Selbstverständlich wird auch manchen Echo- und Reiterations-Erscheinungen eine derartige, rein glossopsychische Motivierung zu Grunde liegen können. Aber ich glaube doch, dass das Ausnahmestände sind.

Wenn ich von diesen etwas weitabschweifenden Betrachtungen wieder in engere Fühlung mit den Erscheinungen bei meiner Kranken zurückkehren darf, so sind da vielleicht noch ein paar Bemerkungen zu den zweifellos rein dysgnostischen Symptomen gestattet, die die Patientin bei allmählicher Progression des Krankheitsverlaufes in immer grösserem Umfange bot.

Ueber die Auffassung, die sich für die Tastlähmung aus den hier vertretenen Anschauungen ergibt, habe ich schon oben gesprochen.

Sie bestand ja auch nur im Anfang allein. Aus dem späteren Verhalten der Kranken muss mindestens noch auf eine konkurrierende Seelenblindheit geschlossen werden, die wieder anfangs lediglich das Gepräge einer funktionellen optischen Dysgnosie aufwies.

Nun ist das aber nach Storchs grade hier sehr tief eindringenden analytischen Betrachtungen keine in ihrem genetischen Mechanismus so völlig eindeutige Störung. Sie kann tatsächlich auf einer Funktionsstörung in den stereopetalen Bahnen aus dem optischen Rindenfelde, resp. an dem betreffenden stereopsychischen Gelenk beruhen. Sie kann aber auch aus einer intrastereopsychischen Alteration resultieren. Es kann die Assonanz zwischen der optischen Pathopsyche und der Stereopsyche fehlen — es kann aber auch die intrastereopsychische Assonanz auf-

gehoben sein zwischen der jedesmaligen sinnlichen Sehform, dem unmittelbar sinnlich gestützten räumlichen Moment der Sehwahrnehmung und jenem stereopsychischen Komplex, der der wirklichen Form des betr. Dinges entspricht, und der allein durch seine Präponderanz bei korrektem assoziativen Anruf jene stereopsychische Erregung vor dem Bewusstsein legitimiert. Denn eine absolute Kongruenz der Richtungskomplexe der jedesmaligen, relativen Sehformen, mit denen der wirklichen, absoluten Objektformen, die Storch die „assoziativen Komponenten“ genannt hat, wird ja nur in den seltensten Fällen gegeben sein. Für die überwiegende Mehrzahl unserer Eindrücke werden wir vielmehr den Begriff erst aus der Verknüpfung dieser assoziativen Komponente mit dem Richtungskomplex der unmittelbaren Sehform gewinnen.

Wie Storch schon hervorgehoben hat, muss daher aus einer Aufhebung dieser Beziehungen für alles dreidimensionale Sehen eine weitgehende Beschränkung, ja eine Unmöglichkeit zur Begriffsbildung resultieren, während dagegen ebene Figuren auch dann noch vielfach ohne weiteres erkannt werden. Storch führt entsprechende Tatsachen aus Veröffentlichungen über Seelenblindheit an — ich möchte hier nur an den sehr interessanten Fall erinnern, den van Vleuten in der Dezember-Sitzung des Berliner Psychiatrischen Vereins als optische Asymbolie vorgestellt hat.

Bei meiner Kranken war eine Untersuchung von einer Subtilität, die eine differentielle Unterscheidung nach dieser Richtung hin ermöglicht hätte, leider nicht ausführbar. Immerhin wird man auch bei ihr vielleicht eine solche intrastereopsychische Störung zur Motivierung ihres nicht Erkennens optischer Eindrücke in Betracht ziehen dürfen.

Vielleicht darf ich hier noch ein par kurze Bemerkungen anschließen. Bei völliger Intaktheit der assoziativen Komponente wird dem Bewusstsein in jedem Augenblick eine Fülle von Eindrücken zuströmen, die infolge der fehlenden apperzeptiven Beleuchtung seine Schwelle nur insoweit überschreiten, als sie eben als korrekt anerkannt werden. Erst wenn einem bestimmten Objekt eine volle apperzeptive Konzentration zugewandt wird, d. h. wenn auf diese patho-stereopsychische Assonanz einschliesslich der assoziativen Komponente sich der Gipfel der psycho-physischen Energiewelle einstellt, wird dieses Objekt seine bewusste subjektive Begriffseinreihung finden. Supponiere ich nun aber wieder die im Vorstehenden überall benutzte sejunktive Störung, die Funktionsaufhebung in einer krankhaften übererregbaren Leitung durch ihre Einstellung in den psycho-energetischen Focus und nehme ich ein Zustandekommen dieser Alteration in der intrastereopsychischen Bahn zur assoziativen Komponente an, so wird ihr Zusammenklingen mit der Sehform im Augenblick unmöglich sein. Infolge dieser plötzlichen funktionellen Anassoziierung zwischen der sinnlich gestützten und der assoziativen Raum-

komponente wird dann der betreffende Kranke ein Objekt, das seinem Bewusstsein eben noch bekannt erschien, nicht mehr durch einen Begriff decken können: es wird für ihn momentan den Charakter des Bekannten verloren haben, ohne dass dabei die Assonanz zur Stereopsyche an sich Schaden gelitten hat.

Diese Sejunktion kann sich nun sofort wieder lösen — zum mindesten wird sie ja in der Regel sogleich verschwinden, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt wird. Dann muss aber auch sofort wieder die korrekte Begriffsdeckung möglich sein, die dagegen gleich wieder aufgehoben werden kann, wenn sich das Bewusstsein von neuem auf das Objekt konzentriert. Aus einem solchen Hin und Her wird aber unbedingt ein sehr charakteristisches Verhalten eines solchen Individuum hervorgehen. Im Augenblick der Konzentration, bei „Oberbewusstseinbetrachtung“ wird ihm ein Gegenstand ganz fremdartig erscheinen, während ihm das gleiche Objekt im Augenblick der Ablenkung, bei „Unterbewusstseinbetrachtung“ völlig vertraut und bekannt vorkommen wird. Ein solcher Konflikt muss m. E. notwendig zur schärfsten Ausprägung eines Symptomes führen, auf das Pick unlängst aufmerksam gemacht hat und das bei krankhaften Geisteszuständen sicher weit häufiger in Erscheinung tritt, als man gemeinhin annimmt: zum Verlust der Bekanntheitsqualität für Gesichtseindrücke — eine Konsequenz, zu der natürlich auch polare Störungen werden führen können. Denn eine ganz analoge Störung in der Bekanntheitsbewertung sinnlicher Eindrücke muss aus funktionellen Exartikulationen am sensiblen Pol der Stereopsyche hervorgehen können — oder ganz allgemein aus einer durch die Apperzeption motivierte Aufhebung der Assonanz zwischen Pathopsyche und Stereopsyche — denn natürlich wird sich dieser Prozess nicht nur auf die Beanspruchung der Stereopsyche vom optischen Rindenfelde her beschränken. Ebenso gut kann er für jede pathostereopsychische Assonanz Geltung gewinnen — wie es scheint, werden sogar mit besonderer Vorliebe die Verbindungen zu den räumlichen Komponenten der tiefen Aesthesie und der Organ-gefühle getroffen: und dann stets mit der Konsequenz beträchtlicher somatopsychischer Ratlosigkeit. Ich kann aber auch in dem aprioristischen Stimmungswert des Symptoms von diesem Standpunkt aus immer nur eine sekundäre Begleiterscheinung sehen.

Eine derartige flüchtige Dysgnosie lässt sich aber auch noch zur Erklärung eines anderen Symptomes heranziehen, das gerade bei Psychosen mit ausgesprochenen Motilitäterscheinungen nicht selten zur Beobachtung gelangt, des Ganser'schen Symptoms in seinen verschiedenen Formen. Natürlich müssen dabei die Fälle ausgeschaltet werden, wo die Fehlreaktionen einfach aus einer weit vorgeschrittenen Demenz abzuleiten sind. Aber bei selbst nur leidlich erhaltenem Bewusstseinsinhalt können sie natürlich lediglich aus einer Störung in der Bewusstseinstätig-

keit abgeleitet werden, und ich bin überzeugt, dass sie da in vielen Fällen einfach ein Ausdruck derartiger dysgnostischer Alterationen im ganzen Bereich der sensiblen Gelenke der Stereopsyche sind. Die Reaktion kommt dann durch assoziatives Ableiten oder durch Irradiation auf mehr oder weniger entlegene Gebiete, event. in Bereitschaftsstellungen, zustande. Uebrigens erwecken auch manche Formen des Vorbeiredens den Eindruck eines sich vorwiegend in der Glossopsyche und unter Partial-Abschluss der Stereopsyche abspielenden Vorganges. Eine scheinbar illusionäre oder halluzinatorische Motivierung dürfte jedenfalls immer nur als eine nachträgliche Legitimation der irradiativ oder assoziativ angeregten vikariierenden Vorstellungen aufzufassen sein, die wohl wieder, wenn auch halb automatisch, zur Wahrung der subjektiven Ich-Intaktheit erfolgt.

Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass eine grosse Reihe von sprachlichen Fehlreaktionen bei analogen Prüfungen zweifellos in der oben erörterten Weise, also dyspraktisch bedingt ist.

Schliesslich liegt die polare und intrastereopsychische funktionelle Dysgnose in der leicht überwindlichsten und fluktuierendsten Form vielleicht auch noch einer anderen Störung in der Bewusstseinstätigkeit zugrunde, die man besonders häufig bei Paralytikern, aber auch bei einfachen Motilitätspsychosen sieht und die ich als „katalogisierende Bewusstseinstätigkeit“ bezeichnen möchte, wenn auch diese Bezeichnung dem Wesen der Störung nur sehr unvollkommen entspricht. Bei solchen Kranken beansprucht die sekundäre Identifikation auch bei intaktester Aufmerksamkeit oder vielmehr gerade da, stets ausserordentlich lange Zeiträume. Meist empfinden die Kranken diese Schwierigkeit im Ansprechen der Begriffe selbst, oft sogar sehr stark. Die meisten verdecken das dann dadurch, dass sie zuerst in langen Umschreibungen ein vollkommenes Verzeichnis aller nebensächlichen Objekteindrücke, ihrer primären Identifikationen aufsagen, bis dann schliesslich manchmal erst nach 2—3 Minuten der geschlossene Objektbegriff präsent wird: meist so ruckartig, dass sie ganz aus der Konstruktion ihrer langatmigen Aufzählungen geworfen werden. Dabei ist dann auch in der Regel die Ansprechbarkeit der Stereopsyche ebenso wie von den pathopsychischen Terrains auch von der Glossopsyche her erschwert. Daher zeigen solche Kranke auch bei der Assoziationsprüfung ein ganz analoges Verhalten. Die Reaktionszeit ist stets beträchtlich verlängert, das Reizwort wird oft hin und her gedreht und vielfach echoartig reproduziert. Nach erfolgter Begriffsdeckung habe ich dann nie eine assoziative Anknüpfung eintreten sehen, sondern es erfolgte immer eine einfache begriffliche Definition, also eine sehr charakteristische Reaktion. Ich will nicht behaupten, dass diese Konkurrenz immer gewahrt wird, wenn ich sie auch bei meinen Fällen ausnahmslos beobachtet

habe. Aber jedenfalls ist der Vorgang wohl eben nur so zu deuten, dass der Erkennungsprozess durch dysgnostische Störungen so erheblich chokiert ist, dass das für die Begriffsbildung notwendige Minimum von Bewusstseinstätigkeit nicht in Geschlossenheit geleistet werden kann.

Die bisher besprochenen Störungen waren fast ausnahmslos aus Dissonanzen im Terrain der Stereopsyche abzuleiten. Nur ein kleiner Teil von ihnen konnte direkt als der Ausfluss einer allgemein vermehrten Reizbarkeit, einer krankhaften Erregbarkeitssteigerung des gleichen Systems aufgefasst werden. Dieses Moment spielt aber auch noch eine entscheidende Rolle bei einigen bisher nicht erwähnten Erscheinungen, die in dasselbe Gebiet gehören und die ich deshalb wenigstens noch in aller Kürze erwähnen möchte.

Zweifellos gibt es nämlich nicht nur pathologische Dissonanzen, sondern auch pathologische Assonanzen in der Stereopsyche. Wenigstens müssen derartige Vorgänge meines Erachtens für die pathologische Supposition der Bekanntheitsbewertung verantwortlich gemacht werden. Ich kenne solche nur für optisch vermittelte Eindrücke. Da liegt dann die Annahme vor, dass in solchen Fällen die unmittelbare räumliche Komponente der pathopsychischen Wahrnehmung eine illegitime Verknüpfung zu einem eigentlich heterogenen assoziativen Komponente findet. Dabei werden die übrigen Verhältnisse unter der nötigen Umkehrung dem oben erörterten analog sein. Auch die Motivierung ist ja im Grunde die gleiche. Eine andere pathologische Assonanz liegt vielleicht dem Symptom des seitens der Stereopsyche veranlassten Gedankenlautwerdens zu Grunde, eine Assonanz, die einem Hervorheben der Bahn Ss entsprechen würde.

Ein weiteres Eingehen auf alle diese Fragen fällt aber so weit aus dem Rahmen des hier Interessierenden, dass ich es einer anderen Stelle vorbehalten muss. Immerhin ergibt sich jedoch schon aus diesen kurzen Ausführungen, eine wie weit gespannte Bedeutung den hier benutzten Anschauungen zukommen dürfte und in welch' beherrschendem Umfange sie zu einer Analyse psychopathischer Vorgänge herangezogen werden können.

Das zu betonen und an der Betrachtung einer Krankengeschichte im einzelnen zu erweisen, war überhaupt der Zweck der vorstehenden Ausführungen. Und ich hoffe, dass mir das wenigstens zum Teil gelungen ist. Zum mindesten kann man nicht verkennen, dass durch die hier als grundlegend gewählten Theorien eine zusammenfassende Betrachtung krankhafter Geisteszustände nach grossen Gesichtspunkten möglich wird, die es gestattet, aus einem Teil der zerrissenen Zustandsbilder und Entwicklungsformen unserer klinischen Systeme eine in ihrer genetischen Motivierung umgrenzbare Gruppe herauszusetzen und auf eine gestörte Psychomechanik in einem bestimmten intrapsychischen System von voller Plastik zurückzuführen.

Denn selbstverständlich können die Störungen in diesem intrapsychischen System nicht nur durch funktionelle Alterationen bedingt sein, sondern es wird in seiner weiten Ausdehnung auch besonders leicht unter degenerativen Prozessen leiden. Ich habe das im obigen schon mehrfach betont und sehe darin die Ursache jener Häufigkeit congruenter Zustandsbilder und gleicher Krankheitszüge bei rein funktionellen und sicher destruktiven Prozessen. Ich halte es danach auch für gerechtfertigt, derartige Zustandsbilder hier wie dort mit der gleichen Bezeichnung zu decken. Nach der ganzen Art ihrer Motivierung kann man sie eben nur als „Stereopsychosen“ bezeichnen. Wenn das Wort auch nicht gerade schön ist, so gibt es doch den aus der pathognostischen Analyse gewonnenen Begriffen die präziseste Fassung.

Es kann nicht die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, diesen Begriff der Stereopsychosen durch die heut gültigen klinischen Systeme zu verfolgen, zumal sich ja die Gesichtspunkte, nach denen das geschehen müsste, aus dem Vorstehenden von selbst ergeben. Nur ein paar kurze Andeutungen: als geschlossene Systemerkrankungen die Motilitätspsychosen, vor allem die katonen Zustände, auf heut noch unbekannter Krankheitsursache, sowie die gleichwertigen Zustandsbilder bei der Epilepsie, der Paralyse und allen übrigen degenerativen Psychosen. Anklänge von Einzelzügen finden sich bei fast jeder erheblichen Form geistiger Störung: es ist das ja auch bei der Extension und psychischen Wertigkeit des in Frage stehenden Systems nicht anders zu erwarten.

Ebenso würde es den Rahmen der analytischen Betrachtung eines Einzelfalles noch erheblicher überschreiten, als es ohnehin schon geschehen ist, wenn ich auf alle Konsequenzen der vortragenen Theorien eingehen wollte. Ich kann mich da nur auf wenig, Wichtigere beschränken.

Dass von ihnen aus auf die Motivierung, also auch auf die Genese des Wahnes bei solchen Zuständen gewisse Streiflichter fallen, habe ich bereits an einigen Stellen angedeutet: der Wahn kann da überall nur als eine im Interesse einer Geschlossenheit des Bewusstseins der Persönlichkeit zweckmäßige Anpassung an die Konsequenzen ans den sejunktiven Störungen aufgefasst werden.

Ebenso muss ich ein tieferes Eingehen auf diejenigen Erscheinungen vermeiden, die als die Resonanzen solcher stereopsychischer Alterationen innerhalb anderer intrapsychischer Systeme zu bewerten sind. Ich kann mich da auch um so eher beschränken, als sich Betrachtungen darüber vollkommen mit den Folgerungen decken müssten, die Wernicke aus der Sejunktions-Theorie gezogen hat. Ich will nur kurz darauf hinweisen, dass die Störungen in der Stereopsyche vor allem eine ausschlaggebende Differenz für die Gestaltung der Affekte werden erlangen können — wenigstens solange die normalen Assonanzen

zwischen Vorstellung und Affekt gewahrt bleiben. Freilich ist es ja bekannt, dass der Associations-Komplex der Stereopsyche gerade auch an diesem Gelenk Exartikulationen erleiden kann, die dann zu mehr weniger grellen Dissonanzen zwischen Vorstellungsinhalt und Affekteinstellung werden führen müssen. Diese Dissonanz ist unlängst von Stransky zur Motivierung der im Vorstehenden berücksichtigten krankhaften Geisteszustände herangezogen werden. Ich kann mich dem natürlich nicht anschliessen, so sehr die Resultate meiner Ausführungen mit dem von Stransky geprägten Begriff der intrapsychischen Ataxie zusammenstimmen. Ich sehe in der Sejunktion zwischen Vorstellung und Affekt nicht die massgebende, sondern nur eine Partial-Erscheinung in dem grossen Gebiet der tatsächlich kausalen Alterationen in dem komplexen Gebiet der Stereopsyche.

Und gerade, weil es sich dabei um ein so ausgedehntes Gebiet handelt, weil der Mechanismus der einzelnen Störungen an ganz verschiedene Lokalisationen innerhalb des betreffenden Systems gebunden sein kann, halte ich auch jede aprioristische Definierung der entsprechenden Zustände, wie sie auch in den heutigen Prägungen des Begriffes der Hyperkinese und der Akinese vorliegt, für nicht durchführbar — schon weil ein scheinbar hyperkinetisches Symptom in Wirklichkeit sehr wohl nur der Ausdruck einer partiellen Akinese sein kann. Aber selbst die Feststellung, ob es sich um Alterationen am motorischen oder am sensiblen Pol, um Störungen von dysgnostischem oder dyspraktischem Charakter handelt, wird im einzelnen Falle kaum je von vornherein, sondern immer erst aus einer successiven Analyse möglich sein. Ich bin auch überzeugt, dass bei den meisten Stereopsychosen sich weder eine Dyspraxie noch eine Dysgnosie in absolutem Auftreten geltend macht, sondern dass es sich bei den meisten hier in Betracht kommenden Zustandsbildern um eine Konkurrenz aller beiden kausalen Faktoren gestörter Motilität handelt, wenn auch wohl oft unter Präponderanz einer Seite.

Daneben dürften dann noch am ehesten rein dysgnostische Fälle zur Beobachtung kommen — vorwiegend wohl vom Bilde der dysgnostischen Somatopsychose auf gestörter Assonanz zwischen der Stereopsyche und den Kortikalbezirken der Tiefenästhesie, resp. der Organwahrnehmungen. Reine dyspraktische Stereopsychosen scheinen dagegen zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Wenigstens ist mir kein Fall bekannt, der einwandfrei in diesem Sinne zu bewerten wäre. —

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Halle und aus der psychiatrischen Klinik und der Poliklinik für Nervenranke in Göttingen.
Direktoren: Prof. Dr. Ziehen und Prof. Dr. Cramer.)

Spastische Symptome bei funktionellen Geistesstörungen.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,
Oberarzt in Halle, früherem Assistenzarzt in Göttingen.

In folgendem seien zwei zweifellos funktionelle Psychosen mitgeteilt, in deren Verlauf sich unvermittelt spastische Erscheinungen, welche man bisher an anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem gebunden glaubte, eingestellt haben, ohne dass die weitere Beobachtung, bezw. die Obduktion die Anwesenheit organischer Läsionen ergeben hätte. Eine Analyse dieser beiden Fälle zwingt zu dem Schluss, dass ein spastischer Symptomenkomplex auch durch Gleichgewichtsstörungen funktioneller Natur hervorgerufen werden kann. Die Seltenheit derartiger Beobachtungen und die prinzipielle Bedeutung, welche sie für die Auffassung des dem Muskeltonus zugrunde liegenden Reflexapparates haben können, mögen ihre ausführliche Darlegung rechtfertigen. Ich lasse zunächst die beiden Krankengeschichten folgen.

Der 51jährige Arbeiter K. R. aus Halle ist erblich angeblich nicht belastet, früher nie krank gewesen und lebt mit seiner Frau in glücklichster, aber kinderloser Ehe. Anhaltspunkte für Lues sind nicht vorhanden. Allgemein wird ihm das Zeugnis ausgestellt, dass er ein braver, solider Mann und dem Trunke nicht ergeben sei. Vor 10—12 Jahren seien ohne äussere Ursache zum ersten Mal Krampfanfälle aufgetreten. Anfangs „unbedeutend und selten“, kaum zwei bis drei Mal in einem Jahr, seien sie in den letzten Jahren etwas häufiger geworden, sodass die Zwischenzeiten sich auf vier bis sechs Wochen verringert haben. Sie treten plötzlich ohne Vorboten auf. Nach der Beschreibung der Frau fängt der Mann an, Kau- und Lippenbewegungen zu machen. Das Gesicht wird blass, es folgt ein Schrei und er bricht zusammen. Einige Augenblicke liege er steif mit angezogenen Armen und Beinen da, dann schüttele er für etwa $\frac{1}{2}$ —1 Minute die Arme, die Brust fange an zu röcheln, Schaum trete vor den Mund, zuweilen beisse er sich auch auf die Zunge, dagegen habe er nur einmal den Urin verloren. Gewöhnlich dauere das Röcheln etwa 15 Minuten; in der Regel schlafe er dann für ein bis zwei Stunden ein, um ohne jede Erinnerung an den Vorfall wieder aufzuwachen. Zuweilen sei der terminale Schlaf wegen „innerer Erregung“ ausgeblieben, mehrmals seien auch ein bis zwei schlaflose Nächte auf einen solchen Krampfanfall gefolgt. Aber regelmässig habe der Mann am Tage nach dem Anfall seine Arbeit wieder besorgen können. Schwindelanfälle, Dämmerzustände, Wandertrieb oder andere epileptische Aequivalente seien bisher nie beobachtet worden.

In der Nacht vom 22. auf den 23. II. haben sich die Anfälle in der Zeit von 9 Uhr abends bis 6 Uhr morgens ungefähr stündlich wiederholt.

In der Zwischenzeit habe er seine Umgebung zwar erkannt, sei aber „sc-zusagen verstandlos“ gewesen. Er habe „verwirrte Reden“ geführt, dagegen seien Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen nicht zu bemerken gewesen. Tagsüber fühlte er sich sehr matt und klagte über Kopfschmerzen, sodass er zuhause im Bett blieb. Am 24. ging er wie sonst wieder zur Arbeit. Mittags schon war er der Frau etwas verdächtig; er „äusserte sich ungewohnt“. Er „führte ein komisches Verschen an“, das „rein erfunden“ gewesen sei. Abends holte ihn die Frau von der Arbeit ab. Er sei in seinem Tun geordnet gewesen, habe aber unterwegs „allerlei albernes Zeug“ gesprochen. Während er früher unanständige Redensarten perhorreszierte und sich über das rohe Benehmen seiner Mitarbeiter beklagte, habe er nun selbst bedenkliche Reden geführt. Er sprach fortwährend, wurde immer unruhiger, ohne tötlich zu werden, seine Reden verloren immer mehr den Zusammenhang, sodass die Frau abends um 1/2 9 Uhr ihn im Krankenwagen nach der Klinik bringen liess.

Im Wartezimmer geht der Kranke unruhig hin und her. Der Gesichtsausdruck ist verstört. Vor dem Arzt zieht er sich in eine Ecke zurück. Er weigert sich, sein Messer und den übrigen Inhalt seiner Taschen an die Frau zu übergeben und beantwortet jeden Versuch, ihn zu Bett zu bringen, mit Tätlichkeiten. Nach Darreichung von 1 mg Hyoscin und 4 g Amylen tritt für 3/4 Stunden Beruhigung ein. In der Nacht wird er wieder unruhig, eine Wiederholung derselben Medikation hat wieder nur ganz vorübergehenden Erfolg, die Unruhe steigert sich zu wütendem Umsichschlagen, so dass er die ganze Nacht von mehreren Wärtern festgehalten werden muss. Am andern Morgen hat er sein Bett demoliert, schleudert mit den Beinen die Matratze in den Saal, sucht auf einen Kranken einzuschlagen, tritt oder schlägt bei jeder Annäherung mit grosser Energie und Geschicklichkeit nach Arzt und Wärter. Die Affektlage ist ein eigentümliches Gemisch von Angst und Uebermut. Gegen eine Injektion wehrt er sich verzweifelt mit Beissen, Kratzen und Speien. 3 mg Hyoscin und 6 g Amylen per clysmas schaffen für 1 1/2 Stunden Schlaf. Während des Schlafes sind leichte klonische Extensions- und Flexionsbewegungen der linken Hand, Pronations- und Supinationsbewegungen des rechten Armes wahrzunehmen. Trotz der Mydriasis reagieren die Pupillen auf Lichteinfall. Auch die Reaktion auf Nadelstiche ist nicht aufgehoben.

Eine Stunde nach der letzten Medikation finden sich die sämtlichen Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert. Beiderseits besteht erschöpfbarer Fussclonus, bei Bestreichen der Fusssohlen tritt eine ausgesprochene langsame Dorsalflexion der Grosseehen ein, auch sind Spasmen vorhanden, wenn auch der Grad derselben nicht sicher festzustellen ist, weil aktive Muskelkontraktionen trotz der Hyoscinwirkung nicht mit Sicherheit auszuschliessen sind. Der Kranke macht einige kraftlose Versuche, sich gegen die Untersuchung zu wehren. Die ziemlich weiten Pupillen reagieren träge. 1/2 Stunde später wird der Kranke wieder unruhig, wird, solange das Hyoscin noch wirkt, gebadet und dann wegen erneuter Versuche zu Tätlichkeiten morgens nach 9 Uhr isoliert. Von mittags 3 Uhr an beruhigt er sich etwas. Um 6 Uhr finde ich ihn verzweifelt, er weiss nicht, wie er hergekommen ist, wo er sich befindet, wünscht sich den Tod, er sei ein vernichteter Mensch, umklammert die Hände des Arztes.

Eine kursorische somatische Untersuchung ergibt, dass der Fussclonus, die Spasmen und das Babinskische Symptom verschwunden sind.

In einer Packung beruhigt er sich nach Darreichung von 2 g Chloralamid. Er erinnert sich noch, wie ihn seine Frau gestern von der Arbeit abholte, für die späteren Erlebnisse besteht Amnesie. Ebenso weiss er, dass er einen Tag „krank“ gewesen ist, erinnert sich aber nicht mehr der vorausgegangenen Nacht mit den zahlreichen Krämpfeanfällen.

Abends 9 Uhr 2 g Chloral. Er wirft sich im Bett umher, ringt verzweifelt die Hände, verflucht sein Geschick, fleht den Arzt um Gift an, schläft nach einer Injektion von 1 mg Hyoscin endlich ein.

26. II. Schläft bis morgens um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr. Als der Arzt am Schlafenden die Reflexe untersuchen will, stösst der Kranke ihn mit dem Bein vor die Brust. Offenbar war derselbe erschrocken; er zieht beschämt die Decke über das Gesicht und fleht um Verzeihung.

Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Keine Spasmen. Kein Babinski. Pupillen reagieren gut. Der Kranke fühlt sich sehr unbehaglich, klagt über Brustschmerzen, hustet viel, wirft etwas aus. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt Lungenemphysem, Bronchitis über beiden Unterlappen, Verbreiterung des rechten Ventrikels, Verstärkung des 2. Pulmonaltons und eine besonders an der Schläfe deutliche Schlingelung der Blutgefässe.

27. II. Der Kranke fühlt sich körperlich noch sehr schwach. Die Temperatur ist abends regelmässig gesteigert, einmal bis auf 38,6. Trotzdem er von seiner treubesorgten Frau, an welcher er mit rührender Liebe hängt, Besuch bekommen hat, hat sich seine verzweifelte Stimmung kaum geändert. Bei jeder Begegnung mit dem Arzt wiederholt er die flehentliche Bitte um „einige Tropfen Gift“, mit ihm sei es doch aus, es könne mit ihm nie mehr gut werden. Dabei ist für diesen psychalgischen Zustand ein ausreichender Grund nicht zu finden. Er ist zeitlich und örtlich leidlich orientiert, weiss, dass er in der Klinik ist, ist dankbar für alle Bemühungen der Aerzte und Wärter, stellt auf direktes Befragen Angst in Abrede und hat die Erinnerung an die Stunden seiner Erregung noch nicht wiedergewonnen.

29. II. Körperliche und psychische Schmerzhaftigkeit immer noch vorhanden. Am besten hat sich Morphium bewährt.

3. II. 04. Hat sich körperlich erholt, isst mit gutem Appetit, ist gelassener geworden und hat seinen Selbstmordgedanken entsagt. Wird in den ruhigen Saal verlegt.

8. III. 04. Eingehende Untersuchungen auf Intelligenzdefekte fallen negativ aus. Er verfügt über ganz gute Schulkenntnisse, zeigt ein gesundes Urteil, folgt den komplizierten Explorationen mit gutem Verständnis, drückt sich gewandt aus, hat eine vorzügliche Merkfähigkeit. Die Untersuchung des Zentralnervensystems lässt beim pathologischen Befunde gewinnen.

Während er für die seiner Krankheit unmittelbar vorhergehenden Tage eine detaillierte, lückenlose Erinnerung besitzt, weiss er von der Nacht, in welcher die epileptischen Anfälle auftraten, nichts mehr. Dagegen erzählt er, dass er am nächsten Tage, am 23. II., „krank“ und arbeitsunfähig gewesen sei. Am 24. II. sei er zur Arbeit gegangen. Abends habe ihn die Frau mit seinem kleinen Adoptivkind unter dem Bahnstrang erwartet. Er habe wie sonst mit dem Kind geschäkert, was er mit der Frau gesprochen, wisse er nicht. Auch an das Abendessen wisse er sich nicht mehr mit Bestimmtheit zu erinnern. Er sei dann die Treppe wieder herabgestiegen und habe plötzlich einen Herrn, mit dem er in Mersburg vor 6 Jahren zusammengewohnt und an den er besonders anhänglich sei, leibhaftig gesehen. Seine Frau habe ihm später erzählt, dass das Täuschung gewesen sei. Derselbe habe ihn in einem Wagen sitzend empfangen und er sei selbst zu demselben eingestiegen. Gesprochen habe er nicht mit ihm. Von da ab sei seine Erinnerung wie abgeschnitten. An die Fahrt zur Anstalt in Begleitung seiner Frau und eines Krankenwärters, an die Vorgänge im Wartezimmer, an den Transport in den Wachsaaal erinnere er sich nicht. Nur einige seiner Aeusserungen hat er im Gedächtnis behalten. So habe er einem herantretenden Doktor zugerufen: „Und wenn von dieser Seite noch einer kommt, Du kriegst mich doch nicht tot.“ Dem Herrn Professor habe er gesagt: „Und Du machst mich auch nicht tot“, und ihn gebeten: „Und warum haben Sie mich nicht vollends lassen durchschlagen, es war doch nichts verloren an dem armen Teufel.“ An sein Erwachen in der Zelle hat er gute Erinnerung. Dagegen hat er den Rücktransport nach dem Wachsaaal und sein Flehen um Gift vergessen. Auch an die folgenden Tage ist die Erinnerung eine sehr summarische. Er erinnert sich nicht an den täglichen Besuch des Abteilungsarztes im Wachsaaal: „Gerade Ihrer kann ich mich recht wenig entsinnen“. Die Wechslungen habe ich

nicht verfolgt, nicht aufgenommen sozusagen“. „Dann hab' ich wieder verstanden: „In die ruhige Stube“. Für seine Erlebnisse auf der ruhigen Abteilung hat er ein ziemlich lückenloses Gedächtnis.

25. III. Wird auf die Bitte seiner Frau und auf eigenen Wunsch entlassen. War auf der Abteilung immer gefällig und hilfsbereit, kam Aerzten und Wartepersonal mit grossem Zutrauen entgegen, er hat das psychische Gleichgewicht vollständig bewahrt, nur fällt an ihm eine übertriebene Weichherzigkeit auf. Epileptische Anfälle sind während des vierwöchentlichen klinischen Aufenthaltes nicht beobachtet worden und sollen in den ersten 14 Tagen nach der Entlassung noch nicht aufgetreten sein.

Epikrise. Ein 50jähriger solider Arbeiter leidet seit seinem 40. Lebensjahr an typischen epileptischen Anfällen, welche so ziemlich alle 1—2 Monate auftreten, ohne dass sich für ihr späteres Einsetzen eine Erklärung finden liesse. In der Nacht vom 22. auf 23. II. macht er ohne erkennbare äussere Ursache einen fast neunstündigen Status epilepticus durch, nach welchem der Mann zwar körperlich erschöpft psychisch aber kaum verändert erscheint. Etwa 36 Stunden später beginnt ein schwerer Erregungszustand, mit einer sinnlich offenbar sehr lebhaften Halluzination unmittelbar nach dem Ausbruch, mit Desorientierung, ängstlicher und übermütiger Agitation, Zerstörungssucht, vereinzelt Angst verratenden Aeusserungen, Angriffen auf die Umgebung und energischem, triebartigem Widerstreben gegen alle Bemühungen der Aerzte und Wärter.

Eine während dieses Zustandes vorgenommene körperliche Untersuchung ergibt, dass ausgesprochener Patellarklonus, unerschöpfbarer Fussklonus kombiniert mit Spasmen und typischem Babinski an beiden Beinen vorhanden sind. Im Hyoscinschlaf sind ausserdem klonische Zuckungen an beiden Händen und Armen zu bemerken. Bei einer 10 Stunden später vorgenommenen Untersuchung sind alle diese Symptome verschwunden.

Mehrere Tage besteht ein Zustand schwerster Psychalgie, in welchem der Kranke immer wieder seinem Lebensüberdruß Ausdruck gibt und an einem ausgesprochenen Vernichtungsgefühl leidet. Danach tritt rasch Beruhigung und Erholung ein. Für den Erregungszustand besteht so gut wie vollständige Amnesie; auch für die folgenden 7 Tage ist die Erinnerung eine sehr summarische.

2. Krankengeschichte. Die 46jährige Lehrersfrau M. A. soll für Geisteskrankheiten nicht belastet sein. Ihr einziges 13jähriges Kind sei gesund, sie selbst sei immer „schwächlich und nervös“ gewesen und habe als Frau viel an „Magenkrämpfen“ gelitten. Seit 1900 leide sie an einem „Lungenkatarrh“, vorübergehend auch an Blasenkatarrh. Im Januar 1901 wurde sie von heftigen Rückenschmerzen gequält. — Der Arzt stellte eine ziemlich weit fortgeschrittene Lungentuberkulose mit geringer Aussicht auf Heilung fest. Ein dreimonatlicher Aufenthalt in einem Sanatorium im Harz habe eine erhebliche Besserung zur Folge gehabt. Im Winter 1902/03 verschlimmerte sich aber das Lungenleiden erheblich. Die Körperkräfte nahmen um so rascher ab, als häufiger Erbrechen und Anfälle von Uebelkeit auftraten. Vor 6 Wochen habe sich nach einer grösseren Wagenfahrt unerträgliche Beklemmung auf der Brust, verbunden mit einem heftigen Angstgefühl eingestellt. Seitdem wurde die Kranke in zunehmendem Grade geistesgestört. Sie klagte über Hitze, über Angst im Kopf, war zeitweise unorientiert, schrie oft stundenlang, glaubte sich verfolgt, äusserte religiöse Wahnideen, hatte Gesichtshallucinationen und versuchte ihr Bett in Brand zu stecken. Ihre Stimmung war in letzter Zeit sehr wechselnd, bald sang sie, bald war sie ängstlich. Am 1. Mai 1903 wurde die Frau nach der Klinik überführt.

1. V. 03. Die Kranke ist ausserordentlich hinfällig und dyspnoisch. Die Temperatur ist 38,4, der Puls 104, Respiration 48. Auf dem Steissbein eine 5 Markstückgrosse blaurote Stelle. Bei jeder Bewegung wird über Schmerzen im Rücken geklagt. Leichte Oedeme an den Knöcheln.

Mit Rücksicht auf die schwere körperliche Erschöpfung wird auf eine eingehende Untersuchung verzichtet.

Die Kranke vermisst die elektrische Klingel und ist sehr unzufrieden, dass eine solche nicht sofort zur Stelle geschafft wird. Als sie den Arzt von der Notwendigkeit eines Wasserkissens reden hört, meint sie, das habe sie zu Hause auch gehabt. Den Arzt begrüsst sie zuerst als alten Bekannten, meint aber später, es sei nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit ihrem früheren Doktor vorhanden. Sie erzählt davon, dass sie in einem „Wagen mit Federn“ nach Göttingen geführt worden sei; ist aber örtlich nicht vollständig orientiert, da sie glaubt, im Hause eines ihr bekannten Beamten untergebracht zu sein. Zeitlich ist sie nicht orientiert. Fragt unvermutet: „Wann ist denn die menschliche übernatürliche Nacht?“ „Was meinen Sie damit?“ „Meine Todesnacht.“

„Hören Sie Stimmen?“ „Ja, Menschen- und Engelszungen.“ „Was sprechen diese?“ „Fast gar nicht. Sie singen alle möglichen Lieder. Herr Doktor, sagen Sie mir, was für ein Lied ich singen soll. Ich möchte nicht in eine Irrenanstalt, auch nicht in eine Nervenanstalt.“

Später äussert sie: „Ich habe soviel Angst. Ich habe es verdient hier nass zu liegen. Ich möchte totgeschossen werden. Darf ich die Schrift mal sehen in deutscher Sprache, aber nicht in Stenographie?“ (Dabei deutet sie auf das Notizbuch des Arztes.)

2. V. Hat heute Nacht einen Mädchenchor gehört, der „wunderschöne Lieder sang.“ War sehr unruhig.

3. V. Hat einige Stunden in der Nacht geschlafen. Erzählt dem Arzt wieder von der schönen Musik, die sie vor dem Fenster gehört habe. Verlangt nach einem „deutschen Buch“ zum Lesen.

4. V. „Ich bin zufrieden, ich möchte Handarbeit haben. Ich bin nicht mehr krank. Lassen Sie mich doch aufstehen. Ich möchte mehr Essen haben, aber fein, auf dem Präsentierteller.“

5. V. Status praesens.

Schwerkranke, bis zum Skelett abgemagerte Frau. Gewicht 58 Pfund. Die Respiration ist stark beschleunigt, keuchend, zuweilen röchelnd. Der Puls schwankt zwischen 120 und 96 Schlägen, ist bald kaum fühlbar, bald wieder auffallend kräftig. Die Herzgrenzen sind normal. Der Spitzenstoss ist im 4. und 5. Zwischenrippenraum zu sehen und zu fühlen. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Die Leber ist nicht vergrössert. Das Abdomen ist abgesehen von einer zeitweiligen erheblichen Druckempfindlichkeit normal. An den Knöcheln sind Oedeme bald nachzuweisen, bald nicht. Temperatur schwankt zwischen 37,8 und 38,5.

Die Untersuchung der Lungen ergibt folgenden Befund: R. H. 0 Dämpfung bis zum mittleren Drittel des Schulterblattes herabreichend. R. V. 0 Dämpfung bis zur 4. Rippe. An verschiedenen Stellen, besonders in der r. Unterschlüsselbeingrube ist klingendes Rasseln wahrzunehmen. Nirgends Bronchialatmen, dagegen ist das Atemgeräusch aufs äusserste abgeschwächt. Ueber den ganzen linken Oberlappen starke Dämpfung, Bronchialatmen, in der Unterschlüsselbeingrube metallisch klingendes Rasseln und amphorisches Atmen. Hinten reicht die Dämpfung fast bis zum Schulterblattwinkel. Ueber dem Schulterblatt zahlreiche Rasseleräusche. L. H. U. abgeschwächtes Atmen und deutliche Schallverkürzung. Wenig Husten, fast gar kein Auswurf.

Darnach war eine Infiltration beider Oberlappen, und der oberen Hälfte des linken Unterlappens, eine pleuritische Schwarte L. H. U. und Cavernen im linken Oberlappen anzunehmen, im rechten Oberlappen liessen sich Cavernenbildungen trotz wiederholter Untersuchungen nicht mit Sicherheit erweisen. Die Untersuchung war allerdings durch das ablehnende und ungeduldige Verhalten der Pat. sehr erschwert und musste auch mit Rücksicht auf ihre Dyspnoë, welche sich beim Aufrichten steigerte, möglichst rasch vorgenommen werden.

Die Pupillen reagieren. Die Augenbewegungen sind frei. Gesicht- und Zungeninnervation geht gut von statten. Sämtliche Bewegungen sind aktiv möglich, aber kraftlos. Auf Ataxie kann nicht geprüft werden,

da die Kranke die an sie gerichteten Aufforderungen nicht befolgt. Die Sensibilität für Nadelstiche ist nicht gestört, taktile Sensibilität und Lageempfindung können nicht geprüft werden. Der Muskeltonus an sämtlichen Extremitäten ist normal. Die Knie- und Achillesphänomene sind lebhaft, Tricepsphänomene sind nicht sicher auszulösen. Zehenreflex plantar. Der Appetit ist mangelhaft. Urin und Stuhl lässt die Kranke nur nachts unter sich.

Die Sprache ist fließend und auffallend kräftig und energisch. Ihre Ansprüche macht die Kranke in sehr bestimmtem Tone geltend. Während sie anfänglich der Meinung gewesen sei, sich in der „Klinik des Herrn Professor R.“ (Frauenklinik) zu befinden, wisse sie jetzt, dass sie in der Heil- und Pflegeanstalt sei. Sie hat das „am Geschirr“ gelesen. Den Arzt fragt sie nach seinem Namen. Als ihr derselbe genannt wird, sagt sie: „Ich glaube nicht, dass ich denselben behalte. Haben Sie keine Visitenkarte? Wollen wir nicht zusammen eine Flasche Bier trinken?“ Sie ist meist heiter und guter Dinge, hält sich für völlig gesund und verlangt hinaus. Nur ihre Umgebung halte sie für leidend. Dass man sie hieher gebracht habe, sei eine Dummheit, die Untersuchung „lauter Hokuspokus“; das „dumme Fragen tue ihr weh“. Sie muss sehr sorgfältig behandelt werden, damit sie ihre gute Laune nicht verliert und nicht in Ungeduld verfällt, welcher sie sehr lebhaften und entschiedenen Ausdruck zu verleihen versteht. Eine Prüfung ihrer Schulkenntnisse, ihrer Rechenfähigkeit, ihrer Merkfähigkeit ist unmöglich; sie lehnt alle darauf hinielenden Fragen ärgerlich, manchmal zornig ab. Ueber ihre Familienverhältnisse und die Entwicklung ihrer Lungenkrankheit gibt sie gut Auskunft, trotz ihrer Einsichtslosigkeit in ihrem gegenwärtigen Zustand. Sie erzählt voll Vergnügen davon, dass ihr Mann sie in einem „wunderschönen Wagen“, „so leicht in den Federn“ hierher gebracht habe, trotzdem sie noch eben ihre Ueberführung als eine „Dummheit“ bezeichnet hat. Die Wärterin Luise nennt sie „Frieda“, weil ihr dieser Name so gut gefalle. Sie hat unzählige Wünsche. Bald verlangt sie nach Büchern; kaum hat sie einen Blick hineingeworfen, so soll ihr sofort ein anderes gebracht werden. Bald begehrt sie etwas zu essen. möchte einen schönen Kuchen oder eine Torte oder Schokolade haben, bald verlangt sie, es soll eine elektrische Klingel neben ihrem Bett angebracht werden, bald fragt sie nach Milch und sorgt sich, sie könne vielleicht nicht genug davon bekommen. Ihr ganzes Betragen ist am besten mit dem eines launischen und verzogenen Kindes zu vergleichen. Ausser den nächtlichen Frauen- und Engelsgesängen sind keine Phoneme nachzuweisen. Dagegen hat sie soeben den „Pfropfen einer Bierflasche knallen“ gehört. Visionen, Geruchs- und Geschmacks-halluzinationen lassen sich nicht nachweisen.

6. V. Erzählt dem Arzt triumphierend, dass sie heute Nacht einen Champagnerpfropfen knallen gehört hat.

7. V. Sie beginnt sich für ihre Umgebung zu interessieren und erkundigt sich nach einer Frau, die sie im Nebensaale husten hört. Ist sehr unwillig gegen den Arzt, weil sie vermutet, er wolle der Pflegerin einen Verweis geben. Diese sei viel besser als der Doktor. Sie möchte gern einen Bleistift haben, um zu ihrem Vergnügen irgend etwas zu schreiben und ist sehr befriedigt, als der Arzt ihr gestattet, ihren Namen in sein Notizbuch einzutragen.

8. V. Der Besuch des Mannes hat keinen nachhaltigen Eindruck hervorgerufen. Sie hat ihn angelegentlich um Zusendung von Süßigkeiten gebeten. Deutliche Oedeme an Händen und Füßen.

9. V. Auffallende Steifigkeit der Arme. Rechts und links ohne Tremor. Die Tricepsreflexe sind nicht sicher auszulösen. Die Fusssehnenreflexe sind lebhaft, Fussclonus ist nicht auszulösen. Beide Beine sind auffallend schlaff. Die Oedeme haben abgenommen. Der Urin ist eiweissfrei. Der Urin enthält stecknadelkopfgrosse gelbliche Bröckchen (Verdacht auf Urogenitaltuberkulose).

13. V. Einige Münzen vermag sie nicht zusammenzuzählen. Sie bittet den Arzt, einige Stücke behalten zu dürfen. Ihre Wünsche

werden immer expansiver. Sie möchte gern „alle“ Bücher haben, und zwar soll ihre ganze Bibliothek immer in erreichbarer Nähe, am besten auf ihrem Bett liegen. Entfernt die Wärterin einen der schweren Zeitschriftenbände, um der Kranken eine bessere Lage zu geben, so kann sie nicht erwarten, bis sie das Buch wieder in ihre Arme schliessen kann. Dabei lässt sie sich am Besitz der Bücher genügen, ohne das Bedürfnis zu haben, etwas zu lesen oder auch nur mit den Illustrationen sich zu beschäftigen. Sie verlangt viel Milch, begnügt sich aber nicht mit dem Quantum, das sie zu verzehren imstande ist, sie begehrt Bier, Wein, Champagner „grosse Flaschen“, „schöne Torten“, „viel Schokolade“, schliesslich versteigt sie sich zu dem Wunsche, „alles, was es gibt, in ihrem Zimmer zu haben“.

14. V. Begehrt nach Hause und motiviert es damit, dass sie erfahren habe, sie sei in einer Irrenanstalt. Hat ein Strickzeug verlangt und zu stricken angefangen, es aber bald wieder aus der Hand gelegt.

17. V. Zunehmende Steifigkeit der Arme und der Beine, an den letzteren mit Hypotonie kombiniert. Hat man durch wiederholte Bewegungen in den Beingelenken die „mangelnde Rigidität“ überwunden, so tritt die schon früher bemerkbare Hypotonie wieder deutlich zu Tage.

19. V. Unvermuteter Exitus 3 Uhr nachmittags.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Doz. Dr. Borrmann).

„Schädeldach kurzoval, symmetrisch. Oberfläche glatt. Schädeldach ziemlich dick und schwer, viel Diploë. Im Lin. longitud. wenig flüssiges Blut. Die Pia der Konvexität ist gut bluthaltig, viele Pacchionische Granulationen, einige getrübe und verdickte Stellen. Die Pia der Basis mässig bluthaltig, spiegelnd und glatt. Die Gefässe enthalten wenig flüssiges Blut, sind nicht erweitert, ihre Wand nicht verdickt. Nur die Art. Foss. Sylv. rechterseits weist in ihren medialen Abschnitten Erweiterungen ihres Lumens, Verdickung und Starrheit ihrer Wand auf. Die Gehirnsubstanz ist überall mässig bluthaltig, etwas weich, zeigt aber keine herdförmigen Veränderungen. Die Seitenventrikel enthalten wenig helle, klare Flüssigkeit, sind etwas wüst, ihre Wand ist glatt. Ebenso verhalten sich III. und IV. Ventrikel. Furchen nicht verbreitert, Windungen nicht verschmälert.

Rückenmark und Halsorgane aus äussern Gründen nicht herausgenommen.

Pathol. anatom. Diagnose: Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Cavernenbildung in den Oberlappen, Knötchenbildung im linken Unterlappen und käsigen pneumonischen Prozessen im rechten Mittellappen.

Pleuritis adhesiva duplex.

Braune Atrophie des Herzens und der Leber.

Käsige Knötchen im Dünndarm, tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm.

Käsige Knötchen im Rektum.

Epikrise:

Bei einer 46jährigen Frau treten im Terminalstadium einer schweren tuberkulösen Lungenerkrankung psychotische Symptome auf. Eine ungewohnte körperliche Anstrengung ruft zunächst ein heftiges Beklemmungsgefühl hervor, dem sich lebhaftige Angst zugesellt. Dann treten Gesichts- und Gehörshalluzinationen wechselnden, anfangs meist beängstigenden Inhaltes, religiöse Wahnideen und Verfolgungsvorstellungen hinzu, die Kranke verliert zeitweise die Orientierung und gerät öfter in einen deliranten Zustand. Während der klinischen Beobachtung beschränken sich die Sinnestäuschungen auf das akustische Gebiet, sind sehr gleichförmig, stets angenehmen und erfreulichen Inhaltes und treten nur des Nachts auf. Bezüglich der Orientierung sind deutliche Schwankungen zu be-

merken. Trotz der hochgradigen Hinfälligkeit, der starken Dyspnöe und den zeitweise nachweisbaren Kompensationsstörungen geht der Frau Krankheitsgefühl vollständig ab; sie hat ein ausgesprochenes Unterhaltungsbedürfnis und grossen Tätigkeitsdrang, wenn auch das Versagen der körperlichen Kraft sie bald unmerklich zwingt, von der angefangenen Arbeit wieder abzustehen. Ihre Stimmung ist — abgesehen von einer flüchtigen Aeussderung am Tag der Aufnahme, in der sie über viel Angst klagte — dauernd gehoben und euphorisch; zuweilen macht sich grosse Ungeduld und Reizbarkeit geltend. Eine formale Störung des Vorstellungsablaufs ist nie zu bemerken gewesen. Dagegen sind Erinnerungdefekte für die jüngste Vergangenheit zweifellos vorhanden. Während über die anfängliche Entwicklung des Lungens Leidens detaillierte Mitteilungen von der Kranken selbst zu erhalten sind, scheinen die affektvollen wahnhaften Erlebnisse der letzten Wochen völlig aus ihrem Gedächtnis verschwunden zu sein. Nie ist etwas über den Inhalt der früheren angsterregenden Sinnestäuschungen zu erfragen gewesen. Nur die bei der ersten Unterredung gefallene Aeussderung: „Ich habe so viel Angst“, verriet, dass die Kranke nicht immer in derselben heiteren Gemütsverfassung gelebt hatte, in welcher wir sie stets beobachtet haben. Vielleicht giebt die Amnesie für die Vorgänge während der letzten Wochen auch eine teilweise Erklärung dafür ab, dass die Kranke ihre Angehörigen so wenig vermisst und die Trennung von ihnen durchaus nicht als weitere ihr zugefügte Unannehmlichkeit empfindet. Es ist auffallend, wie wenig Interesse für Mann und Kind zu bemerken war, während die Kranke eine lebhaft zuneigende Teilnahme fasste und auch für das Schicksal ihrer Leidensgenossinnen Teilnahme an den Tag legte. Auf eine Herabsetzung der Merkfähigkeit lässt sich daraus schliessen, dass sie sich nicht zutraut, den Namen ihres Arztes im Gedächtnis zu behalten, dass sie bis zuletzt die Pflegerin nicht bei ihrem richtigen Namen zu rufen vermag und dass sie für einige richtig erkannte Münzen nicht den Gesamtwert zu berechnen imstande ist. Der auffallendste psychische Zug in dem Krankheitsbild ist der kindliche Inhalt der Wünsche und die immer expansiver werdende Begehrlichkeit. Trotzdem dauernd eine Pflegerin in ihrer Nähe ist, scheint ihr eine „elektrische Klingel“ unentbehrlich, an den sie besuchenden Gatten hat sie nur die eine Bitte um Süßigkeiten zu richten, mit dem Arzt würde sie gern eine Flasche Bier trinken, von den Münzen, die ihr zum Zusammenzählen gereicht werden, möchte sie eine behalten, sie wünscht zu lesen, was in des Arztes Notizbuch steht, bittet, selbst ihren Namen darin eintragen zu dürfen. Sie begnügt sich nicht mit der ihr gereichten reichlichen Kost, obwohl sie dieselbe bei weitem nicht zu bewältigen vermag, mehrere Kannen Milch, „grosse Flaschen Champagner“, „schöne Torten“, „viel

Chokolade“ will sie haben; es genügt nicht, wenn die Nahrungsmittel in ihrem Zimmer stehen, sie sollen dicht neben ihr Bett gestellt werden, sie ist unzufrieden, wenn die Pflegerin die eine Kanne Milch auf dem einige Schritte entfernten Ofen warm halten will. Sie begehrt nach Büchern, auch hierbei sieht sie mehr auf die Quantität, als auf die Qualität und den Inhalt. Je grösser das Buch, desto höher schätzt sie es, obwohl sie die grossen illustrierten Bände mit ihren schwachen Armen kaum zu regieren vermag. Obwohl sie nicht mehr imstande ist, auch nur wenige Minuten ununterbrochen sich mit Lektüre zu beschäftigen, müssen immer neue Bände herbeigeschleppt werden. Der Gedanke, dass ihr die Bücher jederzeit von der Wärterin gereicht werden können, stellt sie nicht zufrieden; so unbequem es für sie sein muss, die Bücher müssen durchaus neben ihr auf ihrem Bette liegen.

Ich habe diese Art von potenziierter Begehrlichkeit, die sich lediglich auf den Besitz möglichst zahlreicher und grosser Gegenstände richtet, ohne sich um die Verwertbarkeit derselben zu kümmern, noch nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Sie erinnert am meisten an die wohlbekannt und häufig beobachtete Erscheinung des Sammeltriebs.

Während bei der Aufnahme der Kranken am Zentralnervensystem Veränderungen nicht nachzuweisen waren, treten 10 Tage vor dem Tod plötzlich hochgradige Spasmen an den Armen und ausgesprochene Hypotonie an den Beinen auf. Zwei Tage vor dem Tode ist ausgesprochene Steifigkeit auch an den Beinen zu konstatieren; neben derselben bleibt die Hypotonie bestehen und tritt nach einigen passiven Bewegungen in den Beingelenken wieder deutlich zutage.

Daran, dass es sich in unserem Fall um Inanitionsdelirien oder kachektische Delirien handelt, kann kein Zweifel bestehen. Der hochgradige Kräfteverfall, die Ausbreitung des Lungenprozesses, welcher den rechten Ober- und Mittellappen, den linken Oberlappen und die obere Hälfte des linken Unterlappens so gut wie vollständig ausser Funktion gesetzt hat, die tuberkulösen Veränderungen im Darm, der Umstand, dass das Herz in Mitleidenschaft gezogen ist, macht die psychische Störung erklärlich. Der zeitweilige Orientierungsverlust, die deutlichen Schwankungen in der Orientierung, die Spärlichkeit der Sinnestäuschungen während der Dauer unserer Beobachtung, der vorwiegend beglückende Inhalt derselben, welcher auch von Kraft-Ebing hervorgehoben wird, der gesteigerte Bewegungsdrang, die auffallenden Remissionen und die „Tendenz zur Hyperthymie“ (Ziehen) sind für diese Intoxikations- bzw. Inanitionsdelirien charakteristisch. Die eigentümliche Art gesteigerter Begehrlichkeit dürfen wir vielleicht als eine Bestätigung der Erfahrungen Kräpelin's betrachten, der bei

den akuten Geistesstörungen der Phthisiker Delirien „mit vorwiegend expansiver Färbung“ beobachtet hat

Finden wir bei der Untersuchung einer Psychose einen spastischen Symptomenkomplex, so wird es in erster Linie unsere Aufgabe sein, festzustellen, ob wir es nicht mit einer progressiven Paralyse zu tun haben. Wir sind gewohnt, als Korrelat zu den Spasmen und der Reflexsteigerung eine Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen voranzusetzen.

Fürstner¹⁾ hat unter einer grossen Zahl von anatomisch genau untersuchten Paralysen eine Reihe von Fällen gefunden, in welchen die mangelnde Proportionalität zwischen der Ausdehnung der Seitenstrangsveränderungen und dem Grad der Muskelsteifigkeit auffiel.

Schon 1882 hat sein Schüler Zacher²⁾ einen Fall von progressiver Paralyse veröffentlicht mit „Steigerung der Sehnenreflexe, Neigung zu lebhaften Muskelspannungen, Starre und Rigidität der Glieder, Muskelsteifigkeit neben motorischer Schwäche und schliesslich ausgesprochener Kontraktur in allen Extremitäten“, während „Blase und Mastdarm keine wesentlichen Störungen“ aufwiesen. Anatomisch liess sich für diesen der „spastischen Spinalparalyse“ eigentümlichen Symptomenkomplex in den Seitensträngen überhaupt keine Erklärung finden, nur in der Gehirnrinde und in der subkortikalen Substanz waren die für Paralyse charakteristischen Veränderungen nachzuweisen. Gleichzeitig macht Zacher darauf aufmerksam, dass bei paralytischen Anfällen häufig spastische Symptome „zugleich mit andern, welche wir auf die Gehirnrinde zurückzuführen pflegen“, in Erscheinung treten. Diese seither mehrfach bestätigten Beobachtungen lassen keinen Zweifel darüber, dass das anatomische Substrat für die spastischen Erscheinungen wenigstens bei einem Teil der Paralysen nicht oder nicht ausschliesslich im Rückenmark, sondern im Gehirn, sei es in der Rinde, sei es in der subkortikalen Substanz zu suchen ist. Auch Schultze³⁾ warnt davor, selbst wenn Herderkrankungen in den Seitensträngen nachzuweisen sind, die spastischen Symptome direkt davon abzuleiten, da der Grund auch im Gehirn liegen könnte.

Wenn aber in dem Fall von Sternberg längere Zeit Spasmen mit Reflexsteigerung bestehen, welche mit dem Eintritt einer Remission vollständig verschwinden, so ist nicht nur eine Rückenmarksveränderung als Grund für dieselben von vornherein auszuschliessen, sondern es ist auch am wahrscheinlichsten, dass intracerebral keine anatomische Ursache dafür vorhanden war, und die Störungen funktioneller Natur waren.

1) Archiv für Psychiatrie, XXIV.

2) Archiv für Psychiatrie, XIII, S. 155.

3) Archiv für Psychiatrie, XI.

Ist es selbst bei der organischen Psychose κατ' ἐξοχήν zweifelhaft, ob der spastische Symptomenreflex in allen einzelnen Fällen durch organische Veränderungen bedingt ist, so kann es uns auch nicht befremdlich erscheinen, wenn gelegentlich derartige Symptome auch bei funktionellen Geistesstörungen zur Beobachtung gelangen, so selten ihrer auch in der psychiatrischen Literatur Erwähnung geschieht.

Isolierte Steigerung der Sehnenphänomene und Fussklonus finden wir ausser bei Psychosen, die sich auf hysterischer, neurasthenischer, epileptischer und alkoholischer Grundlage entwickelt haben, bezw. mit diesen Neurosen kompliziert sind, besonders häufig bei den Motilitätspsychosen im Sinne Wernickes. Auch Kräpelin macht bei seiner Katatonie darauf aufmerksam, Ziehen bei seiner Dementia hebephrenica, die sich mit der Kräpelinischen Katatonie teilweise deckt und häufig hysterische Züge aufweist.

Ich möchte aber nicht unterlassen, hier auf einen Umstand hinzuweisen, der vielleicht mehr Beachtung verdient, als ihm bisher geschenkt wurde. So häufig ich bei Alkoholikern, Neurasthenikern, Hysterikern, Epileptikern, Katatonikern einen 4–5-schlägigen Fussklonus nachweisen konnte, so selten gelang es mir, den Clonus länger zu unterhalten. Ihn in infinitum zu unterhalten ist mir bisher noch nie bei Neurosen oder funktionellen Psychosen gelungen ausser in dem ersten der oben beschriebenen Fälle.

Longard¹⁾ hat zuerst Beweise für den Einfluss psychischer Erregung auf die Intensität der Sehnenreflexe beigebracht. Auch wir bemerken nicht selten, dass die begreifliche Befangenheit bei der 1. Untersuchung, die Spannung, mit welcher dem Resultat derselben entgegengesehen wird, die Anstrengung der Reise, die Aufregung, die mit dem Ortswechsel verbunden ist, die häufig durch die Reise bedingte Abkühlung eine Steigerung der Reflexe vortäuscht, welche durch die späteren Untersuchungen nicht bestätigt wird. Die Beobachtungen, welche von Longard an Geisteskranken „mit ängstlicher Spannung, mit Exaltation und sonstiger psychischer Erregtheit“ erhoben sind, sind wegen der flüchtigen Skizzierung der Krankheitsbilder nur mit Vorsicht zu verwerthen. Longard selbst macht darauf aufmerksam, dass die Steigerung der Sehnenphänomene „auf dem Höhepunkt der Krankheit, insbesondere in der ersten Zeit des Aufenthalts in der Anstalt konstant bestand“, und dass dieselben mit der Gewöhnung an die Umgebung regelmässig zur Norm zurückging. Man kann als Grund der Steigerung ebenso gut den „Höhepunkt der Krankheit“, als die Irritation durch den Transport in die Anstalt und die veränderte Umgebung ansehen. Bei zwei seiner Fälle liegt überdies chronischer Alkoholismus vor, bei

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde I. 1891.

anderen ist eine Kombination mit Neurosen nicht ausgeschlossen, wieder bei anderen handelt es sich nur um „mässige Steigerung“ und „kurzdauernden Fussclonus“.

Von grossem Interesse ist der Fall von Tanzi.¹⁾ Mit dem plötzlichem Einsetzen eines „hallucinatorischen Stupors“ tritt erhöhte Reflexerregbarkeit ohne Veränderung des Muskeltonus auf. Mit Verschwinden des Stupors kehren die Reflexe zur Norm zurück. Verschiedene im Laufe der Jahre auftretende Rückfälle sind regelmässig von dieser eigentümlich gesteigerten Reflexerregbarkeit begleitet. Bei leichtem Schlag auf die Patellarsehne erscheint Patellarcionus, bei rascher Wiederholung des Schlages oder einmaliger Steigerung der Intensität „Ausbreitung der Kontraktion über das ganze Bein“, mit weiterer Vermehrung der Intensität der Schläge Ausbreitung auf die andere Extremität, endlich „scheint der ganze Körper wie von epileptischen doppelseitigen Kontraktionen ergriffen zu sein“. „Reizung der Anconeus- und Achillessehne wirkt ähnlich, wenn auch weniger deutlich.“

Während also eine isolierte Steigerung der Sehnenreflexe auch bei funktionellen Psychosen nicht selten vorkommt, so habe ich eine Kombination von spastischen Erscheinungen mit Reflexsteigerungen nur in der Arbeit von Bonhöffer²⁾ beschrieben gefunden. Er hat vier Fälle veröffentlicht, eine agitierte Angstpsychose, eine hypochondrische Angstpsychose, eine Motilitätspsychose und einen tödlich verlaufenen Fall von Delirium acutum, welche durch das plötzliche, zum teil wiederholte Auftreten von mehrere Tage lang nachweisbaren „Seitenstrangerscheinungen“ ausgezeichnet waren. Bonhöffer glaubt dem Auftreten des spastischen Symptomenkomplexes eine prognostisch üble Bedeutung beilegen zu müssen; auch bei den drei ersten Fällen war der Ausgang ungünstig und die Entwicklung eine auffallend rasche. Ausserdem hat sich bei sämtlichen vier Fällen ein deutlicher Einfluss der spastischen Symptome auf die Körpergewichtskurve ergeben. Das Auftreten derselben war das Signal für einen steilen Gewichtsabfall; mit dem Verschwinden der Spasmen hörte der Gewichtsverlust auf.

Zu der Prüfung, ob es sich hierbei um ein gesetzmässiges Verhalten handelt, sind meine beiden Fälle nicht geeignet. Die lungenkranke Frau war so hochgradig abgemagert, als sie in unsere Anstalt kam, dass sie an Gewicht kaum mehr etwas zu verlieren hatte. Ein Einfluss der Spasmen auf das psychische und körperliche Befinden ist bei ihr nicht zu erkennen gewesen. Bei unserem ersten Fall hielt der spastische Symptomenkomplex zu kurz an, um einen erheblichen Sturz der Gewichtskurve hervorrufen zu können. Eine Wägung konnte überdies nicht vor-

¹⁾ Ref. im Neurol. Centralbl. 1892. S. 48.

²⁾ Seitenstrangersch. bei akuten Psychosen. Breslau 1896.

genommen werden. Eine nachhaltige ungünstige Beeinflussung des epileptischen Grundleidens hat sich bisher nicht herausgestellt.

Bonhöffer hat den Nachweis, dass es sich in seinen vier Fällen um rein funktionelle Erkrankungen gehandelt hat, in überzeugender Weise erbracht. Auch in unsern beiden Fällen kann eine progressive Paralyse als sicher ausgeschlossen gelten. Es ist zwar bekannt, dass im Verlauf der Paralyse gelegentlich Anfälle auftreten, die von genuin epileptischen nicht zu unterscheiden sind. Ich selbst habe vor kurzem eine Mitte der dreissiger Jahre stehende Lehrersfrau, die seit dem Ende des 3. Lebensjahres zuerst an Absencen und dann an typischen epileptischen Anfällen gelitten hatte, untersucht, mit charakteristischer Sprachstörung, Seitenstrangssymptomen und ausgesprochener paralytischer Demenz und vor wenig Tagen einen Mann entlassen, bei dem die Paralyse durch eine unvermittelt auftretende Serie von epileptischen Convulsionen manifest wurde und sich linksseitige Pupillenstarre, Silbenstolpern, Hypalgesie der Beine und enorme Herabsetzung der Merkfähigkeit vorfand.

In unserem Fall R. kann es sich um eine solche Epilepsie auf paralytischer Grundlage nicht handeln. In den 10 Jahren ihres Bestehens müsste die Paralyse im intellektuellen Status schwere Verheerungen angerichtet haben. Ausserdem fehlen Symptome auf körperlichem Gebiet vollständig. Wir haben es also mit einer transitorischen post-epileptischen Psychose zu tun, die 36 Stunden nach einem Status epilepticus einsetzte. Das rasche Verschwinden des akut aufgetretenen spastischen Symptomenkomplexes schon nach wenigen Stunden steht bisher ohne Analogie da. Es ist nicht wahrscheinlich, dass derselbe schon vorhanden war, als der Mann seiner Arbeit nachging, auch ist der Frau am Gang des Mannes beim Heimweg nichts aufgefallen. Auch bei der Einlieferung in die Anstalt war beim Gehen nichts Abnormes zu bemerken. Leider wurde eine Untersuchung sofort nach der Aufnahme durch die Unruhe des Kranken unmöglich gemacht. Nehmen wir nun an, dass die spastischen Erscheinungen zu gleicher Zeit mit dem Ausbruch des Erregungszustandes, also 8 Uhr abends einsetzten und mit dem Eintritt der Beruhigung nachmittags 3 Uhr verschwanden, so würde sich eine Dauer von 19 Stunden ergeben. Jedenfalls waren nachmittags 6 Uhr Reflexe und Muskulatur schon wieder vollständig zu Norm zurückgekehrt.

Es wird mir der Einwurf gemacht werden, dass die Reflexsteigerung als eine Folge der Epilepsie schon früher bestanden haben könne. Dagegen spricht, dass die Reflexe sofort nach eingetretener Beruhigung vollständig normal sich erwiesen und dass bei dem ruhigen, in gesunden Tagen keine Nervosität verratenden Mann auch späterhin nie Reflexsteigerung bemerkt worden ist. Ueberdies konnte ich, worauf ich schon oben aufmerksam gemacht habe, bei nervösen Epileptikern zwar dann und wann auch in

der anfallsfreien Zeit vereinzelte klonische Zuckungen bei energischer Dorsalflexion auslösen, nie aber einen unerschöpfbaren in infinitum zu unterhaltenden Fussklonus. Der typische Babinskische Zehenreflex, ein zum ersten mal bei funktionellen Psychosen erhobener Befund und die Spasmen sind beweisend dafür, dass wir es mit einer doppelseitigen Affektion der Pyramidenbahnen analogen funktionellen Störung zu tun haben.

Es fragt sich nun, welcher Natur dieser Krankheitsprozess ist und an welchem Orte er den Schaden angerichtet hat. Das akute Auftreten und ebenso plötzliche Verschwinden der Symptome lässt eine Seitenstrangsaffektion ausschliessen. Wir werden die Ursache also nicht im Rückenmark sondern im Gehirn zu suchen haben. Durch eine organische Veränderung kann der Symptomenkomplex nicht begründet sein; wie solle man unter dieser Voraussetzung das plötzliche vollständige Verschwinden nach nicht zwanzigstündiger Dauer erklären? Es muss ein Reiz vorliegen, welcher ohne dauernde anatomische Veränderungen zu setzen, eine funktionelle Störung hervorruft, welche in den Pyramidenbahnen zum Ausdruck gelangt. Das Auftreten des Delirs 36 Stunden nach einem Status epilepticus und die vereinzelten während des Hyoscinschlafes beobachteten klonischen Zuckungen erwecken den Gedanken, dass dasselbe Agens mit im Spiel war, welches auch die epileptischen Anfälle hervorgerufen hatte. Die klonischen Zuckungen lassen sich wohl nur durch Reizung der Rinde erklären. Fasst man dieselben als rudimentäre Kloniauf, so ist es wohl nicht zu kühn, die Spasmen mit den tonischen Kontraktionen in Analogie zu setzen, sie gewissermassen als rudimentäre Toni sich vorzustellen.

Ziehen¹⁾ hat durch seine Experimente den Nachweis erbracht, dass bei faradischer Rindenreizung mit stärkeren Strömen „ausser den klonischen Zuckungen auch tonische Krampfzustände auftreten, welche durch eine Fortpflanzung der Rindenreizung auf tiefer gelegene intrakortikale Zentren hervorgerufen werden.“ Seine Resultate sind durch die theoretischen Bedenken, welche besonders Unverricht erhoben hat, nicht widerlegt, durch die Untersuchungen von Gotch und Horsley, Berkholz und Bechterew bestätigt worden. Er²⁾ und Binswanger³⁾ haben daraus den Schluss gezogen, dass auch die epileptischen Krampfattaquen in eine klonische Komponente kortikalen Ursprungs und in eine tonische Komponente subkortikalen Ursprungs zu zerlegen sind. Als Erregungsort für die tonischen Kontraktionen nehmen beide die intrakortikalen Ganglien an, durch deren Reizung mit dem faradischen Strom tonische Krampfzustände

1) Archiv für Psych. XVII u. XXI.

2) Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.

3) Epilepsie, Realencykl. 1885 u. Epilepsie 1899.

auszulösen sind. Ich halte es deshalb für nicht unwahrscheinlich, dass auch der spastische Symptomenkomplex in unserem Falle auf eine subkortikale Reizung zurückzuführen ist. Für die Berechtigung, denselben mit dem epileptischen Tonus in Parallele zu setzen, würde es sprechen, wenn es gelänge, während der tonischen Phase des epileptischen Krampfes das Babinskische Zehenphänomen nachzuweisen. Wir dürfen das um so eher erwarten, als wir wiederholt im epileptischen Koma typischen Babinski nachzuweisen vermochten, bei völlig normalen Plantarreflex in den freien Zwischenzeiten. Es ist also anzunehmen, dass auch der gewöhnliche epileptische Anfall mindestens in einem Teil der Fälle vorübergehende, sich rasch ausgleichende funktionelle Störungen im Gebiet der Pyramidenbahnen hervorruft, welche ganz ähnliche Symptome, wie die organischen Läsionen, bewirken können. Für die subkortikale Genese der Spasmen spricht auch der Ziehensche Fall, in welchem ein Tumor der Zentralwindungen neben kontralateralen Paresen Jacksonsche Anfälle von bald mehr klonischem, bald mehr tonischem Charakter auslöste, und mit dem Anwachsen der Lähmung die klonischen Krämpfe verschwanden, während die rein tonischen zurückblieben.

Möglicherweise ist es eine plötzlich eingetretene arterielle und venöse Hyperämie, welche diesen Reiz für die subkortikalen Regionen bedingt. In einer grösseren Zahl von akuten, in wenig Tagen tödlich verlaufenden Psychosen, die ich im letzten Jahr zu beobachten Gelegenheit hatte, und welche die Bezeichnung Delirium acutum verdient hätten, war eine kolossale Blutüberfüllung der Hirn- und Hirnhautgefäße und eine weit über den Durchschnitt sich ergebendes Hirngewicht die einzige objektiv nachweisbare Veränderung.

Unser zweiter Fall unterscheidet sich von dem ersten im wesentlichen hauptsächlich durch das Fehlen des Patellar- und Fussclonus und des Babinskischen Zehenphänomens, durch die vorwiegende Lokalisation der Spasmen in den Armen und durch die Kombination der Spasmen mit Hypotonie an den Beinen. Gerade die letztere Beobachtung ist geeignet, den Verdacht wachzurufen, dass es sich um eine larvierte Paralyse handelt. Wernicke hat darauf aufmerksam gemacht, dass gleichzeitig vorhandene Steigerung und Verminderung der passiven Beweglichkeit und ein Missverhältnis zwischen der Stärke des Muskeltonus und der Sehnenreflexe für die kombinierten Systemerkrankungen bei Paralyse charakteristisch sei. Aber auch, wenn uns das Obduktionsergebnis nicht jeden Anhaltspunkt für eine organische Erkrankung entzogen hätte, würde das Fehlen eines paralytischen Prodromalstadiums, von luetischen Antecedentien, von Störungen im Gebiet der motorischen Gehirnnerven, von Pupillenstarre und Silbenstolpern gegen die An-

nahme einer Paralyse sprechen, ganz davon abgesehen, dass wir die Züge einer paralytischen Demenz vermissen.

Könnten aber die Veränderungen des Muskeltonus nicht durch Veränderungen im Rückenmark bedingt sein, wie sie Ranschoff¹⁾ bei Psychosen und Phthisikern häufig gefunden hat? Dass in seinen Fällen die Anomalien in den Hintersträngen am stärksten im Halsmark, in den Pyramidenbahnen am stärksten im oberen Lendenmark ausgesprochen waren, während in unserem Fall die umgekehrte Verteilung vorauszusetzen wäre, könnte ja auf Zufall beruhen. Leider musste die Untersuchung des Rückenmarkes von uns aus äusseren Gründen unterlassen werden. Aber wie soll man sich das akute Eintreten der Spasmen an den Armen, der Spasmen und der Hypotonie an den Beinen erklären? Es sind ausgesprochen chronische, langsam sich entwickelnde Veränderungen, welche Ranschoff am Rückenmark gefunden hat; sie geben keine Erklärung für das Einsetzen der Steifigkeit, bzw. Schläffheit an den Muskeln von einem Tag zum andern. So werden wir auch hier dazu gedrängt, die Ursache für die Aenderungen im Muskeltonus nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn zu suchen.

Es müssen im Gehirn Elemente sein, welche auf den Muskeltonus wie auf den Tonus der Sehnen einen regulatorischen Einfluss haben, und mannigfache klinische Erfahrungen stellen es ausser Zweifel, dass der den Muskeltonus regulierende Reflexbogen sich tief hinein in das Gehirn erstreckt. Bastian²⁾ hat in einigen Fällen totaler Querschnittsdurchtrennung des Hals- bzw. oberen Brustmarks das dauernde Fehlen des Sehnenphänomens dadurch zu erklären gesucht, dass „das lumbale Reflexzentrum dem Einfluss des Kleinhirns entzogen“ sei. Diese Beobachtungen in Verbindung mit der Erfahrung, dass bei isolierten Kleinhirnerkrankungen häufig das Kniephänomen verloren geht, liessen ihn einen tonisierenden Einfluss des Kleinhirns auf die Vorderhornzellen annehmen, welchem die Rinde der Zentralwindungen durch die Vermittlung der Pyramidenbahnen das Gegengewicht halte. Würde dieser Gleichgewichtsapparat an seinem Kleinhirne gestört, so werde der Tonus vermindert; greife die Schädlichkeit kortikalwärts an, so werde er gesteigert. So sympathisch diese Hypothese auch anmutet, so fehlt es bis jetzt nicht bloss an Beweisen für die Richtigkeit, sondern es lassen sich auch Bedenken dagegen erheben. Wenn mit einer Kleinhirnerkrankung die Kniephänomene verloren gehen, so sieht das Bastian als Ausfallserscheinung an. Wenn eine Hämorrhagie in der Nähe der inneren Kapsel halbseitige spastische Erscheinungen hervorruft, so erklärt das Bastian gleichfalls als

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Nenrol., XI.

²⁾ Medic. chirurg. transact. Vol. 73 London 1890.

eine Ausfallserscheinung. Wenn aber ein Tumor in den Zentralwindungen anfangs klonische und tonische Krämpfe hervorruft und in der anfallsfreien Zwischenzeit Spasmen und Reflexsteigerung hinterlässt, so geht es nicht wohl an, auch hierbei an eine Ausfallserscheinung zu denken; wir haben es vielmehr mit einer zerebralen Reizerscheinung zu tun. Wenn ein in die Rinde der Zentralwindungen eingekeiltes Knochenstück lediglich kontralaterale Spasmen hervorruft, die nach Exstruktion desselben alsbald verschwinden, so hat es sich hier zweifellos um eine vorübergehende Reizerscheinung, nicht um eine Lähmungserscheinung gehandelt.

Wir müssten uns deshalb, wenn wir die Bastiansche Hypothese akzeptieren wollten, mit der absurden Annahme befreunden, die Vermehrung des Muskel- und Sehnenonus bald durch Reizung, bald durch Lähmung der Grosshirnrinde zustande kommend zu denken.

Wenn auch Erkrankungen des Kleinhirns sicher von bedeutendem Einfluss auf den Muskeltonus und die Sehnenreflexe sein können und wenn z. B. auch bei der typischen Chorea, deren Sitz Bonhöffer in die Kleinhirn-, Bindearm-, nucleus ruber-, Thalamusbahn verlegt, eine oft ganz exzessive Steigerung der passiven Bewegtheit zu beobachten ist, so ist doch anzunehmen, dass vom Grosshirn aus sowohl Steigerung als Herabsetzung des Muskeltonus herbeigeführt werden kann. Es ist eine bekannte Tatsache, dass Hämorrhagien und Erweichungen zwar in der Regel eine halbseitige Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenphänomene zur Folge haben, das aber in einer Minderzahl der Fälle die Hemiplagie eine schlaffe, die Sehnenphänomene herabgesetzt oder aufgehoben bleiben. So weit die publizierten Fälle der letzteren Art ein Urteil in dieser Richtung gestalten, scheint es sich dabei regelmässig um besonders ausgedehnte Zerstörungen gehandelt zu haben.

Ich halte es nicht für möglich, dass bei einer vollständigen Unterbrechung der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel oder im Centrum semiovale die Kniephänomene und der Muskeltonus nach Beendigung des Komas sich wieder einstellen, so wenig wie bei totaler Quertrennung im Halsmark; sondern der den Tonus vermittelnde Reflexbogen wird dauernd unterbrochen bleiben. Den Eintritt von Reflexsteigerung und Spasmen sehe ich aber als eine Folge des Reizes an, welcher von dem Blut- und Erweichungsherd in der Nähe der Pyramidenbahnen aus auf die noch erhaltenen Verbindungen zwischen Gehirn und Rückenmark ausgeübt wird. Wenn in einem kürzlich von mir beobachteten Falle eines Tumors in der Nähe der Zentralwindungen halbseitige Spasmen vorhanden sind, die im Anschluss an einen leichten nicht einmal zur vorübergehenden Benommenheit führenden Jackson'schen Anfall einer ausgesprochenen Hypotonie Platz machen, so kann das auslösende Moment für beide Gleichgewichtsstörungen des Muskeltonus nur

in der Gehirnrinde gesucht werden. Die Spasmen sind als Folge des vom Tumor ausgeübten Reizes, die Hypotonie als leichte Lähmungserscheinung nach starker funktioneller Inanspruchnahme der in betracht kommenden Elemente durch die klonischen Krämpfe zu betrachten.

In unserem zweiten Fall ist die Anwesenheit organischer Veränderungen im Gehirn durch den Obduktionsbefund ausgeschlossen. Es kann sich also wie in unserem ersten Fall nur um funktionelle Veränderungen handeln. Ueber die Art derselben uns eine Vorstellung zu machen, ermöglichen uns unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Funktion des den Muskeltonus regulierenden Apparates nicht. Wir sind gezwungen, auf eine Erklärung dieses merkwürdigen Symptomenkomplexes vorderhand ganz zu verzichten, wenn wir uns nicht in uferlose Spekulationen verlieren wollen. Jedenfalls beweisen unsere beiden Fälle, dass vorübergehende Gleichgewichtsstörungen im Muskel- und Sehnentonus ohne anatomische Veränderungen auf rein funktioneller Grundlage möglich sind.

Meinen beiden hochverehrten Lehrern und früheren Chefs, Herrn Prof. Ziehen und Herrn Prof. Cramer, sage ich für die gütige Ueberlassung der beiden Fälle meinen verbindlichsten Dank.

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

Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne.

Vergleichend-anatomische Untersuchungen

von

Dr. GIUSEPPE PANEGROSSI

Assistent am neuropathologischen Institut der kgl. Universität Rom.

(Schluss.)

Macacus (γ) mit der Exstirpation einer Kleinhirnhälfte.

Nervus abducens. — Der Abducenskern findet sich wie beim Menschen unter dem Boden des vierten Ventrikels, in seiner oberen Hälfte entsprechend der *Eminentia teres*, und wie bei diesem ist er im hinteren Teil der Brückenhaube gelegen. Wenn er auch grösstenteils in der vom Facialiskerne gebildeten Höhlung eingeschlossen ist, so erstreckt er sich

doch noch darüber hinaus, sodass er bisweilen bis an die Oberfläche der Fossa rhomboidalis reicht (Präp 29). In der Tat sieht man auf einigen Präparaten den aufsteigenden Schenkel des Facialis in der Nähe des Kerns an einer Stelle aufhören, die ungefähr seiner Hälfte entspricht, und auf anderen sieht man die Fasern dieses Nerven den Kern durchziehen und ihn so in zwei Abschnitte, einen oberen und einen unteren, trennen. Der obere, kleinere Abschnitt ist ganz oberflächlich unter dem Ependym gelegen.

Der Kern ist stark entwickelt und von ovaler Gestalt, sein grösster Durchmesser verläuft schräg von oben nach unten und von aussen nach innen. Seine Zellen sind beiderseits sehr spärlich und durch viele helle Zwischenräume von einander getrennt. Sie erscheinen klein, blass, ohne Kern und ohne Ausläufer, einige sind zu blossen Körnern verkümmert. Auch das Fasernetz im Innern des Kerns ist beträchtlich gelichtet und blass.

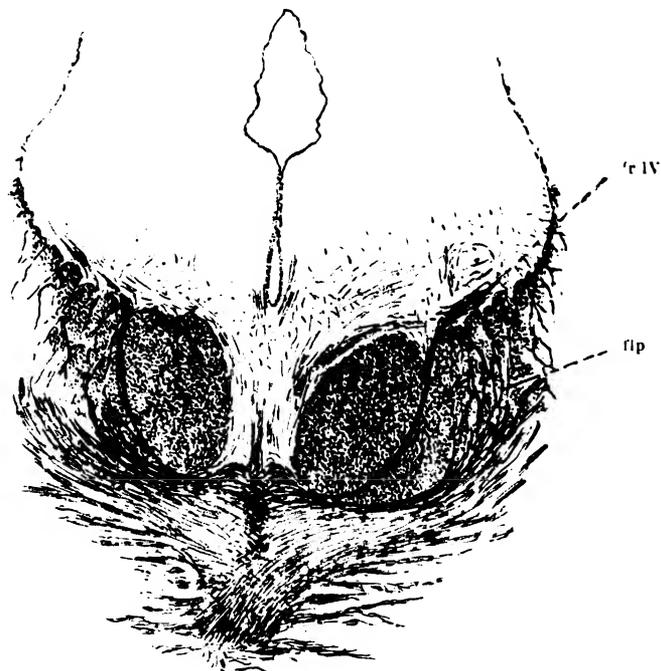


Fig. 6.

Frontalschnitt vom Macacus (γ) in der Höhe des vorderen Endes der Brücke (Präp. 4. Wächter, Oc. 4. Obj. 2).

Die Figur soll das Verhalten der Endfasern des Trochlearis verdeutlichen. Sie sind zu einem Bündel vereinigt (fr IV), das am Rand des hinteren Längsbündels entlang in horizontaler Richtung von aussen nach innen verläuft und in der Nähe des medialen Endes dieser Formation sich in zwei Bündel teilt, von denen das eine das hintere Längsbündel in von oben nach unten und von aussen nach innen schräger Richtung durchzieht, wobei es eine leichte nach innen konkave Kurve beschreibt, während das andere nach innen verläuft, indem es den dorso-medialen Rand des hinteren Längsbündels umzieht; beide gelangen schliesslich zur Medianlinie, wo sie sich ganz deutlich mit denen der entgegengesetzten Seite kreuzen.

flp. Hinteres Längsbündel.

Die Wurzelfasern des Abducens sieht man besonders an der inneren und hinteren Fläche des Kerns austreten und an seiner inneren Seite hinabsteigen. Sie erscheinen als mehr oder weniger zahlreiche, dünne Bündel, die bisweilen zu stärkeren Bündeln vereinigt sind, welche einen etwas von

innen nach aussen schrägen Verlauf haben und gleichzeitig eine leicht nach aussen konkave Kurve beschreiben. In der Nähe des Kerns sind sie nur wenig blass und dünn, in der Nähe ihrer Austrittsstelle dagegen erscheinen sie sehr blass, varicös und durch grosse helle Zwischenräume von einander getrennt.

Von regelmässiger Entwicklung und sehr gut erhalten sind der Stiel der Olive, die *Fibrae arciformes superficiales* sowie das hintere Längsbündel. Eine accessorische Zellengruppe in der *Formatio reticularis* zwischen *Abducens-* und *Facialiskern* ist nicht zu bemerken.

Nervus trochlearis. — Die Kreuzung der *Trochleariswurzeln* im *Velum medullare anticum* ist sehr deutlich. Die Fasern, die den

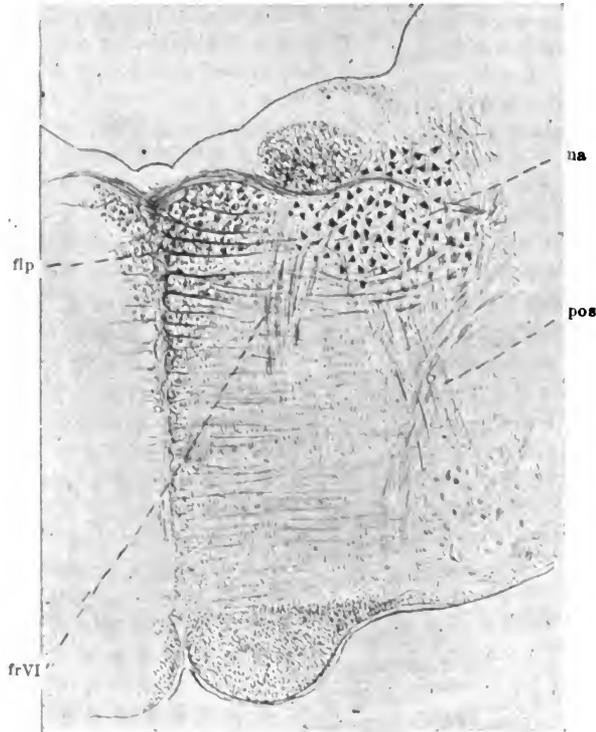


Fig. 7.

Hälfte eines Frontalschnitts durch die Brücke vom Hunde, in der Höhe des *Abducenskern*. — (Praep. 77. Wächter Oc. 4, Oly. 2.).

N. a.: *Abducenskern*. Der Kern ist wenig entwickelt und zeigt keine bestimmte Gestalt, indem er aus wenig zahlreichen, nicht in regelmässiger Anordnung gruppierten Zellen besteht. Diese Zellen, in das Knie des *Facialis* eingeschlossen, dehnen sich auch noch über diesen hinaus aus; fr. VI *Wurzelfasern* des *Abducens*; pos *Stiel* der oberen Olive; fp *hinteres Längsbündel*.

Stamm des Nerven bilden, sind sehr spärlich, blass und dünn. Auch auf den *Querschnitten* der *Wurzelbündel* des *Trochlearis* findet man die Fasern verändert. Auf den Schnitten, die dem Auftreten des *Trochleariskerns* vorhergehen (Präp. 4–9), sieht man (Fig. 6) die *Endauflösung* der *Wurzelfasern* des *Trochlearis* in Gestalt eines *Faserbündels*, das in *horizontaler* Richtung

von aussen nach innen am oberen Rand des hinteren Längsbündels entlang verläuft und am medialen Ende dieses Bündels sich in zwei oder mehr Bündelchen teilt, von denen die einen in schrägem Verlaufe von oben nach unten und von aussen nach innen das hintere Längsbündel durchziehen, wobei sie eine leichte nach innen konkave Kurve beschreiben, während die anderen nach innen verlaufen und den dorso-medialen Rand des hinteren Längsbündels umziehen, schliesslich aber gelangen sie sämtlich zur Medianlinie, wo sie sich ganz deutlich mit denen der anderen Seite kreuzen. Diese Fasern erscheinen im allgemeinen gut erhalten.

Der Trochleariskern selbst ist nur auf wenigen Schnitten zu sehen, da in dieser Höhe die Reihe meiner Präparate abschliesst. Er liegt in einer Einbuchtung des Fasciculus longitudinalis posterior, in der Nähe des inneren Ende dieses Bündels, und zeigt eine halbkugelige Gestalt. Er ist ziemlich gut entwickelt, doch sind seine zelligen Elemente fast gänzlich verschwunden, und auch das Fasernetz in seinem Inneren ist beträchtlich gelichtet und blass.

Die Schnitte durch den Okulomotoriuskern fehlen.

Zentrales Höhlengrau. Im rechten Teile des zentralen Höhlengraus bemerkt man in der Gegend des Trochleariskerns einen fast vollständigen Schwund des feinen Fasernetzes, das man sonst in seinem Inneren sieht, sowie auch der hier eingelagerten zelligen Elemente.

Von der Westphalschen Zellenanhäufung in der Höhe der Trochleariskreuzung findet sich keine Spur.

Hund.

Nervus abducens. Auf den durch den Boden des vierten Ventrikels geführten Schnitten sieht man deutlich (Fig. 7) in der Höhe der Eminentia teres den Ursprungskern des Abducens im obersten Teile der Brückenhaube, in das Knie des Facialis eingeschlossen. Er ist wenig entwickelt und zeigt keine bestimmte Gestalt, indem er aus wenig zahlreichen, nicht in regelmässiger Anordnung gruppierten Zellen besteht. Die Zellen sind von mittlerer Grösse und haben eine polygonale Gestalt; zwischen ihnen bemerkt man ein deutliches Netz von Nervenfasern.

Die Wurzelfasern des Abducens sind auf den distalen Schnitten nur in der Nähe des Kerns sichtbar. Sie steigen quer durch die äussersten Fasern des hinteren Längsbündels in dünnen Bündeln an der Innenseite des Kerns hinab, wobei sie eine geringe nach aussen konkave Krümmung beschreiben. Auf weiter proximal gelegenen Schnitten sieht man sie in der Olivengrube der Oblongata-Brückenfurche austreten. Auf beiden Seiten sind ferner deutlich dünne Fasern zu sehen, die von der oberen Olive durch die *Formatio reticularis* zum Abducenskern verlaufen (Stiel der oberen Olive). Spärlich dagegen und wenig deutlich sind die *Fibrae arciformes superficiales*, die ventral vom Kerne vorüberziehen. Die Entwicklung der hinteren Längsbündel ist normal. Von dem beim Menschen von Pacetti beschriebenen accessorischen Abducenskern in der *Formatio reticularis* zwischen den Fasern des aufsteigenden Facialisschenkels ist nichts zu sehen.

Nervus trochlearis. — Im *Velum medullare anticum* sieht man deutlich die Kreuzung der nur mässig entwickelten Trochleariswurzeln. Sehr dünn sind auch die Querschnitte der Wurzelbündel, die sich nur schwer von den Fasern der absteigenden Trigeminuswurzel, an die sie angelagert sind, unterscheiden lassen. Auf den distalen Schnitten durch den Trochleariskern sieht man die Endauflösung der Wurzelfasern des Trochlearis in Gestalt eines Faserbündels, das von der Aussenseite des Kerns in leicht gebogenem Verlaufe sich nach aussen wendet und in horizontaler Richtung die oberflächlichsten (dorsalsten) Fasern des hinteren Längsbündels durchzieht. Ausserdem sieht man Fasern, die von der dorsalen Seite des Kerns sich medialwärts wenden (Schnitt 98) und solche, die nach unten und aussen ziehen und sich zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels verlieren (Fig. 8).

Der Kern des Trochlearis erscheint von seinen ersten Schnitten an gut ausgebildet. Im Anfange liegt er nicht so sehr in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels als vielmehr in dessen Innerem, indem er fast die ganze Dicke des Bündels einnimmt und beiderseits von Faserbündeln dieser Formation eingeschlossen wird.

Auf den folgenden Schnitten sieht man den Kern die dorsale Seite des hinteren Längsbündels erreichen und sogar um ein kleines Stück noch überragen. Auf einigen Präparaten (Präp. 95) wird er durch eine trans-

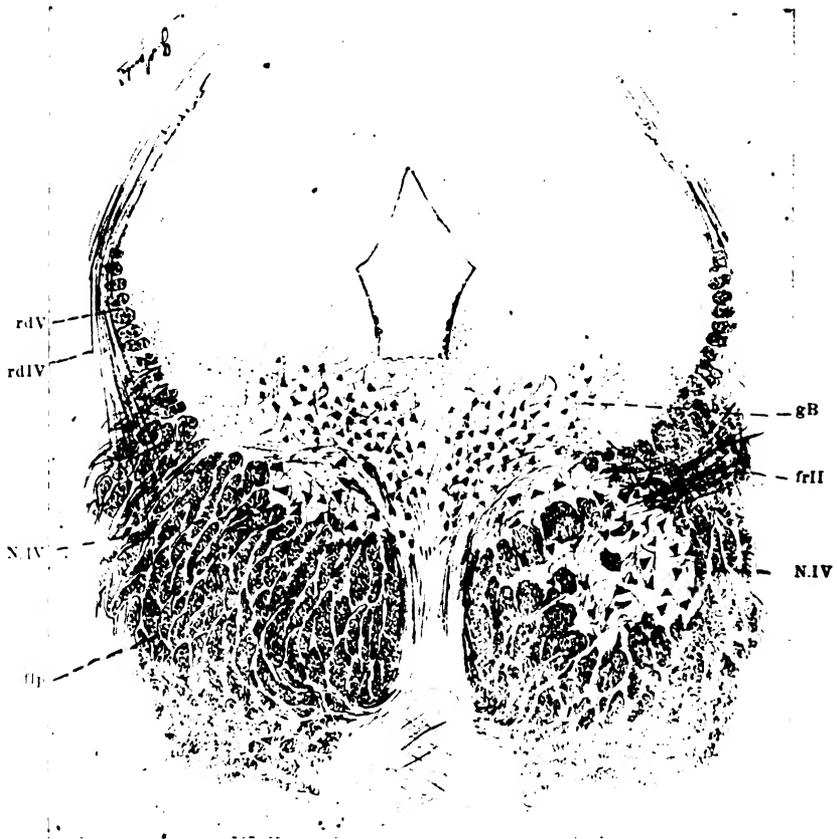


Fig. 8.

Frontalschnitt durch den Trochleariskern des Hundes. (Praep. 96. Wächter, Oc. 4, Obj. 2).

N. IV.: Trochleariskern. Der Trochleariskern ist links wie beim Menschen in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels (fp) gelegen; rechts dagegen liegt er innerhalb der Markmasse dieser Formation. Die Wurzelfasern des Trochlearis (fr. II), die an der hinteren äusseren Fläche des Kerns austreten, sieht man rechts ebenfalls im Inneren des hinteren Längsbündels verlaufen, sodass sie sich auf ihrem Verlaufe nach aussen wiederholt mit den oberflächlichsten Fasern dieses Bündels kreuzen.

Die Figur soll ferner noch eine andere bemerkenswerte Eigentümlichkeit zeigen, dass nämlich das Trochlearisbündel (rd IV) beim Hunde nicht wie beim Menschen innen, sondern aussen von der absteigenden Trigemiuswurzel (rd V) gelegen ist.

Stark entwickelt ist die Böttigersche Zellengruppe (x B.) an der dorsalen und lateralen Seite des Kerns.

versale Schicht von Fasern des hinteren Längsbündels in zwei Abschnitte, einen grösseren ventralen und einen kleineren dorsalen, geteilt. Während er im Anfang im inneren Abschnitte des hinteren Längsbündels gelegen ist, nähert er sich, je weiter proximalwärts man ihn verfolgt, immer mehr der Medianlinie, bis er schliesslich die von der dorsalen und medialen Seite jenes Bündels gebildete Ecke erreicht.

Ausser diesen Variationen in der Lage und in seinen Beziehungen zum hinteren Längsbündel zeigt der Trochleariskern in seinem sagittalen Verlaufe noch Schwankungen seiner Grösse, jedoch nirgends Unterbrechungen.

Er erscheint ziemlich gross, von wechselnder Gestalt, meist fast kugelig, bisweilen aber unregelmässig; gebildet wird er von unregelmässig zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels verteilten Zellen. Diese sind von mittlerer Grösse und polygonaler Form; das Fasernetz im Inneren des Kerns ist sehr reich.

Proximalwärts setzt sich der Trochleariskern ohne Unterbrechung bis zum Auftreten der Okulomotoriuswurzeln fort.

Nervus oculomotorius.

Laterale Hauptkerne. — Auf den distalsten Schnitten durch den Okulomotoriuskern sieht man neben der Medianlinie die Hauptmassen der beiden Kerne, ohne dass man jedoch eine Trennung in Untergruppen wie beim Menschen an ihnen erkennen kann. Sie bestehen aus zahlreichen, grossen Ganglienzellen von polygonalem Typus mit scharfen Konturen, die in ein dichtes Fasernetz eingelagert sind. Im Inneren des Kerns sammeln sich diese Fasern zu stärkeren Bündeln, die ihn in verschiedener Richtung durchziehen und an seiner ventralen Seite austreten, um sich in das hintere Längsbündel einzusenken. Andere weniger zahlreiche Fasern verlassen den Kern an seiner medialen Seite und kreuzen sich in der Medianlinie mit denen der anderen Seite, wobei sie eine mehr oder weniger dichte Schicht bilden, die die beiderseitigen Kerne von einander trennt.

Dieselben Verhältnisse bestehen ungefähr auch auf den folgenden Schnitten, wo man bisweilen auf einer Seite (Präp. 99) im dorsalen Teile des Kerns eine dichtere und durch einen dünnen Kranz von Circulärfasern scharf abgegrenzte Zellengruppe sieht. Weiter proximalwärts bemerkt man ausserdem eine Verminderung der medialen Fasern, die sich in der Medianlinie kreuzen, während die ventralen (lateralen) Fasern, die in das hintere Längsbündel eintreten, immer zahlreicher und stärker werden und sich bis zur Austrittsstelle des Nerven verfolgen lassen. Sie zeigen im ganzen einen S-förmigen Verlauf, wobei die obere Konkavität nach innen, die untere (beim Durchtritt durch den Grosshirnschenkel) nach aussen gerichtet ist.

Auf den proximalsten Schnitten sieht man den Okulomotoriuskern allmählich an Grösse abnehmen und schliesslich auf beiden Seiten ganz verschwinden.

In Höhe des distalen Endes des Okulomotoriuskerns sieht man in der oberen Hälfte des Raumes zwischen den beiderseitigen Kernen, also in der Gegend, wo ich beim Menschen konstant eine besondere Zellengruppe gefunden habe, die ich der Kürze wegen hintere dorso-centrale Gruppe nannte, zerstreute in ein feines Fasernetz eingelagerte Zellen. Sie gleichen wie beim Menschen in ihrem Aussehen den Elementen des Hauptkerns, sind aber von etwas geringerer Grösse.

Wie beim Menschen und den übrigen Primaten sieht man auch hier in der ganzen Ausdehnung des Kerns Ganglienzellen, die vollkommen den Elementen des Hauptkerns gleichen, im hinteren Längsbündel eingelagert, wo sie längs den hindurchziehenden Wurzelfasern des Okulomotorius angeordnet sind. Eine Neigung, sich zu Gruppen zu vereinigen, ist bei ihnen nicht ausgesprochen.

Edinger-Westphal'scher Kern. Er wird repräsentiert durch wenige kleine und blasse Ganglienzellen, die in der Medianlinie dorsal vom Hauptkern des Okulomotorius sich in ein ausserordentlich feines Fasernetz eingelagert finden. Da sie weniger dicht als beim Menschen

angeordnet sind, so erscheint ihr Komplex nicht so hell gefärbt und sie fallen infolgedessen weniger auf.

Vom Centrankern (Perlia) ist keine Spur zu sehen.

Vorderer Mediankern. In der Höhe des proximalen Endes des Hauptkerns sieht man neben der Medianlinie am Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne zwei kleine, länglich-oval gestaltete Zellengruppen, deren grösster Durchmesser in dorso-ventraler und etwas von aussen nach innen schräger Richtung liegt. Ihre zelligen Elemente sind in ein feines Fasernetz eingelagert, erscheinen etwas kleiner als die des Hauptkerns und zeigen eine nahezu kreisrunde Gestalt. Zu Seiten der Kerne sieht man dünne Faserbündel, die in longitudinaler Richtung hinabsteigen und hierbei die Kerne rings umziehen. Zu sehen sind diese Kerne nur auf sehr wenigen Schnitten.

Darkschewitsch'scher Kern und hintere Kommissur. Die hintere Kommissur ist normal entwickelt. Auf Präp. 103, wo man noch einen kleinen Rest des Hauptkerns sieht, kann man zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels, dort, wo es umbiegt, um mit dem der anderen Seite die Rinne zu bilden, in der der Okulomotoriuskern gelegen ist, Zellen erkennen, die hinsichtlich Grösse und Aussehen an die Zellen des Darkschewitsch'schen Kerns beim Menschen erinnern. Die Beziehungen dieser Zellen zu den tiefsten oder ventralsten Fasern der hinteren Kommissur sind, wenigstens dem Augenschein nach, sehr deutlich. Von dem medialen accessorischen Darkschewitsch'schen Kern, den Zeri beim Menschen beschrieben hat, ist keine Spur zu bemerken.

Zentrales Höhlengrau. In der ganzen Ausdehnung der Augemuskelkerne sieht man im Höhlengrau ein sehr feines Netz von Nervenfasern, in das zahlreiche Zellen eingelagert sind.

In der Höhe der Kreuzung der Trochleariswurzeln sieht man wie beim Menschen zu Seiten der Medianlinie zwei Gruppen von Zellen, die durch ihre Grösse sich von denen des angrenzenden Höhlengraus unterscheiden und auch keine Ähnlichkeit mit den Elementen des Trochleariskerns aufweisen (Westphal'sche Zellengruppen). Die zuerst nur spärlichen Zellen nehmen proximalwärts immer mehr an Zahl zu und sind in der ganzen Ausdehnung des Trochleariskerns sichtbar. Kommt man weiter proximalwärts, so bemerkt man, dass der anfangs scharfe laterale Rand allmählich undeutlich wird, da die Zellen an der dorsalen und lateralen Seite des Kerns sich ohne bestimmte Grenzen lateralwärts erstrecken und so jene Zellengruppen bilden, die von Böttiger beim Menschen beschrieben worden sind.

Katze mit beiderseitiger Exstirpation der Bulbi (vor sechs Monaten).

Nervus abducens. Der Abducenskern bietet zwar nichts Bemerkenswertes bezüglich seiner Lage und seiner Beziehungen zu den benachbarten Formationen, er besteht jedoch nur aus wenigen kleinen und blassen Zellen mit undeutlichen Konturen, die vom Facialisknie eingeschlossen werden und nur auf einer sehr kleinen Zahl von Präparaten sichtbar sind. Das Fasernetz im Innern des Kerns ist ziemlich gut erhalten.

Die Wurzelfasern des Abducens sind nur in der Nähe des Kerns sichtbar; man sieht sie seine innere Seite umziehen und in leicht gebogenem, nach aussen konkaven Verlaufe hinabsteigen; hierbei bilden sie zahlreiche kleine Bündel, die so dicht an einander gelagert sind, dass sie gleichsam ein einziges Bündel darstellen. Sie erscheinen blass und dünn.

Zahlreich und gut erhalten sind die *Fibrae arciformes superficiales*, die den Kern an seiner ventralen Seite umziehen. Ebenso sind die von der oberen Olive zum Abducenskern verlaufenden Fasern (Stiel der oberen Olive) normal. Auch am hinteren Längsbündel ist keine Veränderung zu bemerken. Eine accessorische Zellengruppe in der *Formatio reticularis* zwischen Abducens- und Facialiskern ist nicht zu sehen.

Nervus trochlearis. Die Trochleariskreuzung im *Velum medullare anticum* ist deutlich zu sehen. Ihre ziemlich zahlreichen Fasern zeigen keine deutlichen Veränderungen; ebenso erscheinen die

Querschnitte der Wurzelbündel, die man auf den folgenden Präparaten aussen von der absteigenden Trigeminiwurzel sieht, normal. In der Nähe des Trochleariskerns sieht man die Endauflösung der Fasern dieses Nerven. Man findet sie einzeln oder zu kleinen Bündeln vereinigt, die in horizontaler Richtung oberhalb des hinteren Längsbündels verlaufen und sich auf einigen Präparaten lateralwärts verlängern, sodass sie auf einer Seite den Trochleariskern und auf der anderen die Querschnitte des Nerven erreichen. Einige dieser Fasern sieht man sich medialwärts wenden und zur Medianlinie gelangen, wobei sie den dorso-medialen Rand des hinteren Längsbündels umziehen, andere, weniger zahlreiche, treten in das hintere Längsbündel ein und verlaufen schräg nach unten und innen. Alle diese Fasern erscheinen verdünnt und blass.

Der Trochleariskern tritt mit Präp. 33 auf. Sein distaler Beginn wird durch eine kleine fast kugelförmige Zellengruppe dargestellt, die an der Dorsalseite des inneren Abschnitts des hinteren Längsbündels gelegen ist. Auf den folgenden Präparaten sieht man diese Zellengruppe an Grösse zunehmen, sich in das hintere Längsbündel einbetten und der Medianlinie nähern, bis sie schliesslich in der vom dorsalen und medialen Rand dieses Bündels gebildeten Ecke gelegen ist. Sie zeigt dann ungefähr die Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis nach unten gekehrt ist und dessen Spitze in das Höhlengrau hineinragt.

Auf keiner von beiden Seiten zeigt der Kern eine vollkommene Integrität seiner zelligen Elemente; schon auf den distalsten Schnitten erscheinen die Zellen des oberhalb des inneren Abschnitts des hinteren Längsbündels gelegenen Gruppe blass, ohne scharfe Konturen und mit wenig deutlichem Kerne. Auf den folgenden Schnitten ist beiderseits der grösste Teil der zelligen Elemente blass, undeutlich konturiert und kernlos oder geschrumpft und von grossen hellen Stellen umgeben. Auch das Fasernetz im Innern des Kerns ist etwas gelichtet und blass. Diese Veränderungen scheinen auf der einen Seite stärker ausgeprägt zu sein als auf der anderen.

In seinem sagittalen Verlaufe zeigt der Trochleariskern einige Schwankungen seiner Grösse, lässt aber beiderseits keine Unterbrechungen sehen. Proximal setzt er sich ohne Kontinuitätstrennung bis zum Auftreten der Okulomotoriuswurzeln fort.

Nervus oculomotorius. Auf den distalsten Schnitten durch den Okulomotoriuskern sieht man neben der Medianlinie die Hauptmasse des Kerns, an dem man nicht wie beim Menschen eine Trennung in Untergruppen erkennen kann. Seine zelligen Elemente sind beiderseits zum grossen Teile verschwunden und durch helle Stellen ersetzt. Die noch erhaltenen sind blass, undeutlich konturiert und ohne Kern oder geschrumpft und von hellen Stellen umgeben. Gut erhalten ist dagegen das Fasernetz im Innern des Kerns. Die Wurzelfasern, die an der ventralen Seite des Kerns austreten und sich in das hintere Längsbündel einssenken, sind spärlich und dünn. Sie sind zu mehr oder weniger feinen Bündeln vereinigt und lassen sich nicht über das hintere Längsbündel hinaus verfolgen. Zahlreicher und besser erhalten sind die medialen Fasern, die in fast horizontalem Verlaufe zur Medianlinie ziehen und sich dort deutlich mit denen der entgegengesetzten Seite kreuzen.

Dieselben Veränderungen wie auf den distalsten Schnitten durch den Okulomotoriuskern finden sich ungefähr auch weiter proximalwärts. Die Hauptmasse des Kerns erscheint stets einheitlich, sodass eine Trennung in Untergruppen vollständig unmöglich ist. Es bestehen die oben beschriebenen Veränderungen an den zelligen Elementen, aber weniger scharf ausgeprägt, sodass man hier und da ziemlich gut erhaltene Zellgruppen sieht. Einen Unterschied zwischen beiden Seiten kann man nicht erkennen. Immer sind die in der Medianlinie sich kreuzenden medialen Fasern zahlreich vorhanden; die ventralen dagegen sind spärlich und lassen sich auch über das hintere Längsbündel hinaus verfolgen. Beide Faserarten sind blass und dünn.

Auf weiter proximal gelegenen Schnitten erscheint der Oculomotoriuskern immer besser erhalten, sodass man immer mehr Zellen sieht, die ihr normales Aussehen bewahrt haben. Die Hauptmasse des Kerns wird bisweilen durch Faserbündel, die von seinem Innern zur Medianlinie oder nach unten gegen das hintere Längsbündel verlaufen, in Untergruppen geteilt. Auf Präp. 49 sieht man den Okulomotoriuskern deutlich in zwei Abschnitte getrennt, einen dorsalen und einen ventralen, von denen der letztere sich nach unten zwischen die Fasern des hinteren Längsbündels erstreckt. Allmählich nimmt der Kern an Grösse ab und verschwindet schliesslich beiderseits gänzlich. Je mehr man sich dem proximalen Ende des Kerns nähert, um so mehr vermindern sich die medialen Fasern und nehmen die ventralen (lateralen) zu, die auf diesen Schnitten auf ihrem weiteren Verlaufe durch die Grosshirnschenkel bis zur Austrittsstelle des Nerven verfolgt werden können. Sie stellen zahlreiche dünne Bündel dar und beschreiben auf ihrem Verlauf durch das hintere Längsbündel, die Haube mit dem roten Kern und die Substantia nigra eine nach aussen konvexe Krümmung, die besonders an den aussen gelegenen Fasern ausgesprochen ist. In der Nähe des Kerns erscheinen sie nur verdünnt und blass, während sie in der Nähe der Austrittsstelle des Nerven (beim Durchtritt durch die Hirnschenkel) abgesehen von ihrer Blässe auch noch varicös und durch grosse helle Zwischenräume von einander getrennt sind.

Auf den distalen Schnitten durch den Okulomotoriuskern sind in der oberen Hälfte des Raums zwischen den beiderseitigen Kernen, d. h. in der Gegend, wo ich beim Menschen konstant eine besondere Zellgruppe (hintere dorso-zentrale Gruppe) beobachtet habe, Zellen zu sehen, die aber nur spärlich vorhanden und durch grosse, helle Zwischenräume von einander getrennt sind und zum grossen Teile blass, kernlos und stark geschrumpft erscheinen. Diese Zellen verschwinden auf den proximalen Schnitten.

Wie beim Menschen sieht man in der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns zerstreute Ganglienzellen im hinteren Längsbündel, die dieselben Veränderungen wie die Elemente des Hauptkerns aufweisen. Vom Edinger-Westphalschen Kern ist keine Spur zu sehen.

Zentralkern (Perlia). Auf den proximalen Schnitten durch den Okulomotoriuskern sieht man vereinzelte Ganglienzellen in der Nähe der Medianlinie, jedoch kann man in der ganzen Reihe der in dieser Höhe geführten Schnitte nirgends eine umschriebene, spindelförmige Zellengruppe erkennen, wie sie von Perlia beim Menschen beschrieben worden ist. Die erwähnten Zellen sind blass, geschrumpft und durch zahlreiche helle Zwischenräume von einander getrennt.

Vorderer Mediankern. Diese Kerne treten zuerst in Präparat 60 auf, nachdem der Rest des Hauptkerns verschwunden ist. Wie beim Menschen zeigen sie eine längliche, ovale Gestalt, mit dem grössten Durchmesser in longitudinaler Richtung, und wie bei ihm liegen sie zu Seiten der Medianlinie im Grunde der von den beiden hinteren Längsbündel gebildeten Rinne. Ihre zelligen Elemente haben eine etwas geringere Grösse als die des Hauptkerns und sind blass und kernlos und zeigen geschrumpfte Konturen und sind von grossen hellen Räumen umgeben; auch das Fasernetz zwischen ihnen ist etwas verdünnt und blass. Neben dem Kern sieht man wie beim Menschen ebenfalls sehr blass und dünne Fasern, die in dorso-ventraler Richtung hinabsteigen und dabei den Kern allseits umziehen. Man sieht diese Zellengruppen auf 6 oder 7 Präparaten.

Hintere Kommissur und Darkschewitschscher Kern. Die hintere Kommissur zeigt normale Entwicklung und ist gut erhalten. Die Beziehungen ihres tiefsten oder ventralsten Teils zum Darkschewitschschen Kern sind, wenigstens dem Augenschein nach, sehr deutlich.

Der Darkschewitschsche Kern tritt zusammen mit dem vorderen Mediankern auf und erinnert nach Lage, Verbindungen und Aussehen an den des Menschen. Seine zelligen Elemente sind gut erhalten, auch das Fasernetz im Inneren des Kerns ist deutlich.

Auf den proximalsten Schnitten durch diesen Kern bemerkt man an seiner dorso-medialen Seite jene Zellengruppe, die von Zori beim Menschen als medialer accessorischer Darkschewitschscher Kern beschrieben worden ist. Wie beim Menschen sind seine zelligen Elemente etwas kleiner als die des Darkschewitschschen Kerns; sehr deutlich sieht man auch zwischen den Zellen ein dichtes Netz von Nervenfasern, die sich nach oben bis zum ventralen Teil der hinteren Kommissur verfolgen lassen und nach unten am hinteren Längsbündel entlang hinabsteigen, wobei sie von Zeit zu Zeit Bündel in dasselbe hineinschicken.

Zentrales Höhlengrau. In der ganzen Gegend der Okulomotoriuskerne bemerkt man einen fast vollständigen Schwund des feinen Fasernetzes im Höhlengrau sowie der eingelagerten Zellen.

Von den in der Anhäufung des zentralen Graus in der Höhe der Trochleariskreuzung gelegenen Westphalschen Zellengruppen sowie von den dorso-lateral vom Trochleariskern in seinem proximalen Abschnitt gelegenen Böttigerschen Gruppen sieht man nur einige wenige atrophische Zellen (mit stark geschrumpften Konturen und ohne Kern), die sich durch ihre Grösse von dem umliegenden Grau abheben.

Schaf.

Nervus abducens. Der Abducenskern tritt zuerst im Präp. 13 auf, mit dem die Schnitte durch die Eminentia teres in der oberen Hälfte des Bodens des vierten Ventrikels beginnen. Wie beim Menschen ist er in der hinteren Gegend der Brückenhaube, in dem vom Fascialisknie eingeschlossenen Bezirke gelegen. Er ist stark entwickelt und zeigt eine ungefähr dreieckige Gestalt, die Basis nach oben, die Spitze nach unten und innen gewendet. Seine zelligen Elemente sind sehr zahlreich, von mittlerer Grösse und Sternform; das Fasernetz im Inneren des Kerns ist sehr reich.

Die Wurzelfasern des Abducens treten hauptsächlich an der inneren und hinteren inneren Seite des Kern aus, steigen an seiner inneren Seite hinab und können in ihrem Verlauf durch die Brücke bis zur Austrittsstelle des Nerven in der Olivengrube der Brücken-Oblongatafurche verfolgt werden.

Gut entwickelt ist auch das Faserbündel, das die obere Olive zum Abducenskern schiebt (Stiel der oberen Olive). Deutlich und zahlreich sind die *Fibrae arciformes superficiales*, die in leicht gekrümmtem, nach oben konkavem Verlaufe den Kern durchziehen oder, in noch grösserer Anzahl, ventral von ihm verlaufen. Die hinteren Längsbündel sind gut entwickelt. Eine accessorische Zellengruppe inmitten der Fasern des aufsteigenden Facialisschenkels zwischen Abducens- und Facialiskern ist nicht zu sehen.

Nervus trochlearis. Die Trochleariskreuzung im Velum medullare anticum ist deutlich. Sie ist verhältnismässig gut entwickelt, während die Querschnitte der Wurzelbündel des Nerven, die auf den folgenden Präparaten sichtbar werden, sehr dünn sind. Mit dem Kern des Trochlearis treten auch die ersten Endfasern des Nerven auf. Sie treten besonders an der hinteren äusseren Seite des Kerns aus und verlaufen nach drei verschiedenen Richtungen. Die meisten ziehen längs dem dorsalen Rande des hinteren Längsbündels und durch seine oberflächlichen Fasern hindurch nach aussen. Andere treten in mehr oder weniger von innen nach aussen und von oben nach unten schrägem Verlaufe in das hintere Längsbündel ein und verlieren sich zwischen dessen Faserbündeln. Noch andere schliesslich wenden sich medialwärts und steigen, indem sie den dorso-medialen Rand des hinteren Längsbündels umziehen, nach unten hinab.

Der Trochleariskern erscheint von seinen ersten Schnitten an gut ausgebildet und liegt in einer tiefen Einbuchtung des hinteren Längsbündels an der vom dorsalen und medialen Teile dieses Bündels gebildeten Ecke. Er ist gut entwickelt und zeigt eine ungefähr konische Gestalt,

mit der Basis im hinteren Längsbündel und der freien Spitze im Höhlenrau, wo er durch einen vollständigen Faserkranz scharf abgegrenzt ist. Seine zelligen Elemente sind zahlreich, von mittlerer Grösse und polygonalem Typus. Zwischen ihnen sieht man ein dichtes Netz von Nervenfasern. In seinem sagittalen Verlaufe zeigt der Kern einige Schwankungen in seiner Grösse, Unterbrechungen sind jedoch auf keiner Seite vorhanden.

Der Uebergang vom Trochlearis- zum Okulomotoriuskern erfolgt direkt ohne Unterbrechung. Noch bevor der Trochleariskern seine Gestalt ändert, sieht man schon von seiner ventralen Seite aus Faserbündel durch das hintere Längsbündel hinabsteigen, während gleichzeitig die von der Dorsalseite des Kerns sich medialwärts wendenden Fasern zahlreicher werden. Auf den folgenden Präparaten sieht man diese letzteren Fasern allmählich immer zahlreicher werden, auf der ganzen medialen Seite des Kerns austreten und sich in horizontalem Verlaufe zur Medianlinie begeben, wo sie sich mit denen der entgegengesetzten Seite kreuzen. Gleichzeitig werden auch die Bündel der ventralen Fasern immer zahlreicher und stärker, der Kern verlängert sich in dorso-ventraler Richtung und das Fasernetz in seinem Inneren wird immer reicher.

Nervus oculomotorius. Auf den distalsten Schnitten durch den Oculomotoriuskern sieht man die Hauptmassen der beiden Kerne zu Seiten der Medianlinie gut entwickelt, es ist jedoch nicht möglich, eine Teilung in Untergruppen an ihnen zu erkennen. Die zelligen Elemente sind sehr zahlreich, von mittlerer Grösse und polygonaler Gestalt. Das Fasernetz im Inneren des Kerns ist sehr reich und stark entwickelt. Die Wurzelfasern, die von der ventralen Seite des Kerns ausgehen und in das hintere Längsbündel eintreten, sind sehr spärlich und zu dünnen Bündeln vereinigt, die über das hintere Längsbündel hinaus sich nicht verfolgen lassen. Viel zahlreicher sind die medialen Fasern, die aber nur im dorsalen Teil des Kerns zu sehen sind, von wo sie in fast horizontalem Verlauf zur Medianlinie ziehen, um sich dort, wie man deutlich sieht, mit denen der anderen Seite zu kreuzen. Beide Okulomotoriuskerne stehen in fast unmittelbarer Berührung mit einander. Die gleichen Verhältnisse bestehen ungefähr auch auf den folgenden Schnitten, wo die Hauptmasse des Kerns stets einheitlich erscheint. Immer gleich zahlreich sind die medialen Fasern, die sich von den verschiedenen Teilen des Kerns her in der Medianlinie sammeln, wo sie, nach Kreuzung mit den entsprechenden Fasern der entgegengesetzten Seite, in geradem Verlaufe hinabsteigen; hierbei bilden sie eine ziemlich dichte Schicht, die die beiderseitigen Kerne von einander trennt. Die ventralen Fasern, jetzt zu zahlreicheren und stärkeren Bündeln vereinigt, lassen sich über das hintere Längsbündel hinaus bis zur Austrittsstelle des Nerven verfolgen.

Auf weiter proximal geführten Schnitten sieht man den Okulomotoriuskern allmählich an Grösse abnehmen und schliesslich beiderseits ganz verschwinden.

In der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns sieht man, wie gewöhnlich, Ganglienzellen zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels, aber in geringer Anzahl und stets einzeln.

Die hintere dorso-zentrale Gruppe ist, wie bei den niederen Säugetieren, überhaupt nicht gut ausgebildet; an der von ihr eingenommenen Stelle sieht man auf den distalen Schnitten durch den Kern zahlreiche Ganglienzellen, die nach Grösse und Aussehen an die für diese Gruppe charakteristischen Elemente erinnern.

Vom Edinger-Westphalschen Kern ist keine Spur zu sehen.

Zentralkern. Ganglienzellen in der Medianlinie, zwischen den beiden lateralen Hauptkernen, sieht man auf vielen Präparaten vom proximalen Ende des Okulomotoriuskerns, jedoch nur auf sehr wenigen Schnitten sind sie zu einer besonderen spindelförmigen Gruppe vereinigt, wie sie von Perlia beim Menschen beschrieben worden ist. Die Zellen ähneln denen des Hauptkerns, sind aber etwas kleiner als diese. In dieser Höhe sieht man auch, wie beim Menschen, Faserbündel, die in longitudinaler Richtung, parallel mit der Medianlinie, verlaufen.

Vorderer Mediankern. In der Gegend des vorderen Mediankerns sieht man Ganglienzellen mit den dieser Gruppe eigentümlichen Charakteren; ihre Neigung, sich zu zwei besonderen ovalen Gruppen, wie beim Menschen, zu vereinigen, ist jedoch wenig ausgesprochen. Gleichzeitig bemerkt man das fast völlige Fehlen jener Faserbündeln, die man beim Menschen in dieser Höhe die Medianlinie durchziehen sieht.

Darkschewitschscher Kern und hintere Kommissur. Die hintere Kommissur ist gut entwickelt. Die Verbindungen ihres tiefen oder ventralen Abschnitts mit dem Darkschewitschschen Kern sind, wenigstens dem Augenschein nach, sehr deutlich. Der Darkschewitschsche Kern erinnert hinsichtlich Lage, Verbindungen und Aussehen vollkommen an den des Menschen.

Auf den proximalsten Schnitten durch diesen Kern bemerkt man an seiner dorso-medialen Seite jene Zellengruppe, die von Zeri beim Menschen als medialer accessorischer Darkschewitsch'scher Kern beschrieben worden ist. Wie beim Menschen sind die ihn bildenden zelligen Elemente kleiner als die des Darkschewitsch'schen Kerns, jedoch intensiv gefärbt und sehr deutlich. Zwischen den Zellen bemerkt man ein deutliches Netz von Fasern, die sich nach oben bis zum ventralen Teile der hinteren Kommissur verfolgen lassen und nach unten am hinteren Längsbündel entlang hinabsteigen, wobei sie von Zeit zu Zeit Bündel in dasselbe hineinsenden.

Zentrales Höhlengrau. In der ganzen Ausdehnung des Trochlearis- und Okulomotoriuskerns sieht man in dem zentralen Höhlengrau ein feines Netz von Nervenfasern, in das zahlreiche Zellen eingelagert sind.

In der Höhe der Trochleariskreuzung sieht man im Innern des Höhlengraus neben der Medianlinie zu Gruppen angeordnete Zellen (Westphal'sche Zellengruppen). Diese Zellen heben sich durch ihre Grösse scharf von dem angrenzenden Grau ab und unterscheiden sich durch ihr Aussehen wesentlich von den Elementen des Trochleariskerns. Der laterale Rand dieser Gruppen ist ziemlich scharf.

Auf den proximalen Schnitten durch den Trochleariskern sieht man die beschriebenen Zellen sich an der dorsalen und lateralen Seite des Kerns ausdehnen, wobei sie eine gut charakterisierte Gruppe bilden (Böttiger'sche Zellengruppe).

Epikritische Betrachtungen.

Prüfen wir jetzt kurz die Haupttatsachen und die Schlüsse, die sich aus unserer Untersuchung hinsichtlich der schwierigen Frage nach dem Ursprung der motorischen Augenerven ergeben.

Nervus abducens. Das Verhalten des Abducenskerns bei den Primaten im besonderen und den Säugetieren im allgemeinen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem beim Menschen. In allen Schnittserien, die ich untersuchen konnte, fand ich den Kern stets am Boden des vierten Ventrikels, und zwar in seiner oberen Hälfte, in der Höhe der Eminentia teres. Wie beim Menschen, so auch bei allen von mir untersuchten Tieren ist der Kern in dem hinteren (dorsalen) Teil der Brückenhaube, in dem vom Facialiskerne gebildeten Hohlraum gelegen. Der Facialis umzieht nacheinander seine innere und den oberen Abschnitt seiner äusseren Fläche und grenzt ihn so nach aussen gegen den hinteren Acusticuskern, nach innen gegen das hintere Längsbündel ab. Beim Cynocephalus habe ich auf einigen Präparaten die hier zu einem starken Bündel vereinigten Wurzelfasern des Abducens oben, dort, wo sie dorsal vom Kern

umbiegen, eine kleine halbmondförmige Zellengruppe begrenzen sehen, die demnach zwischen den genannten Bogenfasern und dem Facialisknie gelegen ist. Auf anderen Präparaten sieht man Zellen sich vom inneren Pol des Kernes weit nach unten in die Fasern des hinteren Längsbündels erstrecken. Beim Hund und beim *Macacus* α und β fand ich, dass der Kern zwar auch grösstenteils im Facialisknie eingeschlossen war, dass er sich aber nach oben noch weiter ausdehnte und bisweilen bis an die Oberfläche der *Fossa rhomboidalis* reichte (Fig. 3 u. 7), so dass er durch die ihn transversal durchziehenden Fasern des Facialiskniees in zwei Abschnitte, einen oberen und einen unteren, geteilt wurde. Von diesen beiden Abschnitten ist der obere kleiner als der untere und auch die ihn bildenden Zellen sind kleiner als die des anderen Abschnitts. Auf einigen Schnitten sieht man Fasern vom oberen Teile des Kernes ausgehen, das Facialisknie durchziehen und sich dem Bündel der zuführenden Abducensfasern anschliessen. Das geschilderte Verhalten des Abducenskerns findet man beim Menschen gewöhnlich nicht; hier ist der Kern vielmehr immer einheitlich und liegt im Facialisknie eingeschlossen. In dieser Hinsicht muss ich jedoch darauf hinweisen, dass ich bei einem geisteskranken Individuum, das einen angeborenen Strabismus externus hatte, auch einmal diese anormale Teilung gefunden habe. Diese an und für sich anscheinend unbedeutende Tatsache könnte doch als atavistisches Zeichen von Wichtigkeit sein, da es sich um ein psychopathisches Individuum handelte, das eine Abnormität (angeborenen Strabismus) aufwies, die man nach den heute geltenden Anschauungen als sicheres Degenerationszeichen auffassen muss.

Bei den Primaten habe ich den Abducenskern immer stark entwickelt gefunden. Seine Schnittfläche erscheint sehr gross, seine zelligen Elemente ausserordentlich zahlreich. Was die anderen Säugetiere betrifft, so erinnere ich daran, dass er auch beim Schaf erhebliche Entwicklung zeigte, während er dagegen beim Hunde aus wenig zahlreichen, unregelmässig angeordneten Zellen bestand.

Die Gestalt des Kernes ist bei den einzelnen Tieren verschieden; bald zeigt er eine dreieckige Form mit der Basis nach oben und der Spitze nach unten und innen (*Cynocephalus*, Schaf), bald ist er oval mit dem grössten Durchmesser in transversaler Richtung (wie beim Menschen) oder schräg von unten nach oben und von aussen nach innen (*Macacus*) oder schliesslich ist er unregelmässig gestaltet.

Sowohl bei den Primaten wie bei den übrigen Säugetieren besteht der Abducenskern wie beim Menschen aus Ganglienzellen mittlerer Grösse von multipolarem Typus sowie aus den Verzweigungen von Nervenfasern, die in seinem Innern ein deutliches Netz bilden, in dessen Maschen die Zellen eingelagert sind.

Die Wurzelfasern des Abducens verhalten sich bei allen von mir untersuchten Tieren wie beim Menschen. Sie treten hauptsächlich an der inneren und hinteren äusseren Seite des Kerns aus; zuerst zerstreut vereinigen sie sich weiterhin zu einem (Cynocephalus, Macacus) oder mehreren (Hund, Katze, Schaf) Bündeln, die an der Innenseite des Kerns hinabsteigen und die Brücke in der Richtung von hinten nach vorn (von oben nach unten) durchziehen, wobei sie medial von der oberen Olive und lateral vom Pyramidenbündel, teilweise auch durch dessen äusserste Bündel hindurch vorlaufen. Die Richtung dieser Fasern während ihres Verlaufs durch die Brücke ist nicht streng sagittal, sie haben vielmehr eine doppelte Krümmung; denn einerseits verlaufen sie schräg nach unten und vorn, andererseits wird sie nach aussen leicht konkav. Ich habe diese Fasern stets bis zu ihrer Austrittsstelle in der Olivengrube der Oblongata-Brückenfurche verfolgen können.

Die *Fibrae arciformes superficiales* sah ich stets deutlich den Kern durchziehen und in noch grösserer Anzahl an seiner ventralen Seite verlaufen. Sie erscheinen gut erhalten, auch wenn der Abducenskern erheblich atrophisch war. (Katze mit Exstirpation der Bulbi, Macacus mit Exstirpation einer Kleinhirnhälfte)

Die Verbindung zwischen oberer Olive und Abducenskern war stets deutlich. Beim Macacus und Cynocephalus fand ich den Stiel der oberen Olive stark entwickelt, bedeutend stärker als beim Menschen; bei diesen Tieren sieht man deutlich beiderseits ein starkes Faserbündel durch die *Formatio reticularis* ziehen, das von der oberen Olive sich in schrägem Verlaufe zum Abducenskern biegt.

Das Verhalten des hinteren Längsbündels ist beim Menschen, bei den Affen und den übrigen Säugetieren das gleiche. Bei allen fand ich diese Formation gut entwickelt, und sie schien auch intakt, wenn die Kerne der Augenmuskelnerven sämtlich mehr oder weniger stark atrophisch waren (Katze und Macacus). Dieser Befund, der den Anschauungen einiger Autoren (Mahaim, Pacetti, Duval, Laborde) widerspricht, die einen engen Zusammenhang zwischen diesem Bündel und den Okulomotoriuskernen annehmen, stimmt vollständig mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen am Menschen überein, wo ich in Fällen von chronischer Ophthalmoplegie mit Atrophie des Abducenskerns das hintere Längsbündel stets intakt fand.

Unter allen von mir untersuchten Säugetieren habe ich nur beim Macacus eine kleine in der *Formatio reticularis* zwischen Abducens- und Facialiskern gelegene Zellgruppe beobachten können; sie lag in der Nähe des Facialiskerns, und ihre Elemente erinnerten hinsichtlich Grösse und Aussehen an die Zellen dieses Kerns. Diese von van Gehuchten beim Hühnerembryo, von Lugaro beim Kaninchen beschrieben und beim Menschen zuerst von Pacetti (13) aufgefundenen Zellgruppen

sind von diesem Autor als accessorische Abducenskerne aufgefasst worden. Diese Anschauung ist jedoch von Siemerling und Boedeker (16) bald angezweifelt und durch die neuesten Untersuchungen als irrtümlich nachgewiesen worden. Denn es hat sich gezeigt, dass diese Gruppen nicht zu dem Abducens-, sondern zu dem Facialiskern in Beziehung stehen, und zur Bestätigung dieser Auffassung kann ich zwar keinen absolut beweisenden Beitrag liefern; ich kann aber sagen, dass ich diese Zellgruppen stets in der Nähe des Facialkerns liegen fand und dass sie aus vollkommen denselben Elementen bestanden wie dieser Kern selbst.

Nervus trochlearis. Der Trochleariskern ist bei allen Säugetieren an seinen Beziehungen zum hinteren Längsbündel leicht zu erkennen. Wie beim Menschen findet er sich in der Höhe des cerebralen (proximalen) Endes der hinteren Vierhügel und ist unterhalb des Aquaeductus Sylvii im zentralen Höhlengrau gelegen. Seine innere (obere) konvexe Fläche ragt in dasselbe hinein, während seine äussere (hintere) Fläche sich in eine Einuchtung des hinteren Längsbündels einbettet. Bei einigen Säugetieren (Hund) sah ich den Kern bisweilen vollständig innerhalb der Markmasse des hinteren Längsbündels liegen und bis zu dessen vorderer Seite hinabreichen, sodass er überall von den Fasern dieses Bündels umgeben war.

Auf allen untersuchten Schnittserien fand ich den Trochleariskern von Anfang an gut ausgebildet und entsprechend dem inneren Abschnitte des hinteren Längsbündels gelegen. Proximalwärts sieht man ihn beständig an Grösse zunehmen und sich der Medianlinie nähern, bis er die von der dorsalen und medialen Seite des Bündels gebildete Ecke erreicht. Auf seinem sagittalen Verlaufe habe ich zwar Veränderungen seiner Grösse bemerkt; Unterbrechungen konnte ich jedoch niemals feststellen.

Bei allen Säugetieren erscheint der Trochleariskern gut entwickelt. Eine besonders starke Entwicklung, stärker als beim Menschen, sieht man ihn bei den Affen erreichen, besonders bei *Cynocephalus babuin*, wo er eine ziemlich bedeutende Anhäufung von Ganglienzellen darstellt und wo die Vorwölbung, die er oberhalb des hinteren Längsbündels bildet, schon mit blossem Auge sehr deutlich zu sehen ist (Fig. 2).

Die Gestalt, die der Trochleariskern bei den Primaten und bei den niederen Säugetieren aufweist, ist verschieden. Bei den Affen ist er wie beim Menschen ungefähr kugelförmig oder genauer entspricht seine Gestalt $\frac{3}{4}$ einer Kugel. Beim Hunde, wo der Kern vollständig innerhalb der Markmasse des hinteren Längsbündels gelegen ist, hat er eine deutliche runde Gestalt wie beim Kaninchen (Bach). Bei der Katze und dem Schafe zeigt er konische Form mit der Basis nach unten gerichtet und mit der Spitze im zentralen Höhlengrau. Sein freier Rand ist hier stets sehr scharf und wird häufig (*Macacus*, Hund, Katze, Schaf) von einer dünnen Schicht von Nervenfasern gebildet, die in gebogenem

Verläufe den ganzen sich über das hintere Längsbündel erhebenden Abschnitt des Kerns umziehen.

Wie beim Menschen fand ich den Kern aus mittelgrossen Ganglienzellen von motorischem Typus und multipolarer Form bestehend. Zwischen den Zellen befand sich stets ein dichtes Netz von Nervenfasern. Bei der Katze mit Exstirpation der Bulbi waren die zelligen Elemente des Trochleariskerns zum grossen Teile blass, undeutlich konturiert und kernlos oder geschrumpft und von grossen hellen Stellen umgeben. Blass und dünn waren auch die Fasern des Netzes im Innern des Kerns. Beim *Macacus* mit Exstirpation einer Kleinhirnhälfte waren die Zellen völlig verschwunden und das Fasernetz im Innern des Kerns erschien bedeutend gelichtet und blass.

Sowohl bei den Affen wie bei den übrigen Säugetieren sah ich den Uebergang vom Trochlearis- zum Okulomotoriuskern stets direkt, ohne Unterbrechung, erfolgen. Der Trochleariskern setzt sich proximalwärts bis zum Auftreten der Okulomotoriuswurzeln ohne Unterbrechung fort. Dieser Befund stimmt mit dem von Zeri (17) überein, der bei der Katze und bei Affen diese beiden Kerne ohne eine Kontinuitätstrennung in einander übergehen sah, sowie mit der Beobachtung von Biervliet, der beim Kaninchen die Trennung zwischen Trochlearis- und Okulomotoriuskern wenig ausgesprochen fand. Nach den Untersuchungen Rauschs dagegen besteht bei der Katze und beim Kaninchen zwischen Trochlearis- und Okulomotoriuskern ein zwar nur kleiner, aber doch stets gleich grosser, zellenarmer Zwischenraum. Zu demselben Ergebnisse kommt Bach auf Grund seiner vergleichend-anatomischen Untersuchungen an Affen, an der Katze und an Kaninchen. Er fand den Trochlearis- vom Okulomotoriuskern durch eine zwar faserreiche, aber an Zellen arme Strecke getrennt. In dieser Hinsicht möchte ich daran erinnern, dass die gleichen Meinungsverschiedenheiten bezüglich des Verhaltens beim Menschen herrschen, bei dem nach den Einen (Henle, Kölliker, Zeri, Siemerling, Böedeker) dieser Uebergang ein unmittelbarer ist, während nach Anderen (Stilling, Schwalbe, Bernheimer) zwischen beiden Kernen eine kleine Lücke vorhanden sein soll und während noch andere Autoren schliesslich [Cassirer und Schiff (3)] bald einen direkten Uebergang, bald eine wenig scharfe Abgrenzung, bald einen zellenfreien Zwischenraum gefunden haben. In meiner früheren Arbeit sagte ich, dass die Meinungsverschiedenheit, die über diesen Punkt zwischen den Autoren besteht, sich vielleicht durch die Schwankungen der Grösse und durch die Unterbrechungen erklären liesse, die der Trochleariskern in seinem sagittalen Verlaufe aufweist, sowie durch die Verwirrung, die bis heute bezüglich der topographischen Bestimmung des Kerns herrscht, dieselbe Ursache darf man wohl, wie ich glaube, zur Erklärung der abweichenden Ergebnisse der vergleichend-anatomischen Untersuchungen an Tieren geltend machen.

Der Uebergang vom Trochlearis- zum Okulomotoriuskern erfolgt im allgemeinen so wie beim Menschen. Zuerst sieht man die medial vom Kern verlaufenden Fasern zahlreicher werden, während gleichzeitig die lateralen (ventralen) Okulomotoriusfasern auftreten. Der Kern bewahrt jedoch die Charaktere und das Aussehen, das er auf den vorhergehenden Schnitten dargeboten hatte; nur das Fasernetz in seinem Innern ist dichter geworden. Weiterhin sieht man die genannten medialen Fasern sich in der Mittellinie kreuzen, während der Kern sich nach oben ausdehnt und zuweilen in mehrere Untergruppen geteilt erscheint. Hiermit ist der Okulomotoriuskern ausgebildet.

Ausgeprägtere Unterschiede als beim Kern des Trochlearis habe ich zwischen Mensch und Säugetieren im Verhalten der Trochleariswurzeln gefunden. Diese Unterschiede ergeben sich weniger aus dem intracerebralen Verlaufe des Nerven, der im allgemeinen dem beim Menschen ähnlich ist, als vielmehr aus den verschiedenen Beziehungen, die er auf den einzelnen Schnitten zu den benachbarten Gebilden und zum Nerven der anderen Seite zeigt. Eine genaue Beschreibung des Verlaufs dieser Wurzelfasern wird diese Unterschiede deutlich machen.

Ebenso wie beim Menschen liegt bei den Affen und den übrigen Säugetieren die Austrittsstelle des Trochlearis an einem vom Ursprungskern weit entfernten Punkte (weiter nach hinten und oben). Daraus ergibt sich, dass seine Bündel, um die Austrittsstelle zu erreichen, einen langen, komplizierten Weg zur Basis nehmen müssen. Dieser Verlauf ähnelt dem des Facialis; die Wurzelfasern beschreiben ein Hufeisen, dessen Öffnung jedoch nach innen und nicht wie beim Facialis nach aussen sieht. Auf seinem intracerebralen Verlaufe biegt also der Trochlearis zwei mal knieförmig um und zeigt drei rechtwinklig auf einander stehende Schenkel, zwei horizontale und einen longitudinalen. Der vordere oder Ursprungsschenkel besteht aus den Fasern, die an der Aussenseite des Kerns austreten und sich um das zentrale Grau herum in horizontaler Richtung nach aussen und hinten wenden. Sobald sie die obere Trigemiuswurzel erreichen, vereinigen sie sich zu einem Bündel und biegen rechtwinklig um, indem sie in den mittleren Schenkel übergehen. Dieser, auch absteigender Schenkel genannt, verläuft in longitudinaler Richtung, parallel mit der antero-posterioren Axe des Mittelhirns. Aus einem oder mehreren Bündeln bestehend verläuft er längs des Aquaeductus Sylvii, wobei er Beziehungen zur oberen Trigemiuswurzel gewinnt, zieht unter den hinteren Vierhügeln hinweg und beschreibt an deren hinterer Grenze angelangt von neuem einen rechten Winkel, um wieder die horizontale Richtung einzuschlagen. Der hintere Schenkel, transversal wie der erste, mit dem er nahezu parallel verläuft, nimmt die Richtung von aussen nach innen, durchzieht das Dach des Aquaeductus Sylvii, das er zusammen mit dem vorderen Ende der Valvula Vieussenii bildet, und,

einen nach hinten konvexen Bogen beschreibend, kreuzt er sich mit dem anderseitigen Nerven, um durch das Ventrikeldach auszutreten.

Die Beziehung zwischen den Wurzelfasern des Trochlearis und der in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels gelegenen Zellengruppe geht aus dem Studium aller von mir untersuchten Schnittserien deutlich hervor. Dieser Befund stimmt vollständig mit der hauptsächlich von Kausch (9) und von allen neueren Beobachtern, auch mir, vertretenen Auffassung überein, dass man nämlich als Ursprungszentrum des Trochlearis nur den im hinteren Längsbündel gelegenen Kern betrachten darf und dass den von Westphal und von Böttiger beschriebenen Zellengruppen im zentralen Höhlengrau diese Bedeutung nicht zukommt. Ich habe seiner Zeit die anatomischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen angeführt, die zu Gunsten dieser Auffassung sprechen; ich halte es daher für überflüssig, nochmals auf einen Gegenstand zurückzukommen, der als vollständig erledigt gelten kann.

Die Wurzelfasern des Trochlearis treten, habe ich oben gesagt, an der hinteren äusseren Seite des Kerns aus und wenden sich um das zentrale Grau herum in horizontaler Richtung nach aussen und hinten. Beim Cynocephalus, beim Macacus und bei der Katze sieht man die Fasern entweder zu einem einzigen starken Bündel vereinigt (Cynocephalus, Macacus) oder in mehreren dünnen Bündeln (Katze) parallel dem oberen Rande des hinteren Längsbündels verlaufen und auf einigen Präparaten lassen sie sich lateralwärts bis zum Querschnitt des Trochlearis verfolgen. Beim Hunde, bei dem der Trochleariskern vollständig innerhalb der Markmasse des hinteren Längsbündels gelegen ist, verlaufen auch die Wurzelfasern innerhalb des Bündels, sodass sie sich auf ihrem Wege nach aussen vielfach mit den oberflächlichsten Fasern des Bündels kreuzen müssen.

Bei allen von mir untersuchten Tieren habe ich gefunden, dass, wie beim Menschen, nicht alle Wurzelfasern des Trochlearis ihre Endigung in dem oben beschriebenen Kerne haben, sondern eine gewisse Zahl von ihnen ihn nur an seiner dorsalen und medialen Seite umzieht und sich dann an der Grenze des hinteren Längsbündels verliert. An die Existenz dieser Fasern knüpft sich die noch offene Frage nach dem Verhalten der Wurzelfasern des Trochlearis, ob nämlich der Nerv eine vollständige oder nur eine teilweise Kreuzung eingeht. Die Wichtigkeit des Gegenstandes erfordert es, ihn nicht nur zum Gegenstand einer eingehenden Erörterung zu machen, sondern auch einen Abriss seiner Geschichte zu geben, damit der Leser imstande ist, ein richtiges Urteil über die Schlüsse zu gewinnen, zu denen ich selbst gelangen werde.

Es ist bekannt, dass, während alle Anatomen in der Annahme einer totalen Kreuzung des Trochlearis einig sind, diese Auffassung mit den klinischen Beobachtungen wenig überein-

stimmt. Denn man hat beobachtet, dass bei einseitigen nucleären Ophthalmoplegien nicht, wie man bei der Annahme einer totalen Trochleariskreuzung erwarten müsste, der Okulomotorius der einen und der Trochlearis der anderen Seite, sondern im Gegenteil gewöhnlich der Trochlearis auf derselben Seite wie die übrigen Augenmuskeln gelähmt ist. Zur Erklärung dieses Verhaltens sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, die jedoch alle mehr einen ad hoc gemachten Versuch einer Deutung als die Ergebnisse objektiver Experimentaluntersuchungen darstellen. So nehmen einige Autoren zwar eine vollkommene Kreuzung des Trochlearis an, glauben aber, dass die Lähmung unter diesen Umständen vollständig funktioneller Natur sei oder dass sie eintritt, weil man es bei Augenmuskellähmungen cerebralen Ursprungs stets mit der Läsion funktionell zusammengehöriger Centren zu tun hat (Lichtheim). Andere halten es auf Grund ähnlicher Beobachtungen nicht für ausgeschlossen, dass die Läsion vielleicht vom Okulomotoriuskern der einen auf den Trochleariskern der entgegengesetzten Seite überspringen kann, um dann wieder den Abducenskern der ursprünglichen Seite zu ergreifen, so den Trochleariskern dieser Seite intakt lassend (Pacetti). Wieder andere Forscher nehmen an, dass die Kreuzung des Trochlearis nicht vollständig ist, und glauben, dass ein Teil seiner Fasern einen ungekreuzten Verlauf nimmt oder eine doppelte Kreuzung erfährt. Diese Anschauung vertritt Zeri, der den soeben erwähnten medialen Fasern die Bedeutung sich doppelt kreuzender Elemente zuschreiben möchte. Siemerling und Boedeker schliesslich haben kürzlich das Vorhandensein einer direkten zentralen Verbindung zwischen beiden Trochleariskernen nachweisen zu können geglaubt; sie sollte durch jene Fasern hergestellt werden, die sich in der Medianlinie kreuzen sollen und deren Kreuzung unmittelbar in die des Okulomotorius übergehen soll.

Um vom Menschen zu den Tieren überzugehen, so finden wir, dass Bach (1) den Nachweis geführt hat, dass bei den Säugtieren die Kreuzung nur eine teilweise ist. Beim Kaninchen fand er, dass allerdings die überwiegende Mehrzahl der Trochlearisfasern sich kreuzt, dass aber ein gewisser Teil auch ungekreuzt verläuft. Bei der Katze sah er ebenfalls, dass die sich kreuzenden Fasern in der Uebersahl waren; die ungekreuzten waren etwas zahlreicher als beim Kaninchen. Auch bei dem Affen hat er gekreuzte und ungekreuzte Fasern gefunden, die ersteren in grösserer Zahl. Im Gegensatz dazu hat Bechterew an embryonalen Gehirnen, bei denen sich der Trochlearis scharf von den benachbarten Teilen abhebt, keine ungekreuzten Fasern gefunden. Ebenso hat Gudden mit seiner Methode der sekundären Degenerationen bei Kaninchen festgestellt, dass die Trochleariskreuzung eine totale ist.

Was meine eigenen Befunde an allen von mir untersuchten Schnittserien betrifft, so habe ich stets eine deutliche Kreuzung des Trochlearis im Velum medullare anterius gefunden. Direkte Fasern wie Bach konnte ich nicht finden. Was die Anschauung von Zeri oder die von Siemerling und Boedeker anlangt,

so vertragen sie sich besser mit einer von mir nachgewiesenen Tatsache, die beim Menschen bisher noch nicht festgestellt werden konnte. Ich habe nämlich beim *Macacus* gefunden, dass die Fasern, die am Trochleariskern vorbeiziehen und sich längs dem dorso-medialen Rande des hinteren Längsbündels medialwärts wenden, sicher zu den Endfasern des Trochlearis gehören und sich in der Medianlinie kreuzen. So ist beim *Macacus* mit Exstirpation einer Kleinhirnhälfte auf den Schnitten, die dem Auftreten des Trochleariskerns vorangehen, die Endauflösung der Wurzelfasern des Trochlearis in Gestalt eines Faserbündels zu sehen, das in horizontaler Richtung von aussen nach innen am oberen Rand des hinteren Faserbündels entlang verläuft. In die Nähe des proximalen Endes dieser Formation gelangt, teilt es sich in zwei dünne Bündel, von denen das eine in schrägem Verlaufe von oben nach unten und von aussen nach innen das hintere Längsbündel durchzieht, wobei es einen leicht nach innen konkaven Bogen beschreibt, während das andere am dorso-medialen Rande des Bündels entlang nach innen zieht; so gelangen beide zur Medianlinie, wo sie sich ganz deutlich mit den entsprechenden Fasern der entgegengesetzten Seite kreuzen (Fig. 6). Zwar habe ich diese Fasern nicht durch das hintere Längsbündel hindurch bis zum Trochleariskern der anderen Seite verfolgen können, doch habe ich stets, bald in der einen, bald in der anderen von mir untersuchten Schnittreihe Fasern sehen können, die von der dorsalen Fläche des Kerns schräg nach unten und aussen verlaufen und sich zwischen seinen Elementen verlieren.

Ich glaube hiernach, dass man für den *Macacus* ohne Bedenken annehmen darf, dass ein Teil der Wurzelfasern des Trochlearis eine doppelte Kreuzung eingeht, sodass sich an der Bildung jedes Trochlearisstamms sowohl der Trochleariskern der einen wie der der entgegengesetzten Seite beteiligt, der letztere sicher zum geringeren Teile. Für den Menschen und die anderen Säugetiere lässt sich diese Tatsache allerdings nicht nachweisen, aber die auch bei ihnen festgestellte Existenz jener Elemente, über deren Herkunft und Bedeutung die Präparate vom *Macacus* vollständige Aufklärung gebracht haben, lässt mir die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass bei ihnen dasselbe Verhalten der Wurzelfasern des Trochlearis besteht. Die Ergebnisse der Experimentaluntersuchungen an Tieren, bei denen man nach Durchschneidung des Trochlearis stets [Bach (2), Bernheimer (3)] Veränderungen in beiden Kernen eintreten sah, sowie das oben erwähnte Verhalten des Trochlearis bei einseitigen nukleären Ophthalmoplegien würden auf diese Weise eine überzeugende Erklärung finden.

Meine Ausführungen über das Verhalten der Trochleariswurzeln bei Affen und anderen Säugetieren kann ich nicht schliessen, ohne auf einige Eigentümlichkeiten in den Beziehungen hinzuweisen, die ihre mediane oder absteigende Portion (in der antero-posterioren Axe des Mittelhirns verlaufend) zu der absteigenden Trigeminuswurzel aufweist. Bei dem Affen habe ich zwischen diesen beiden Formationen dieselben Beziehungen gefunden wie beim Menschen; bei der Katze und beim Hunde

dagegen sah ich das Trochlearisbündel nicht innen, sondern aussen von der Trigeminiwurzel liegen. Dieser Befund stimmt aufs beste mit den Beobachtungen von Obersteiner (12) überein, der beim Pferde und bei Nagern noch interessantere Eigentümlichkeiten in dieser Beziehung gefunden hat. Beim Pferde legt sich nämlich das Trochlearisbündel so dicht an die äussere Seite der absteigenden Trigeminiwurzel, dass sein Querschnitt nicht, wie bei der Mehrzahl der Tiere, geradlinig erscheint, sondern einen nach innen konvexen Bogen beschreibt. Dort, wo die Trochleariswurzel nach innen gegen das Velum medullare anterius umbiegt, durchzieht sie den hinteren Abschnitt der Trigeminiwurzel und ist hierbei so dicht mit ihr verflochten, dass einige runde, vereinzelte, leicht erkennbare Trigeminizellen zwischen die Trochlearisbündel treten. Bei den Nagern ist die Verflechtung der Trochlearis- und Trigemini bündel bisweilen noch inniger.

Beim *Macacus* mit Exstirpation einer Kleinhirnhälfte sieht man neben der beiderseitigen Atrophie des Trochleariskerns auch die Fasern des Trochlearisstamms in der Höhe seiner Kreuzung vermindert, blass und dünn. Ebenso verkümmert sind auch die ersten Querschnitte durch den Trochlearisstamm, die Fasern sind blass und durch grosse helle Zwischenräume von einander getrennt. Diese Veränderungen werden proximalwärts immer geringer und verschwinden schliesslich ganz. In ihrer Endauflösung sind die Wurzelfasern des Trochlearis intakt.

Nervus oculomotorius. Bei den Affen und den übrigen von mir untersuchten Säugetieren habe ich den Okulomotoriuskern nach Lage, Beziehungen und Aussehen dem des Menschen entsprechen sehen; jedoch habe ich nicht immer wie beim Menschen eine deutliche Teilung in bestimmte Untergruppen gefunden, und einige der Zellengruppen, die in Beziehungen zum Okulomotoriuszentrum stehen sollen, fehlten bisweilen ganz. Wie beim Menschen ist der Kern bei allen von mir untersuchten Tieren in der Höhe der vorderen Vierhügel gelegen, nahe der Raphe und infolgedessen auch ganz nahe dem Kern der entgegengesetzten Seite, vor dem *Aquaeductus Sylvii*, im Inneren seiner grauen Substanz, nach hinten und innen vom hinteren Längsbündel, das mit dem der anderen Seite eine tiefe Rinne bildet, die ihn aufnimmt. Sein oberes Ende entspricht der hinteren weissen Kommissur, liegt also nur etwas hinter ihr. Sein unteres Ende reicht bis zu der Ebene, die vordere und hintere Vierhügel scheidet, und geht, wie oben ausgeführt, ohne Unterbrechung in den Trochleariskern über.

Bei den Affen habe ich den Kern stets sehr entwickelt gefunden. Eine mässige Entwicklung zeigt er bei den übrigen Säugetieren, geringer als beim Menschen im Verhältnis zu der geringeren Grösse des ganzen Hirnstamms. Seine Form wechselt. Bei dem Affen hat er wie beim Menschen eine ungefähr dreieckige Gestalt mit der Basis nach oben, jedoch im allgemeinen in der antero-posterioren Axe des Mittelhirns etwas verlängert. Bei den übrigen Säugetieren (Hund, Katze, Schaf) ist er fast halbkugelig. Sowohl bei den Affen wie bei den anderen Säugetieren

tieren besteht er wie beim Menschen aus zahlreichen multipolaren Zellen von verschiedener Grösse, die aber im allgemeinen grösser sind als die Elemente des Trochleariskerns, sowie aus Verzweigungen von Nervenfasern, die zusammen mit den starken Okulomotoriuswurzeln im Innern des Kern ein dichtes Netz bilden, in dessen Maschen die Zellen eingelagert sind.

Ich erinnere hier daran, dass nach den meisten Anatomen der Okulomotoriuskern aus zwei Hauptgruppen bestehen soll: einer vorderen (oberen, cerebralen, proximalen) Gruppe und einer hinteren (unteren, caudalen, distalen) Gruppe, die den Namen Hauptkern des Okulomotorius führt. Die vordere Gruppe setzt sich ungefähr in der Höhe der hinteren Kommissur aus zwei Kernen mit mittelgrossen Zellen zusammen: a) dem äusseren vorderen Kern (Darkschewitsch); b) dem inneren vorderen Kern (vorderer Mediankern von Perlia). Die hintere Gruppe (Hauptkern des Okulomotorius) umfasst: a) die zwei lateralen Hauptkerne aus grossen Zellen bestehend, die ihrerseits wieder in zwei ventrale, in sagittaler Richtung hintereinander liegende und über der inneren Hälfte des hinteren Längsbündels gelegene Kerne, den vorderen und hinteren Ventral kern, sowie in zwei dorsale Gruppen zerfallen, die, gleichfalls hintereinander angeordnet, über der äusseren Hälfte des hinteren Längsbündels liegen (vorderer und hinterer Dorsalkern); b) einen ebenfalls aus grossen Zellen bestehenden, in der Medianlinie gelegenen Kern (Zentralkern von Perlia, grosszelliger Kern von Bernheimer; c) die kleinzelligen Edinger-Westphalschen Kerne.

Diese von Perlia (15) getroffene Einteilung gilt heute als zu schematisch und hat sich nicht in allen Punkten bestätigen lassen.

Hintere Gruppe. Betreffs der hinteren Gruppe (Hauptkern des Okulomotorius) bestehen, den Edinger-Westphalschen Kern ausgenommen, dessen Verbindung mit dem Okulomotorius von einigen (Cassirer und Schiff) bestritten worden ist, keine Meinungsverschiedenheiten. Seine Unterteilung jedoch, wie sie oben angegeben ist und von allen für den Foetus zugegeben wird, hat sich beim Erwachsenen anderen Beobachtern nicht als so scharf erwiesen; diese halten vielmehr die Gruppe für einheitlich (Cassirer und Schiff, Bernheimer, Siemerling und Boedeker [16]) oder geben höchstens eine Unterscheidung in einen dorsalen und einen ventralen Teil zu (Bechterew, Edinger, Obersteiner, Kölliker, Siemerling, Pacetti, Zeri). Alle jedoch sind der Ansicht, dass diese Teilung nicht als eine wirkliche Scheidung in gänzlich von einander verschiedene Abschnitte aufgefasst werden darf, sondern vielmehr als eine gewisse Tendenz der Zellen sich in der beschriebenen Weise wie um Knotenpunkte anzuordnen. Sie wollen also die anatomische Einheitlichkeit der Hauptgruppe aufrecht erhalten.

Was die vordere Gruppe betrifft, so nimmt niemand mehr heute an, dass vom Darkschewitschschen Kern Wurzelfasern des Okulomotorius ausgehen, und die Verbindung zwischen diesem Kerne und der hinteren Kommissur scheint heute sicher erwiesen: Einige Autoren (Cassirer und Schiff, Siemerling

und Boedeker) möchten auch den vorderen Mediankern aus der Reihe der Okulomotoriuskerne ausschliessen, jedoch besteht über diesen Punkt noch nicht völlige Uebereinstimmung zwischen den letzten Beobachtern.

Um vom Menschen auf die Tiere überzugehen, so erinnere ich daran, dass ich bei den Macaci den Hauptkern des Okulomotorius stets ziemlich deutlich in eine ventrale und eine dorsale Gruppe geschieden sah; beim Schaf, beim Hund und bei der Katze dagegen erscheint die Hauptmasse des Kerns einheitlich oder die Trennung in Untergruppen ist kaum angedeutet. Beim *Cynocephalus* erscheint die Trennung in zwei Untergruppen deutlich auf den ersten Schnitten durch den Okulomotoriuskern; hier sieht man die ventrale Gruppe, die grösser als die dorsale ist, zuweilen durch eine Schicht mit dem hinteren Längsbündel parallel verlaufender Fasern in zwei Untergruppen geschieden. Auf den proximalen Schnitten dagegen ist diese Scheidung weniger deutlich. Zwar sieht man noch auf vielen Präparaten eine kleine, durch einen vollständigen Faserkranz scharf umschriebene Zellengruppe an der Dorsalseite des Kerns, aber diese Gruppe wechselt beständig hinsichtlich Lage und Grösse und häufig sieht man den Okulomotoriuskern, der in dieser Höhe eine vertikale Lage in der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne einnimmt, durch Faserbündel, die in horizontaler und schräger Richtung von innen nach aussen durchziehen, in mehrere Untergruppen geteilt.

Beim ersten *Macacus* (α) sieht man auf den distalsten Schnitten durch den lateralen Hauptkern des Okulomotorius ziemlich deutlich dessen Trennung in einen ventralen und einen dorsalen Teil. Die dorsale Gruppe ist an der dorsalen und lateralen Seite des Kerns gelegen, zeigt einen nahezu runden Querschnitt, der kleiner als der der ventralen Gruppe ist, und unterscheidet sich von der letzteren deutlich durch ein viel reicheres Fasernetz in ihrem Inneren. Der ventrale Abschnitt besteht aus zahlreicheren, aber mehr zerstreuten Zellen, die bis zum Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne reichen. Je weiter man proximalwärts kommt, um so deutlicher wird die Trennung in eine dorsale und eine ventrale Gruppe, während man gleichzeitig den Kern eine mächtige Entwicklung erreichen sieht. Die dorsale Gruppe, immer durch den grösseren Faserreichtum in ihrem Innern charakterisiert, nimmt eine immer mehr kugelförmige Gestalt an und umgibt sich mit einem vollständigen Faserkranz, der sie scharf gegen die benachbarten Teile abgrenzt. Ihre dicht angeordneten Zellen zeigen eine viel intensivere Färbung und besitzen ziemlich scharfe Konturen. Die Zellen der ventralen Gruppe reichen nach unten bis zum Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne und dringen auch noch zwischen die Fasern dieser Bündel ein. Beim zweiten *Macacus* (β) ist dagegen die Trennung der Hauptmasse des Okulomotoriuskerns in eine dorsale und eine ventrale Gruppe kaum angedeutet. Zwar ist sie auf den distalen Schnitten noch ziemlich deutlich, aber weiter proximalwärts hört jede Trennung auf, und der Kern erscheint

als vollständig einheitliche Masse. Beim Hunde und bei der Katze sieht man auf den distalsten Schnitten durch den Oculomotoriuskern zu Seiten der Medianlinie die Hauptmassen der beiden Kerne, ohne dass jedoch eine Teilung in Untergruppen wie beim Menschen an ihnen zu bemerken wäre. Dieselben Verhältnisse ungefähr bestehen auch auf den folgenden Schnitten, jedoch sieht man bisweilen auf einer Seite im dorsalen Teile des Kerns eine kleine Gruppe von dichter gedrängten und durch eine dünne Zirkulärfaserschicht gut abgegrenzten Zellen. Beim Schafe sieht man in der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns die Hauptmasse des Kerns von einer einheitlichen Zellengruppe gebildet, an der keine Trennung in Untergruppen wahrzunehmen ist.

Sowohl bei den Affen wie bei den niederen Säugetieren wird die Trennung des rechten und linken Okulomotoriuskerns durch die medialen Wurzelfasern des Nerven bewerkstelligt, die eine mehr oder weniger dünne Schicht bilden, welche den ganzen Raum zwischen den beiderseitigen Kernen einnimmt. Dieser Zwischenraum ist bei dem Affen fast ebenso gross wie beim Menschen, etwas kleiner beim Hunde, noch kleiner beim Schaf und bei der Katze, wo die beiden Kerne beinahe an einander stossen. Wie beim Menschen habe ich auch bei den genannten Tieren den Dorsalteil der beiden Kerne divergieren, ihren ventralen Teil dagegen konvergieren sehen, sodass der Zwischenraum zwischen den beiderseitigen Kernen die Gestalt eines Dreiecks mit nach oben gerichteter Basis annimmt.

In allen von mir untersuchten Schnittserien (14) konnte ich stets auf den distalsten Schnitten durch den Okulomotoriuskern die Anwesenheit der von mir beim Menschen nachgewiesenen und als hintere dorso-zentrale Gruppe beschriebenen Zellengruppe feststellen. Diese Gruppe war wie beim Menschen in der oberen Hälfte des Zwischenraums zwischen den beiderseitigen Kernen, in einer Transversallinie, die die beiden dorsalen Kerne verbindet, gelegen und bestand aus mehr oder minder zahlreichen Zellen von verschiedener Grösse, die aber im allgemeinen kleiner waren als die Elemente der Hauptmasse des Okulomotoriuskerns; sie hatten dreieckige Gestalt, waren intensiv gefärbt, zeigten sehr scharfe Konturen und deutlichen Kern und waren in die Maschen eines feinen aber dabei doch dichten Fasernetzes eingelagert. Auf den Schnitten durch die Mitte des Kerns verschwand die Gruppe regelmässig, jedoch waren zerstreute Zellen in der von ihr eingenommenen Gegend bisweilen auch noch auf den proximalsten Schnitten durch den Okulomotoriuskern zu sehen.

Bach konnte bei seinen vergleichenden Untersuchungen am Menschen und an Tieren (Affen, Katze, Kaninchen) in der distalen Hälfte des Okulomotoriuskern konstant die Anwesenheit dieser Zellengruppe, die er mit denselben Charakteren beschrieb wie ich, feststellen. Er hat gefunden, dass sie in ihrem Aeusseren variiert. Beim Kaninchen besteht sie nur aus wenigen Zellen; bei dem Affen und bei der Katze ist sie wie beim Menschen gut entwickelt. Proximalwärts, gegen die Mitte des Kerns zu, sah er diese Zellen beim Menschen spärlicher werden, bei dem

Affen und beim Kaninchen fast ganz verschwinden; bei der Katze dagegen nehmen sie an Zahl zu und sind fast in der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns zu sehen.

In meiner ersten Arbeit über die Okulomotoriuszentren beim Menschen erklärte ich, dass uns noch nicht genügend Tatsachen zur Verfügung ständen, um dieser Gruppe mit Sicherheit die Bedeutung eines Okulomotoriuszentrums zuzuschreiben, geschweige denn ihr eine bestimmte Funktion zuzuweisen. Ich glaube jedoch heute, dass man an ihrer Zugehörigkeit zu den Okulomotoriuskernen nicht mehr zweifeln kann, wenn man berücksichtigt, dass ich beim Menschen diese Gruppe in zwei Fällen, in denen eine tiefgehende Läsion aller Okulomotoriuskerne vorhanden war, verändert fand und dass man bei der Katze mit den exstirpierten Bulbi neben der beträchtlichen Atrophie der Okulomotoriuskerne auch in der Gegend der hinteren dorso-zentralen Gruppe nur sehr spärliche, durch grosse helle Zwischenräume von einander getrennte und zum grössten Teile blasse Zellen sah, die des Kerns entbehrten oder stark geschrumpfte Konturen aufwiesen.

Ebenso wie beim Menschen konnte ich auch bei allen von mir untersuchten Tieren in der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels Ganglienzellen nachweisen, die nach Grösse und Aussehen vollkommen den Elementen des Okulomotoriuskerns glichen. Diese Zellen lagen, abweichend von dem Verhalten beim Menschen, meistens vereinzelt, längs den hindurchziehenden Okulomotoriuswurzeln zerstreut, selten zu kleinen Gruppen vereinigt (Macacus, Cynocephalus).

Das Vorkommen dieser zelligen Elemente bei Tieren wurde schon von Kölliker nachgewiesen. Bernheimer (2) hat sie bei Affen gesehen und ihnen den Namen laterale Okulomotoriuszellen gegeben. Kürzlich hat Bach sie ziemlich zahlreich beim Kaninchen, spärlicher bei Affen und vereinzelt bei der Katze gefunden.

Ueber die Zugehörigkeit dieser Zellen zum Okulomotoriuskern kann kein Zweifel bestehen. Ich vertrat diese Auffassung schon für den Menschen, indem ich mich auf die von mir konstant gefundene Uebereinstimmung in den Veränderungen dieser Elemente und derjenigen des Okulomotoriuskerns stützte. Die Experimentaluntersuchungen von Bernheimer, Schwalbe und Bach haben heute diese Anschauung bestätigt und ihre Richtigkeit auch für die Tiere nachgewiesen.

Edinger-Westphalscher Kern. Was die Edinger-Westphalschen Kerne betrifft, so wissen wir, dass für die Säugetiere Bernheimer ihr Vorkommen bei dem Affen zugiebt, beim Kaninchen dagegen leugnet. Nach Bach dagegen sollen sie ausser bei dem Affen auch beim Kaninchen und bei der Katze vorhanden sein. Bach erklärt diesen widersprechenden Befund beim Kaninchen damit, dass der Edinger-Westphalsche Kern bei den Säugetieren nicht so deutlich ausgebildet ist, wie beim Menschen, da seine Zellen dort weniger dicht gelagert sind, und meint daher, dass man bei diesen Tieren statt

von eigentlichen Kernen besser von Zellen spricht, die die Charaktere der Elemente des Edinger-Westphalschen Kernes zeigen, sich zerstreut in der oberen Hälfte des Raums zwischen den beiderseitigen Kernen entsprechend dem vorderen Ende des Okulomotoriuskern finden und sich bisweilen auch noch weiter proximalwärts erstrecken. Biervliet (13) hat diese Kerne beim Kaninchen nicht gefunden, dagegen hat er in der Höhe des proximalen Endes des Okulomotoriuskerns und auch noch darüber hinaus eine kleine konisch gestaltete Zellengruppe mit nach oben gerichteter Basis gesehen, die dorsal zwischen den beiden lateralen Kernen gelegen war und deren zellige Elemente nach Aussehen und Charakter an die des Edinger-Westphalschen Kerns erinnerten.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so habe ich nur beim ersten *Macacus* (α) diesen Kern wohl ausgebildet gesehen; bei den anderen Affen, bei der Katze, beim Hunde und beim Schaf habe ich von ihm keine Spur gefunden. Ebenso wenig habe ich die von Bach und Biervliet beschriebenen Zellen bei diesen Tieren gesehen. Beim *Macacus* α ist der Edinger-Westphalsche Kern wie beim Menschen in der Höhe der proximalen Hälfte des Okulomotoriuskerns dorsal von ihm gelegen und hebt sich von den benachbarten Teilen durch seine hellere Färbung ab; jedoch sieht man nicht wie beim Menschen jenes feine Fasernetz, das ihn wie ein Nebel umgibt. Daher ist auch eine Trennung des Kerns in einen lateralen und einen medialen Abschnitt nicht möglich. Der Kern hat die Gestalt eines Nagels die Kuppel nach aussen gekehrt, die Spitze gegen die Medianlinie, wo er sich mit dem der anderen Seite berührt. Seine zelligen Elemente sind klein und blass, ebenso sind die Nervenfasern, zwischen die sie eingelagert sind, blass und dünn. Vom inneren Pole des Kerns sieht man ein dünnes Faserbündel ausgehen, das zu Seiten der Medianlinie hinabsteigt und sich nach unten zwischen den Okulomotoriuswurzeln verliert. Die Kerne lassen sich bis zum proximalen Ende des Hauptkerns des Okulomotorius verfolgen.

Zentralkern von Perlia. Der von Perlia beim Menschen beschriebene Zentralkern fehlte vollständig beim *Cynocephalus*, bei der Katze, beim Hunde und beim Schaf; gut entwickelt war er beim ersten *Macacus* (α), kaum angedeutet beim zweiten (β). Bei diesen letzten Tieren erinnert er hinsichtlich Lage und Aussehen an den des Menschen und wie bei diesem bestand er aus Zellen, die den Elementen der beiden lateralen Hauptkerne ähnlich, nur von geringerer Grösse waren und sich zwischen zwei longitudinal, parallel mit der Medianlinie verlaufenden Faserbündeln eingeschlossen fanden.

Bach hat bei der Untersuchung zweier Schnittserien von der Katze bei der einen den Perliaschen Zentralkern gut ausgebildet gesehen, während er bei der anderen gänzlich fehlte; auch bei Affen und Kaninchen fehlte er fast vollständig. Beim Kaninchen hat ihn auch Biervliet nicht gefunden. Bernheimer dagegen hat seine Anwesenheit beim Kaninchen feststellen können.

Mir scheint es, dass der Widerspruch zwischen diesen Angaben sogleich verschwindet, wenn man berücksichtigt, dass die Absonderung der in der Medianlinie gelegenen Zellen nur eine scheinbare ist, dass sie nämlich augenscheinlich nur durch die Faserbündel bewirkt wird, die die Medianlinie in dieser Höhe durchziehen. Fehlen diese Faserbündel, so besteht auch jene Absonderung nicht, und vom Zentralkern wird keine Spur zu finden sein. In der Tat habe ich beim Menschen niemals eine scharfe Grenze zwischen dem Perliaschen Zentralkern und den lateralen Hauptkernen gefunden, da zwischen ihnen keine zellenfreie, sondern nur eine zellenarme Zone vorhanden war; und während ich auf vielen Präparaten stets zerstreute Zellen in der Medianlinie sehen konnte, erschienen diese nur auf sehr wenigen Schnitten, wenn nämlich jene Faserbündel vorhanden waren, zu einer besonderen, spindelförmigen Gruppe vereinigt, wie sie von Perlia beschrieben worden ist.

Vorderer Mediankern. Aus meinen Präparaten ergibt sich, dass der vordere Mediankern bei den Affen und den übrigen Säugetieren sehr wenig entwickelt ist, seine Lage und sein Aussehen sich aber nicht wesentlich von dem Befunde beim Menschen unterscheidet. Beim *Macacus* (α) sieht man in der Höhe des Zentralkerns und des proximalen Endes der Edinger-Westphal'schen Kerne am Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne zwei kleine Zellengruppen zu Seiten der Medianlinie von länglicher Form mit dem grössten Durchmesser in der Richtung schräg von oben nach unten und von aussen nach innen. Ihre zelligen Elemente sind kleiner als die des Hauptkerns, intensiv gefärbt und nahezu rund. Die Nervenfasern, die neben ihnen weiterlaufen und zwischen ihnen ein Netz bilden, sind sehr spärlich. Man sieht die Kerne nur auf sehr wenigen Präparaten (2—3). Beim *Cynocephalus* sieht man auf den proximalen Schnitten durch den Okulomotoriuskern die dorsalen Zellen verschwinden, die ventralen dagegen sich in zwei wohl unterschiedene Gruppen sondern, die nach Lage, Aussehen und Grösse ihrer zelligen Elemente an die vordere Mediankerne des Menschen erinnern. Jedoch sieht man nicht wie bei diesem Faserbündel neben den Kernen hinabsteigen. Beim Hunde finden sich entsprechend dem proximalen Ende des Hauptkerns zwei kleine Zellengruppen von ovaler Gestalt mit dem grössten Durchmesser in dorso-ventraler Richtung, ein wenig schräg von aussen nach innen, zu Seiten der Medianlinie am Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne. Ihre zelligen Elemente sind in ein feines Fasernetz eingelagert und von geringerer Grösse als die des Hauptkerns und von runder Form. Neben den Kernen sieht man dünne Faserbündel in longitudinaler Richtung hinabsteigen und sie hierbei allerseits umhüllen. Sichtbar sind die Kerne nur auf sehr wenigen Präparaten. Bei der Katze treten die Kerne erst nach dem Verschwinden des Hauptkerns auf. Wie beim Menschen haben sie länglich-ovale Gestalt mit dem grössten Durchmesser in longitudinaler Richtung und wie bei diesem liegen sie zu Seiten der Medianlinie am Boden der von den beiden hinteren Längsbündeln gebildeten Rinne.

Beim Schafe sieht man in der Gegend der vorderen Mediankerne zahlreiche Ganglienzellen mit den oben geschilderten Charakteren; jedoch ist die Neigung, sich zu besonderen ovalen Gruppen wie beim Menschen zu vereinigen, bei ihnen wenig ausgesprochen. Gleichzeitig bemerkt man das fast völlige Fehlen jener Faserbündel, die man auf den Schnitten vom Menschen die Medianlinie in dieser Höhe durchziehen sieht.

Uebereinstimmend mit meinen Befunden haben Bernheimer bei Affen sowie Bach bei Affen und bei der Katze diese Kerne mit denselben Charakteren wie beim Menschen gesehen.

Darkschewitschscher Kern. Gleichfalls mit denselben Charakteren wie beim Menschen habe ich, in Uebereinstimmung mit Bach und Bernheimer, in allen Serien meiner Präparate den Darkschewitschschen Kern gefunden. Seine Beziehungen zum tiefen oder ventralen Teile der hinteren Kommissur waren stets, wenigstens dem Augenschein nach, sehr deutlich. Bei der Katze und beim Schaf sah man auch an seiner dorso-medialen Seite jene Zellengruppe, die von Zeri beim Menschen als medialer accessorischer Darkschewitschscher Kern beschrieben worden ist. Wie beim Menschen sind seine zelligen Elemente auch hier kleiner als die des Darkschewitschschen Kerns, aber intensiv gefärbt und sehr deutlich; zwischen den Zellen bemerkt man ein dichtes Netz von Fasern, die sich nach oben bis zum ventralen Teil der hinteren Kommissur verfolgen lassen und nach unten am hinteren Längsbündel entlang hinabsteigen, wobei sie wiederholt Bündel in dessen Inneres hineinsenden. Bei der Katze, der beide Bulbi exstirpiert worden waren und bei der infolgedessen der ganze Okulomotoriuskern deutlich atrophisch war, sah man den Darkschewitschschen Kern mit seinem medialen accessorischen Kern sowie die hintere Kommissur ziemlich gut erhalten.

Bezüglich des Verhaltens der Wurzelfasern des Okulomotorius haben demnach meine vergleichend-anatomischen Untersuchungen keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Menschen und den Säugetieren ergeben. Wie beim Menschen habe ich auch bei den von mir untersuchten Affen und anderen Säugetieren in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern (Gudden, Bach, Bernheimer, Spitzka, Perlia) feststellen können, dass sich ein Teil dieser Fasern, wenigstens anscheinend, kreuzt und dass die gekreuzten Fasern hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, von den distalen Abschnitten des Kerns entspringen. Auf solchen Schnitten sieht man nämlich in grosser Zahl Fasern, die von der medialen Seite des Kerns ausgehen und sich in der Medianlinie kreuzen, während die lateralen Fasern, die von der Ventralseite ausgehen und in das hintere Längsbündel eintreten, spärlich sind oder ganz fehlen (Affen). Je weiter man proximalwärts kommt, umso mehr nehmen die medialen Fasern an Zahl ab, während die Bündel der ventralen Fasern immer zahlreicher und stärker werden und auch noch über das hintere Längsbündel hinaus bis zur Austrittsstelle des Nerven sichtbar sind. Die grösste Zahl von sich kreuzenden Fasern findet sich unter meinen Schnittserien bei der Katze und beim Schaf; in geringerer Zahl

waren die Fasern beim Hunde vorhanden und noch spärlicher bei den Affen.

Betreffs dieser sich kreuzenden Fasern wies ich in meiner letzten Arbeit (loc. cit.) darauf hin, dass noch Meinungsverschiedenheiten darüber bestehen, von welcher Zellengruppe diese Fasern ausgehen. Ich erinnerte daran, dass einige Autoren (Perlia und van Gehuchten) beim Menschen eine Kreuzung der von der dorsalen Gruppe kommenden Wurzelfasern annehmen, dass nach anderen dagegen (Kölliker) es die lateralen, von der ventralen Gruppe kommenden Fasern sind, die die Kreuzung eingehen, während die medialen Bündel auf derselben Seite bleiben, und dass noch andere (Bernheimer) schliesslich glauben, die sich kreuzenden Fasern kämen vom ganzen distalen Teile des Kerns sowohl von den ventralen wie von den dorsalen Zellen. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen schloss ich, dass die medialen Fasern es sind, die sich kreuzen, und zwar vorwiegend solche, die von der dorsalen Gruppe kommen.

Vom Menschen zu den Tieren übergehend erinnere ich daran, dass Gudden beim Kaninchen ausschliesslich die von der dorsalen Gruppe kommenden Fasern sich kreuzen sah. Spitzka nimmt dasselbe Verhalten bei der Katze an. Bach kam auf Grund seiner Untersuchungen an Affen, an der Katze und am Kaninchen zu dem Schlusse, dass die gekreuzten Fasern von verschiedenen Abschnitten des Kerns kommen. Bierviliet fand nach Exstirpation eines Auges mit allen seinen Muskeln, dass die veränderten Zellen im Okulomotoriuskern hauptsächlich dorsal lagen, auf einigen Schnitten sah man jedoch degenerierte Zellen auch im mittleren und ventralen Teile des Kerns.

Was meine eigenen Befunde betrifft, so habe ich bei einfacher Beobachtung bei den Affen nicht erkennen können, von welcher Gruppe die gekreuzten und von welcher die ungekreuzten Fasern kommen. Es schien, dass beide Arten von beiden Kernen kämen. Bei den übrigen Säugetieren, bei denen die Hauptmasse des Kerns einheitlich war, sah man die gekreuzten Fasern zahlreicher in der dorsalen Gegend des Kerns, während die ungekreuzten (ventralen) Fasern auf den distalen Schnitten durch den Kern fast vollständig fehlten.

Aus dem bisher Mitgeteilten ergeben sich die folgenden Schlüsse.

Nervus abducens. Das Verhalten des Abducenskerns bei den Säugetieren im allgemeinen und den Affen im besonderen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem beim Menschen. Bemerkenswert ist jedoch die Tatsache, dass der Kern, statt, wie es beim Menschen der Fall ist, ganz innerhalb des Facialisknies zu liegen, sich bei diesen Tieren gewöhnlich noch darüber hinaus erstreckt, sodass er bisweilen die Oberfläche der Fossa rhomboidalis erreicht (Hund, Macacus); aus diesem Grunde sieht man den Abducenskern durch die ihn durchziehenden Fasern des Facialisknies häufig in zwei Abschnitte, einen oberen und einen unteren geteilt.

Ebenso wie beim Menschen verhalten sich bei allen von mir untersuchten Tieren die Wurzelfasern des Abducens. Bei

den Primaten sieht man sie zu einem einzigen starken Bündel vereinigt; bei den übrigen Säugetieren bilden sie mehr oder weniger zahlreiche dünne Bündel.

Die *Fibrae arciformes superficiales*, die den Abducens-kern durchziehen und in noch grösserer Zahl ventral von ihm verlaufen, sind bei diesen Tieren stets deutlich.

Auch die Verbindung zwischen oberer Olive und Abducens-kern durch den *Pedunculus olivae superioris* erscheint stets deutlich.

Das Verhalten des hinteren Längsbündels ist gleich beim Menschen, bei den Affen und bei den übrigen Säugetieren.

Beim *Macacus* kann man auch jene kleinen in der *Formatio reticularis* zwischen Abducens- und Facialiskern gelegene Zellengruppen sehen, die von Pacetti als accessorische Abducenskerne gedeutet worden sind. Diese Gruppen waren in der Nähe des Facialiskerns gelegen und bestanden aus Elementen, die vollkommen den Zellen jenes Kerns glichen.

Nervus trochlearis. Der Trochleariskern entspricht bei den Säugetieren nach Lage, Aussehen und Charakteren vollständig dem des Menschen. Man sieht ihn bei den Affen, der Katze und dem Schaf in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels liegen. Beim Hunde dagegen ist er vollständig innerhalb der Markmasse dieses Bündels gelegen. Bei allen Säugetieren erscheint der Kern gut entwickelt; eine grössere Entwicklung als beim Menschen sieht man ihn bei den Affen erreichen und zwar besonders beim *Cynocephalus babuin*. Im sagittalen Verlaufe des Kerns bemerkt man Schwankungen seines Querschnitts.

Sowohl bei den Affen wie bei den übrigen Säugetieren erfolgt der Uebergang vom Trochlearis- zum Okulomotoriskern direkt ohne irgend welche Unterbrechung.

Die Beziehung der Wurzelfasern des Trochlearis zu der oben beschriebenen Zellengruppe in einer Einbuchtung des hinteren Längsbündels geht deutlich aus der Untersuchung aller meiner Schnittserien hervor.

Beachtenswerte Unterschiede bestehen zwischen dem Menschen und den Säugetieren mit Bezug auf das Verhalten der Wurzeln des Trochlearis. Diese Unterschiede betreffen weniger den intracerebralen Verlauf des Nerven, der im grossen und ganzen dem beim Menschen gleich ist, als vielmehr die verschiedenen Beziehungen, die er zu den benachbarten Gebilden, sowie zu dem contralateralen Nerven aufweist.

Bei allen Säugetieren ist die Trochleariskreuzung im *Velum medullare anterius* deutlich. Bei den Affen und den übrigen Säugetieren sieht man wie beim Menschen, dass nicht alle Wurzelfasern des Trochlearis im Trochleariskern endigen, sondern ein Teil umzieht ihn an seiner dorsalen und medialen Seite und verschwindet dann gegen das hintere Längsbündel zu. Beim *Macacus* (?) habe ich nachweisen können, dass diese Fasern zu den Endfasern des Trochlearis gehören und sich sicher in der Medianlinie kreuzen. Für diesen Primaten kann man daher, wie ich glaube, ohne Bedenken behaupten, dass ein Teil der Wurzelfasern des Trochlearis eine doppelte Kreuzung

ingeht, sodass an der Bildung eines jeden Nervenstammes sowohl der Kern derselben wie der der entgegengesetzten Seite, dieser sicher in geringerem Masse, beteiligt sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Verhalten auch für den Menschen und die übrigen Säugetiere gilt.

Beim Hunde, bei dem der Trochleariskern gänzlich innerhalb der Markmasse des hinteren Längsbündels gelegen ist, verlaufen auch die Endfasern des Trochlearis im Inneren des Bündels, sodass sie sich auf ihrem Verlaufe nach aussen wiederholt mit dessen oberflächlichsten Fasern kreuzen.

Beim Affen bestehen dieselben Beziehungen zwischen dem medianen oder absteigenden Verlaufsstück der Trochleariswurzeln und der absteigenden Trigeminiwurzel wie beim Menschen. Beim Hunde und bei der Katze dagegen ist das Trochlearisbündel nicht innen, sondern aussen von dem Bogen der Trigeminiwurzel gelegen.

Nervus oculomotorius. — Der Okulomotoriuskern entspricht bei den von mir untersuchten Affen und anderen Säugetieren nach Lage, Beziehungen und Charakteren vollständig dem des Menschen. Jedoch ist eine Sonderung in bestimmte Untergruppen nicht immer deutlich ausgesprochen, und einige Zellengruppen, die man als zum Okulomotorius gehörig auffasst, fehlen bisweilen.

Bei den Affen sieht man den Hauptkern des Okulomotorius ziemlich deutlich in eine ventrale und eine dorsale Gruppe gesondert. Beim Schaf, beim Hunde und bei der Katze erscheint dagegen die Hauptmasse des Kerns einheitlich und eine Trennung in Untergruppen ist kaum angedeutet.

Sowohl bei den Affen wie bei den übrigen Säugetieren beobachtet man auf den distalen Schnitten durch den Okulomotoriuskern konstant das Vorkommen der von mir beim Menschen gefundenen und als hintere dorso-zentrale Gruppe beschriebenen Zellengruppe. Sie unterscheidet sich nach Lage und Aussehen nicht von der beim Menschen und verschwindet konstant auf den mittleren Schnitten durch das Kerngebiet, wenn auch zerstreute Zellen an der entsprechenden Stelle noch auf den proximalsten Schnitten durch den Kern bisweilen zu sehen sind.

Bei allen von mir untersuchten Tieren sieht man in der ganzen Ausdehnung des Okulomotoriuskerns zwischen den Fasern des hinteren Längsbündels Ganglienzellen, die nach Grösse und Aussehen vollkommen den Elementen des Okulomotoriuskerns gleichen (laterale Okulomotoriuszellen). Abweichend von dem Befunde beim Menschen liegen diese Zellen meistens vereinzelt, längs den das hintere Längsbündel durchziehenden Fasern zerstreut, selten sind sie zu kleinen Gruppen vereinigt (*Macacus*, *Cynocephalus*).

Der Edinger-Westphalsche Kern ist nur beim *Macacus* (α) gut ausgebildet; bei den anderen Affen, sowie beim Hunde, bei der Katze und beim Schaf ist von ihm keine Spur zu sehen. Beim *Macacus* zeigt er die gleiche Lage und dieselben Charaktere

wie beim Menschen, lässt aber nicht wie dort eine Sonderung in einen lateralen und einen medialen Abschnitt erkennen. Das feine Fasernetz, das ihn beim Menschen wie ein Nebel umgiebt, fehlt.

Der Zentralkern von Perlia ist beim Macacus mehr oder minder entwickelt, beim Cynocephalus, bei der Katze, beim Hunde und beim Schaf fehlt er gänzlich. Beim Macacus unterscheidet er sich nach Lage und Aussehen nicht von dem des Menschen.

Der vordere Mediankern ist bei den Affen und den übrigen Säugetieren nur sehr wenig entwickelt, bietet aber nach Lage und Aussehen keine Abweichungen von dem Befunde beim Menschen.

Dieselben Charaktere und dasselbe Aussehen wie beim Menschen zeigt bei diesen Tieren auch der Darkschewitsche Kern. Seine Beziehungen zum tiefen oder ventralen Teil der hinteren Kommissur sind stets, wenigstens dem Anschein nach, sehr deutlich. Bei der Katze und beim Schaf sieht man auch die von Zeri beim Menschen als medialer accessorischer Darkschewitscher Kern beschriebene Zellengruppe.

Was das Verhalten der Wurzelfasern des Okulomotorius betrifft, so haben meine vergleichend-anatomischen Untersuchungen keinen wesentlichen Unterschied zwischen Mensch und Säugetieren ergeben. Wie beim Menschen kreuzt sich auch bei jenen Tieren ein Teil der genannten Fasern, wenigstens dem Anschein nach, und zwar kommen die gekreuzten Fasern vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich, von den distalen Abschnitten des Kerns. Die grösste Zahl gekreuzter Fasern findet sich bei der Katze und beim Schaf, weniger zahlreicher sind sie beim Hunde und noch spärlicher bei den Affen. Bei den Affen kann man bei einfacher Beobachtung nicht erkennen, von welcher Gruppe die gekreuzten und von welcher die ungekreuzten Fasern kommen; es scheint, dass beide Fasergattungen von beiden Gruppen entspringen. Bei den übrigen Säugetieren, bei denen die Hauptmasse des Kerns einheitlich erscheint, sieht man die gekreuzten Fasern in grösserer Zahl in der dorsalen Gegend des Kerns, während ungekreuzte Fasern auf den distalen Schnitten durch den Kern fast vollständig fehlen.

Meine Beobachtungen berechtigen mich demnach zu der Schlussfolgerung, dass der Hauptkern und der vordere Mediankern sich bei allen bisher untersuchten Säugetieren finden; dass der Zentralkern von Perlia beim Cynocephalus und beim Hunde fehlt, bei der Katze und beim Schaf kaum angedeutet ist, während er bei den Macaci gut entwickelt ist; schliesslich, dass der Edinger-Westphalsche Kern beim Cynocephalus, bei der Katze und beim Schaf fehlt, beim Hunde angedeutet und bei den Macaci gut entwickelt ist. Man darf daraus schliessen, dass der vordere Mediankern eine phylogenetisch sehr alte Formation darstellt, während der Perliasche Zentralkern und der Edinger-Westphalsche Kern Gebilde sind, die erst bei den höchstentwickelten Säugetieren auftreten.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Giovanni Mingazzini, dessen Unterstützung ich mich bei diesen Untersuchungen zu erfreuen hatte, statte ich meinen herzlichsten Dank ab.

Litteratur.

1. Bach, Ueber Augenmuskellähmungen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Vereins-Beilage No. 22.
2. Derselbe, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLVII, 3. 1899.
3. Bernheimer, Zur Kenntnis der Lokalisation im Kerngebiete des Okulomotorius. Wiener klin. Wochenschr., 5. 1896.
4. Derselbe, Experimentelle Studien zur Kenntnis der Innervation der inneren und äusseren vom Okulomotorius versorgten Muskeln des Auges. Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1897.
5. Derselbe, Innervation der Augenmuskeln. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Vereins-Beilage No. 22.
6. Derselbe, Experimentaluntersuchungen über die inneren und äusseren Muskeln des Auges, die vom Oculomotorius communis innerviert werden. Neurol. Centralbl., 15, II. 1899.
7. Cassirer u. Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Obersteiner, 4. Heft. Deuticke. Leipzig u. Wien 1896.
8. Van Gehuchten et J. van Biervliet, Le noyau de l'oculomoteur commun 16, 19 et 21 mois après la résection des nerfs. Le Névraque, fasc. 2. 1901.
9. Kausch, Ueber die Lage des Trochleariskernes; in: Neurol. Centralbl., Bd. 13, No. 14, 1893.
10. Mahaim, Recherches sur les connexions qui existent entre les noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire d'une part et d'autre part du faisceau longitudinal postérieur et la formation réticulaire. Bull. Acad. Med. Belg., 1895.
11. Majano, Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XIII, Heft 1, 2, 3. 1903.
12. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1892.
13. Pacetti, Sopra il nucleo di origine del nervus abducens; in: Ricerche Lab. Anat. Roma, Vol. V, Fasc. 20, 1896.
14. Panegrossi, Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori dell'uomo. Roma Tip. Pallotta. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici, Vol. VI, fasc. 2 u. 3. 1898.
15. Perlia, Die Anatomie des Okulomotoriuszentrums beim Menschen. Graefes Archiv. 1889.
16. Siemerling u. Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. XXIX. Heft 2.
17. Zeri, Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Riv. sper. freniatr., Vol. XXI, fasc. IV, 1896.

Personalien und Tagesnachrichten.

Der Direktor der psychiatrischen Klinik in Greifswald, ausserordl. Professor Dr. A. Westphal, hat einen Ruf nach Bonn erhalten.

Priv.-Doz. Dr. Georg Koester in Leipzig ist zum ausserordl. Professor ernannt worden.

In Freiburg i. B. habilitierte sich Dr. Oswald Bumke, in München Dr. Alzheimer.

Dr. Anton Hockauf ist zum Primararzt der n. ö. Irrenanstalt Kierling-Gugging ernannt worden.

Herrn

Geh. Med.-Rat Professor Dr. C. Wernicke

Halle.

Sehr verehrter Freund und Kollege!

Es ist jetzt dreissig Jahre her, dass Sie, auf Meynert's Lehre fussend, uns Ihren „aphasischen Symptomenkomplex“ bescheert, und bietet mir das einen erfreulichen Anlass, Ihnen gerade zur Feier dieses Jubiläums die nachstehende kleine Gabe darbringen zu können; ist sie doch der Forschungsrichtung entsprossen, die Sie mit jener Schrift inauguriert. Die Bedeutung dieser in's richtige Licht zu setzen, erscheint wohl überflüssig, sie gehört zu dem jetzt historisch gewordenen, eisernen Bestande unserer Wissenschaft.

Nicht immer war das so: lebhaft steht vor meiner Erinnerung wie im Jahre 1875 ein noch jetzt lebender, als Wissenschaftler anerkannter, Fachgenosse aus der Psychiatrie mir, der ich damals, noch voll des Interesses für Ihre Schrift, eben nach Berlin gekommen war, die Frage stellte: „Was will denn eigentlich W. mit seinem ‚aphasischen Symptomenkomplex‘?“ Seither hat sich das ja wesentlich geändert und ich darf mir an dieser Aenderung auch einen gewissen Anteil vindizieren; aber immer wieder taucht da und dort Widerspruch gegen das von Ihnen vertretene Prinzip auf, entstehen Zweifel, ob es denn wirklich gelingen würde, durch das Fenster, das Sie da geöffnet haben, einen tieferen Einblick in den psychischen Mikrokosmos zu gewinnen.

Es wird auch niemand leugnen, dass wir seither, nicht zum wenigsten durch Ihre und Ihrer Schule Arbeit auch auf diesem Gebiete wesentliche Fortschritte gemacht; aber es war mir ein Herzensbedürfnis, das Datum Ihrer Erstlingsarbeit auch den Jüngeren in seiner historischen Bedeutung vor Augen zu rücken.

A. Pick.

Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie.

Von

A. PICK,
Prag.

(Hierzu Tafel VI—X.)

Obzwar der Erfolg der Bemühungen, die Symptomatologie der umschriebenen Atrophien und speziell derjenigen des linksseitigen Schläfelappens klinisch zu fixieren, so weit Bewährung gefunden, dass in den letzten Jahren die Diagnose derselben wiederholt in vivo gelungen, halte ich doch unausgesetzte Weiterarbeit noch immer von Nöten und zwar aus zwei Gesichtspunkten; zunächst deshalb, weil bei entsprechender geistiger Disposition da und dort nur zu leicht ein gewisser Schematismus Platz greifen könnte, der nur durch Häufung einschlägiger Beobachtungen beseitigt werden kann; anderseits ist, was bei der langen Dauer des Krankheitsprozesses ohne weiteres verständlich, noch manche Lücke in der Kenntnis des Verlaufes und namentlich seiner ersten Stadien auszufüllen: beiden diesen Zwecken glaube ich durch die nachstehende Mitteilung einschlägiger Fälle gerecht zu werden.

Fall 1. Am 14. November 1901 wird die 58-jährige, frühere Fabrikarbeiterin Valchar Josefa zur Klinik gebracht. Anamnese: Heredität nicht vorhanden, hat 11-mal geboren; las in gesunden Tagen meist in Gebetbüchern, schreiben konnte sie nur ihren Namen; rechnete gut und kannte auch das Geld.

Die Krankheit begann vor 2¹/₂ Jahren ganz allmählich und ohne dass irgendwie Krämpfe oder Anfälle vorausgingen zunächst mit auffälligem Verlust des Gedächtnisses: später behauptete die Kranke, ihre schon längst verstorbenen Eltern lebten noch, während sie ihr jüngstes 10-jähriges Kind für ein Enkelkind ansah; sie wurde auffällig lustig und redselig, brachte gestohlenen Zeug nach Hause und behauptete, zur Rede gestellt, es sei ihr Eigentum; schliesslich kannte sie nicht mehr die Gassen der ihr lange bekannten Stadt, wusste nicht mehr den Weg zur Kirche, erkannte die Uhr nicht mehr; Erlebnisse aus ihrer Jugend hatte sie zum Teil noch recht gut im Gedächtnisse behalten, gelegentlich scheint sie, namentlich des Nachts, Halluzinationen gehabt zu haben.

Bei der Aufnahme zeigt die Kranke neben den Erscheinungen der schon in der Anamnese charakteristisch hervortretenden senilen Demenz und des vorzeitigen Seniums (keinerlei nachweisbare somatische Anomalien des Nerven-Apparates) eine exquisite amnestische Aphasie, die ihr gelegentlich selbst peinlich zu sein scheint, indem sie ärgerlich wird und sich dem Examen zu entziehen sucht; nur selten und bei den allgeräufigsten Gegenständen findet sie die Bezeichnung derselben, meist giebt sie eine Umschreibung: Zwiebel? „Das ist etwas in die Erdäpfel zu geben“. — Knopf? „Ich vergesse immer (zur Wärterin gewendet mürrisch), ich bitte Sie schön“. — Fingerhut? (steckt ihn an) „Das ist er da“. — Ring? „Das

ist auch schön“. — Wie heisst das? „Wenn man ihn ansieht, wäre er hübsch, aber es ist nicht darin“ (es fehlte nämlich der Stein im Ring; derselbe wird jetzt nachträglich dazu gesteckt): „O Herr, ist das hübsch“; nicht selten ergänzt sie den ihr vorgesagten Anfang eines Wortes ganz richtig. — Von ihrer spontanen Sprache im allgemeinen giebt folgendes Examen Auskunft: Wie heissen Sie? „Valchar“. — Wie noch? „Josefa“. — Wie alt sind Sie? „Ich habe Jahre genug als ich zu Haus“. — Wieviel Kinder haben Sie? „2“ (stimmt nicht). — Wieviel lebende Kinder haben Sie? „Wir haben 4 Kinderchen, die sagen, sie wollen auch arbeiten, Kinder ich konnte nicht arbeiten, sie sind noch kleiner, ich habe einen Mann, er ist aber auch elend“ (derselbe kam später mit Dementia senilis und zahlreichen kleinen Hirnherden zur Klinik). — Was haben Sie gearbeitet? „Was ich mich gearbeitet habe?“ — nach Wiederholung der Frage: „Feldarbeit“ (hat in einer Tabakfabrik gearbeitet); spontan weiter: „Da sind wir Czechen, haben auch gearbeitet, damit das so das da arbeitete sie, so haben wir es gemacht; es ist das auch wenig, die Burschen und die Mädels, glauben Sie mir, Sie können mir das glauben, damit wir das so meinen“. — Vom Lesen und Schreiben der Kranken sich zu überzeugen, gelingt nicht. Der Wortschatz der Kranken wird im Laufe der Beobachtung allmählich noch geringer. Im Mai 1902 gelingt ihr nur selten die Bezeichnung eines Gegenstandes, meist sagt sie: „Das weiss ich nicht“; zuweilen aber ergänzt sie auch jetzt noch richtig, wenn ihr der Anfang der betreffenden Bezeichnung vorgesagt wird; gelegentlich zeigt sie dabei sprachliche Perseveration. — Auf konkrete Fragen antwortet sie oft mit irgend einer unsinnigen Floskel. Was ist Ihr Mann? „Das weiss ich nicht, wie es jetzt so sein könnte“. — Was fehlt Ihnen? „Nun wir sind zu Hause, damit wir es nicht“ (hört verstimmt auf). — In der Folgezeit nimmt die Demenz der Kranken zu, sie kleidet sich nur sehr mangelhaft an, zieht mehrere Strümpfe oder Schürzen übereinander. —

Im Februar 1903 antwortet sie, nach ihrem Namen gefragt, mit „Josefa“, nach ihrem Zunamen gefragt, blickt sie um sich und sagt: „Hier bin ich schon einmal gewesen“; erst, als man ihren Namen nennt, sagt sie ihn nach, und setzt dann fort: „Mütterchen, das war auch so, Mütterchen, verzeiht mir.“ — Wo haben sie gearbeitet?“ „Das ist da zu Haus.“ — Wo haben Sie zuletzt gelebt? „Das habe ich nicht gewusst; Mütterchen, Väterchen, ich bitte Sie, verzeihen Sie mir es.“ — Sagt man ihr die Namen der ihr gezeigten Objekte vor, so sagt sie sie meist nach, spontan weiss sie sie meist nicht, oder erst nachdem sie etwas falsches gesagt, zu bezeichnen. — Im Herbst 1903 spricht sie spontan gar nichts mehr. Bei dem Examen sagt sie mürrisch, abweisend entweder: „Ich will das nicht“ oder „Gehen wir“; ein Urteil über etwa jetzt vorhandene Worttaubheit ist bei dem allgemeinen Zustande der Intelligenz nicht möglich. Pat. wird auch zusehends apathischer; um eine demente Kranke, mit der sie sich früher noch viel befasste, bekümmert sie sich nicht mehr; später liegt sie meist zu Bette und antwortet angesprochen nur noch mit: „O ja, ja . . . o, ja, ja, also ja; also nein.“ — Sie wird unrein und marasciert; am 22. XII. 1903 erfolgt der Exitus letalis.

Die im pathol. anat. Institute des Herrn Prof. Chiari am folgenden Tage vorgenommene Sektion ergibt nachstehenden Befund:

Weiche Schädeldecken blass, Schädel gew. dick, 49 cm im Horizontalumfange; harte Hirnhaut von geringer Spannung, in ihren Sinus gewöhnliche Mengen flüssigen, zum Teil frisch geronnenen Blutes; die inneren Meningen von gewöhnlichem Blutreichtum; die Windungen im ganzen verschmälert; diese Veränderung besonders deutlich in den Stirnwindungen der linken Grosshirnhälfte, insbesondere um den aufsteigenden Ast der Sylvischen Spalte der linken Seite; weiter auch der linke Schläfelappen schmaler als der rechte, so dass sein Querdurchmesser um fast 1 cm kleiner ist als der des rechten Schläfelappens. Die Seiten-Ventrikel mässig erweitert, in ihnen einige ccm klaren Serums. Die Gefässe der Hirnbasis zart; das Gehirn wurde in toto in 10 % Formol gelegt.

Am 14. III. 1904 wurden die beiden Grosshirnhemisphären horizontal durchschnitten. Hierbei zeigte sich keine Herderkrankung. Die Figg. 1—6 auf Tafel VI geben eine gute Vorstellung von der in besonderem Masse den linken Schläfelappen in Rinde und Mark betreffenden Atrophie.

Fassen wir die die Sprachstörung der Kranken betreffenden Tatsachen zusammen, so sehen wir, wie die hauptsächlich als amnestische charakterisierte Aphasie allmählich zu einer fast völligen Verödung der Sprache führt; bemerkenswert ist der, wenn überhaupt, jedenfalls sehr spät im Verlaufe der Sprachstörung erfolgte Eintritt einer Störung des impressiven Anteils der Sprache.

Durch die erstere Erscheinung reiht sich der Fall einzelnen der bisher bekannten (vergl. z. B. den Fall Fritsch in „Beiträge“ 1898, S. 25) an und werden deshalb ähnliche Erwägungen Platz zu greifen haben, wie ich sie an der citierten Stelle (S. 32) dem Zusammenhange zwischen Schläfelappenaffektion und schliesslicher Sprachlosigkeit gewidmet habe. Ich betone ähnliche Erwägungen, weil durch die die Worttaubheit betreffende Differenz zwischen den beiden Fällen der Ausgangspunkt für jene Erörterungen sich als ein teilweise anderer darstellt.

Ich muss deshalb diese Differenz zunächst zur Diskussion bringen. Wenn wir vorläufig in Fällen, wie der vorliegende, von der durch Atrophie en masse des Schläfelappens bedingten und zur Grundlage der Lokaldiagnose gemachten Sprachstörung sprechen, so muss man sich als weiteren Fortschritt vor Augen halten, dass der Schläfelappen, selbst wenn wir von seinen anderen sensorischen Funktionen absehen, nach allem, was wir davon allmählich kennen lernen, mit einer Fülle von Funktionen ausgestattet ist; wir werden deshalb schon aus diesem Grunde Differenzen in der Erklärung des, später vielleicht ganz gleichartigen, Krankheitsbildes zu erwarten haben. Die Probe auf das Exempel erbringt nun gerade der vorliegende Fall, der sich als eine im wesentlichen reine amnestische Aphasie darstellt und so als Beweisstück für die Richtigkeit des ersten, eingangs dieser Arbeit als ihr zu Grunde liegend ausgesprochenen Gesichtspunktes dienen kann.

Das bis weit in den späteren Verlauf hinein nachweisliche Fehlen irgendwie schwerer Worttaubheit führt zu dem Schlusse, dass die Schläfelappenatrophie, im Gegensatze zu den anderen Fällen, jedenfalls nicht in der ersten Schläfenwindung eingesetzt hat; die Vermutung, dass dem entsprechend, mit der daraus zu folgernden vorwiegenden Beteiligung der übrigen Abschnitte des Schläfenlappens die amnestische Aphasie des Falles in Zusammenhang zu bringen ist, erhält durch die anderweitigen, von der Lokalisation dieser letzteren bekannten Tatsachen eine recht zutreffende Bestätigung. —

Ohne hier in eine breitere Erörterung des Themas von der amnestischen Aphasie einzugehen, das von völliger Leugnung dieser Form von Sprachstörung eine so weitgehende Wendung

genommen, möchte ich nur bemerken, dass, wie aus gelegentlichen Bemerkungen in meinen Arbeiten hervorgeht, ich durchaus der neuerlich von Quensel (Neurol. Centralbl. 1903) aufgestellten These von der Lokalisation der dieser Form zu Grunde liegenden Störungen in der 2. und 3. linken Schläfenwindung zustimme; auch das, was seither darüber bekannt geworden, lässt sich in dem Sinne verwerten und sei nur auf die letzte einschlägige Tatsache aus der Litteratur, auf Wolff's (Klin. und krit. Beiträge z. Lehre v. d. Sprachstörungen 1903, S. 92) Fall „Argast“ hingewiesen; dass ich bei der Deutung dieser Konvergenz der Befunde, ebenso wie Wolff (l. c. S. 74), mich ablehnend gegen die Annahme eines Zentrums dafür, im anatomisch-physiologischen Sinne, verhalte, brauche ich wohl, im Hinblick auf frühere Arbeiten, nicht erst eingehender zu begründen. Ich komme jetzt zur Diskussion des zweiten Punktes, zu der unser Fall Anlass gibt, nämlich der Beziehungen der Verödung der Sprache zur Schläfenlappenaffektion; die Beantwortung dieser Frage, die ich (Beiträge 1898, S. 32) dahin gegeben, dass ich noch eine, wenn auch geringfügige Läsion der Broca'schen Stelle postulierte, hat seither keinen wesentlichen Fortschritt zu verzeichnen¹⁾, was zum Teil wohl in der entschiedenen Seltenheit der Fälle zu suchen ist, wo bei einer anscheinend ausschliesslich den linken Schläfenlappen betreffenden Herdaffektion ein sich der Totalaphasie näherndes Krankheitsbild darstellt. Aus eigener Erfahrung möchte ich das Material zur Beantwortung dieser Frage dahin erweitern, dass nicht blos eine an sich geringe Läsion der Broca'schen Stelle, sondern auch eine anderwärts (beliebig?) lokalisierte, kleine Läsion des Sprachgebiets dazu genügt; in dem vorliegenden Falle wird es wohl die auch im Sektionsbefunde hervorgehobene Atrophie der linksseitigen Broca'schen Windung sein, auf die zur Erklärung der Erscheinung, wie in dem Falle Fritsch, zu rekurrieren sein wird. Eine klinische Bestätigung dieser Annahme möchte ich darin sehen, dass, soweit wenigstens meine Erfahrungen reichen, einfache amnestische Aphasie des Seniums allein, selbst nachdem sie so hohe Grade erreicht hat, dass ein verständliches Sprechen überall nicht mehr zu Stande kommt, doch nicht in eine zunehmende Aufhebung der Sprache überhaupt übergeht. —

Fall 2. Am 29. August 1900 wird die 75jährige Schneidersfrau Jirinec Anna zur Klinik gebracht mit der Angabe, dass sie entfernt von ihrem Aufenthaltsorte aufgegriffen wurde. Aus dem nachträglichen Feststellungen erhellt folgendes: Das abnorme Verhalten der Kranken begann vor etwa 3 Jahren; ganz allmählig ohne dass jemals irgend etwas, was als Anfall oder als Folgeerscheinung eines solchen gedeutet werden könnte, vorangegangen wäre; sie machte allerlei verkehrte Dinge, riss z. B. im Garten das Gemüse aus, achtete aber auf Reinlichkeit; wiederholt soll sie auch vom Hause fortgelaufen sein. Den Angehörigen fiel auf, dass, während man sich anfangs noch mit ihr verständigen konnte, wenn man

¹⁾ Eben nach Abschluss des Manuskripts erscheint eine einschlägige Mitteilung von Dejerine und Thomas (Revue neurol. 1904, 15 août).

sie laut anschrie, dies später garnicht mehr möglich war, so dass man die Kranke für taub hielt. — Die Tochter, welche das Vorstehende berichtet, gibt noch an, dass die Patientin sie, als sie vor einem Jahre nach 3jähriger Zwischenpause wieder zusammenkamen, nicht erkannte; schreiben und lesen konnte die Patientin früher gut. —

Bei der Ankunft zur Klinik redet Pat., mit den Händen lebhaft gestikulierend, fortwährend, indem sie richtige Sätze zum Teile sinnlos an einander reiht, z. B. (übersetzt aus dem czechischen): „Ich komme schnell zur Barbara, schnell, ich muss schon laufen, es ist einer schon dort; sie würde mir gerne etwas schicken, schnell, dass ich schon dort wäre, wieder wären zwei solche dort, wie sie mich so schnell geschlagen haben, Jesus, Maria, Josef, sie haben mir etwas hoffe geschickt, dass so drohen, wenn das wäre, wenn sie wüssten, wie mir dort schlecht war. Jesus, Maria, Josef; sie sind über mich hergefallen, schaut, morgen ist Donnerstag.“

Am folgenden Morgen zum Examen gebracht, bringt sie in weinerlichem Tone und hauptsächlich mittelst Gesten Klage darüber vor, dass man ihr die Kleider genommen und in einem von ihr bezeichneten Schrank aufgehoben, verlangt auch durch Gesten von der betreffenden Wärterin, sie möge ihr die Kleider wiedergeben.

Im übrigen ist aber ihre Sprache so wie zuvor dargestellt, der Inhalt des Gesprochenen dreht sich wieder um dieselben Dinge.

Die Untersuchung des körperlichen Zustandes ergibt, abgesehen vom Senium, keinen abnormen Befund; der Augenhintergrund normal, Reaktion der Pupillen auf Licht vielleicht etwas träger, als normal; die Ohren-Untersuchung, soweit sie beim Widerstreben der Kranken möglich, ergibt normale Verhältnisse; eine genaue funktionelle Prüfung jetzt und auch später niemals möglich; die Kranke reagiert auf Anrufen, wenn dasselbe sehr laut und in nächster Nähe erfolgt.

Wie heissen Sie? „Ich möchte doch hinschauen, Jesus, Maria, keine Kleider da, das tue mir leid, das ist dort, das tue mir weh, wenn Sie mir meine Kleider geben möchten.“ -- „Woher sind Sie?“ „Ich möchte schauen.“ — Als eine Taschenuhr gezeigt wird: „Was ihr da schon ordentlich sein werden“ (dabei zeigt sie auf die Wanduhr). — Uhrkette: „Jesus' Maria, wie das schön ist, du weisst“; es wird ihr das Wort Kette vorgesagt: „Das wird die Barbara, sie wird es mir geben.“ — Geldstück: „Ja, ja, so eins habe ich noch nicht, bitte so.“ — Kreuzer: „Vergelt's Gott!“ -- Streichhölzer. „Das möchte ich wissen“; dann jammernd: „Sie haben mir die Kleider genommen.“ — Zeigt spontan auf die Wanduhr: „Was ist dort schon Uhr, wenn Sie schon geben möchten dort alle Kleider auf mich.“ — Aufgefordert zu schreiben, sagt sie: „Das kann ich mir nicht machen, so was habe ich nichts getan und ihr habe ich dort nicht getan, dort ist meine Barbara, sie fahren dorthin, schnell gebt die Kleider auf mich.“ — Einen Strickstrumpf nimmt sie richtig in die Hand, sucht auch den zufällig abgerissenen Faden wieder richtig zusammen zu knoten, begleitet aber das ganze wieder mit ähnlichen Bewegungen, wie sie schon dargestellt sind. — Als ihr jetzt ihre Kleider gebracht werden, sagt sie: „Solche habe ich drei, noch drei habe ich, das habe ich auf mir.“ — Es wird ihr jetzt vorgesagt: Die Barbara ist verstorben; sie sagt darauf lachend: „Die Arme ist gestorben, da möchte ich gerne schauen“, beginnt dann aber sofort wieder bezüglich ihrer Kleider zu jammern. — Wie alt sind Sie? Lachend: „Die Arme ist gestorben, Aennchen ist nicht gestorben, gestern dort, sie war dort, der Geistliche kam hin.“ — Die Spontanschrift der Kranken, die übrigens recht schwer zu erlangen ist, beschränkt sich jedesmal auf zwei Worte, die aus Buchstaben zusammengesetzt sind, welche zum Teil den in ihrem Zu- und Taufnamen enthaltenen gleich sind. — Schreibt man ihr immer etwas vor, so kopiert sie es, zum Teil rein mechanisch nachmalend, zum Teil aber auch, indem sie die lateinisch geschriebenen Buchstaben mit deutscher Schrift kopiert; eine Antwort ist so niemals zu erhalten, vielmehr kopiert sie einfach alles, auch Beschimpfungen, die ihr vorgeschrieben werden; ein andermal über-

zeugt man sich direkt, dass sie das Geschriebene falsch liest; aufgefordert, Geschriebenes zu lesen, sagt sie: „Das ist an mich, wo ist die Arme, für die hat sie gestreckt.“

In der folgenden Zeit bleibt ihr Zustand im wesentlichen gleich, es lässt sich feststellen, dass die im übrigen kaum zugängliche Kranke die Gegenstände erkennt und auch richtig gebraucht, und auch einzelnes und zwar fast ausschliesslich, wenn von der „Barbara“ gesprochen wird, versteht; mimische Ausdrucksformen versteht sie immer. — Ihr Wortschatz ist wie zuvor geschildert, immer wieder bewegt sich ihre Auslassung, entweder um die Kleider oder um den Tod der Genannten. — Als ihre Tochter sie besucht, guckt sie sie an, erzählt zunächst sichtlich etwas von der Tochter per „er“, dann von den Kleidern in der gewohnten Weise („dort sind alle Kleider, wenn das nur schon wäre“); dann scheint sie die Tochter zu erkennen, sagt: „Ich gehe mit Ihnen“, gerät ins Weinen, fragt dann: „Wie hier? Lieber Jesus, Maria, Ihr seid hübsch heute, habe ich Euch schön gesehen, da wäre ich gerne mit Euch, Ihr seid gelaufen jetzt nichts, ich gehe mit Euch“; beginnt dann wieder von ihren Kleidern zu sprechen. — Es wird ihr die Frage vorgeschrieben: Ist das Ihre Tochter? Sie zeigt die Reihe der Buchstaben nacheinander und sagt: „Ich hebe das auf.“

Am folgenden Tage zum Examen geführt sagte sie: „Meine Arme, meine, sie kam gestern; Jesus, Maria, sie schlagen alle auf mich, sie wird noch immer kommen und sie geben nichts auf mich, so eine Sache“. — War die Tochter da? — Gerät in weinerliche Stimmung: „Ich, ich, wenn sie herkommt, würde sie dort gerne gehen“. — Wie heisst die Tochter? — „Ich wäre gerne bei ihr schon vor Jahren“. — Es wird etwas Geschriebenes gezeigt: „Ja, das, auch wie so da (zeigt auf den Arzt) wie sie dort war das habe ich auf mir“. — Durch Zeichen zum schreiben aufgefordert: „Ich kann das nicht so machen“. — Die Tochter hatte ihr ein Geldstück zurückgelassen, von dem spricht sie jetzt öfter und als ihr ein Schlüssel gereicht wird, geht sie zum Schrank, sichtlich um den dort aufbewahrten Gulden zu holen — In der folgenden Zeit wird die Sprache schlechter; schon zu Ende des Jahres 1900 kommt es zur Jargon-Bildung in einzelnen Wörtern, aus denen ihre Sätze bestehen, oder auch bei der Bezeichnung von Gegenständen; sie erkennt wohl Gegenstände, aber ihr Gesichtskreis schrumpft sichtlich immer mehr ein; die meisten ihrer Aeusserungen beziehen sich nur mehr auf ihre Kleider, oder bestehen in der immer wiederkehrenden, gereizt mit entsprechenden Gesten vorgebrachten, Aeusserung „Sie haben auf mich gehaut“. — Die Kranke steht meist bei der Tür, um irgendetwas auf den Gang zu entweichen. — Ein bei dieser Gelegenheit aufgefangener Monolog lautet: „Ich schaue, damit ich hinfahre, der Mond auf mir, . . . schnell, schnell, kommt zu uns, wenn der Mond auf mir, der Mond auf mir, ich möchte hinfahren, sie haben auf mich gehaut, die verdammten Schweine, ich schaue, dass ich hinfahre . . . so ein Stückchen auf mich“ (es wird ihr die Ausgangstür der Klinik geöffnet, sie bleibt auf der Treppe stehen) „also Sonntag fahre ich“, (wieder ohne Widerstreben zurückgeführt), „ich werde nicht hin, ich schaue, damit auf mir der Wand. dorthin fahre ich“. —

Im Laufe der folgenden Jahre, in welchen sich das Verhalten der Kranken zunächst wenig ändert, schmilzt ihr Wortschatz immer mehr zusammen; sie spricht nur mehr folgendes: „Die Verwandten habe nicht gesehen . . . hm, hm . . . i ich bin nach Prag gesprungen, das sie dort nicht gesehen (stampft dabei mit dem rechten Fusse), hm, hm, hm, hm“; die Reste von Sprachverständnis sind vollständig geschwunden, Pat. macht jetzt den Eindruck vollständiger Taubheit, sie wird unrein, zeigt gelegentlich einzelne Zeichen von Erkennen von Gegenständen. — Später schrumpft die Zahl der Worte, die sie äussert noch mehr zusammen, man hört nur mehr: „Sie haben auf mich gedroschen, sie haben auf mich gedroschen“. was sie unwirsch bei jeder Annäherung vorbringt. — Allmählig schwindet auch dieser Rest von Worten, Pat. murmelt nur noch etwas unverständliches, schliesslich pfaucht sie nur mehr unwirsch vor sich hin, ist ganz unzugänglich, pfaucht auch des Nachts ganz spontan laut vor sich, damit

die Kranken störend. — Gibt man ihr den Schlüssel zur Türe, so gibt sie ihn zurück und klopft nur an dieselbe; in der letzten Zeit hat sie eine Otitis med. supp. acquiriert. —

Am 22. Februar 1904 erfolgt der Exitus letalis. —

Die am folgenden Tage im path. anat. Institute ausgeführte Sektion (Dr. Rubesch) ergab nachstehenden Befund:

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach 40 cm. im Horizontalumfang, von gewöhnlicher Dicke. Die harte Hirnhaut wenig gespannt, in dem Sinus dunkles, flüssiges, zum Teil geronnenes Blut. — Die inneren Meningen verdickt, an der Convexität weisslich getrübt. — Die Gefässe der Hirnbasis stellenweise verdickt; an der Aussenfläche des rechten Parietal- und Occipitallappens die inneren Meningen stellenweise blutig infiltriert. — Das Gehirn ist toto 967 Gramm, die rechte Hemisphäre 430 Gramm, linke Hemisphäre 377 Gramm schwer; dasselbe wurde nicht weiter sezirt, sondern in 10⁰/₀ Formollösung eingelegt. —

Am 2. V. 1904 wurde das Gehirn des Genaueren untersucht und durch die beiden Grosshirn-Hemisphären eine Reihe von Frontalschnitten angelegt; hierbei zeigte sich Atrophie des Gehirns im allgemeinen, jedoch mässigen Grades, weiters eine starke Atrophie im Bereiche des linken Schläfelappens. —

Die Figuren auf Tafel VII—IX geben davon ein entsprechendes Bild.

Die Beurteilung der Sprachstörung des vorstehenden Falles bietet, wie zur Zeit der klinischen Beobachtung, so auch jetzt noch, wo sie abgeschlossen vor uns steht, ganz besondere Schwierigkeiten, die natürlich auch durch die Kenntnis des Sektionsbefundes nicht irgendwie beseitigt oder vermindert erscheinen; zunächst muss schon für den Beginn der klinischen Beobachtung zugegeben werden, dass ein Teil und zwar ein nicht geringer auf Verödung des Vorstellungsinhaltes zu beziehen ist; die Sprachstörung selbst weist um diese Zeit Elemente amnestischer und agrammatischer, vielleicht auch paraphatischer Art auf; daneben finden sich entschieden Zeichen von Worttaubheit, deren Vorhandensein neben der hochgradigen Schwerhörigkeit sehr wahrscheinlich ist, endlich sichere Zeichen von Agraphie und Alexie bei sonst nicht wesentlich gestörter Objektblindheit; im weiteren Verlaufe tritt die Verödung des Vorstellungsinhaltes immer mehr in den Vordergrund, durch dessen Absorption die übrigen Erscheinungen allmähig vollständig maskiert werden; gelegentlich tritt aber doch die eine oder andere derselben auf dem so gleichgemachten Hintergrunde deutlicher hervor; zum Schluss ist das Gehör in toto ebenso geschwunden, wie jeder sprachliche Ausdruck überhaupt, an dessen Stelle nur mehr ein Rest von lautlicher Geberde getreten ist. —

Der Deutung des so umschriebenen klinischen Bildes wird man wohl nur mit grosser Vorsicht nahetreten können; es scheinen etwa zwei Möglichkeiten einer solchen vorzuliegen; einmal läge die Annahme einer kortikalen sensorischen Aphasie mit Vorwiegen der die Schrift und das Lesen betreffenden Störung nahe, bei der die übrigen, zuvor erwähnten Schläfelappensymptome zufälliges Beiwerk darstellen; andererseits ist die Möglichkeit eines, infolge ungleichmässiger Verteilung des

Krankheitsprozesses auf das inbetracht kommende Gebiet, atypischen Symptomenkomplexes nicht auszuschliessen.

Betrachten wir das klinische Bild im Lichte des jetzt vorliegenden Sektionsbefundes, so wird man natürlich die allgemeine Hirnatrophie mit den eben hervorgehobenen Erscheinungen allgemeinen intellektuellen Niederganges in Zusammenhang bringen; aber ich halte es für ganz unmöglich, sich dem Eindrücke einer, der allgemeinen Atrophie weit vorseilenden Atrophie des linken Schläfelappens zu entziehen und folgere daraus die Notwendigkeit, nachzusehen, ob sich der Fall nicht in das hier behandelte Tatsachengebiet einreihen lässt.

Es läge zunächst nahe, die Erklärung für die Schläfenlappenatrophie in der, schon anfänglich vorhanden gewesenen, hochgradigen Schwerhörigkeit und späteren Taubheit zu finden, aber die in den Abbildungen, besonders deutlich wohl in der basalen Darstellung, wie in den Querschnitten, hervortretende Bevorzugung des linken Schläfelappens muss sofort Veranlassung geben, diese Idee fallen zu lassen und auf die sprachlichen Funktionen als die wichtigsten des linken Schläfelappens zu rekurrieren; wir haben dieselben zuvor ohne besonderen Zwang, wie ich glaube, als vorwiegend solche erwiesen, wie wir sie von Läsionen des linken Schläfelappens und des ihm benachbarten Gebiets kennen und werden deshalb einen Zusammenhang zwischen den beiden als berechtigt annehmen dürfen; denn, dass der linke Gyrus angularis resp. das ganze nach hinten an den Schläfelappen anschliessende Gebiet ebenfalls an der stärkeren Atrophie partizipiert, scheint mir bei Vergleich zwischen den beiden Hemisphären wohl ausser Zweifel gestellt.

Wir können demnach den Schluss ziehen, dass, welche der beiden zuvor als möglich erwiesenen Deutungen des klinischen Bildes wir auch acceptieren, der Fall einen weiteren Beitrag zu unserem Thema und zu der anlässlich des ersten Falles ausgesprochenen These beibringt, dass mit Rücksicht auf die vielfachen Funktionen des linken Schläfelappens die verschieden örtlich einsetzende und in verschiedenem Masse fortschreitende Atrophie eine Fülle wechselnder klinischer Verlaufsformen erwarten lassen.

Als Ergänzung des im Vorstehenden bezüglich der Symptomatologie einfacher, in den beiden Fällen durch das Senium bedingter Schläfelappenatrophie Gesagten, füge ich jetzt einen Fall ähnlich lokalisierter, durch den paralytischen Hirnprozess bedingten Atrophie hinzu; er wird zugleich einen Beitrag zur Lehre der seit Lissauer sogen. atypischen Paralysen liefern.

Fall 3. Am 15. III. 1904 wird die 38jährige Bedienerin Vlasák Petronilla in die Klinik aufgenommen; die Anamnese fehlt nahezu vollständig, da die Kranke seit langem von ihrem Manne verlassen ist und zuletzt obdachlos aufgegriffen wurde. Sie erweist sich bei der Aufnahme hochgradig dement, unrein und zunächst auch stumpf; die somatische Untersuchung ergibt die Zeichen einer progressiven Paralyse; beide Tibien an der medialen Fläche stark verdickt: die linke Pupille weiter als die

rechte, beide leicht entrundet und vollkommen lichtstarr; das rechte Auge ist konstant nach Aussen abgelenkt; die Beweglichkeit beider Augen in vertikaler Richtung normal, in horizontaler Richtung links Abduktion vollständig fehlend, Adduktion stark beschränkt; rechts Abduktion normal. Adduktion leicht behindert; gewöhnlich fixiert das rechte Auge; zwingt man das linke Auge durch Verdecken des rechten Auges zu fixieren, so tritt unter der verdeckten Hand das rechte Auge in stärkste Abduktionsstellung; bei dem Versuche das Augenpaar stark nach rechts zu wenden, gerät das linke Auge, während das andere in der rechten Hälfte der Bewegungsbahn sich befindet, in horizontaler Richtung in pendelnde Bewegungen, ohne jedoch weiter medialwärts zu gelangen; häufig treten auch spontan und namentlich bei Fixationsstellung pendelnde Bewegungen des rechten Auges ein. Fundus oc. normal. Im Facialisgebiete das rechte Unterlid etwas tiefer als das linke, sonst keine Differenz; die Zunge zeigt deutlichen Tremor, die Sprache ausgesprochen verwaschen, vielfach stolpernd und gelegentlich kaum mehr verständlich. Keine gröbere Störung der Sensibilität an Kopf, Rumpf und Armen nachweisbar; feinere Untersuchung wegen Demenz unmöglich. Dagegen selbst auf tiefere Nadelstiche an den Beinen beinahe keine Reaktion; Kniephänomen beiderseits sehr gesteigert, selbst durch Beklopfen der Patella auslösbar. Achillessehnenreflex links vorhanden, rechts nicht auslösbar; Sohlenreflex wegen beiderseitigen Halux-valgus nicht deutlich. Gang breitspurig, etwas unsicher, Bewegungen der Hände ungeschickt. Pat. kann nicht mehr stricken, zum Teil infolge des Blöd-inns, zum Teil wegen Ungeschick.

Was neben der motorischen Sprachstörung noch auffällt, ist einmal eine ausgesprochene amnestische Aphasie, infolge deren die Pat. zuweilen nicht bloß fast keine Objekte, obwohl sie sie vollständig korrekt zu gebrauchen weiss, benennen kann, sondern selbst in einzelnen Angaben ihrer Generalien die dazu gehörigen Hauptwörter nicht findet und das, was sie zu sagen hat, entweder durch ein „ich weiss nicht“ ersetzt oder entweder richtig oder auch falsch, sinnlos umschreibt; ausserdem zeigt sie, aber doch in wesentlich geringerem Grade eine Paraphasie, indem sie zuweilen Worte falsch gebraucht oder unverständliche abgerissene Worte aneinanderreihet, so dass z. B. in der Antwort auf die Frage, wo sie zuletzt gedient habe, zwischen sinnlos aneinandergereihten Worten, mehrfach das Wort „Schwester“ vorkommt; gelegentlich ist die Sprache etwas besser, sie gibt dann einzelne geordnete Antworten, weiss auch Objekte zu benennen und gibt einzelne Auskünfte in Hauptwörtern; gelegentlich zeigt sich, dass namentlich im Affekt die Sprache besser ist.

Der geistige Zustand ist der einer hochgradigen euphorischen Demenz, in der gelegentlich ein Zug von Grössenwahn auftaucht. So z. B. die Behauptung, ihr Mann, der beim Theater ist, verdiene täglich 10 Fl.; gelegentlich wird sie böse, ärgerlich, dass sie nicht fort kann, wirft sich dann zur Erde, schreit, sie wolle nach Hause gehen.

Am 1. November hat sie einen abortiven paralytischen Anfall. Auch in der Folgezeit ist die aphasische Sprachstörung wie zu Beginn nachweisbar; Examen vom 4. Januar 1904: Gezeigtes Geldstück (Krone); was ist das? — „Das ist viel“; und das (Gulden)? — „Ein Gulden“. — Und das wieder (Krone)? — „Das ist fünfzig Kreuzer“. — Uhr? — „Das ist dieser“ und jetzt reihet die Kranke eine Zahl zum Teil ganz sinnloser Wörter, die zum Teil auch Substantiva, aber nicht das Wort „Uhr“ enthalten, aneinander. — Löffel? — „Das ist auch so eins“, „das ist auch so einer“. — Erdäpfel? — „Das ist Sonntag“ — Messer? — „Das ist Schesser“, „Messer“. — Apfel? — „Das ist eine, eine“ dann unsinnige Worte „Apfel“. — Zwirn? — „Das ist, Trich, Kinder“. — Trichter? — „Das ist so ein etwas“ usw. — In der Folgezeit wird die Kranke immer dementer, aber immer ist noch in der Sprache die vielfache Amnesie, hauptsächlich für Hauptwörter nachweisbar.

Am 15. März stirbt die Kranke. — Die am folgenden Tage im path. anat. ausgeführte Sektion ergab nachstehendes:

Die weichen Schädeldecken blass, Schädel 50 cm im Horizontalumfang messend, dickwandig. Harte Hirnhaut mässig gespannt. Der Sinus



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4



Fig. 5.



Fig. 6



Fig. 1.

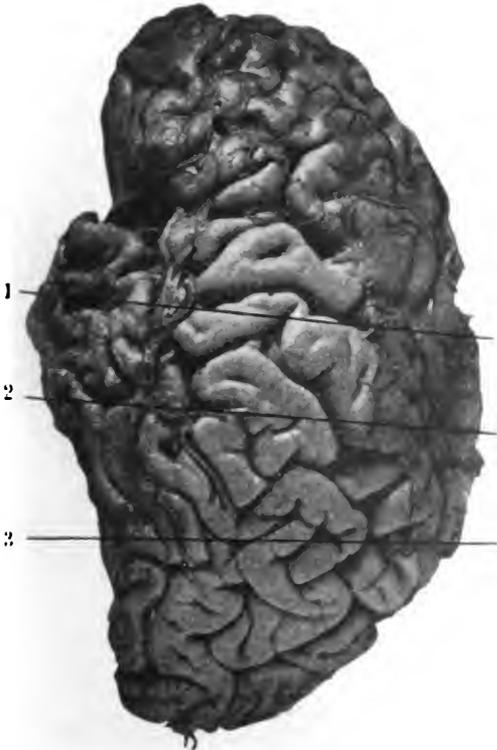


Fig. 2.

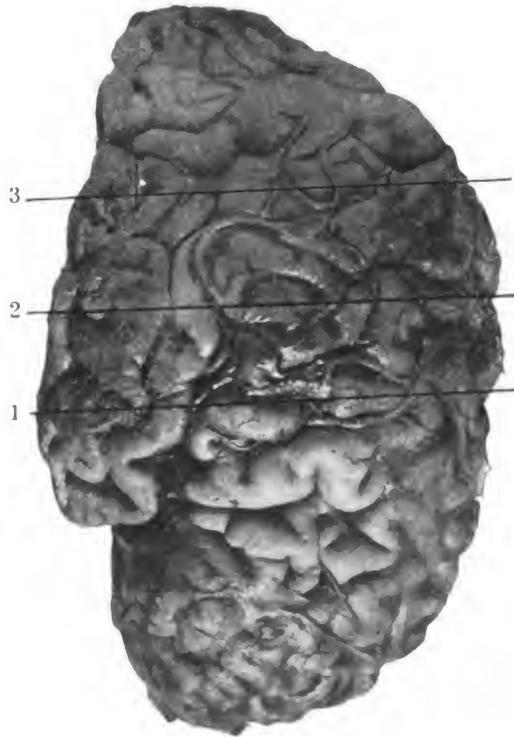


Fig. 3.



Fig. 1.



Fig.



Fig. 4.



Fig.

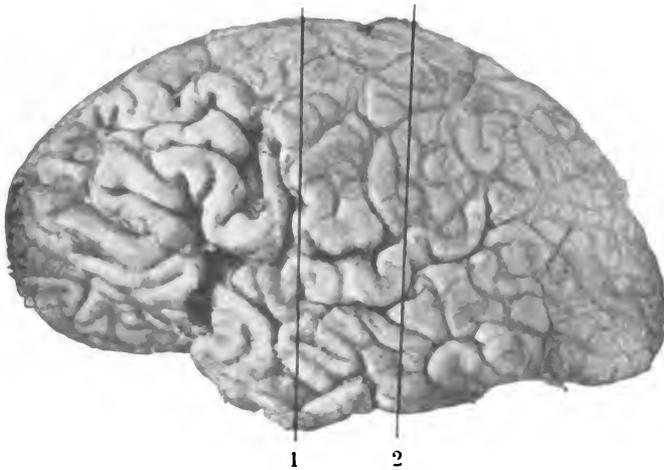


Fig. 7.

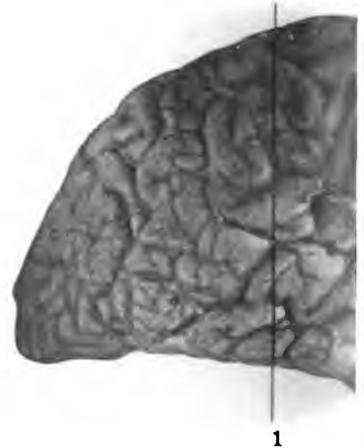
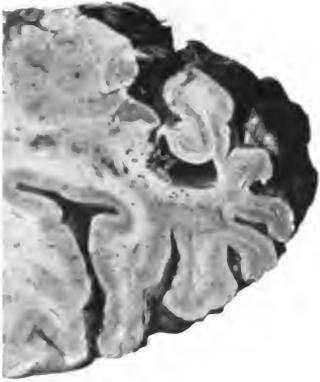


Fig.

Pick, Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie.



2.



Fig. 3.



5.

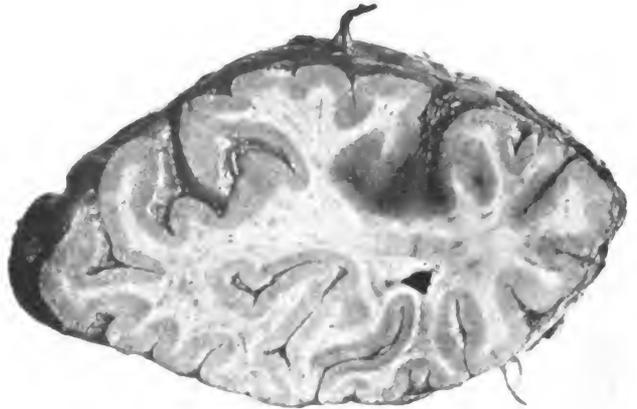


Fig. 6.



8.



Fig. 9.



Fig. 1.



Fig. 2.

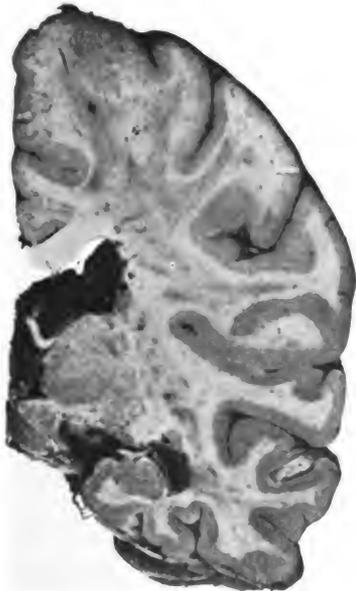


Fig. 3.



Fig. 4.

*Pick, Zur Symptomatologie
der linksseitigen Schläfenlappenatrophie.*

*Verlag von S. Karger
in Berlin NW. 6.*

falcis major, sowie die in ihn einmündenden Meningealvenen thrombosiert; desgleichen der Sinus rectus, die Sin. transversus und sigmoidei. Die Innenfläche der Dura mater mit einer dünnen Schichte geronnenen Blutes überzogen. Desgleichen eine solche über der rechten Grosshirnhemisphäre. Die weichen Hirnhäute rechts etwas blutreicher, links gewöhnlich. Die basalen Gefässe zart. Das Gehirn klein, seine Windungen verschmälert, besonders am linken Schläfelappen die Atrophie sehr stark ausgeprägt. Neben der Medulla ragen in das Foramen occip. magnum zwei mandelförmige Fortsätze des Kleinhirns hinein.

Das Hirngewicht in toto	1059 g
Linke Hemisphäre	424 g
Rechte Hemisphäre	490 g
Kleinhirn und Medulla oblongata	145 g

Die Vena magna Galeni gleichfalls thrombosiert. Das Gehirn wurde in drei Teile zerlegt und einstweilen in 10 pCt. Formollösung aufbewahrt. An der linken Grosshirnhemisphäre fand sich entsprechend dem hinteren Ende der mittleren Schläfewindung ein kleinerbsengrosses, abgekapseltes, weissliches Gebilde (Cysticercus).

Am 2. V. 1904 wurden die beiden Grosshirnhemisphären in frontale Durchschnitte zerlegt und zeigte sich hierbei deutlich die stärkere Atrophie des linken Schläfelappens.

Die Tafeln VIII—X bringen die Atrophien zur Darstellung; auch hier markieren die in die Figg. 7—8, Taf. VIII—IX eingezeichneten Linien das Niveau der in den Figg. 1—4, Taf. X zur Darstellung gebrachten Querschnitte der entsprechenden Seite.

In der freilich wesentlich gekürzten Darstellung der klinischen Beobachtung tritt doch die amnestische Form der Sprachstörung genügend deutlich hervor, um die dem Falle zugeordnete Sonderstellung als begründet anzuerkennen; ob dieselbe entsprechend dem von den „atypischen“ Paralytischen her bekannten als Folge eines paralytischen Anfalls oder rein als Wirkung progressiver Schläfelappenatrophie gedeutet werden darf, steht angesichts des Mangels jeder Anamnese dahin, doch legt die Angabe, dass Patientin bei der Aufnahme auffällig stumpf ist, und zwar im Gegensatz zu ihrem späteren Verhalten, die Annahme nahe, dass das erstere Verhältnis obwaltet.

Die Berechtigung, die eben hervorgehobene Symptomatologie mit der stärkeren Schläfelappenatrophie in Beziehung zu setzen, wird nach dem an den vorangehenden Fällen dargelegten wohl anerkannt werden und erscheint damit z. B. ein Seitenstück zu dem von Sérioux (Revue neurol., 1890, p. 271) veröffentlichten Falle von Paralyse gegeben mit nach einem paralytischen Anfall als Dauersymptom zurückgebliebener Worttaubheit; dass der sich in dem Vorhandensein meningo-encephalitischer Adhärenzen an den in Betracht kommenden Abschnitten des Schläfelappens im Falle von Sérioux ausprägende Gegensatz zu dem Befunde des vorliegenden Falles in der Sache, die hier diskutiert wird, nicht von entscheidendem Belang ist, bedarf wohl keines Beweises.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI—X.

Tafel VI. Fall Valchar. Fig. 1 rechte, Fig. 2 linke Grosshirnhemisphäre, Fig. 3—6 Frontalschnitte in der Höhe des Schläfelappens, 3 und 5 von der linken, 4 und 6 von der rechten Hemisphäre.

Tafel VII und Tafel VIII—IX Fig. 1—6. Fall Jirinec.

Fig. 1 Basalansicht, Fig. 2 und 3 laterale Ansicht der Grosshirnhemisphären. Fig. 1—3 von Tafel VIII—IX Frontalschnitte der linken

Hemisphäre, entsprechend den in Fig. 2 Tafel VII angezeichneten Höhen, Fig. 4—6 von Tafel VIII—IX Frontalschnitte der rechten Hemisphäre ebenso.

Tafel VIII—IX. Fig. 7—9 laterale und basale Ansicht der Hemisphären von Fall Vlasak.

Tafel X. Frontalschnitte derselben in der Höhe der in Figg. 7 u. 8 (Tafel VIII—IX) markierten Linien; Figg. 1 und 3 linke, Figg. 2 und 4 rechte Hemisphäre.

(Aus der Prov.-Irrenanstalt Conradstein, Direktor Med.-Rat Dr. Kroemer.)

Therapeutische Erfahrungen bei akuten Psychosen.

Von

Dr. FERDINAND KLEIN,

II. Oberarzt der Anstalt.

Die Therapie der Psychosen, früher das Stiefkind unserer mächtig emporstrebenden Wissenschaft, hat erst in den letzten Decennien ebenfalls einen grossen Aufschwung genommen. Mit der gänzlichen Abschaffung des Restraint und mit der Einschränkung der Isolierungen machte sich naturgemäss das Verlangen nach neuen Behandlungsmethoden als Ersatz der verlassenen, als schädlich erkannten, geltend. So entstand die Bettbehandlung und, als man auch an deren Unfehlbarkeit zweifeln gelernt hatte, in neuester Zeit die Behandlung mit prolongierten Bädern, feuchten Einpackungen und anderen hydrotherapeutischen Prozeduren. Auf medikamentösem Gebiet erstand, nachdem der erste Enthusiasmus über das vortreffliche, aber auch recht gefährliche, von Liebreich eingeführte Chloralhydrat verraucht, nachdem eine überreiche Casuistik von Unglücksfällen nach dessen Gebrauch erschienen war, eine lange Reihe von angeblich harmlosen und doch zuverlässigen Hypnoticis. Auch diesen erging es im allgemeinen nicht besser als dem Chloralhydrat. Im Anfange als unübertreffliche Mittel in den Himmel gehoben, verschwanden nicht wenige, wie z. B. das Urethan und das Chloralamid, wieder von der Bildfläche oder fristeten, wie das Amylenhydrat, ein nur bescheidenes Dasein. In der Erkenntnis nun, dass auch dem besten Hypnotikum gewisse unangenehme Nebenwirkungen nicht fehlen und mit Rücksicht auf die günstigen Verhältnisse moderner Anstalten ist man in neuester Zeit soweit gegangen, einer medikamentösen Behandlung der Psychosen überhaupt den Stab zu brechen. Dieses Bestreben, allein mit physikalischen Heilmitteln auszukommen, scheint mir nun ebenso über das Ziel hinaus zu schiessen, wie die allzu eifrige Anwendung medikamentöser Beruhigungsmittel in der chemischen Aera. Wir sollten doch nicht in den Fehler der Naturheilkünstler verfallen, sondern das Gute nehmen, woher wir es bekommen. Ich kann mich auch des Eindrucks nicht erwehren, dass die Apostel der arzneilosen Behandlung auch akuter Psychosen ein Material gehabt haben,

welches keine allzu schweren Erregungszustände aufwies. In Conradstein wenigstens mit seinen vielen Aufnahmen und seinen schweren akuten Fällen, besonders von Frauenpsychosen, die im allgemeinen ja viel turbulenterer Aufregungszustände als die der Männer darbieten, wäre es mir schlechterdings unmöglich gewesen, ganz ohne Narkotica auszukommen. Schon um die Bäderbehandlung einleiten zu können, muss man oft vorher Sedativa anwenden. Unsere akuten Psychosen verlaufen allerdings zum Teil besonders stürmisch, da das polnische Element bekanntlich zu besonders schweren Affektausbrüchen geneigt ist, und da zudem die Psychosen bei unseren weiblichen Kranken überraschend oft hysterische Züge tragen. Ein genereller Verzicht auf die Anwendung von Narkoticis bei Behandlung akuter Psychosen würde somit für uns ein gefährliches Experiment sein und oft den Kranken direkt schaden. Auch die ausgiebigste und unter den günstigsten Verhältnissen, wie hier, geübte Verwendung der Dauerbäder und der Bettbehandlung kann meines Erachtens nach die medikamentösen Beruhigungsmittel nicht ganz entbehrlich machen. Es ist unsere Pflicht, einen aufgeregten, tobenden, verzweifelten und zum Selbstmord geneigten Kranken bald zu beruhigen und dadurch den Verlauf der Psychosen milder zu gestalten; nicht aber sollen wir ihn im permanenten Dauerbad oder im Bett ruhig forttoben und womöglich an Collaps, an Sepsis etc. elend zu Grunde gehen lassen. - Schossen auch die Erfinder der sogenannten „Schlafkuren“ über das Ziel hinaus, indem sie glaubten, durch dieselben eine Psychose womöglich ganz koupieren zu können, so war die sie leitende Idee, dass eine ausgiebige Beruhigung das erste Bedürfnis für ein hochgradig überreiztes Nervensystem sei, zweifellos richtig. Und in diesem Sinne können wir auch heute noch, freilich mit harmloseren und besser wirkenden Mitteln, getrost medikamentöse neben den physikalisch-diätetischen Beruhigungskuren anwenden.

Meiner Ansicht nach macht sich nun in neuester Zeit, wie überall in der Medizin, so auch in der Therapie der Psychosen eine gewisse Nervosität und Ueberhastung geltend. Allzu schnell ändern sich die therapeutischen Maximen. Das Altbewährte und durch langjährige, klinische Erfahrung Erprobte droht vielfach über neuen Behandlungsmethoden vergessen oder doch vernachlässigt zu werden. Aus diesen Gründen möchte ich in nachfolgenden Zeilen versuchen, nach praktischen Gesichtspunkten auf Grund einer 11jährigen Erfahrung an einem grösseren Materiale die Anwendungsweise derjenigen Medikamente und physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden in ihrer gegenseitigen Ergänzung zu besprechen, welche bei der Behandlung akuter Psychosen mir die wirksamsten zu sein schienen. Da es mir in den letzten 4 $\frac{1}{2}$ Jahren vergönnt gewesen ist, hier in Conradstein an einer grossen, ganz modernen Anstalt zu arbeiten, so habe ich gerade auch die wohl noch im Mittelpunkte des Interesses

stehende Bäderbehandlung in ihrer Anwendung auf akute Frauenpsychosen an einem grösseren Krankenmateriale erproben können und, wie oben schon erwähnt, gefunden, dass auch sie die Medikamente nicht ganz entbehrlich macht. Auf erschöpfende Litteraturangaben habe ich bei dem Umfange des Stoffes verzichten müssen. Zudem handelt es sich ja auch nur um eigene, praktische Erfahrungen.

Ich beginne mit der Besprechung der medikamentösen Therapie, um dann auf die physikalisch-diätischen Heilfaktoren überzugehen.

A. Sedativa.

I. Scopolaminum (Hyoscinum) hydrobromicum.

Kaum jemals sind die Ansichten über den Wert eines Medikamentes auch nach jahrzehntelanger Anwendung desselben so widerspruchsvoll geblieben, wie bei dem Scopolaminum hydrobromicum. Von manchen Autoren als eine chemische Zwangsjacke, als gleich verabscheuungswürdig wie die Tobzelle bezeichnet und deshalb gänzlich gemieden, wird es von anderer Seite, wie neuerdings von Bumke¹⁾ und Pfister²⁾ auf Grund ihrer Erfahrungen an der Freiburger Klinik in den Himmel gehoben und als ein geradezu ideales Sedativum, ohne bemerkenswerte üble Neben- und Nachwirkungen hingestellt. Und doch sind es nicht nur einzelne Anstalten, nein, ganze Länder, in denen das Scopolaminum hydrobromicum als ein gefährliches und grausames Mittel perhorresziert ist. So wurde mir auf meiner Rundreise durch die dänischen Anstalten im Jahre 1902 von den dortigen Aerzten fast übereinstimmend gesagt, dass sie die Anwendung eines gelinden, mechanischen Zwanges der chemischen Zwangsjacke, dem Hyoscin, vorziehen würden. Es muss also die Ansicht der Gegner des Scopolaminum, die auch bei uns in Deutschland sehr zahlreich sind, wohl eine gewisse Berechtigung haben, diese beruht aber in den trotz Bumke nicht zu leugnenden, überaus unangenehmen und teilweise bedrohlichen Nebenwirkungen. Im Jahre 1900 habe ich auf der Versammlung nordostdeutscher Irrenärzte zu Danzig die Indikationen und Nebenwirkungen des Hyoscinum hydrobromicum besprochen, und meine damals geäusserten Ansichten sind durch weitere Erfahrungen nur noch bestätigt worden. Ich möchte deswegen auf diesen Vortrag³⁾ verweisen und mich heute nur noch gegen einige Behauptungen Bumkes wenden, die mir praktisch die wichtigsten zu sein scheinen.

Was zunächst die Behauptung Bumkes anbetreff, das Scopolaminum habe keine üblen Nebenwirkungen auf die Ver-

1) Bumke, Freiburg. „Ueber das Scopolaminum hydrobromicum“. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. 1893.

2) Pfister, Freiburg. „Die Anwendung von Beruhigungsmitteln bei Geisteskranken“. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Bd. IV, J. 3. Halle bei Marhold. 1903.

3) Psychiatr. Wochenschr. 1900, Nr. 27, 28.

daung, selbst bei längerem Gebrauch, so widerspricht dieselbe den physiologischen und klinischen Tatsachen¹⁾. Von einem Mittel, welches die Speichelsekretion — nach Dehio²⁾ Angabe auch die des Pankreasspeichels — nahezu aufhebt und damit einen der wesentlichsten Faktoren für die Assimilierung der Kohlehydrate ausschaltet, zu verlangen, dass es die Verdauung nicht beeinflussen solle, erscheint nicht angängig. Woher kommt denn das nie fehlende trockene, kratzende Gefühl im Halse, der kaum zu löschende Durst nach den Einspritzungen, besonders nach dem Erwachen aus der Narkose? Woher stammt denn die trockene, rissige, borkige Zunge nach oft wiederholten Injektionen, auf Grund deren sich abnorme Geschmacksempfindungen, schliesslich wohl gar Nahrungsverweigerung und Vergiftungsideen einzustellen pflegen? Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wenn man auf diese Dinge, welche wohl fast allen Autoren, die mit Hyoscin gearbeitet haben, geläufig sind, noch einmal ausführlicher eingehen wollte. Ein Mittel, dem derartige pharmakodynamische Eigenschaften zukommen, muss bei längerer Anwendung notwendig nicht nur die Verdauung, sondern auch den Ernährungszustand schwer schädigen.

Wie können wir endlich ein Mittel, welches ganz regelmässig Kongestionserscheinungen nach dem Kopfe und Pulsveränderungen setzt und somit intensiv den Zirkulationsapparat beeinflusst, welches auf die vom Sympathicus versorgte glatte Muskulatur einwirkt, welches den optischen Apparat (Mydriasis, reflektorische Pupillenstarre, Akkommodationsparese) energisch beeinflusst, welches Ataxie, Sprachstörungen von bulbärem Charakter und eine lähmungsartige Schwäche der quergestreiften Muskulatur erzeugt, als ein harmloses Sedativum bezeichnen! So ist denn auch von neueren Autoren Probst³⁾ zu einem andern Resultate gekommen als die Beobachter der Freiburger Klinik.

Doch diese Dinge sind ja hinlänglich bekannt und hauptsächlich wegen der geschilderten Nebenwirkungen wird schon über ein Dezennium von psychiatrischer Seite eine Kombination von Morphium und Hyoscin angewendet, schon lange vor der Schneiderlinschen Morphium-Hyoscin-Narkose bei chirurgischen Operationen.

Heute möchte ich vielmehr im Anschluss an die 1900 veröffentlichten Fälle noch weiteres Material für die Beeinflussung der Psyche durch das Hyoscin beibringen, da diese Dinge noch weniger allgemein bekannt und dabei von grosser praktischer Wichtigkeit sind. Auch inbezug auf diesen Punkt muss ich an der Hand eines reichhaltigen Materials der Ansicht Bumkes⁴⁾

¹⁾ Volkman, G. „Ueber die Morphium-Scopolaminarkose“. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 51.

²⁾ Dehio, H. „Bemerkungen zu der Anwendung des Hyoscins bei akuten Psychosen“. Psychiatr. Wochenschr. 1901, Nr. 44.

³⁾ Probst, „Ueber das Paraldehydelir etc.“ Monatsschrift für Psychiatrie etc., 1903, Bd. XIV, 2 pag. 113.

⁴⁾ Bumke, l. c.

widersprechen, dass das Hyoscin auf den Verlauf der Psychosen ohne Einfluss sei.

Ich glaube, dass gerade bei akuten heilbaren Fällen, besonders bei Frauenpsychosen, eine unvorsichtige, zu lange fortgesetzte Anwendung des Skopolamins, auch des chemisch vollkommen reinen, die allerbedenklichsten Folgen nach dieser Richtung hin zeitigen kann. Da ich selber das Mittel nur noch sehr selten anwende, so habe ich die mir freundlichst überlassenen Beobachtungen des hiesigen Kollegen Herrn Dr. Kolbe mit verwandt.

Fall 1. H. R., 24jährige Prostituierte aus Berlin. Epilepsie mit schweren Dämmerzuständen. Epileptische Charakterveränderung. Reizbarkeit, Emotivität, pathologische Affektzustände. Aufgenommen am 15. V. 1903. Noch in Behandlung.

Am 11. VI. 1903. Morphium 0,01 + Hyoscin 0,00075 subkutan wegen tobüchtigen Verhaltens. Am 12. VI. nach dem Erwachen aus der Narkose giebt Pat. an: „Drei Hunde, schwarze, kommen immer auf mich los. Mäuse liefen über das Bett. In der Ecke sah ich längliche Schatten. Ich hatte solche Angst, dass ich mich nicht rühren konnte. Meine Glieder waren gelähmt, sodass ich fest liegen musste. Ich habe grosse Angst gehabt. Auf der Haut habe ich so ein komisches Gefühl, als wenn lauter Würmer drauf herumkröchen; gesehen habe ich aber keine. Im Halse war mir so trocken, ich hatte grossen Durst. Im Halse war alles so zugeschnürt, als wenn ich erwürgt werden sollte. Wie ich mich dann bewegte, war alles so glänzend, so schlüpferig, da wurde mir heiss im Kopfe. Alles nahm so bunte Farben an, durcheinander, ganz grelle, besonders rote, da hatte ich solche Angst, dass ich zur Zellentür hinkroch und heftig klopfte.“

Dabei bestand noch am nächsten Tage eine Bewusstseinsstrübung und grosse Reizbarkeit. Die Hyoscindelirien kehrten nach dem Aussetzen des Mittels nicht wieder.

Fall 2. K., 22jährige Wärterin aus Schwetz: Periodisches Irresein auf hysterischer Grundlage. Aufgenommen 4. VIII. 02, noch in Behandlung.

Am 13. V. 03, 0,01 Morph. + 0,00075 Hyoscin wegen tobüchtiger Erregung morgens $\frac{1}{2}$ 10 Uhr. Kein Schlaf nach der Einspritzung; Pat. hat aber ruhig dagelegen. Am Abend äussert Pat.: „Ich habe dagelegen wie gelähmt; erst zum Kaffee (nachmittags 3 Uhr) wurde ich ganz munter. Ich habe gar kein richtiges Gefühl. Die Zähne sind wie Blei. Ich muss immer spucken, so schlecht schmeckt es im Munde. Alles ist so rot, grässliche Gestalten kommen, und dann zittere ich so. Das dauert nach jeder Spritze ein paar Tage, bis ich wieder ganz zu mir komme. Und dann erschreckt man sich immer so. Wenn einer geht, das ist, als wenn 1000 gehen. Früher kamen auch immer so viele Mäuse auf die Decke, aber jetzt nicht mehr. Ich mache auch schon die Augen zu.“

Fall 3. E. H., aus Neuteich, 26jährig, ohne Beruf. Cerebrale Kinderlähmung. Epileptische und hysterische Anfälle. Epileptische Charakterveränderung (enorme Reizbarkeit, besonders prämenstrual, mürrisches, intrigantes Wesen, Hypochondrie). Dämmerzustände. Mässige Demenz.

Aufgenommen 19. IV. 02, noch in Behandlung.

Am 14. V. 03 ist notiert, dass Pat. wegen enormer Unruhe und tobüchtigen Wesens mehrere Tage hintereinander morgens und abends 0,01 Morph. + 0,00075 Hyoscin subcut. erhielt. Nach dem Erwachen zumeist noch unruhiger als vorher. Nach der Injektion in ca. 10 Minuten fester Schlaf. Gesicht dabei lebhaft gerötet, Puls sank von 120 vor der Injektion auf 80, wurde kräftiger. Der Schlaf nach der letzten Injektion viel kürzer und weniger tief, als nach den ersten. Nach dem Erwachen aus der Narkose äusserte Pat., es sei ihr so, als ob lauter Fliegen und Wanzen auf den ganzen Körper geschüttet wären. Alles schmecke so schlecht, der Mund

sei zu. Wenn sie etwas esse, müsse sie gleich brechen. Alles reize sie so. In ihrem Kopfe gehe es rund herum.

Die Injektionen wurden ausgesetzt, weil das subjektive Befinden sich danach mehr und mehr verschlechterte. Besonders Zunehmen der Unruhe, Reizbarkeit und Unlustempfindungen. Unter Amylenhydrat bald Besserung.

Fall 4. A. H., 38jähriges Dienstmädchen, aus K. Aufgenommen 17. XI. 89, noch in Behandlung. Paranoia.

Am 1. II. 03, Nahrungsverweigerung und rapide Abmagerung nach mehrfach wiederholten Morph.-Hyosciniinjektionen (0,01 + 0,00075). Starker Fötör ex ore. Hyoscindelir, nach dem Erwachen aus der Narkose: „Ungeziefer und Schlangen, weisse und schwarze kriechen am ganzen Körper herum und kriechen in den Hals. Männliche und weibliche Gestalten fressen am Kopfe. Ungeziefer läuft über meine Haut und kriecht mir in den Leib.“ Pat. sieht das Ungeziefer und hört es im Leibe singen und sprechen: „Ich sehe einen grauen Affen, welcher immer an der Wand herumläuft, und andere Gestalten, welche dort sprechen. Meine Knochen sind giftig angefressen von den Schlangen und Gestalten. Ich kann gar nicht essen, weil alles giftig durchtränkt ist. Die Schlangen kriechen zum Munde heraus und kriechen nach oben, zugleich mit den Affen. Wenn ich schärfer hinsehe, so schwinden oft die Gestalten.“ Bald nach der Hyosciniinjektion sieht Pat. deutlich, wie die Gesichter der Menschen rot werden. Es sei wie ein Schleier vor den Augen. Die Gesichter nähmen oft ein schreckliches Aussehen an, so dass ihr vor den Menschen graue. Die Gesichter werden erst dann wieder natürlich, wenn sie geschlafen habe.

Früher (Pat. hat früher Hyoscin bekommen) hätten die Gesichter sie noch viel mehr erschreckt; jetzt sei sie an dieselben schon gewöhnt. Nach dem Erwachen aus der Narkose, vergingen fast noch zwei Tage, bis sie wieder klar sei. Dann könne sie auch erst wieder lesen. (Akkommodationslähmung.) Ein anderes Mal äussert dieselbe Pat.: „Nach den Hyoscinspritzen war im Anfange alles so rot, jetzt ist es ganz natürlich. Nach der Spritze schlafe ich gleich ein; nach dem Erwachen kamen die Gespenster und waren wohl eine Stunde da. Zwei Tage nachher geht mir beim Schlaf alles durcheinander.“ Das geschilderte Delirium kommt und geht mit der Hyosciniinjektion. Allerdings halluziniert Pat. auch sonst, aber andersartig.

Fall 5. J. W., 22jährige Kindergärtnerin aus Graudenz, aufgen. am 1. V. 1900, noch in Behandlung. Hysteroepilepsie. Schwere Dämmerzustände mit Selbstmordneigung. Hysterischer Charakter. Kein Intelligenzdefekt; hat noch zu Weihnachten ein schönes Gedicht verfasst und vortragen.

20. IV. Wegen eines schweren Angstanfalls und triebartiger, durch andere Mittel nicht zu bekämpfender Unruhe, hat. Pat. 0,001 Hyoscin subcut. bekommen. Nach der Injektion Puls voller, kräftiger, Gesicht gerötet. Pat. schildert den Zustand nach dem Erwachen aus der Narkose folgendermassen: „Ich kann gar nichts fühlen mit den Händen. Lichter tanzen so vor den Augen, so rote. Alles verwandelt sich so. Das sind keine Menschen, keine Bettgestelle mehr. Den Kopf kann ich nicht sehen; es dreht sich alles so. Im Munde ist es mir so trocken, als wenn geschmolzenes Blei darin wäre. Ich kann gar nicht schlucken. Der Hals ist mir so zu. Ich weiss gar nicht, wo mir das richtige Gefühl bleibt. Wenn ich nach den Haaren greife, ist alles so flachsern. Und beißen tut alles, als wenn ich mit Flöhen beschüttet wäre. Es schmeckt mir alles nach Jauche und nach Leichen. Es dreht mir den ganzen Verstand herum. Ich habe vor allem Angst, selbst vor der Bettdecke, weil ich so ein seltsames Gefühl habe, und weil mir bald dieses, bald jenes vor die Augen kommt. Ich sehe Tiere ohne Kopf. Ich habe gar kein richtiges Gefühl, als ob die Hände von Holz wären. Nach dem Hyoscin ist mir immer so.“ Pat. macht diese Schilderung bei der Morgensvisite,

nachdem sie am Abend vorher das Hyoscin bekommen hatte. Mit dem Aussetzen des Hyoscins schwinden auch hier die typischen Delirien.

Fall 6. P., 18jährige Tabaksarbeiterin aus Danzig, aufgen. am 22. XII. 1902. Geheilt, wird demnächst entlassen. Manie. Furibunde Erregungszustände, zumeist prämenstrual.

2. IV. 1903. Injektion von 0,00075 Hyoscin + 0,01 Morph. wegen furibunder Tobsucht. Puls unmittelbar nach der Injektion klein und fadenförmig, kaum zu fühlen, später voll und kräftig, ca. 120 in der Minute. Nach dem Erwachen grosses Druckgefühl, Erstickungsgefühl und Kriebeln über den ganzen Körper. Pat. äussert nach dem Erwachen aus der Narkose: „Ich habe lauter Gespenster gesehen, als ob mir einer wollte den Kopf abschlagen, hörte immer solche ängstlichen Stimmen, die schrienen immer: Man hat Deine Unschuld geraubt! Ich sehe immer so einen weissen Schatten. Ich hatte solche Angst am Herzen, ganz riesig. Habe solch ein Herzklopfen, als ob mir jemand das Herz herausreissen wollte. Ich habe Schmerzen am Arm, wo ich die Spritze bekommen habe. Es ist mir so trocken im Halse. Die Lippen sind ganz rissig und trocken. Manchmal ist mir auch so süss im Halse.“ Nach dem Aussetzen des Hyoscin-Morph. schwindet auch das Delir; die Manie, mit vorwiegend heiterer, selten zornig reizbarer Stimmung, nimmt ihren Fortgang.

Fall 7. M. M. aus Danzig, aufgen. 7. III. 1903, noch in Behandlung. Epilepsie mit schweren Verwirrheitszuständen.

Am 30. XII. 1903, wegen tobächtigen Verhaltens und wiederholten Angriffen auf die Umgebung Injektion von 1 mg Hyoscin. Dauer des alsbald eintretenden Schlafes von 7 Uhr abends bis 3 Uhr morgens. Dann folgt ein bis 9 Uhr dauernder Zustand von schwerer Benommenheit. Ueber diesen äussert Pat.: „Es war so, als wenn Feuer draussen war. Es brannte alles so, es erstickte alles. Ich habe immer getobt. Die Wärterinnen wussten gar nicht, was sie mit mir anfangen sollten, die gingen immer so hin und her, ich wusste nicht, was los war. Es war so, als wenn ich sterben müsste, konnte mir gar nicht helfen, habe gebellt wie ein Hund. Es war alles so gelb.“

Auch hier hörte der delirante Zustand mit dem Aussetzen des Hyoscins auf.

Fall 8. A. Sch. Hysteroepilepsie mit schweren Dämmer- und Verwirrheitszuständen. Aufgenommen am 2. IV. 1902. Noch in Behandlung.

Am 20. X. 1903 äusserte Pat. nach dem Erwachen aus einer Morphium-Hyoscininjektion 0,01 Morphium + 0,00075 Hyoscin: „Bei mir sind lauter Läuse im Bett, solche schwarzen. Die Flöhe haben nur so herumgehopt. Ich habe wohl gemerkt, dass sie mir alle die Fliegen ins Bett schütten. Die haben sie mir zum Schabernak ausgeschüttet, beschütten Sie mich doch nicht so! Meine Mutter und Schwester standen draussen. Keine machte mir auf.“

Die charakteristischen Halluzinationen treten auch hier nur nach Hyoscininjektionen auf.

Fall 9. H. Diakonissin aus Danzig. Aufgenommen am 1. XII. 1903.

Am 8. II. 1904 geheilt entlassen. Diagnose: Amentia nach tuberkulöser Pleuritis. Pat. ist zur Zeit physisch vollkommen klar, leidet aber an einer schnell fortschreitenden Tuberkulose der Lungen. Vor der Aufnahme in Conradstein war sie mit Morphium-Hyoscininjektionen behandelt worden. In den ersten Tagen hierselbst hatte sie noch mannigfache Parästhesien, glaubte, dass kleine Tiere in der Badewanne seien, kratzte deswegen viel am Körper herum, macht Abwehrbewegungen etc. Nach dem Fortfalle des Hyoscin hier schnelle psychische Besserung. Wird nach Trional und prolongierten Bädern zusehens ruhiger und klarer. Äussert am 24. I. 1904:

„Von den vielen Spritzen (in Danzig) bekam ich solche Unruhe, hatte so viele Verfolgungen. Schlangen und Blutegel krochen auf meiner Brust herum. Manchmal lag ich im Wasser, als wenn ich ertrinken sollte, da kam so eine Hand, als wenn Gott mich rettete aus dem Wasser. Militär

zog immer vorbei. Es war so, als wenn sie immer am Hause bohrten, als wenn es einstürzen sollte. Ich hatte solche Unruhe, konnte nicht schlafen. Die Schlangen waren um meinen Hals geschlungen, ich habe sie und die Blutegel immer mit der Hand fortgenommen, es war schrecklich. Dann die entsetzlichen Läuse, der ganze Körper war voller Tiere, habe bloß immer gewischt. Ich hatte immer Hechte am Halse. Es war auch nach den Einspritzungen so, als ob das Haus abbrannte, als ob ich operiert werden sollte. Es war so, als wenn mir einer den Unterkiefer heben sollte, als wenn meine Gesichtstellung eine andere wäre, als wenn es überhaupt nicht mein Kopf wäre, als wenn der Unterkiefer ganz schief wäre. Es war so, als wenn Alles brannte. Dann schlief ich ein. Am ganzen Körper hatte ich solche Beulen von den Spritzen. Es wäre nicht mehr lange so weiter gegangen.“

Fall 10. B. D. geb. R., 55jährige Kaufmannsfrau aus Danzig. Aufgenommen am 7. III. 1901, entlassen am 25. VII. 1903. Periodische Seelenstörung. Schwere maniakalische Erregung mit raisonnierendem Charakter. Pathologische Affektausbrüche. Am 2. IV. 1901 abends 0,5 mg Hyoscin wegen tobsüchtiger Erregung und aggressiven Verhaltens. Am nächsten Abend äussert Pat., man solle ihr doch Auskunft geben über die „Aufnahmen und Abnahmen“, die unten im Keller gemacht würden, ebenso auch über die „Freimaurergeschichten“ und über den „Hypnotismus“. Nach der Hyoscin-Einspritzung habe sie an der Decke lauter Affen gesehen. Auch die Personen der Umgebung hätten ausgesehen, wie lauter Affen. Dann habe sie noch so komische Fratzen gesehen.“

Nachdem Pat. kein Hyoscin mehr bekommen hat, sind diese Halluzinationen und Wahnideen geschwunden. Die Manie nimmt wieder ihren gewöhnlichen Fortgang.

Fall 11. H. A. geb. H., Ingenieursfrau aus Berlin. Aufgen. am 16. III. 1903, geheilt entl. 1. XII. 1903. Akute halluzinatorische Verwirrtheit (Amentia). Schwerer initialer Erregungszustand.

24. III. 1903. Hyoscininjektion. Nach dem Erwachen aus der Narkose ist Pat. noch bedeutend erregter als vorher, halluziniert lebhaft, besonders im Gebiete des Gemeingefühls; Pat. spricht fortwährend davon, dass sie Perlen im Auge habe, deswegen müsse sie das Auge herausreißen. Auch in der Haut habe sie überall Perlen. Pat. macht fortwährend zupfende Bewegungen mit den Fingern, reibt sich am Körper herum, will sich am Abend das eine Auge herausreißen. Auch am nächsten Tage bestehen diese Delirien fort. Pat. hat dabei ein schweres Erstickungsgefühl, meint, dass sie keine Luft mehr bekomme. Nachdem auf 2,0 Trional + 5,0 Parald. und prolongierten Bädern Beruhigung und Aufhellung des Bewusstseins eingetreten ist, macht Pat. folgende Angaben über das Empfinden nach der Einspritzung: „Ich habe immer solche Angst im Halse gehabt. Es war mir so dick im Halse, musste alles ausspucken. Es war so, als ob man mir Pillen eingegeben habe, als ob mir jemand etwas in den Hals getan hätte. Es war so, als ob mich jemand ins Auge getroffen hätte. Ich hatte solchen roten Schein, als ob mich jemand in die Pupille traf. Die Hohenzollern sollten alle „Prost“ sagen. Ich wischte wegen der Perlen immer an mir herum, es schien mir überall etwas zu sein. Ich war so aufgeregt, als ob die Perlen mich überall hintrafen.“

Pat. halluziniert auch in der Folgezeit noch lebhaft weiter. Die geschilderten charakteristischen Delirien — gerade in diesem Falle besteht ja eine frappante Ähnlichkeit mit den Alkoholdelirien — kehren nach dem Aussetzen des Hyoscins nicht mehr wieder.

Fall 12. M. L., 20jähriges Bürgermädchen aus Elbing. Aufgen. am 7. XI. 1903, wird demnächst geheilt entlassen. Halluzinatorische Verwirrtheit. Wegen grosser motorischer Erregung, und da andere Hypnotica versagten, musste Pat. die Zeit vom 10.—18. Januar d. J. am Abend mehrmals Morph. Scopolamininjektionen (0,01 Morph. + 0,00075 Hyoscin) bekommen. Danach ein mehrere Stunden dauernder tiefer Schlaf.

Am 15. I. steht vermerkt: „Gesamtzustand bedeutend schlechter. Sehr lästige Parästhesien, glaubt von Läusen überschüttet zu sein. Zerkratzt sich deswegen am ganzen Körper in scheusslicher Weise.

Beobachtung des Herrn Dr. Kolbe.

Wie ich mich selber überzeugt habe, hat Pat. ganze Hautflächen an den Extremitäten durch fortwährendes Reiben exkoriert, um die Läuse, welche ihr am ganzen Körper nagten, fortzuschaffen. Das Bewusstsein war während der Hyoscinebehandlung auf eine traumhafte Ruhe herabgedrückt. Daneben bestand triebartige Unruhe und heftigste motorische Erregung. Die typischen Läusehalluzinationen sind mit dem Aussetzen des Hyoscins geschwunden und bei anderen Behandlungsmethoden nicht wieder aufgetreten.

Fall 13. R., 22 jährige Kassierererin aus Elbing, aufgen. 14. XII. 1903, noch in Behandlung. Manie. Vorwiegend heitere, zuweilen zornige Erregung mit starkem Bewegungstrieb. Vom 15. I. 1904 ab musste Pat. wegen furibunder Erregung und tobstüchtigen Verhaltens mehrere Tage hintereinander Morph.-Hyoscin (0,01 + 0,00075) erhalten. Danach jedesmal fester Schlaf von einigen Stunden Dauer.

Am 15. I. 1904 ist notiert: „Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Heute durch fortwährende Unruhe und Carenz von zwei Tagen kachektisch. Deshalb Sondenfütterung und 2,0 Trional. Pat. erbricht aber alles sofort wieder. Am Abend 15,0 Paralal. als Clysmä; danach fester Schlaf, wie auch in den nächsten Tagen. Pat. abstinierte hartnäckig volle 6 Tage, trinkt nur gelegentlich etwas Wasser. Sie zeigt dabei ein tief getriebtes Bewusstsein, ist sehr ataktisch, benommen und verwirrt. Gesichtsfarbe auffallend aschgrau, wie man sie häufig nach prolongierter Hyoscin-Darreichung sieht. Am 18. I. fängt Pat. wieder an zu essen, nachdem sie ein Salzwasser-Klystier bekommen hatte. Nunmehr schnelle Erholung, Klärung des Bewusstseins. Die Psychose nimmt wieder den früheren Charakter der Manie mit heiterer Färbung, Ideenflucht und starkem Bewegungsdrang an. Pat. äusserte schon während der Carenz, in zusammenhängender Weise auch nachher, sie habe nicht essen können, weil das Essen vergiftet gewesen sei, faulig geschmeckt habe und weil in demselben ekelregende Tiere, wie Schlangen und anderes Gewürm, sich befunden haben.

Auch in diesem Falle ist demnach durch Hyoscin-Morph. Injektionen ein fremdes Element, nämlich ein hallucinatorisches Delir von charakteristischer Färbung eingeführt worden, welches wegen der schrecklichen Sinnestäuschungen zu einer unter den obwaltenden Umständen besonders bedenklichen Nahrungsverweigerung und zu einer schweren Cachexie führte. Mit Schwinden der Nachwirkungen des Hyoscins Besserung der Psychose und des Allgemeinbefindens.

Ich könnte diese Kasuistik sowohl auf Grund eigener wie fremder Beobachtungen leicht vermehren, sehe aber davon ab, da die zitierten Fälle mir das Vorkommen eines äusserst charakteristischen Hyoscin-Delirs zweifellos sicher stellen, ebenso wie die in meiner früheren Arbeit aufgeführten.

Betrachten wir die geschilderten Fälle im Zusammenhange, so sehen wir zunächst bei ihnen eine auffällige Uebereinstimmung in der Art der Sinnestäuschungen. Vor allen Dingen handelt es sich hier ebenso wie auch in meinen früheren Fällen um Parästhesien und Hallucinationen im Gebiete der Gefühlssphäre. Die Kranken haben die Empfindung, als ob kalte, klebrige Tiere, wie Schlangen, Blutegel, Eidechsen über sie hinwegkröchen oder aus ihrem Munde herauskämen. Dann wieder, als ob Ungeziefer in Massen über die Haut fortliefe, als ob sie mit Läusen

Wanzen oder Fliegen etc. beschüttet würden. In einem Falle (Fall 11) glaubt die Kranke Perlen in der Haut zu haben. Neben diesen halluzinatorischen Vorgängen im Gebiete der Hautsensibilität finden sich auch solche des Muskelsinns und der Organempfindungen: Die Glieder sind verändert, der Kopf ist schief, der Unterkiefer hängt herab, die Augen sind herausgerissen usw.

In zweiter Linie ist bei den Sinnestäuschungen der optische Apparat getroffen. Auch hier handelt es sich sowohl um Phosphene als auch um wirkliche Halluzinationen (Feuerflammen, und andere Lichterscheinungen, Gespenster, schreckliches Getier, Vorbeiziehen von Militär etc.) zum Teil aber auch um Illusionen in Folge der durch das Hyoscin bewirkten Akkomodations-Lähmung. Die Gesichter der Umgebung scheinen fratzenhaft verzerrt, in grellen Farben oder von bunten Ringen umgeben. Alles kommt, ganz ähnlich wie bei der Amentia, dem Kranken sonderbar verändert vor. —

Das konstante Vorkommen der charakteristischen Parästhesien und Halluzinationen, neben den mehr accidentellen Gesichts-Hallucinationen entsprechenden Inhalts, hat meine schon früher ausgesprochene Vermutung noch mehr bestätigt, dass die Gefühlsstörungen zumeist primär durch direkte Einwirkungen des Giftes auf die Erectores pilorum und die Hautgefäße, die Gesichtstäuschungen, mit Ausnahme der elementaren, oft sekundär und zwar durch Autosuggestion bei getrübttem Bewusstsein entstanden seien.

Nicht allzu selten wird auch der Geschmack betroffen; wir fanden als besonders verhängnisvoll faulige Geschmacksempfindungen (alles schmeckt nach Leichen), nächst dem Vergiftungs-ideen. In einem Falle (Fall VI) hat die Patientin so einen „süßen Geschmack“ im Halse. Auch bei den Geschmackstäuschungen handelt es sich wohl oft um sekundäre Halluzinationen infolge der durch das Hyoscin gesetzten, auf seiner pharmakodynamischen Wirkung beruhenden Missempfindungen, wie Trockenheit im Halse, Brennen, enormes Durstgefühl usw.

Die nach Hyoscin auftretenden, ebenfalls nicht allzu seltenen Geruchstäuschungen ähneln, wie es bei der Verwandtschaft dieser beiden Sinne weiter nicht wunderbar ist, durchaus den Geschmackstäuschungen (Geruch nach Wanzen, Leichengeruch, faulige Gerüche usw.).

Am seltensten scheinen echte Acusticus-Halluzinationen aufzutreten. Zumeist handelt es sich hier um illusionäre Vorgänge: Das Gesprochene klingt wie aus weiter Ferne, oft übertrieben laut; die Schritte der Wärterinnen sind laut und dröhnend. Das in ihrer Nähe Gesprochene deuten die Kranken im Sinne ihrer Angstempfindungen um. Sie hören, wie schreckliche Dinge von ihnen gesprochen und Drohungen gegen sie ausgestossen

werden. Es besteht ganz ähnlich, wie im Gebiete des Opticus, auch in dem des Acusticus eine ausgesprochene Hyperästhesie.

Den zuweilen ausserordentlich schreckhaften und peinigenden Sinnestäuschungen entsprechen die geäusserten Wahnideen: Gefühl drohender Vernichtung, die Meinung, im Grabe unter Leichen, in einem brennenden Hause zu liegen, von Tieren angefressen zu werden. Auch das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit kann wahnhaft verfälscht sein. Die Kranken kommen sich, infolge halluzinatorischer Vorgänge im Muskelsinn, abnorm leicht oder schwer oder sonst körperlich ganz verändert vor. Nehmen wir dazu noch das Erstickungsgefühl, die Trockenheit im Halse, den quälenden Durst und die Ataxie, so haben wir ein wenig anmutendes Bild von den Nebenwirkungen eines ärztlichen Eingriffs.

Am häufigsten findet sich das Hyoscindelir nach dem Erwachen aus der Narkose. Es kann dann Stunden, bei kumulativer Wirkung sogar Tage lang anhalten. Kurz nach der Injektion sind wegen des bald eintretenden Schlafes die halluzinatorischen Vorgänge nur angedeutet. Sehr oft haben die Kranken vor dem Einschlafen das Gefühl drohender Vernichtung. Die Dauer der optischen Illusionen und Halluzinationen geht parallel der Dauer der Akkomodationsparese.

Auch da, wo das typische Delir, welches eine grosse Aehnlichkeit mit dem Alkoholdelir hat, fehlt, findet man nach dem Erwachen aus der Narkose sehr oft eine tiefe Bewusstseins-trübung. Die Kranken erscheinen in ihrem Wesen oft völlig verändert. Durch Hyoscinanwendung können einer Psychose fremdartige, recht unangenehme Elemente eingefügt werden. So kann, wie der letzte Fall zeigt, in eine Manie ein Zustand schwerster halluzinatorischer Verwirrtheit mit ängstlichem Delir und hartnäckiger Nahrungsverweigerung, auf Grund von Vergiftungsideen, sich einschleichen. Es kann sogar (Fall 11) infolge von hartnäckigen Halluzinationen zu Selbstverstümmelungsversuchen kommen.

Fast immer werden nach meinen Erfahrungen akute, heilbare Psychosen, besonders bei Frauen, welche sehr schwer auf die schädlichen Nebenwirkungen dieses Giftes zu reagieren pflegen, durch häufigere Anwendung von Hyoscininjektionen im ungünstigen Sinne beeinflusst, und zwar: 1. durch die Einwirkungen direkt auf die Psyche und 2. indirekt durch die somatischen Schädigungen. Manche rätselhafte Verschlechterung einer gutartigen Psychose erklärt sich demnach durch die noch lange nicht genug gewürdigten Nebenwirkungen des Hyoscins, besonders des Hyoscindelirs. Das letztere kommt, wie meine Fälle zeigen, ebenso gut nach Morphium-Scopolamin wie nach Scopolamin allein vor.

Der Bumkeschen Behauptung von der Geringfügigkeit der Nebenwirkungen dieses Mittels muss ich demnach auf das bestimmteste widersprechen. Hat man doch schon nach seiner äusser-

lichen Anwendung in der Ophthalmologie, wie ein jüngst von Salomonsohn¹⁾ veröffentlichter Fall zeigt, Delirien beobachtet.

Wenn ich dennoch meine frühere Ansicht von der Häufigkeit schädigender Nebenwirkungen des Scopolamin aufrecht erhalte, so möchte ich sie doch in dem Punkte modifizieren, dass die Art der Psychose für das Zustandekommen des Delirs gleichgiltig sei. Die von Herrn Geheimrat Dr. Siemens²⁾ gelegentlich der Diskussion über meinen Vortrag geäußerte Ansicht, dass die Hysterischen zu den typischen Hyoscindelirien am meisten prädisponiert seien, habe ich bei weiteren Beobachtungen bestätigt gefunden. Es hat diese Tatsache offenbar darin ihren Grund, dass die Hysterischen über ein sehr labiles Vasomotorensystem verfügen, dass sie an sich schon zu ähnlichen Halluzinationen neigen und dass sie in hohem Masse auto-suggestibel sind. Es ist nur natürlich, dass Hysterische die mannigfachen Hyoscinsensationen mit entsprechenden Auto-suggestionen beantworten. Man kann sich vorstellen, dass das Kriebeln in der Haut bei ihnen besonders leicht zu der Vorstellung von Ungeziefer führt, und dass das Kältegefühl und die Globusempfindungen leicht Schlangen-Halluzinationen auslösen. Deswegen ganz besondere Vorsicht bei dieser Kategorie von Kranken!

Dass es sich in meinen Fällen auch bei den hysterischen und epileptischen Psychosen aber nicht um spontan entstandene Delirien handelt, das beweist die ausserordentliche Gleichartigkeit des Delirs in allen Fällen, sein Kommen und Gehen mit den Hyoscin-Einspritzungen, die gleichzeitige tiefe Bewusstseins-trübung und der Parallelismus zwischen geistigen und körperlichen Nebenwirkungen; das beweisen endlich auch die bezüglichen Angaben der Kranken selber.

In zweiter Linie gefährdet sind die Melancholiker. Wie meine früheren und auch die jetzigen Fälle zeigen, kommt das Hyoscindelir aber auch bei andern Psychosen vor.

Zweifellos ist das Scopolamin das mächtigste und am schnellsten wirkende Sedativum. Es ist oft unersetzlich und lebensrettend³⁾. Andererseits aber sind seine Nebenwirkungen, besonders bei wiederholter Anwendung, so schwer, dass es bei akuten heilbaren Psychosen immer nur als ultimum refugium betrachtet werden sollte.

Nicht in der einmaligen, selbst hochgegriffenen Dosis beruht seine das Leben gefährdende Wirkung, sondern in seinen Nebenwirkungen bei dauernder Anwendung. Die letztere möchte ich deswegen besonders bei akuten Psychosen auf das schärfste verurteilen. Stets sollte man sich daran erinnern, dass es sich um ein grausames Mittel handelt, welches fast immer

¹⁾ Salomonsohn, „Ueber Verwendung 3 proz. Scopolaminlösung“. *Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges.* 1903, 9, II.

²⁾ Siemens, Discussion.

³⁾ Dehio, l. c.

den Kranken grössere oder geringere Qualen zufügt. Nur zu leicht kann es sonst bei einer zu ausgiebigen Verwendung des Scopolamins geschehen, dass der Arzt das Vertrauen des Kranken einbüsst, und dass dieser nicht mehr in ihm den freundlichen Helfer, sondern den Peiniger sieht.

Was nun die Kombination von Morphinum und Hyoscin betrifft, so werden dadurch in Uebereinstimmung mit den Angaben von Dehio¹⁾, Mercklin²⁾ u. a. auch nach meinen Erfahrungen die schädlichen Nebenwirkungen auf Speichelsekretion, Ernährungszustand und Verdauung wohl wesentlich eingeschränkt, aber nicht ganz aufgehoben. Das Hyoscindelin wird durch Morphinum-Zusatz nicht verhütet.

In allen Fällen, in denen es sich um die Herbeiführung einer möglichst schnellen Beruhigung handelt, besonders also auch beim Transport widerstrebender Kranken in die Anstalt, möchte ich dem reinen Scopolamin den Vorzug geben. Es wirkt entschieden sicherer und schneller, auch hält die Beruhigung länger vor. Zudem halte ich eine grössere Dosis von Scopolamin allein (1 mg) für gefahrloser. Der Antagonismus zwischen beiden Mitteln ist, wie die neuere chirurgische Statistik lehrt³⁾, in bezug auf die Verhütung lebensgefährlicher Symptome (Asphyxie-Collaps) kein vollkommener.

Bemerken möchte ich noch, dass wir ausschliesslich das Mercksche Scopolaminum hydrobromicum verwenden. Was die Dosierung anbetrifft, so habe ich nie über 1 mg pro dosi gegeben, von Morphinum-Hyoscin nicht mehr als 0,01 Morphinum + 0,00075 Hyoscin. Mehr als zwei Injektionen in 24 Stunden würde ich niemals machen. Den Kranken, sobald er aus der Narkose erwacht, immer von neuem motorisch und psychisch zu lähmen, ihn einfach nieder zu spritzen, ein solches Verfahren verdient den Namen einer Therapie nicht mehr.

Sulfonal und Trional.

Von den Mitteln, welche dem Scopolamin in Bezug auf seine sedative Wirkung am nächsten stehen, möchte ich besonders das Sulfonal und Trional nennen. Während aber das Sulfonal fast ausschliesslich als Sedativum brauchbar erscheint, hat das Trional auch noch zuverlässige hypnotische Wirkungen. Die beruhigende Wirkung des Sulfonals tritt nun freilich viel später und viel weniger konstant ein, als die des Scopolamin. Es zeigt eine grosse Launenhaftigkeit und Unzuverlässigkeit. Es ist ja bekannt, dass die Wirkung grösserer Sulfonaldosen, auch wenn das Mittel in vorgeschriebener Weise in warmen Lösungen verabreicht wird, zuweilen erst nach Stunden, oft sogar erst am nächsten Tage zur Geltung kommt. Bei den schweren, turbu-

¹⁾ Dehio, l. c.

²⁾ Mercklin, Diskussion. Zeitschr. f. Psychiatrie, A., Bd. 58, S. 759.

³⁾ Flatau, „Ueber die Morphinum-Scopolaminarkose“. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 29.

lenten Aufregungszuständen frischer Psychosen lässt uns das Sulfonal oft im Stiche, während es bei weniger dringenden Fällen, besonders bei Exacerbationen im Verlauf chronischer und im Beginn des Anfalls periodischer und zirkulärer Psychosen, seinen Platz als Sedativum voll ausfüllt. Hier haben wir Zeit, es mehrere Tage hindurch in *refracta dosi* (3—4 mal tgl. 0,5 eventuell auch weniger) zu geben; hier können wir der allmählich einsetzenden Erregung schon im Beginn entgegenwirken und sie in mässigen Schranken halten. Zwar bin ich, um nicht missverstanden zu werden, keineswegs der Ansicht, dass man durch Sulfonal, etwa wie Herr Geheimrat Hitzig es mit Atropin erreichen zu können glaubte, den Ausbruch einer periodischen Psychose durch rechtzeitige Anwendung von Sulfonal kupieren könne; wir werden nur den Verlauf durch dasselbe mildern, besonders die motorische Unruhe und ihre Entladungen in Form von Schreien und Toben in geringeren Grenzen halten können. Dabei werden wir uns beim Sulfonal der schädlichen Nebenwirkungen auf die Nieren noch ganz besonders bewusst sein müssen und in allen jenen Fällen, wo wir mit einem wenig widerstandsfähigen Gefäss- und uropoëtischen System zu rechnen haben (*Atheromatose, Vitium cordis, Senium* etc.) es mit der allergrössten Vorsicht, immer aber nur mit beständiger Ueberwachung des Urins, der Verdauung und des Gefässsystems sowie des Sensoriums anwenden dürfen. In schweren, akuten Fällen, wie sie so oft mit einer dringenden Lebensgefahr einhergehen, versagt das Sulfonal dagegen oft gänzlich. Von der Anwendung des Sulfonals als Schlafmittel ist man immer mehr zurückgekommen. Selbst Dosen von 2,0 lassen oft bei stürmischen Erregungszuständen im Stiche. Das Sulfonal ist eben der Hauptsache nach ein Sedativum; es entfaltet seine beruhigende Wirkung langsam und wirkt ausgesprochen kumulativ. Niemals sollte man deswegen dieses Mittel länger als 3—4 Tage hintereinander geben, um dann eine Pause zu machen und den Darm durch *Oleum Ricini* etc. gründlich zu reinigen. Und selbst bei Anwendung aller Vorsichtsmassregeln werden wir bei der Dosierung von Sulfonal neben dessen, gewiss ausgezeichneten, sedativen Eigenschaften seine schweren Lähmungserscheinungen im Gebiete der psychomotorischen Funktion mit in Kauf nehmen müssen. Taumelnder Gang, lallende Sprache, *Ataxie* und koordinatorische Störungen der feineren Bewegungen sind ja ebenso konstante wie unerwünschte Nebenwirkungen dieses Mittels, nachdem es seine Wirkung voll entfaltet hat. Zuweilen kommt es sogar zu schweren bulbären Symptomen (*Sprachstörungen bulbären Charakters, Schluckstörungen*) und zur Lähmung peripherischer Nerven (*Facialisparese*). Die Patellarreflexe können schwinden. Ich möchte demnach dem Sulfonal heutzutage hauptsächlich seinen Platz unter den Sedativis bei mehr chronischen Psychosen anweisen, bei akuten Fällen dagegen es möglichst meiden.

Für den ersten, perakuten Beginn einer Manie, einer Amentia mit motorischer Erregung, eines Aufregungszustandes bei Dementia präcox, wenigstens möchte ich das Sulfonal nicht empfehlen.

Hier haben wir nun in dem ihm nahe verwandten Trional ein Mittel, welches, richtig angewandt, nur selten versagt und nach unseren jahrelangen Erfahrungen in den allermeisten Fällen auch das Hyoscin ersetzen kann. Die Vorzüge des Trionals vor dem Sulfonal sind, dass es bei genügend hoher Dosis (1,5–2,0 gr.) fast mit konstanter Sicherheit schon nach kurzer Zeit, zumeist nach 10 Minuten bis zu einer halben Stunde, einen tiefen — ca. 6 Stunden anhaltenden — Schlaf erzeugt, aus welchem die Kranken wesentlich ruhiger zu erwachen pflegen. Freilich wirkt das Mittel ja nur sicher, wenn es in warmer Flüssigkeit, am besten in Milch suspendiert, per os genommen wird, während es, per rectum appliziert, höchst unsicher ist. Die grösste Schwierigkeit ist also oft die, einen ängstlich erregten, vielleicht unter dem Einfluss von Vergiftungsideen stehenden Kranken zum Einnehmen des Mittels zu bewegen. Hier hat aber auch der Irrenarzt Gelegenheit, seine Kunst zu zeigen und den Kranken soweit zu beruhigen, dass er das Mittel nimmt. Nach meinen Erfahrungen gelingt dies in den allermeisten Fällen leichter als man denkt. Man wird sich oft selbst der Mühe unterziehen müssen, das Mittel einzugeben, da ängstlich widerstrebende Kranke sich weit öfter der ärztlichen Autorität fügen, als der des Pflegers. Ist aber einmal der Bann gebrochen, hat der Kranke erst soviel Vertrauen zu seinem Arzte gefasst, dass er der verordneten Medikation nicht widerstrebt, so wird, Hand in Hand mit der nach Trional bald eintretenden, nachhaltigen Beruhigung das Widerstreben später immer geringer werden. Um eine sichere Wirkung zu erzielen, darf man vor anfänglich energischen Dosen nicht zurückschrecken; nur dann kann man auf sicheren nachhaltigen Erfolg rechnen. Wir pflegen gewöhnlich bei Frauen 2,0 mehrere Tage hindurch zu geben, um dann eine Pause zu machen und das Trional durch andere Mittel, besonders Paraldehyd zu substituieren. In dieser Form gegeben, hat sich das Trional besonders bei den ängstlichen, mit grosser motorischer Unruhe einhergehenden Aufregungszuständen der Melancholiker, der akuten hallucinatoren Verwirrtheit, sogar auch im Delirium acutum vorzüglich bewährt, während seine Wirkung in manischen Zuständen weniger konstant zu sein scheint. Dass ihm keine spezifische Wirkung gegen Hallucinationen zukommt, wie sie seiner Zeit dem Butylchloral zugeschrieben wurde, bedarf wohl nur der Erwähnung.

Das Trional ist sowohl Schlafmittel, wie auch ein ganz vorzügliches Sedativum. Nach dem Erwachen sind die Kranken gewöhnlich soweit beruhigt, dass ohne Schwierigkeit die Bäderbehandlung eingeleitet werden kann, von der wir in Conradstein, besonders bei frischen Fällen, einen ausgedehnten Gebrauch

machen. Wegen der Kombination einer sicheren hypnotischen mit einer nachhaltigen, sedativen Wirkung habe ich das Trional in 11jähriger Praxis bei akuten Psychosen hoch schätzen gelernt. Ich glaube, gerade im Hinweis auf dieses Mittel ganz entschieden jenen weit über das Ziel hinausschiessenden, modernen Bestrebungen entgegen treten zu müssen, welche jede medikamentöse Therapie bei Psychosen verbannen und durch eine physikalisch-diätische ersetzt wissen wollen. Wie das erkrankte Glied bei chirurgischen Affektionen in erster Linie der Ruhigstellung bedarf, so auch das aufs höchste erregte Nervensystem bei akuten Psychosen. Im Delirium acutum, in schweren Fällen der akuten hallucinatorischen Verwirrtheit, im Anfangstadium der agitierten Melancholie, zuweilen auch im initialen Verwirrtheitsstadium der Manie heisst es zunächst, den Kranken soweit zu beruhigen, dass überhaupt erst die Behandlung im Dauerbade oder im Bett eingeleitet werden kann, ohne dass er sich selbst schwer beschädigt oder seine Umgebung durch Toben belästigt. In manchen Fällen ist die Beruhigung solcher Kranken geradezu eine *indicatio vitalis*; diese kann man aber oft nur durch starke Hypnotica erfüllen, wenn man seine Zuflucht nicht zu der unter diesen Umständen doppelt bedenklichen Isolierung nehmen will. Unter den uns hier zur Verfügung stehenden Mitteln nimmt nun das Trional mit den ersten Platz ein, sowohl wegen seiner prompten Wirkung als auch wegen seiner Unschädlichkeit bei vorsichtiger Anwendung. Sollte auch im Anfange eine Hyoscininjektion nötig werden, so wird man doch möglichst bald dafür das Trional in der geschilderten Weise substituieren. Bei dieser Darreichung habe ich nicht nur einen symptomatischen, sondern auch einen nachhaltig beruhigenden Einfluss auf den Verlauf mancher akuten Psychosen gesehen. Besonders Fälle von akuter hallucinatorischer Verwirrtheit mit tiefer Bewusstseinstrübung, zahlreichen Halluzinationen und grosser motorischer Unruhe, zweitens auch Fälle von agitierten Melancholie sah ich bei methodischer Anwendung von Trional milder verlaufen. Die alarmierenden Symptome der ersten schweren Zeit schwinden oft bald, und der Kranke wird vor Selbstbeschädigungen, vor phlegmonösen Prozessen und dem Kollapse bewahrt. Mit der eingetretenen Beruhigung wird gewöhnlich auch die Ernährung eine bessere. In manchen Fällen tritt nun wohl die sedative Wirkung des Trionals sehr deutlich zu Tage, ohne dass jedoch die Kranken zugleich den wohlthätigen Schlaf finden. Hier kann man zweckmässig die sedative Wirkung des Trionals mit der direkt einschläfernden des Paraldehyds kombinieren. Man lässt z. B. am Abend 2 gr Trional nehmen, und — falls der Schlaf ausbleibt — noch 5 gr Paraldehyd geben. Das letztere Mittel kann man bei Weigerung der Kranken auch als Clystra geben lassen. Aus anfänglich theoretischen Erwägungen heraus habe ich in dieser Weise oft genug beide Mittel mit gutem Erfolge kombiniert, schon jahre-

lang, bevor Ropiteau¹⁾ die gleichzeitige Verabreichung eines Gemisches von Trional und Paraldehyd als äusserst stark wirkendes Hypnoticum empfahl.

Bei manischen Erregungszuständen wirkt das Trional oft weniger prompt als bei depressiven.

Auch dieses Mittel ist nun, wie alle erfahrenen Beobachter wissen, nicht ohne schwere Nebenwirkungen bei unvorsichtigem Gebrauche und zu langer fortgesetzter Anwendung. Bekannt sind ja seine dem Sulfonal durchaus ähnlichen, wenn auch weniger schweren Nebenwirkungen auf das zentrale Nervensystem, wie Taumeln, Ataxie und bulbäre Sprachstörungen und Sopor. Ebenso allgemein bekannt ist das Auftreten von Haematoporphyrinurie, von Gastrointestinalcatarrhen, Fäulen, denen jüngst Probst²⁾ einen neuen zugestellt hat. Weniger bekannt dürfte eine nach längerer Trional-Darreichung zuweilen auftretende Stomatitis sein. Die Schleimhaut des Mundes und das Zahnfleisch erscheinen dabei geschwollen und bläulich verfärbt, ähnlich wie beim Scorbut. Es besteht Foetor ex ore. Zuweilen finden sich apthöse Plaques. Die Zunge ist dabei gelblich grau belegt, der Stuhlgang angehalten, der Leib druckempfindlich und etwas aufgetrieben. Unter örtlicher Behandlung des Stomatitis mit Tinctur. Myrrhae, Gurgelungen mit Kal. chlor., Reinigung des Darmes und einer antiscorbutischen Diät gehen diese Erscheinungen in ca. 8 Tagen zurück.

Die üblen Nebenwirkungen des Trionals treten demnach fast nur bei chronischer Anwendung hervor und sind durchaus vermeidbar. Einmalige, selbst hohe Dosen — über 2 g pro dosi habe ich niemals gegeben — sind fast ebenso ungefährlich wie beim Paraldehyd, falls man nur die strikten Contraindicationen beobachtet. Dass man dieses Mittel nicht bei Nephritis, bei inkompenzierten Herzfehlern oder bei vorgeschrittener Atheromatose geben wird, liegt auf der Hand. Man wird deswegen auch bei senilen Psychosen, welche erfahrungsgemäss auf das nahe verwandte Sulfonal zuweilen mit schweren Sopor- und Kollaps-Zuständen reagieren, auch mit dem Trional vorsichtig sein müssen. Immer sollte man den Urin ständig kontrollieren und ihn auch spektroskopisch von Zeit zu Zeit untersuchen.

Die dem Trional ebenso wie dem Sulfonal eigene kumulative Wirkung erscheint vorteilhaft in seiner Eigenschaft als Sedativum, bedingt aber auch zugleich seine Gefahren. Wenn man das Mittel in grösseren Dosen nicht länger als ca. drei Tage hintereinander gibt und dabei für Regelung des Stuhlganges sorgt, um kein Reservoir im Körper zu schaffen, wird man vor schwereren Nebenwirkungen sicher sein. Leichtere, wie Ein-

1) Ropiteau, Combination von Trional und Paraldehyd, Thèse de Paris 1900. Ref. in Therapeut. Monatshefte 1901, S. 219.

2) Probst l. c.

genommenheit des Kopfes, grosse Müdigkeit auch am Tage, leichte Ataxie habe ich bei den schweren akuten Psychosen, bei denen ich das Mittel hauptsächlich in Anwendung gezogen habe, gern mit in den Kauf genommen.

Zu den bereits geschilderten Vorzügen kommt noch hinzu, dass das Trional auch subjektiv die Leiden der Kranken lindert und dass besonders ängstlich Erregte mit wenig getrübttem Bewusstsein die eingetretene Beruhigung, den Nachlass der Angst und der quälenden Parästhesien dankbar empfinden. Trotz seines bis dahin hohen Preises erschienen uns seine Vorzüge vor anderen Sedativis bei akuten Frauen-Psychosen so gross, dass wir es hier nicht entbehren mochten. Ein wirklich gutes Sedativum, wie das Trional, erspart ja auch andererseits durch die bald eintretende Beruhigung des Kranken Bäder, Wäsche, Kräfte des Wartpersonals, Roborantien etc. Ich glaube, dass an sich ganz billige Mittel, wie das Hyoscin, bei zu ausgiebiger Verwendung einer Anstalt schliesslich teurer zu stehen kommt, als eine massvolle Trional-Darreichung.

Nicht empfehlen möchte ich die Anwendung des Trionals in kleinen über den Tag verteilten Dosen (2—3 mal 0,5 pro die), wie das Sulfonal. Gerade hier zeigt sich die wohl nur noch von wenigen Irrenärzten geleugnete Verschiedenheit in der pharmakodynamischen Wirkung beider Mittel. Das Trional ist Sedativum und Schlafmittel zugleich und entfaltet in grossen Dosen seine Wirkung schnell und dauernd, während es in kleineren versagt. Das Sulfonal wird langsam resorbiert, und seine sedative Wirkung kommt deswegen auch gerade bei häufigen und kleinen Dosen am promptesten zur Geltung. Grosse Dosen Sulfonal, etwa 2 g am Abend gegeben, können aber bei schweren Erregungszuständen niemals gleich hohe Trionaldosen ersetzen. Die schlafmachende Wirkung tritt hier eben erst nach Stunden oder gar erst am nächsten Tage ein. Dabei sind hohe Sulfonaldosen wegen der bei dem Sulfonal dominierenden Lähmungserscheinungen viel gefährlicher. Wohl können wir, ähnlich wie bei dem Trional, den hypnotischen Effekt durch Kombination mit Paraldehyd steigern, aber nach meiner Erfahrung mit viel zweifelhafterem Erfolge. Die Gefahr der Hämatorporphyriaurie ist zudem bei frisch aufgenommenen, oft durch schwere Erregung und Nahrungsverweigerung heruntergekommenen und mit Koprostase behafteten Kranken besonders gross.

Neben den genannten Mitteln treten die sonst noch gebräuchlichen Sedativa bei der Behandlung akuter Psychosen an Bedeutung wesentlich zurück.

Das Morphinum, dessen sedative Wirkungen in einer noch nicht lange hinter uns liegenden Epoche der Injektionstherapie, wie sie besonders von Knecht inauguriert wurde, wesentlich

überschätzt wurden, findet heute nur noch selten Verwendung. Daran sind hauptsächlich zwei Gründe schuld, nämlich 1. die Gefährlichkeit und Launenhaftigkeit dieses Mittels, welches individuell ganz verschieden wirkt und vertragen wird, und 2. die Gefahr der Gewöhnung, das Gespenst des Morphinismus. Wer das Morphium subkutan länger bei Psychosen angewandt hat, wird wegen dessen den Blutdruck herabsetzender und die Atmung lähmender Wirkung sehr vorsichtig sein. Die Vorschrift, wie sie in Eberswalde bestand, nämlich mit der Anfangsdosis nicht über 0,01 hinauszugehen, und immer am Tage, also bei der Möglichkeit einer ständigen ärztlichen Ueberwachung, mit der Morphiumbehandlung zu beginnen, scheint mir sehr berechtigt. Ihre Nichtbefolgung rächt sich oft bitter. Wie oft kommt es nicht nach Morphiumdosen von 0,02 und darüber zu quälender Nausea oder zu Erbrechen, wie oft nicht zu noch schwereren Symptomen, Cyanose und Kollaps, langandauernder Sopor mit Herabsetzung der Reflexe. Die Legende, dass die Geisteskranken höhere Dosen differenter Arzneimittel anstandslos vertragen, als Geistesgesunde, ist schon von v. Krafft-Ebing ¹⁾ widerlegt worden. Heute wissen wir im Gegenteil, sowohl auf Grund klinischer Beobachtungen als auch eines ausgiebigen Obduktionsmaterials, dass wir es bei den Geisteskranken oft mit anämischen und cachektischen Individuen zu tun haben, die oft genug mit einer fehlerhaften Anlage oder Entartung des Herzens behaftet sind. Wir haben demnach bei Psychosen schon a priori allen Grund, mit differenten Mitteln vorsichtig zu sein.

Ganz abgesehen von den Gefahren des Morphioms auf Herz und Atmung rechtfertigt schon die immerhin geringe Leistungsfähigkeit bei akuten Psychosen seine allmähliche Zurückdrängung in der Therapie! Seinen Platz behauptet es aber immer noch bei der grossen Gruppe der Angstpsychosen (Melancholie, hysterische Angstparoxysmen, Angstaffekte bei Dementia praecox, bei beginnender Paralyse, bei den Involutionspsychosen etc.). Ueberall da, wo es sich um einen primären Angstanfall, als dessen Repräsentanten wir die Präcordialangst des Melancholikers kennen, handelt, werden wir das Morphium, sobald sich die Qual des Kranken zu unerträglicher Höhe steigert, nicht entbehren mögen. Kein anderes Mittel wirkt hier so schnell beruhigend, den Anfall kupierend. Freilich soll auch hier die Morphium-Injektion nur das ultimum refugium bleiben, wenn andere Mittel, wie Alkohol in Form von schwerem Wein, (Marsala-Portwein) eventuell Inhalation von Amylnitrit zur Beseitigung des Gefässkrampfes etc. fehlgeschlagen sind. Warnen möchte ich in solchem Falle nochmals dringend vor dem Hyoscin, welches zwar momentan sicher lähmt und eventuell auch Schlaf herbeiführt, aber hinterher durch seine Nachwirkungen dem Kranken nur schadet, besonders die Präcordialangst nach dem

¹⁾ von Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, II. Auflage.

Erwachen steigert, halluzinatorische Elemente einführt und das Bewusstsein trübt.

Ebenso wenig wie ich das Morphinum bei primären Angstzuständen entbehren möchte, möchte ich es bei manchen Formen von Irresein mit Zwangsvorstellungen und Zwangsimpulsen missen. Hier wirkt es entschieden in hohem Masse beruhigend und beseitigt sicherer, als andere Mittel, die fast unerträglichen Sensationen der Kranken.

Bei Zuständen von grosser motorischer Unruhe, mag sie primär entstanden oder durch Sinnestäuschungen ausgelöst sein, wird Morphinum wohl nur noch selten angewendet und ist auch vollkommen entbehrlich.

Die länger dauernde Anwendung des Mittels auch bei Melancholie ist nur in ganz schweren, mit unbändigem Selbstvernichtungsdrange einhergehenden Fällen, zu gestatten. Hier wirkt es manchmal segensreich, vielleicht lebensrettend. Die Psychose verläuft milder, die Qualen der Kranken werden gelindert. Die Gefahr der eventuellen Gewöhnung bei akuten Psychosen, sobald der Arzt in der Rekonvalescenz rechtzeitig die Spritze fortlässt und sie zunächst durch Opium substituiert, ist minimal. In manchen ganz schweren Fällen von Melancholie habe ich von der vorsichtigen Kombination des Morphinums mit Trional (0,01 bis 0,02 Morph. subc. + 1,0 Trional) entschieden Nutzen gesehen.

In Rücksicht auf die üblen Erfahrungen, welche man mit der Kombination von Morphinum und des dem Trional verwandten Sulfonal gemacht hat, möchte ich aber auch hier zu grosser Vorsicht mahnen.

Im allgemeinen wird ja heute der subkutanen Anwendung des Alcaloides die des Opium mit Recht vorgezogen. Ob man hier nun das Opium pur. oder das Extr. Opii in Pulverform anwendet oder die Tinct. thebaica, erscheint mir nach meinen Erfahrungen irrelevanter, als es von mancher Seite behauptet wird. Ich habe hier, wie in Marburg, immer nur die Tinktur angewandt. Speziell hier in Conradstein, wo wir zahlreiche und schwere Melancholien auf der Frauenseite zu behandeln haben, habe ich in den 4 $\frac{1}{2}$ Jahren entschieden gute Resultate, besonders bei methodischen Opiumkuren, gesehen. Wenn auch zunächst ein augenfälliger, plötzlicher Erfolg der Opiumbehandlung bei Melancholie nicht hervortritt, wenn noch traurige Verstimmung, Angst, Selbstanschuldigungen und Unwürdigkeitsideen fortbestehen und die Dauer der Krankheit nicht wesentlich abgekürzt wird, so werden doch die quälenden Symptome, besonders die ängstliche Unruhe gemildert und auch das Auftreten des Raptus melancholicus oft hintangehalten. Ebenso wird auch das körperliche Befinden günstig beeinflusst. Dass die oft mit Unrecht gefürchtete Stuhlverstopfung bei einer Opiumkur nur im Anfange besteht, bedarf kaum der Erwähnung. Hohe und längere Zeit gegebene Opiumdosen haben ja zuweilen sogar eine leicht abführende Wirkung. Auch sonst sind die gefähr-

lichen Nebenwirkungen bei einer methodischen Opiumkur, falls man nicht zugleich mit anderen gefährlichen Mitteln operiert, gering. Die von dänischen Psychiatern¹⁾ behauptete Vermehrung der Halluzinationen bei Opiumkuren habe ich nicht beobachten können. — Ich möchte demnach die Opiumkur bei Melancholien nicht missen, halte sie aber bei andern mit Angstzuständen einhergehenden Psychosen für weniger wirksam. Speziell auf die Angstzustände der Dementia praecox und des akuten halluzinatorischen Irreseins hat das Opium, auch bei der methodischen Anwendung, keine nachhaltige Wirkung. Bei den melancholischen Phasen des periodischen und zirkulären Irreseins leistete es uns weniger, als bei der gutartigen Melancholie.

Wir haben die Opiumkur hier so durchgeführt, dass wir mit 3 Mal tgl. 15 gtt. Tinct. Opii beginnend, schnell bis auf 3 Mal 40 gtt. ansteigen, um bei dieser Dosis bis zur Rekonvalescenz zu bleiben, und dann mit dem Opium langsam auszusetzen, wie man begonnen hatte. Ein zu langes Verweilen bei niedrigen Dosen schädigt die Wirkung. Falls das Opium im gegebenen Falle überhaupt nutzt, so macht sich der Erfolg meist sehr schnell bemerkbar.

Ueber die sedative Wirkung der anderen Alcaloïde des Opiums, denen zumeist wohl nur eine ephemere Bedeutung zukommt, fehlen mir eigene Erfahrungen bei akuten Psychosen. Nur das Codein. phosph. habe ich in manchen Fällen geprüft und unwirksam befunden. Dass ich die Anwendung des Apomorphin als Beruhigungsmittel in unserer humanen Epoche der Irrenbehandlung sowohl wie in akuten als auch in chronischen Fällen ebenso wie Mercklin²⁾ verwerfe, brauche ich wohl kaum zu versichern.

Von den Sedativis bei akuten Psychosen erscheinen mir noch die Brompräparate erwähnenswert. So wertvoll dieselben in der Behandlung der Epilepsie und der anderen Neurosen erscheinen, so wenig nutzen sie im allgemeinen für den in Rede stehenden Zweck. Dazu ist ihre Wirkung eine viel zu langsame und unsichere. Die Brompräparate werden deswegen auch allein fast nur noch bei epileptischen, hysterischen und neurasthenischen Aufregungszuständen, sonst wohl fast immer in Verbindung mit anderen stark wirkenden Narcoticis angewandt, besonders mit Chloralhydrat.

Bei akuten, heilbaren Psychosen möchte ich das gefährliche Mittel auch schon seiner lähmenden Einwirkungen auf die Hirnrinde wegen möglichst vermieden wissen. Die Kranken geraten ja durch eine längere Anwendung desselben nicht selten in einen traumhaft, benommenen Zustand, werden ataktisch, zittern stark und kommen in der Ernährung sehr zurück.

(Schluss im nächsten Heft).

¹⁾ Mündliche Mitteilung.

²⁾ Mercklin, Ueber d. Verwendung d. Isolierung bei d. Behandlung Geisteskranker. Vortrag im deutsch. Verein für Psychiatrie am 20. IV. 1903. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1903, S. 918.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité.)

Ueber einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall von kombinierter Systemerkrankung.

Von

Dr. R. HENNEBERG,
Privatdozent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XI).

Während früher nicht selten unter der Bezeichnung „kombinierte Systemerkrankung“ Fälle von spinaler Erkrankung, in denen in mehreren Strängen sich Degenerationen vorfanden, mitgeteilt wurden, ist diese Benennung in den letzten Jahren immer seltener in Anwendung gebracht worden. In diesem Umstand findet die Tatsache ihren Ausdruck, dass die meisten Autoren zur Zeit die Anschauung gewonnen haben, dass in dem weitaus grössten Teile der Fälle, in denen wir Degenerationen in mehreren Rückenmarkssträngen vorfinden, der Degenerationsprozess als ein systematischer nicht angesprochen werden kann. Nur äusserst selten kommen Fälle zur Beobachtung, in denen die Degeneration sich so eng an die durch das Studium der sekundären Degeneration und der Entwicklungsgeschichte uns bekannt gewordenen Fasersysteme anschliesst, dass wir berechtigt sind, von einer primären kombinierten Systemerkrankung zu reden.

Auch diesen spärlichen Fällen gegenüber können noch Zweifel bestehen, ob sie den Begriff der kombinierten Systemerkrankung im strengsten Sinne entsprechen, wenn wir hinsichtlich der Entstehungsart der Degeneration bestimmte Anforderungen stellen, die weiter unten erörtert werden sollen.

Ueber einen derartigen Fall,¹⁾ der infolge einer Komplikation mit Erkrankung der bulbären Nervenkerne und der Vorderhörner in diagnostischer Hinsicht grosse Schwierigkeiten bot, soll in Nachstehendem berichtet werden. Eine ausführliche Mitteilung desselben dürfte gerechtfertigt erscheinen, da in der Literatur sich nur ganz vereinzelte ähnliche Beobachtungen vorfinden.

¹⁾ Die Präparate haben wir in der Berl. Gesellsch. für Psych. und Nervenkd. (vergl. Neurol. Zentralbl. 1904 S. 334) demonstriert. Der Fall, den auch wir klinisch seiner Zeit eingehend beobachtet haben, war von Herrn Geh. Rat Jolly Herrn Marguliés (Prag) zur Bearbeitung überwiesen worden. Herr Marguliés hatte später die Freundlichkeit, denselben uns zu überlassen.

Krankengeschichte: Patientin, eine Arbeiterfrau, geb. 1851. wurde im Juni 1891 auf die Nervenstation der Kgl. Charité aufgenommen. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. als Kind hat Pat. an Windpocken, später an Bleichsucht, im 30. Lebensjahr an Typhus gelitten. Die Periode besteht seit dem 20. Lebensjahr regelmässig. Ehe seit 1882. Pat. hat zweimal vor der Ehe geboren, die Kinder sind im ersten Lebensjahr an „Zahnkrämpfen“ gestorben. Lues, Potus und Trauma liegen nicht vor.

Das jetzige Leiden begann im März 1889 mit allgemeinen Symptomen, wie Appetitlosigkeit, Schwäche, Uebelkeit, zeitweiligem Erbrechen und Durchfällen. In der Folge trat Reissen in der linken Gesichtshälfte und in beiden Beinen, sowie Taubheitsgefühl und Kribbeln in den Fingern auf. Hieran schloss sich eine Erschwerung der Sprache und des Kauens, auch Schluckbeschwerden machten sich geltend.

Noch im März 1889 trat plötzlich nach der Meinung der Pat. infolge eines Schlaganfalles eine weitere Verschlechterung ein. Es zeigte sich eine Schwäche der linken Gesichtshälfte sowie des linken Beines und hochgradige Sprachstörung. Seit dieser Zeit bestand Unfähigkeit, den Mund und die Augen zu schliessen, und hochgradige Schluckstörung zunächst fort, es besserte sich dann die Sprache und die Lähmung des linken Beines rasch. Bereits im März 1889 fiel es der Pat. schwer, den Urin zu entleeren, bisweilen erfolgte auch ein willkürlicher Urinabgang.

Von Mai 1889 bis Sommer 1890 befand sich Pat. in der Behandlung von Herrn Geh. Med.-Rat Bernhardt, der die Freundlichkeit hatte, uns seine Beobachtungen mitzuteilen. Die am 8. VI. 1889 vorgenommene Untersuchung ergab: Schwebbeweglichkeit der Gesichtsmuskulatur, Stirnrinzeln und Augenschluss schwach, mangelhafter Lippenschluss, Pfeifen unmöglich, fibrilläre Zuckungen in der rechten Wangen- und Mundmuskulatur und im rechten M. orbic. oc. Sprache etwas näselnd, Kau-muskeln schwach, fibrilläre Unruhe der Zunge, Pupillenreaktion prompt. Faradische Erregbarkeit beiderseits im Facialisgebiet quantitativ herabgesetzt, galvanisch: indirekt kurze Zuckungen, bei direkter Reizung entschieden träge Zuckungen. Motilität der oberen Extremitäten ungestört, fibrilläre Zuckungen im M. interosseus I beiderseits. Pat. vermag sich nur mühsam vom Stuhl zu erheben. Gang hochgradig paretisch, watschelnd. Patellarreflex fehlt links, Oedem der Füße. Am 8. X. 1889 wurde auch rechts der Patellarreflex vermisst. Herabsetzung der el. Erregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur, Mittelform der Entartungsreaktion im M. tibialis ant. beiderseits.

Das Allgemeinbefinden der Pat. besserte sich in der Folge soweit, dass sie ihre Beschäftigung als Waschfrau wieder aufnahm.

1891 trat im Anschluss an eine Erkältung wiederum eine Verschlimmerung des Leidens ein. Sprach- und Schluckstörung, Schwäche und lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen, Abmagerung der Unterschenkel. In der Folge traten noch Parästhesien in den Fingern, Abmagerung der Daumen- und Kleinfingerballen und Schwäche in den Fingerstreckern hinzu. Die nunmehr völlige Arbeitsunfähigkeit und grosse Unbeholfenheit zwangen die Pat. ein Krankenhaus aufzusuchen.

Befund bei der Aufnahme Juni 1891: Demenz mässigen Grades. Angeborener? Katarakt links. Reaktion der rechten Pupille auf Belichtung erhalten. Abducensparese rechts, Abducensparalyse links. Sprache undeutlich, bulbär. Atrophie und fibrilläre Unruhe der Zunge, Gaumensegel nicht paretisch. Schlucken erschwert. Kauen mühsam. Lippenschluss mangelhaft. Händedruck schwach. Streckung des dritten und vierten Fingers links nicht möglich. Opposition des Daumens beiderseits mangelhaft. Parese der Beine. Ptr. fehlen. Herabsetzung der Sensibilität an den Händen und Beinen. Mittelform der Entartungsreaktion in den Lippen, Quadr. menti und Zunge beiderseits, Entartungsreaktion im M. opponens, tibialis ant. in den Zehenstrecker, peronei und gastrocnemius beiderseits, verminderte Reaktion im M. quadriceps.

1892. Der Zustand der Pat. zeigt wenig Veränderung.

1893.¹⁾ Pat. klagt viel über ziehende Schmerzen und Brennen in den Beinen. Lichtreflex erhalten. Augen in der Ruhe nach innen stehend. Die Bulbi kommen beim Blick nach aussen ein wenig über die Mittelstellung hinaus. Seitliche Bewegung des Unterkiefers schwach. Bewegungen der Stirnmuskulatur und Augenschluss möglich, aber wenig kräftig. Mund geöffnet, r. mehr als l. Zittern der Mundmuskulatur. Lippenbewegungen aufgehoben, beziehungsweise sehr herabgesetzt. Zunge mässig atrophisch, l. mehr wie r. Beweglichkeit nicht erheblich gestört. Das Gaumensegel hebt sich wenig. Schluckstörung gering (deutliche Besserung). Sprache näseld, Labiales besonders schlecht gesprochen. Sehfähigkeit, Geschmack, Geruch, Gehör und Hautsensibilität am Kopf ungestört.

Kopfbewegungen nicht eingeschränkt. Schultermuskulatur intakt. Spatia interossea eingesunken, Thenar und Hypothenar mässig atrophisch. Der r. Arm wird nur bis zur Horizontalen, der l. Arm völlig erhoben. Spreizen und Schliessen der Finger mit sehr herabgesetzter Kraft, ebenso Opposition beiderseits. Stereognostischer Sinn r. stark herabgesetzt. Feine Pinselberührungen werden an den Händen und Fingern nicht wahrgenommen. Ataxie in den Fingern beiderseits. Sensibilität im Uebrigen an den ob. Extremitäten nicht gestört.

Erheben der gestreckten Beine nur in sehr geringem Masse möglich. Beugung im Knie beiderseits ausführbar. Fuss- und Zehenbewegungen sehr geringfügig. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Fusssohlenreflex l. lebhafter als r.

Berührungsempfindung an den Zehen, Lagegefühl in den Zehen und Fussgelenken, l. auch im Kniegelenk aufgehoben. Schmerz- und Temperaturempfindungen erhalten. Bauchdeckenreflex fehlt. Keine Blasenstörung.

1894 März. Demenz, Reizbarkeit. Der Status zeigt wenig Veränderung. Nasolabialfalte r. tiefer als l. Mundschluss unmöglich, Speichelfluss, fibrilläres Zucken im r. Mundfacialis und Zunge. Augenschluss schwach. Zungenbewegungen langsam und kraftlos. Mässige Atrophie, besonders l. Gaumensegel r. sehr wenig gehoben, l. garnicht. Ausgesprochen bulbäre Sprachstörung. Würg- und Gaumensegelreflex herabgesetzt. Masseterreflex undeutlich.

Lichtreaktion erhalten. Abducenslähmung beiderseits. Cornealreflex vorhanden, Schluckstörung nur ab und zu beim Trinken.

Die Schultern werden fast gar nicht genähert. Hebung der Schulter r. besser als l. R. Arm nur bis zur Horizontalen erhoben, bei weiterer passiver Hebung treten Muskelspannungen ein. Abduktion und Adduktion der Finger beiderseits schwach. Adduktion des Daumens leidlich kräftig. Daumen und kleiner Finger werden nicht zusammengebracht. Ataxie bes. r. Triceps und Periostreflexe undeutlich.

Parese der Beine wie früher, Keine Spasmen. Fehlen der Sehnenreflexe. Innervation der Bauchmuskulatur nicht gestört. Sensibilität und elektr. Erregbarkeit wie früher.

Juni. Bewegungen der Bulbi auch nach oben eingeschränkt. Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Zunge nur wenig herausgebracht. Würgreflex erhalten. Lagegefühlstörung in den Finger- und Handgelenken, rechts auch im Ellbogengelenk sowie in allen Gelenken der u. Extremitäten abgesehen vom Hüftgelenk. Berührungs-Schmerz und Temperaturempfindung gut erhalten. Lokalisation gut. Gürtelförmig ausgebreitete, brennende Schmerzen am Thorax.

Nov. Pinselberührungen an den Handflächen, Füssen, Unterschenkeln und in der Gegend der Mammae nicht immer empfunden. Erstickungsanfälle. Atmung abdominal, Zwerchfellparese. Neuralgien und Zuckungen in den Beinen, Drängen und Schneiden im Mastdarm zeitweilig.

¹⁾ 1893 wurde die klinische Beobachtung veröffentlicht in der Dissertation von M. Loewenberg: Ueber einen ungewöhnlichen Fall von chron. Herdmyelitis. Berlin.

1895. Zunehmende Erregbarkeit und Demenz. Orientierung dauernd erhalten. Oft Schmerzen und Vertaubungsgefühl in den Extremitäten, Gürtelgefühl, bisweilen rasch vorübergehende Anfälle von Atemnot. Parese des Stimmbandes.

Febr. Zungenbewegungen mühsam und wenig ausgiebig. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Stirnrunzeln und mimische Bewegungen sehr unvollkommen. Labiales werden am schlechtesten gesprochen, Vokale wenig different. Mässige Atrophie der Daumenballen, der M. interossei und der Wadenmuskulatur. Starke Lagegefühlsstörungen, geringe Störung der Berührungsempfindung. Schmerz- und Temperaturempfindung normal.

Juni. Die Zunge wird nur wenig über das Lippenrot hinausgebracht. Beim Fingernasenversuch mässige Ataxie. Starke Ataxie bei Fingerbewegungen.

Nov. Puls c. 95, regelmässig. Lippenschluss unmöglich. Husten sehr erschwert. Gaumensegelparese. Würreflex fehlt. Augenschluss und Stirnbewegungen schwach. Masseterreflex schwach.

Beide Bulbi stehen in der Ruhe nach innen. Bewegung nach oben fällt beiderseits aus. Abducens-Paralyse links, — Parese rechts. Lichtreaktion vorhanden, Convergenzreaktion normal. Fundus normal.

Ataxie und Lagegefühlsstörungen in den Fingern. Adduktion und Opposition sehr mangelhaft.

Areflexie, Atonie und hochgradige Parese der Beine. Nur geringe Zehenbewegungen und leichte Flexion im Knie möglich. Kniehackenversuch nicht ausführbar. Beim Versuch deutliche Ataxie. Hochgradige Lagegefühlsstörung.

Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindungen erhalten. Hyperalgesie. Zeitweilig Schmerzen „überall“.

1896. Jan. Mund dauernd offen und in die Breite gezogen. Augenschluss unvollständig. Sprache tonlos. Stimmbandparese. Rechter Arm wird nicht erhoben wegen Deltoideslähmung. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Ab und zu Verschlucken.

Juni. Stärkere Schluckstörung. Gaumensegellähmung. Lichtreflex prompt, Convergenzreaktion ebenfalls. Starke Fingerataxie. Beim Fingernasenversuch geringe Ataxie. Fusssohlenreflex lebhaft, Streckung der Zehen, Hebung des Fusses.

Aug. Zunehmende Schwäche. 28. Aug. 96. Dyspnoe, Cyanose, Exitus letalis.

Sektionsbefund: Gehirn ohne Besonderheiten, nirgends herdförmige Veränderungen. Rückenmark sehr dünn und schmal, graue Verfärbung der Seiten- und Hinterstränge. Atrophia fusca myocard. Oedema pulmonum, Bronchitis chron. Nephritis interstitialis chron. et parenchymatosa recens, Cystitis purulenta, Endometritis cervicis uteri, Perimetritis, Oophoritis fibrosa, Cholelithiasis.

Mikroskopischer Befund: Schnitte aus der Hirnrinde ergeben nichts bemerkenswertes. Bei der Beschreibung der Veränderungen im Rückenmark beginnen wir mit dem distalen Ende.

Unteres Sacralmark (vergl. Fig. 1, Taf. XI). Hochgradige Degeneration des PyS¹⁾. Der Faserausfall setzt sich nach vorn eine Strecke auf das marginale Gebiet des Seitenstrangs fort. Hintere Wurzeln (extra- und intramedullaer) mässig degeneriert. Hintere mediale Wurzelzone stark abgeblasst. Die Degeneration zeigt einen durchaus systematischen Charakter. Die übrigen Gebiete des Hinterstranges und die Lissauerschen Zonen zeigen keinen Faserausfall. In der grauen Substanz finden sich mässige atrophische Veränderungen. Pia und Gefässwandungen zart.

Mittleres und oberes Sakralmark. Hochgradige Degeneration der PyS von typischer Ausbreitung beiderseits. Die eintretenden hinteren Wurzeln sind gut erhalten. Symmetrische starke Abblässung der hinteren medialen Wurzelzonen, geringe der mittleren Wurzelzonen und des dorso-medialen Bündels. Starke Atrophie der grauen Substanz, besonders im

¹⁾ Abkürzungen wie bei Obersteiner: Zentralorgane.

Zentrum des Vorderhorns. Das Gewebe ist locker, Gliafasern und Gliazellen (Spinnenzellen zum Teil sklerosiert) treten sehr deutlich hervor. Gliazellen an Zahl vermindert. Die erhaltenen Zellen sind vielfach rundlich, zeigen einen randständigen Kern, reichliches Pigment und fast homogenes Protoplasma. An Stelle der völlig degenerierten Zellen sieht man Pigmenthaufen.

Lumbalmark (vergl. Fig. 2 u. 3 Taf. XI). Der histologische Befund ist derselbe wie im Sakralmark. Die Degeneration in den Strängen ist eine streng symmetrische. Das Areal der PyS enthält keine Markfasern. Das sich ventral an die PyS anschliessende Gebiet zeigt geringen Faserausfall. In den Hintersträngen zeigt sich eine wenig scharf begrenzte, starke, symmetrische Abblassung der mittleren und hinteren medialen Wurzelzonen. Ein schmales Feld zu beiden Seiten des Septum post. und am medialen Rand der Hinterhörner ist besser erhalten. Die Lissauerschen Zonen sind leicht degeneriert. Die intramedullären hinteren Wurzelfasern sind rechts mässig, links stark degeneriert. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind sehr vermindert. Das Gewebe der grauen Substanz ist locker und zeigt viele Spinnenzellen. Pia mässig verdickt und kernarm.

Unteres Dorsalmark (vergl. Fig. 4, Taf. XI). Strang symmetrische, totale Degeneration der PyS und KS. Das Gebiet der letzteren ist gegen den Vorderseitenstrang nur wenig scharf abgegrenzt. Hochgradige Degeneration der Clarkeschen Säulen, die in Weigert-Präparaten als helle Flecke hervortreten. In den Hintersträngen nimmt die Degeneration vom 12. bis 6. Segment zu. Sie ist ziemlich streng symmetrisch. Relativ gut erhalten bleiben zunächst: ein schmaler Streifen zu beiden Seiten des Septum post. die ventralen Kuppen der Hinterstränge, ein Saum am medialen Rand der Hinterhörner, die Lissauerschen Zonen und ein Gebiet, das sich medial an die Wurzeintrittszonen anschliesst. Die in die graue Substanz eintretenden hinteren Wurzelfasern sind hochgradig degeneriert. In dem marginalen Gebiet des Vorderseitenstranges finden sich mehrfach Einkerbungen und kleine Gebiete, die einen deutlichen Faserausfall erkennen lassen. Die ventralen Teile der Vorderhörner sind gut erhalten, die zentralen Gebiete der grauen Substanz stark rarefiziert. In den degenerierten Stranggebieten ist das Stützgewebe bald locker und mässig, bald stark verdichtet. Verdichtungen finden sich besonders in den medialen Gebieten der PyS und in den ventralen der Hinterstränge. Hier finden sich zahlreich in der Schnittebene verlaufende zu Büscheln, Strahlen und Wirbeln angeordnete derbe Gliafasern. Das Gewebe ist sehr kernarm. Erhaltene Axencylinder lassen sich nur an der Peripherie der degenerierten Gebiete nachweisen. In den Lücken und Maschen finden sich nirgends Körnchenzellen, auch nicht in den Gefässcheiden. In Marchipräparaten fanden sich keine Niederschläge.

Die Pia ist nicht mit der gliösen Randzone verwachsen, diese ist an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln stark verbreitert (Apex des Hinterhornes). Im 9. Dorsalsegment sind die ventralen Felder fast völlig geschwunden, ebenso der Streifen am hinteren Septum, dagegen sieht man beiderseits ein zartes kommaförmiges Feld (vergl. Fig. 4, Taf. XI), das in der Gegend der Clarke'schen Säulen entspringt und sich allmählich im Hinterstrang verliert.

Mittleres Dorsalmark (vergl. Fig. 5, Taf. XI). Vom 8. bis 5. Dorsalsegment nimmt der Faserschwund in den Hintersträngen noch zu. In der hinteren Kommissur und am medialen Rand der Hinterhörner finden sich noch sehr spärliche Fasern erhalten, desgleichen in den hinteren äusseren Feldern des BS. Die Lissauer'schen Zonen sind intakt. Die eintretenden Wurzeln führen ziemlich viel gut erhaltene Markfasern.

Die extramedullären hinteren Wurzeln zeigen einen fast normalen Faserreichtum. Die Felder des PyS sind gegen die seitliche Grenzschicht scharf abgegrenzt. In dem ventralen Teil der KS, der über die PyS nach vorn hinausgreift, finden sich vereinzelte erhaltene Fasern. Ein leichter Faserausfall ist in dem marginalen Gebiet des Vorderseitenstrangrestes zu konstatieren.

Die graue Substanz ist stark rarefiziert. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen fast völlig verschwunden. Einige auffallend weite Gefässe finden sich im linken Hinterhorn.

Oberes Dorsalmark (vergl. Fig. 6, Taf. XI). Die Querschnitte zeigen am vorderen Rande einige Einkerbungen. Im Vorderseitenstrangrest findet sich stellenweise in den marginalen Teilen beträchtlicher Faserausfall. Die Hinterstränge sind bis auf spärliche Fasern am medialen Rande der Hinterhörner und an der hinteren Kommissur marklos, auch die ventralen Felder sind total degeneriert. Die Lissauer'sche Zonen sind gut erhalten, die in die Hinterhörner eintretenden Wurzelfasern sind erheblich rarefiziert.

PyS und KS total degeneriert, die Felder sind jedoch nicht streng symmetrisch, ein Umstand, der vielleicht artefiziell bedingt ist.

Die seitliche Grenzschicht ist hier wie in den übrigen Segmenten des Rückenmarkes intakt.

Die graue Substanz ist bis auf den ventralen Teil der Vorderhörner stark rarefiziert, hier finden sich eine Anzahl gut erhaltener Ganglienzellen. Das Bindegewebe der Pia und der grösseren Gefässe ist mässig verdickt und sklerotisch, kernarm. In den degenerierten Gebieten einige auffallend weite Gefässe. Zentralkanal wie im ganzen Rückenmark obliteriert.

Unteres Cervicalmark: Verbreitung und Grad des Faserausfalles wie im oberen Dorsalmark. Lissauer'sche Zonen erhalten. Die eintretenden hinteren Wurzeln mässig stark degeneriert. Starke Verminderung der Vorderhornzellen. Die erhaltenen Zellen zeigen vielfach einen Schwund der Nissl'schen Körper. Vielfach finden sich Vakuolenbildungen, Schrumpfung und homogenes Aussehen des Protoplasmas.

Mittleres Cervicalmark (vergl. Fig. 7 Taf. XI). Rasche Faserzunahme am ganzen medialen Rand der Hinterhörner bis zur hinteren Kommissur. Die ventralen Felder sind noch total degeneriert. Die eintretenden Wurzeln sind gut erhalten. Die Ansammlung normaler Fasern ist am stärksten in der lateralen Hälfte der hinteren medialen Wurzelzone. Lissauer'sche Zonen intakt. Im Gebiet der PyS starke Faserzunahme und zwar derart, dass das degenerierte Gebiet immer mehr von innen her eingeengt wird. KS total degeneriert.

Im sechsten Cervicalsegment (vergl. Fig. 7 Taf. XI) haben sich die PyS bereits im wesentlichen erholt. (Der l. PyS erscheint noch etwas blasser als der r.) Die KS hebt sich beiderseits als völlig degeneriert scharf von den PyS ab. Die Grenzlinie ist eine etwas unregelmässige, jedoch streng symmetrische. Das Areal der PyS springt etwas in das Feld der KS vor und zwar an der Grenze des ventralen Drittels der KS gegen das mittlere. Die KS greift nach vorn beträchtlich über eine durch die vordere Kommissur gelegte Frontalebene hinaus. Nur die ventrale Grenze ist wenig scharf, doch hat es nicht den Anschein, dass hier die Degeneration auf das Gowersche Bündel übergreift. In der grauen Substanz finden sich noch an den Zellen und Fasern erhebliche atrophische Veränderungen. Die Fasern der Kommissur sind nicht merklich verringert.

Oberes Cervicalmark (vergl. Fig. 8 u. 9 Taf. XI). Die Degeneration nimmt an Ausdehnung weiter ab. Im ersten Cervicalsegment sind die PyS von fast normalem Aussehen. Das Gebiet der PyV ist hier wie im ganzen Rückenmark intakt. Total degeneriert ist der GS und der mediale Teil des BS. Im medialen Rand der Hinterhörner hat sich ein Streifen erhaltener Fasern angelagert, der nach vorn allmählich an Ausdehnung abnimmt. Dieses normale Gebiet geht allmählich medialwärts in den total degenerierten Teil des Hinterstranges über. Die hintere mediale Wurzelzone (das hintere äussere Feld) ist in seiner lateralen Hälfte erhalten. Die eintretenden Wurzelfasern sind intakt. Die Glia in dem ventralen Teil der Hinterstränge zeigt auch hier noch die oben beschriebenen Wirbel.

Innerhalb der Kreuzung restituieren sich die Pyramiden völlig. Oberhalb derselben (vergl. Fig. 10 Taf. XI) lässt sich lediglich eine aufsteigende Degeneration der KS und der Reste der Hinterstränge nachweisen. Die Degeneration der KS lässt sich an Weigertpräparaten bis in die Corpora restiformia verfolgen. Die Kerne der Hinterstränge und die

Fibrae arc. int. et ext. sind intakt. Der Fasergehalt des Hypoglossuskernes ist beiderseits gegen die Norm kaum verringert. Dagegen findet man in beiden Kernen neben zahlreichen völlig normalen Ganglienzellen geschrumpfte, sklerotischen Zellen mit kleinen, dunklen Kernen. Die Anzahl der Zellen erscheint namentlich links verringert. Aehnliche Verhältnisse bieten die Abducenskerne. An den übrigen Nervenkerne lässt sich bei der angewandten Färbmethode eine krankhafte Veränderung nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die untersuchten atrophischen Muskeln lassen durchweg in ihren Fasern deutliche Querstreifung der Fibrillen erkennen. Es finden sich zahlreiche abnorm dünne Fasern und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Auch in der Zungenmuskulatur liegen diese Veränderungen vor. Einige untersuchte periphere Nerven (N. ulnaris, cruralis und ischiadicus) lassen einen Faserausfall kaum erkennen. Das Endoncurium ist etwas vermehrt.

Zusammenfassung: Eine 38jährige Arbeiterfrau erkrankt 1889 nach gastrischen Störungen mit Schwäche und Reissen in den Beinen, Bulbärsymptomen und Blasenstörungen. 1890 bessern sich die Bulbärsymptome, die Parese der unteren Extremitäten nimmt jedoch zu. Atrophie der Unterschenkelmuskulatur und einzelner Handmuskeln. Schwinden der Patellarreflexe.

Der Befund bei der Aufnahme 1891 weicht nur unwesentlich vom Status im letzten Lebensjahr 1896 ab. Der Verlauf ist wenig progressiv, einzelne Erscheinungen bilden sich zurück. Symptome: Demenz mässigen Grades, bulbäre Sprachstörung, Schwäche der Mundmuskulatur, Parese und mässige Atrophie der Zunge, Schwäche der Kaumuskulatur, Gaumensegelparese, Stimmbandparese, Abducensparalyse links, Abducensparese rechts, Reaktion der Pupillen erhalten.

Deltoideslähmung rechts, mässige Atrophie der kleinen Handmuskeln, Sehnen-Reflexe an den oberen Extremitäten schwach, fast völlige Lähmung der Beine, Atonie und Areflexie, Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, Babinski, Schmerz- und Temperaturempfindung normal, geringe, nicht konstante Herabsetzung der Berührungsempfindung am Rumpf, an den Händen etc., hochgradige Störung des Lagegefühls, mässige Fingerataxie, im M. orbic. oris und oculi, Zunge, Handmuskeln, quadriceps und Unterschenkelmuskulatur starke Herabsetzung der el. Erregbarkeit bzw. partielle Entartungsreaktion, vorübergehende Blasenstörungen, lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl, Anfälle von Atemnot, Zwerchfellparese.

Es lag somit, abgesehen von der doppelseitigen Abducenslähmung und den Erscheinungen einer Bulbärparalyse ein spinaler Symptomenkomplex vor, der auf eine Erkrankung der Vorderhörner, der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge hinwies.

Bezüglich der Diagnose sei bemerkt, dass in der Charité zunächst eine kombinierte Erkrankung der Rückenmarksstränge angenommen wurde. In Hinblick auf die bulbären Symptome und auf die Augenmuskellähmung wurde später eine chronische

Herdmyelitis bezw. eine atypische Sklerosis multiplex als vorliegend erachtet.

Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Pyramidenseitenstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge, sowie Schwund der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen, in den Vorderhörnern und in geringem Masse auch in den Kernen der Medulla oblongata.

Für die Beurteilung des Krankheitsfalles ist in erster Linie die Frage, wie weit sich die Degeneration den in den Strängen verlaufenden Fasersystemen anschliesst, von Wichtigkeit. Die Degeneration des PyS lässt sich vom unteren Cervikalmark bis in das Sakralmark verfolgen. Oberhalb des siebenten Cervikalsegmentes zeigen die PyS einen geringfügigen, oberhalb der Pyramidenkreuzung gar keinen Faserausfall. Eine Degeneration der PyV lässt sich nicht nachweisen. Die Begrenzung des degenerierten Feldes der PyS stimmt überein mit den Bildern, die wir bei sekundärer Degeneration finden. Nach vorn überschreitet das degenerierte Feld nicht die durch den dorsalen Rand der Commissura alba gelegte Frontalebene. Für den systematischen Charakter der PyS-Degeneration spricht insbesondere auch, dass die seitliche Grenzschicht durchweg gut erhalten ist und sich scharf gegen die PyS abgrenzt.

Besonders im Lumbo-Sakralmark zeigt der an die PyS angrenzende Teil des Vorderseitenstrangrestes eine leichte Aufhellung. Vielleicht ist diese auf eine leichte Degeneration des intermediären Bündels zurückzuführen. Eine Aufhellung des gesamten Vorderseitenstrangrestes, wie sie in vielen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose zu konstatieren ist, besteht nicht.

Schwieriger ist die Degeneration der KS zu beurteilen. Im Dorsalmark (Fig. 4 bis 6) erscheint sie in ihrem vorderen Abschnitt auffallend breit, sie reicht auch erheblich über die durch die Kommissur gelegte Frontalebene hinaus, d. h. erheblich weiter als die schematischen Abbildungen der Autoren (Marie, Ziehen u. a.) es zeigen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich in unserem Falle um eine abnorme Ausdehnung der KS handelt. Wie Ziehen¹⁾ hervorhebt, kommen erhebliche individuelle Variationen in der Gestaltung der KS vor.

Eine Degeneration des Gowerschen Bündels scheint nicht vorzuliegen; zwar findet sich namentlich im Dorsalmark ein unregelmässiger Faserausfall in den marginalen Gebieten der Vorderseitenstränge, doch scheinen die Fasern des Gowerschen Bündels nicht im besonderen Masse betroffen zu sein, denn es lässt sich konstatieren, dass in der Medulla oblongata, da wo die KS sich von dem Gowerschen Bündel bereits abgesondert hat, eine Degeneration des letzteren nicht vorliegt.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Degeneration im Hinterstrang. Die extramedullären Wurzeln und die

¹⁾ Ziehen, Nervensystem. Jena 1899, S. 304.

Lissauerschen Zonen sind gut erhalten. Die in die graue Substanz eintretenden Fasern und Collateralen sind erheblich rarefiziert, jedoch im Vergleich zu den langen Bahnen der Hinterstränge immerhin auffallend gut erhalten. Im Sakral- und unteren Lumbalmark findet sich eine symmetrische, diffuse Aufhellung der hinteren medialen und der mittleren Wurzelzonen, die streng symmetrisch ist und einen durchaus systematischen Charakter zeigt. Neben der aufsteigenden Degeneration langer Fasern aus den untersten Wurzeln dürfte es sich hier namentlich in der hinteren medialen Wurzelzone um Degeneration absteigender Wurzelfasern [vergl. u. a. die Befunde Wallenbergs¹⁾] handeln.

Das dorsomediale Bündel zeigt gleichfalls einen diffusen Faserausfall, hebt sich aber im oberen Lumbalmark (vergl. Fig. 3, Taf. XI) als relativ erhalten von der hier sehr stark degenerierten, mittleren und hinteren medialen Wurzelzone ab. Die zarten kommaförmigen Felder, die im unteren Dorsalmark (vergl. Fig. 4, Taf. XI) hervortreten, führen vielleicht die gleichen oder doch physiologisch gleichwertige Fasern, eine Annahme, zu der die Befunde Hoche's²⁾ u. a. berechtigen. Im mittleren und oberen Dorsalmark ist der Faserausfall in den Hintersträngen ein fast totaler, auch die ventralen Felder sind völlig geschwunden.

Was im übrigen den anatomischen Befund anbelangt, so verdient das Verhalten der Glia in den Hintersträngen Beachtung. Besonders im unteren Dorsalmark sieht man in dem ventralen Teil des Hinterstranges zahlreiche in der Schnittebene verlaufende sehr derbe Gliafasern, die vielfach eigenartige garbenartige Büschel und Wirbelbildungen zeigen. Das Gewebe ist kernarm, Spinnzellen treten nicht hervor. Ein derartiges Verhalten der Glia sieht man nicht so selten in traumatischen Hirnnarben und in alten sklerotischen Herden bei Sclerosis multiplex etc. In Fällen von Tabes dorsalis und sekundärer Degeneration haben wir sie bisher nicht beobachtet. Der Befund in unserem Falle ist von Interesse, weil offenbar ganz ähnliche Veränderungen in Fällen von Friedreich'scher Krankheit erhoben worden sind. Einige Autoren haben in dieser Veränderung etwas für die genannte Erkrankung eigentümliches erblicken zu müssen geglaubt und angenommen, dass die in Rede stehende Gliaveränderung erweise, dass eine primäre Erkrankung des gliösen Gewebes vorgelegen habe. Dass eine derartige Annahme unstatthaft ist, bedarf kaum der Ausführung. Es handelt sich offenbar um Bildungen, die nicht so selten im Bereich von Gliaveränderungen sehr verschiedenen Ursprungs auftreten und zu ihrer Entwicklung langer Zeit bedürfen. Irgend welche Schlüsse bezüglich der Pathogenese der Degeneration in unserem Fall, der in klinischer Hinsicht eine

¹⁾ Wallenberg, Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., XIII.

²⁾ Hoche, Ueber sekundäre Degeneration etc. Archiv für Psych., Bd. 28.

Beziehung zur Friedreich'schen Krankheit nicht aufweist, können aus dem genannten Befund nicht gezogen werden.

Bevor wir nun das Wesen der vorliegenden Rückenmarksaffectio'n erörtern, dürfte es zweckmässig sein, gleichartige oder ähnliche sich in der Litteratur findende Fälle zum Vergleich heranzuziehen. Sehen wir zunächst von der Erkrankung der grauen Massen in unserem Falle ab, so sind die wenigen Fälle, die dem von uns beschriebenen hinsichtlich der Verbreitung der Degeneration in den Strängen nahe stehen, in der Regel als kombinierte Systemerkrankungen im strengsten Sinne aufgefasst worden. Die Fälle von Friedreich'scher Krankheit, in denen neben der Hinterstrangsdegeneration eine Degeneration der PyS und KS gefunden wurde, lassen wir hier ausser Acht, da es sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnis noch empfehlen dürfte, die hereditär-familiären Formen der kombinierten Strangdegeneration, deren völlig systematische Natur übrigens noch nicht sicher erwiesen ist, als selbständige Gruppe bestehen zu lassen. Immerhin mag darauf hingewiesen sein, dass die anatomischen Veränderungen in unserem Fall in mancher Hinsicht an Befunde erinnern, die in einigen Fällen von Friedreich'scher Krankheit erhoben wurden, so die relativ geringe Erkrankung der hinteren Wurzeln neben starker Erkrankung der Clarke'schen Säulen und der KS.

Sehr nahe steht unserem Falle bezüglich der Strangdegeneration der bekannte Fall von Kahler und Pick¹⁾, der als der Ausgangspunkt der später wiederum stark angezweifelten Lehre von der kombinierten Systemerkrankung gelten kann. Die Ausbreitung der Degeneration in diesem Fall stimmt bis auf die Degeneration in dem einen Vorderstrang, deren systematische Natur wenig wahrscheinlich ist, fast völlig mit dem unsrigen überein. Dies gilt auch bezüglich der Degeneration der Clarke'schen Säulen. In klinischer Hinsicht ist bemerkenswert, dass auch der Fall von Kahler und Pick einen sehr protrahierten Verlauf (7 Jahre) nahm und dass eine Störung der Articulation und Respiration bestand. Auffallend ist, dass keinerlei Störungen der Sensibilität, auch nicht solche des Lagegefühls, nachweisbar waren und keine Schmerzen bestanden.

Des weiteren sei zum Vergleich herangezogen ein Fall K. Mayers²⁾ (Fall 1). In diesem erinnert an den unseren das Verhalten der Degeneration in den Seitensträngen. Die Pyramidendegeneration reichte allerdings bis in die Medulla oblongata. Die Hinterstrangsdegeneration war nur wenig vorgeschritten und zeigte ein im wesentlichen tabiformes Bild. Im übrigen steht der Fall dem unseren noch nahe durch das Auf-

¹⁾ Kahler und Pick: Ueber kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Arch. für Psych. VIII.

²⁾ K. Mayer: Ueber die kombin. system. Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Wien u. Leipzig 1894.

treten von bulbären Symptomen, als deren Ursache sich auch Atrophie der betreffenden Kerne nachweisen liess, und durch weitverbreitete Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes. In klinischer Hinsicht unterscheidet sich der Fall durch den Umstand, dass spastische Erscheinungen lange im Vordergrund standen, und dass der Lichtreflex der Pupillen fehlte.

Von dem von Rothmann,¹⁾ Russel, Batten, Collier²⁾ uns³⁾ u. A. beschriebenen Typus der kombinierten Strangdegenerationen unterscheidet sich in klinischer Hinsicht unser Fall abgesehen von den Symptomen, die von der Beteiligung der grauen Substanz abhängig sind, durch den wenig progressiven Charakter und den sehr chronischen Verlauf des Leidens — in den Fällen der genannten Autoren trat der Tod bereits nach $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ jähriger Dauer des Leidens ein — durch das Fehlen von Anämie und von intensiveren Sensibilitätsstörungen auch im letzten Stadium der Krankheit. In anatomischer Beziehung weichen die Fälle „funiculärer“ Myelitis von unserem Fall ab: durch das Vorhandensein einer völlig unsystematischen Degeneration im Bereich der Vorderstränge, durch die wenig scharfe Abgrenzung der Degeneration im Bereich der PyS und KS, durch das Vorkommen kleinerer und grösserer herdförmiger Degenerationen besonders im Hinterstrang und in den Randgebieten des Vorderstrangrestes.

Vergleichen wir unseren Fall mit den anderweitigen Formen kombinierter Strangdegenerationen, so erübrigt es sich, die Verschiedenheiten hervorzuheben, die gegenüber der kombinierten Strangdegeneration bei Dementia paralytica und bei chronischer Leptomeningitis bestehen. Auch die kombinierten Strangdegenerationen, die bei schwerer Arteriosklerose gelegentlich beobachtet werden⁴⁾ unterscheiden sich von den in unserem Fall vorliegenden ohne weiteres durch den wenigstens stellenweise deutlich hervortretenden herdförmigen Charakter der Veränderung.

Des weiteren bedarf es nicht der Ausführung, dass in unserem Fall nicht eine mit Seitenstrangdegeneration kombinierte Tabes oder eine mit Hinterstrangdegeneration einhergehende amyotrophische Lateralsklerose vorliegt. Die Hinterstrangerkrankung in unserem Falle unterscheidet sich von einer vorgerückten genuinen Tabes wesentlich durch die totale Degeneration des ventralen Feldes im Dorsalmark, durch das Erhalten-

¹⁾ Rothmann: Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1895. Bd. VII.

²⁾ Russel, Batten and Collier: Subacute combined degeneration of the spinal cord Brain 1900 S. 39.

³⁾ Henneberg: Ueber kombinierte Strangdegeneration. Berlin. Klin. Wochenschr. 1904 S. 124.

⁴⁾ Vergl. u. a. Henneberg: Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegeneration etc. Arch. für Psych. 32.

sein der extremadullären hinteren Wurzeln und der Lissauerschen Zonen sowie durch den im Verhältnis zur Hinterstrangsdegeneration geringen Schwund der in die graue Substanz eintretenden Fasern (Dorsalmark). Eine Seitenstrangerkrankung wie sie in unserem Falle vorliegt, dürfte bei amyotrophischer Lateralsklerose nicht vorkommen, zudem ist die bei dieser Erkrankung, vorkommende Hinterstrangdegeneration in der Regel nur wenig hochgradig und von diffusum und anscheinend nicht systematischem Charakter.

Der von Rothmann, Russel etc. beschriebenen Gruppe gehören nun offenbar auch eine Reihe von Fällen an, die bis in die jüngste Zeit als kombinierte Systemerkrankungen im engeren Sinne beschrieben wurden (vergl. z. B. den Fall Rheinboldt's¹⁾). Diese Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die Degeneration sich genauer als in den soeben charakterisierten Fällen den Systemen, d. h. den PyS, den KS und den Hintersträngen anschliesst. Eine genauere Betrachtung ergibt jedoch, dass auch in diesen Fällen eine Systemerkrankung im strengen Sinne des Wortes nicht vorliegt. Wir finden z. B. in den Hintersträngen eine nicht tabiforme, nicht streng symmetrische Degeneration, die durch Zusammenfliessen einzelner Herde entstanden zu sein scheint. (Vergl. z. B. Rheinboldt, l. c., Fig. 12).

Die in Quellung und Zerfall der Nervenfasern und Körnchenzelleninfiltration bestehenden Gewebsveränderungen treten in derartigen Fällen weit weniger deutlich als in der ersten Gruppe hervor.

Rheinboldt hat nun kürzlich ausgeführt, dass die zuletzt erwähnten Fälle, sowie diejenigen, die dem Typus, den Russel, Batten und Collier u. a. beschrieben haben, angehören, mit den von Nonne als „anämische Spinalerkrankung“ abgegrenzten Formen einer grossen Gruppe angehören, deren Pathogenese als eine vaskulär-toxämische zu erachten sei. Die in diesen Fällen bestehende bald hochgradige, bald geringfügige Anämie stehe nicht in direkter ätiologischer Beziehung zu der spinalen Erkrankung, sie sei abhängig zu denken von einer Ernährungsstörung, auf deren Rechnung auch die Entstehung des hypothetischen Toxins zu setzen sei. In den Fällen, in denen schwere Anämie vorliegt, käme es vorwiegend zu disseminierten Herdbildungen in den Fällen mit leichter Anämie zu strangförmigen Sklerosen, bezw. zu kombinierter Systemerkrankung.

Dass zahlreiche Uebergangsformen zwischen Fällen, die echte Systemerkrankungen darstellen, und solchen, in denen es sich um diffuse und herdförmige myelitische Veränderungen handelt, vorkommen, hatte u. a. bereits Gowers's²⁾ ausgeführt.

¹⁾ Rheinboldt, Ueber einen Fall von kombinierter Systemerkrankung Arch. f. Psych., Bd. 35, S. 44.

²⁾ Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bonn 1892.

Was nun unseren Fall anbelangt, so ist zunächst nicht aus dem Auge zu lassen, dass wir einen völlig abgelaufenen Prozess, d. h. eine Narbenbildung vor uns haben. Auch die klinische Beobachtung weist darauf hin. Das Krankheitsbild war in den letzten Jahren ein konstantes. Aus den vorgefundenen Veränderungen können wir somit kaum mit einiger Sicherheit auf die ursprüngliche Beschaffenheit des Degenerationsprozesses schliessen. Zunächst kann mit Sicherheit angenommen werden, dass der Degenerationsprozess in den Hintersträngen ein systematisch-tabiformer nicht war. Vergleichen wir die in unserem Falle vorliegende Hinterstrangsdegeneration mit dem Bilde, das wir in schweren Fällen von genuiner Tabes vorfinden, so fallen die bereits hervorgehobenen Unterschiede sofort in die Augen. Das ventrale Feld ist im Dorsalmark total degeneriert, die extramedullären Wurzeln und die Lissauerschen Zonen sind gut erhalten, die in die Hinterhörner eintretenden Fasern sind im Verhältnis zu der totalen Degeneration der Hinterstränge wenig affiziert. Diese Befunde gestatten nicht die Hinterstrangsdegeneration als eine der Tabes analoge, d. h. als eine Erkrankung der intramedullären Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern aufzufassen. Auch die im Lumbo-Sakralmark sich findende Ausbreitung der Degeneration stimmt nicht mit den für die Tabes charakteristischen Bildern überein. Wir finden, dass die hinteren medialen Wurzelzonen beträchtlich stärker als die mittleren Wurzelzonen degeneriert sind, während bei der genuinen Tabes gewöhnlich das entgegengesetzte Verhältnis vorliegt. Die PyS-Degeneration schliesst sich durchweg eng an das System der PyS an. Aus dem Verhalten der KS können Schlüsse nicht gezogen werden, weil immerhin die Möglichkeit besteht, dass die KS-Degeneration eine sekundäre, von der schweren Erkrankung der Clarkeschen Säulen abhängige ist.

Die Verhältnisse liegen also in unserem Falle so, dass neben einer systematischen Degeneration der PyS und der KS eine nicht tabiforme sehr hochgradige Hinterstrangsdegeneration besteht. Wir können einen derartigen Fall als kombinierte Systemerkrankung bezeichnen, wenn wir von der Art der Entstehung der Degeneration absehen. Suchen wir uns über diese eine Anschauung zu bilden, so liegt es nahe zu vermuten, dass auch in unserem Falle die Degeneration nicht eine systematische im strengsten Sinne des Wortes war, d. h. dass nicht die einzelnen Neurone als anatomische und physiologische Einheiten erkrankten und degenerierten, sondern dass auf Grund irgendwelcher uns nicht bekannter Verhältnisse im Bereich der betroffenen Stränge zunächst kleine Degenerationsherde entstanden, die im Laufe der Zeit durch Hinzutreten der sekundären Degeneration einen Untergang der betroffenen Bahnen bedingten.

Die Annahme, dass in einem Falle wie dem unserigen eine Systemerkrankung im strengsten Sinne vorliegt, stösst dagegen auf viele Schwierigkeiten.

Versteht man unter einem System einen morphologisch abgrenzbaren Abschnitt der weissen Substanz von bestimmter physiologischer Dignität (Oppenheim), so muss eine totale Degeneration des Hinterstranges, wie wir sie in unserem Falle im unteren Dorsalmark vorfinden, von vornherein den Verdacht erwecken, dass der Degeneration eine systematische Erkrankung im strengsten Sinne nicht zu Grunde liegt, denn wir wissen, dass im Hinterstrang Fasern sehr verschiedener Dignität verlaufen, dass sich neben Hinterwurzelfasern in demselben auch endogene Bahnen vorfinden. Auch diese sind in unserem Falle total degeneriert.

Dazu kommt nun noch die Erkrankung der PyS und KS. Wir müssten uns also vorstellen, dass ein und dasselbe Gift auf Nervenfasern ganz verschiedener physiologischer Dignität einwirkt und dabei Fasersysteme verschont, die mit den erkrankten gleichwertig sind. So sind in unserem Fall die PyV intakt, die doch zweifellos Fasern von derselben physiologischen Dignität führen wie die PyS. Das Gowerssche Bündel steht der KS offenbar in vieler Beziehung sehr nahe, dennoch sehen wir, dass es in unserem wie in ähnlichen Fällen von der Degeneration verschont bleibt, während die KS erkrankt. Schwer verständlich bleibt des weiteren der Umstand, dass die PyS im oberen Cervicalmark fast intakt sind, während sie im Dorsalmark einen totalen Faserschwund zeigen. Handelt es sich um ein Toxin, das eine besondere Affinität zu den Fasern der PyS besitzt, so bleibt unerklärt, warum die Wirksamkeit den gleichen Fasern gegenüber im Cervicalmark erlischt.

Unser Fall bietet anderseits eine Reihe von Merkmalen, die ihn den oben bezeichneten nicht systematischen Fällen nahe verwandt erscheinen lässt. Wie in diesen Fällen finden wir ein Intaktsein des Gowerschen Bündels neben hochgradiger Degeneration der KS. Noch auffallender ist die Uebereinstimmung bezüglich der Degeneration in den Hintersträngen. Wie in den nicht systematischen Fällen finden wir eine ganz unverhältnismässig starke Degeneration in den Hintersträngen neben mässiger Degeneration der in die Hinterhörner eintretenden Fasern und Intaktsein der extramedullären hinteren Wurzeln und der Lissauerschen Zonen. Diese Uebereinstimmungen dürften nicht als zufällige zu erachten sein, sie weisen vielmehr auf eine Zusammengehörigkeit der Fälle hin. Es liegt somit nahe, auch unserem Fall gegenüber anzunehmen, dass die Degeneration ursprünglich eine fleckige und unsystematische war und erst im weiteren Verlauf ihrer Entwicklung namentlich infolge von Hinzukommen der sekundären Degeneration ein systematisches Aussehen gewann. Warum in unserem Fall die Degeneration ein in viel höherem Masse systematisches Bild als in den übrigen Fällen bietet, bleibt dunkel, jedenfalls steht aber dieser Umstand in irgend einer Beziehung zu dem sehr chronischen Verlauf des Leidens. Im Anschluss an die Ausführungen Reinboldts sind

wir geneigt, auch unseren Fall der von ihm charakterisierten grossen Gruppe zuzurechnen. Die Tendenz, gewisse Teile des Markmantels zu bevorzugen, zeigt der Krankheitsprozess in allen der Gruppe angehörenden Fälle. In unserem auffallend chronisch verlaufenen Falle hat diese Eigentümlichkeit des Krankheitsprozesses den stärksten Ausdruck gewonnen. Ganz streng „systematisch“ ist übrigens auch in unserem Falle die Degeneration nicht ganz abgesehen von der unregelmässigen und unsymmetrischen Verbreitung der Degeneration in den Vorderhörnern (vergl. Fig. 5, Taf. XI) finden wir einen offenbar nicht an ein Fasersystem gebundenen Faserausfall in den vorderen Randbezirken. In dem erwähnten Fall 1 Mayers fand sich andeutungsweise auch ein derartiger nicht systematischer Faserausfall. In einigen Segmenten des mittleren und oberen Dorsalmarkes zeigte sich eine diffuse Aufhellung des hinteren Teiles des einen Seitenstrangrestes.

Nimmt man nun an, dass auch in einem Falle wie dem unseren im initialen Stadium keine systematisch-strangförmige, sondern eine herdförmige Degeneration vorlag, so liegt die Schwierigkeit wiederum in der Frage, warum die Gewebsveränderung, die wir als chronische parenchymatöse Myelitis auffassen können, sich so eng an die Systeme angeschlossen hat.

Hier wären dieselben Momente zu besprechen, die in der Diskussion über die pseudosystematischen, kombinierten Strangdegenerationen bereits oft erörtert worden sind. Es sei verwiesen auf die Ausführungen von Schmauss¹⁾ und Kattwinkel²⁾, die die hier in Frage kommenden Erklärungsversuche kürzlich wiederum eingehend besprochen haben. Weder die Annahme Marie's, dass die Lokalisation der Degenerationen von der Gefässverteilung abhängig sei, noch die Rothmann's, dass eine primäre Erkrankung der grauen Substanz die Strang-erkrankung bedinge, ist geeignet, Befunde, wie sie in unserem Falle vorliegen, völlig zu erklären. Dasselbe gilt von den Ausführungen v. Leyden's und Goldscheider's³⁾. Eine völlig ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der in Rede stehenden Form der kombinierten Strangdegeneration giebt es zur Zeit nicht. Es ist aber sehr wohl möglich, dass die Lokalisation der Erkrankung lediglich von anatomischen, zur Zeit noch unbekanntem Verhältnissen, die mit der physiologischen Dignität der Fasern nichts zu tun haben, abhängig ist. Sehen wir doch, dass gelegentlich auch ganz anders geartete Prozesse (Gliom, Sclerosis multiplex) wenigstens andeutungsweise eine

1) Schmauss, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901, S. 343.

2) Kattwinkel, Ueber acquirierte kombinierte Strangsklerosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. 75, S. 37.

3) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1897.

Tendenz zeigen, gewissen Fasersystemen zu folgen und andere zu verschonen.

Der Umstand, dass bei den in Frage kommenden Strangdegenerationen ein bald mehr bald weniger „systematisches“ Bild zustande kommt, dürfte, abgesehen von der Verlaufsart der Erkrankung (subakut oder chronisch), von der Art der einwirkenden Schädlichkeiten (Toxine) abhängig sein. Wir kennen bereits von einander abweichende, den besprochenen Formen nahestehende strangförmige Rückenmarksdegenerationen, die durch verschiedenartige Gifte bedingt werden (Blei-, Ergotinvergiftung, Pellagra). Auf dem Wege der experimentellen Forschung dürfte es vielleicht noch gelingen, einen Einblick in die Verhältnisse, von denen die Lokalisation der Degenerationen in den Strängen abhängig sind, zu gewinnen.

Was die Erkrankung der Vorderhörner und Nervenkerne in unserem Fall anbelangt, so sind Veränderungen im Bereich der grauen Substanz in den verschiedenen Formen der kombinierten Strangdegeneration oft gefunden worden. In Fällen, die dem von Russel, Batten und Collier, uns u. a. beschriebenen Typus angehören, dürften bei Durchmusterung zahlreicher Schnitte leichte Veränderungen an den Ganglienzellen und Rarefikation des Gewebes in den zentralen Teil der grauen Substanz nur selten völlig vermisst werden. In einzelnen Fällen¹⁾, die jedoch nur zum teil dieser Gruppe angehören, bestand eine viel erheblichere Erkrankung der grauen Substanz, so im Bereich der Clarkeschen Säulen, z. B. in Fällen von Strümpel, Stadelmann, Westphal u. a. Schwerere atrophische Veränderungen der Vorderhornzellen fanden Sioli, Rothmann u. a. Pal hat die Fälle mit Ganglienzellenerkrankung von den übrigen Fällen kombinierter Strangdegeneration abgetrennt und als eine besondere Affektion hingestellt, die des weiteren in eine schlaaffe und eine spastische amyotrophische Form einzuteilen sei. Diese Abgrenzung ist offenbar eine wenig zweckmässige, da die Erkrankung der grauen Substanz in Fällen kombinierter Strangdegeneration bald etwas wesentliches und für die Auffassung der Erkrankung, massgebendes bald als eine Komplikation oder als ein koordinierter Prozess imponiert.

In unserem Fall ist die Degeneration der Clarkeschen Säulen eine totale und sehr gleichmässige, so dass der Prozess als ein systematischer bezeichnet werden kann. In den Vorderhörnern ist die Rarefikation unregelmässig und stellenweise herdförmig verteilt. Stellenweise ist sie eine so hochgradige, dass der Zell- und Faserschwund sich bereits bei makroskopischer Betrachtung der Präparate geltend macht (vgl. Fig. 5 Taf. XI). Der Ausfall von Ganglienzellen in den Kernen der Medulla oblongata erscheint im Vergleich zu den klinischen Symptomen gering. Alle diese

¹⁾ Literaturangaben bei Pal: Ueber amyotrophisch-paretische Formen der kombinierten Erkrankungen von Nervenbahnen. Wien 1898.

Fig. 1.

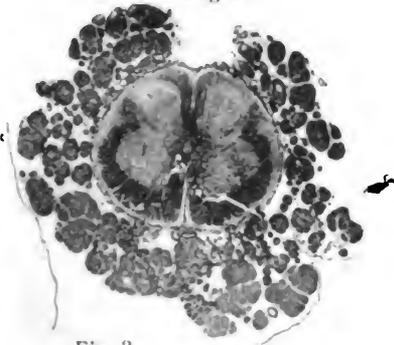


Fig. 2.

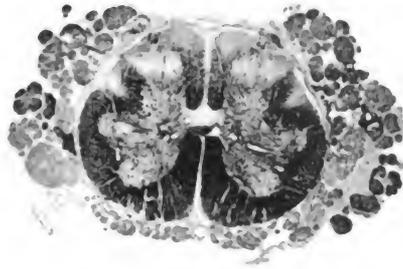


Fig. 3.

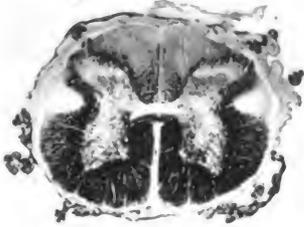


Fig. 4.

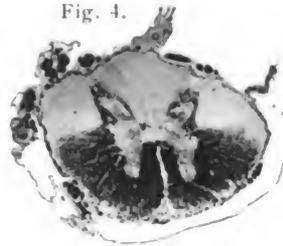


Fig. 5.



Fig. 6.

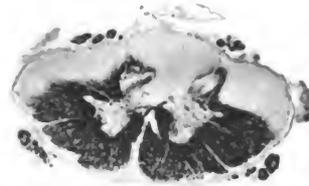


Fig. 7.

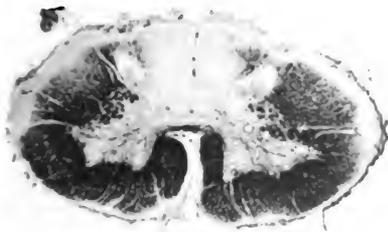


Fig. 8.

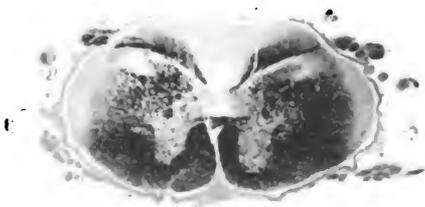


Fig. 9.

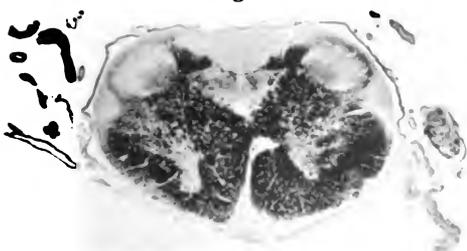
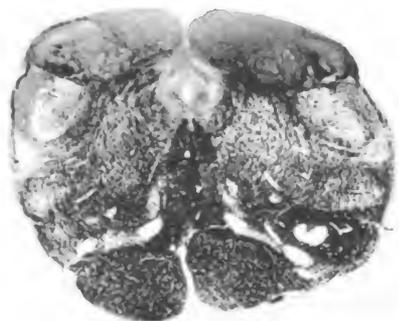


Fig. 10.



Henneberg, Ueber einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall von kombinierter Systemerkrankung.

Veränderungen tragen durchaus einen primär degenerativen Charakter. Sie sind offenbar den Veränderungen der weissen Substanz koordiniert und von derselben unbekanntem Noxe abhängig. Sie dürften in derselben Weise zu beurteilen sein, wie die viel weniger intensiven Schädigungen der grauen Substanz, die wir, wie hervorgehoben, oft in den subakuten Fällen der kombinierten Strangdegeneration finden.

Der klinische Symptomenkomplex wird in einfacher Weise durch den anatomischen Befund erklärt. Besonders hervorzuheben ist, dass, wenn wir von den durch die Erkrankung der grauen Substanz bedingten Symptomen absehen, das Krankheitsbild im wesentlichen übereinstimmt mit dem Symptomenkomplex, den wir bei den durchaus unsystematischen Formen der kombinierten Strangdegeneration beobachten. Insonderheit bestand auch in unserem Fall Streckreflex der Zehen und keine reflektorische Pupillenstarre, Befunde, die in den Fällen, die dem von Russel, Batten und Collier beschriebenen Typus nahe stehen, anscheinend konstant oder doch ziemlich regelmässig zu erheben sind.

In unserem Fall standen die von der Erkrankung der Vorderhörner und der bulbären Nervenkerne abhängigen Symptome so in dem Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes, dass der spinale Symptomenkomplex, der mit Bestimmtheit auf eine kombinierte Strangerkrankung hinwies, nicht richtig beurteilt wurde. Es ist daher von Wichtigkeit, dass bereits mehrere Beobachtungen vorliegen, in denen eine Bulbärparalyse und spinale Muskelatrophie das Bild einer kombinierten Strangdegeneration komplizierten. Vielleicht ergeben weitere Beobachtungen, dass hier ein zwar sehr seltener, aber wohl charakterisierter und der Diagnose zugänglicher Krankheitstypus vorliegt.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin
(Prof. Ziehen).

Ueber zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung.¹⁾

Von

Priv.-Doz. Dr. SEIFFER,
Assistent der Klinik.

Die im nachstehenden mitgeteilten zwei Fälle peripherer Nervenlähmung, welche vor kurzem in die Behandlung der hiesigen Klinik resp. Poliklinik kamen, bieten in mehrfacher Hin-

¹⁾ Nach einer Demonstration in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 2. VI. 1904, resp. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie am 9. V. 1904.

sicht ein wissenschaftliches ebenso wie praktisches Interesse. In beiden Fällen handelt es sich um eine verhältnismässig sehr seltene Form peripherischer Lähmung, um eine ziemlich ungewöhnliche Aetiologie und um klinische Erscheinungen, welche zum Teil geeignet sind, unsere Kenntnisse von der Physiologie peripherer Nerven in einigen unsicheren Punkten zu befestigen.

1. Doppelseitige Halsrippe, einseitige Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete.

Die z. Zt. 17 jährige Stickerin A. S. klagt seit ihrer Kindheit, etwa seit dem 5. Lebensjahre, über Kriebeln und Brennen an der Innenseite des rechten Oberarms. Diese Gefühlsstörung nahm im Laufe der Jahre an Intensität und Ausdehnung zu; sie erstreckte sich allmählich auf die Ulnarseite des Vorderarms herunter bis zur Hand und seit dem 12. Lebensjahre besteht sie auch im Kleinfingerballen und im dritten bis fünften Finger. Die Kranke vergleicht das daselbst vorhandene Gefühl dem des Eingeschlafenseins, nur ist es angeblich viel intensiver und zeitweilig mit Schmerzen verbunden. Im 15. Lebensjahre bemerkte die Patientin zuerst eine Abnahme des Volumens der rechten Daumenballenmuskulatur und eine Schwäche der feineren Handbewegungen, welche allmählich zunahm und der Kranken beim Klavierspiel und bei Handarbeiten zwar auffiel, zunächst diese aber noch nicht unmöglich machte. Der hinzugezogene Arzt erklärte das Leiden für „Muskelschwund“. Seit etwa 1 bis 2 Jahren wurde die ganze rechte Hand schwächer als die linke, die Kranke bemerkte seit ungefähr ebenso langer Zeit eine Verhärtung in der Oberschüsselbeingrube, welche schmerzhaft ist und von welcher ausserdem, besonders nach Anstrengungen des Arms, Schmerzen in die ganze obere Extremität, und zwar besonders auf der Innenseite derselben ausstrahlen.

Ihre Hauptklagen, wegen deren sie jetzt die Hilfe der hiesigen Nervenpoliklinik aufsuchte, sind: Schmerzen und das Gefühl der Schwere in der rechten Schulter und im rechten Oberarm, weniger im rechten Unterarm und der rechten Hand, und eine zunehmende Schwäche und Gebrauchsbehinderung der ganzen Extremität, besonders der Hand.

Erbliche Belastung in neuropathischer oder psychopathischer Beziehung liegt nicht vor; ähnliche Erkrankungen sind in der Familie oder bei Verwandten nie vorgekommen. Der Grossvater starb an Schwindsucht, ein Onkel desgleichen, und der Vater ist „lungenkrank“. Die Patientin selbst hat sonst niemals andere Krankheiten durchgemacht ausser Rachitis als Kind und später vorübergehender Bleichsucht; auch ist sie seit der Kindheit kurzsichtig. Meneses regelmässig seit dem 13. Lebensjahre.

Die Untersuchung ergab nun folgenden Befund: Grosser kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen; innere Organe gesund; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Von Seiten der Gehirnnerven besteht keinerlei Funktionsanomalie. Insbesondere sind die Lidspalten und die Pupillen gleich weit und letztere in jeder Beziehung von guter Reaktion: es bestehen also keinerlei okulo-pupillären Symptome; doch ist der rechte Cornealreflex entschieden schwächer als der linke, ja beinahe aufgehoben. Eine Lähmung der Sympathicusfasern der Pupille lässt sich auch durch elektrische Reizung nicht nachweisen. Die Beweglichkeit, die Reflexerregbarkeit und das Gefühlsvermögen am Rumpf, an den unteren und an der linken oberen Extremität ist durchweg normal, so dass die hier erhobenen Befunde im einzelnen übergangen werden können.

Ein auffälliger Befund ergab sich aber an der rechten Schulter und am rechten Arm. Besonders in die Augen springend ist zunächst eine starke Atrophie der rechten Daumenballenmuskulatur. Auch der Kleinfingerballen fühlt sich etwas schlaffer an als links, und die rechte Hand, speziell der Daumen, zeigt andeutungsweise den Zustand der „Affenhand“. Die Spatia interossea sind nicht eingesunken, wohl aber die Adduktorgegend. Auch am Unterarm und am Oberarm, sowie an der Schultermuskulatur lassen sich sichtbare oder messbare Atrophien nicht erkennen.

Die Opposition des rechten Daumens ist erschwert und unvollständig, Pfötchenstellung gelingt aber noch leidlich. Faustschluss, Beugung und Streckung der Finger ist gut möglich, ebenso auch die Interosseusstellung, das Klavierspiel und andere feinere Hand- und Fingerbewegungen, doch zeigt sich dabei stets eine gewisse Herabsetzung der groben Kraft im Vergleich zu links. Dasselbe gilt von der Beugung und Streckung im Hand- und Ellenbogengelenk. Bei der Prüfung der groben Kraft mit dem Dynamometer ergaben sich in abwechselnder Aufeinanderfolge nachstehende Werte:

rechts: 50, 30, 25, 10, 15, 15 } kg.
links: 70, 75, 60, 60, 45, 35 }

Die Beweglichkeit im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk ist im Uebrigen nach allen Richtungen hin frei; es besteht keine Ataxie. Der Tricepssehnenreflex, welcher links auslösbar ist, fehlt rechts; Vorderarmreflexe sind beiderseits nicht zu erzielen.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt im wesentlichen eine deutliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der rechten Thenar- und Hypothenarmuskulatur, Entartungsreaktion und zwar partielle EaR nur im Abduktor und Flexor pollicis brevis. In sämtlichen übrigen Hand-, Arm- und Schultermuskeln verhält sich die elektrische Erregbarkeit normal.

Die Sensibilität zeigt eine ausgesprochene und ausgedehnte Störung an der Innenseite des rechten Ober- und Unterarms, und zwar besteht hier eine anaesthetische Zone für alle Qualitäten, welche sich bandartig von der Achselhöhe bis etwas oberhalb des Handgelenks herab erstreckt. (Siehe Fig. 1.) Die Grenzen der Schmerz- und Temperatur-

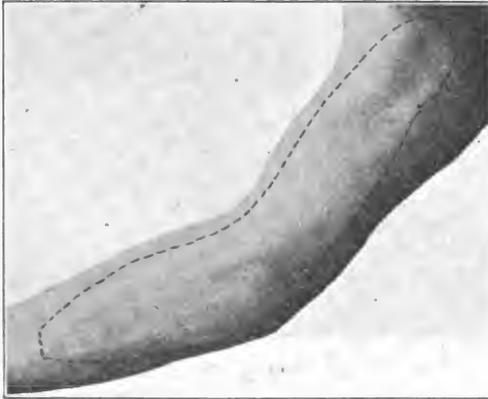


Fig. 1.

Anästhetische Zone an der Innenseite des rechten Arms (photographiert).

sinnstörung fallen nicht scharf mit den Grenzen der taktilen Störung zusammen, insofern erstere innerhalb der letzteren belegen sind. Was letztere, die Berührungsempfindung, welche am stärksten und am ausgedehntesten gestört ist, betrifft, so besteht ein anaesthetischer Streifen an der Innenseite des rechten Arms von 40 cm Länge und 5–6 cm Breite am Oberarm, 7,5 cm Breite am vorderen Drittel des Unterarms. Der Streifen endet in eine Spitze 9 cm oberhalb des Handgelenks auf der Ulnarseite, sein oberes Ende reicht in der Axillarlinie eben über die Achselhaargrenze hinaus. Die vordere Grenze des Streifens am Oberarm verläuft etwas nach vorn vom Sulcus bicipitalis medialis; die im allgemeinen gerade verlaufende hintere Begrenzung zeigt eine, das Gebiet des Olecranon umfassende Ausbuchtung am Ellenbogen. In der ganzen Begrenzung dieses

Streifens findet sich ein circa 1 cm breites Gebiet, in welchem unsichere Angaben gemacht werden: die anaesthetische Zone hat also keine ganz scharfen Grenzen, auch nicht da, wo sie an die vordere „Axiallinie“ des Arms heranreicht.

Lagegefühlsstörungen sind nicht vorhanden. Von den grossen Nervenstämmen ist der Nervus medianus etwas druckempfindlicher als der Nervus radialis und ulnaris, im Vergleich zu links ist dies aber nicht bedeutend.

Schon bei aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes nach hinten war nun eine gewisse Schmerzhaftigkeit in der Supraclaviculargrube aufgefallen. Bei genauem Zusehen findet sich daselbst eine wenig ausgeprägte, aber doch unzweifelhafte knochenharte Resistenz am äusseren Rande der Scalenusgruppe, zirka 2 Finger breit über der Clavicula, welche



Fig. 2.

Röntgenbild der Halsrippen (von hinten) vor der Operation.

auf Druck sehr schmerzhaft ist. Da diese Resistenz ziemlich nahe der Wirbelsäule liegt und in geringerem Grade auch links vorhanden ist, könnte sie zunächst auf einen stark entwickelten Wirbelquerfortsatz bezogen werden. Bei wiederholter Palpation ergibt sich aber unzweifelhaft, dass sie eine nach vorn gerichtete Spitze hat und die Ausdehnung eines Querfortsatzes erheblich überschreitet. Sie tritt besonders hervor bei Drehung des Kopfes nach links, Der dann in erhöhtem Masse dort auftretende Schmerz strahlt angeblich in den ganzen rechten Arm bis zur Hand aus. Auch die entsprechende Resistenz in der linken Supraclaviculargrube ist auf Druck etwas schmerzhaft, jedoch bei weitem nicht in dem Masse wie rechts,

Die Aufnahme eines Röntgenbildes von der Halswirbelsäule klärte nun diesen Befund in der Weise auf, dass die erwähnte Resistenz auf eine beiderseits angelegte, aber rechts viel stärker als links entwickelte Halsrippe zurückzuführen ist (s. Fig. 2). Dieselbe ragt offenbar rechts gerade

so weit nach vorn, dass sie mit ihrem vorderen Pol etwa bis zu der von dem *Scalenus anticus* bezw. von dem unteren Teil des *Plexus brachialis* gebildeten Ebene heranreicht. Eine knöcherne oder knorpelige Verbindung mit der ersten Brustrippe oder gar mit dem Sternum besteht jedenfalls nicht. Auffällig ist aber an dem Röntgenbilde die sehr starke Entwicklung des Tuberkulums der I. Brustrippe. Während die linke Halsrippe nach dem Röntgenbilde dieses Tuberkulum *costae thoracalis I* nur wenig nach vorne überragen dürfte, ist dies bei der rechten Halsrippe in erheblichem Grade der Fall.

Die weitere Untersuchung ergab dann noch einige auffällige Erscheinungen von Seiten des Zirkulationsapparates. Während für die Inspektion die Gestaltung der Oberschlüsselbeingrube in keiner Weise verändert erscheint, insbesondere ein Pulsieren oder ein Aneurysma der *Art. subclavia* weder sicht- noch fühlbar ist, giebt die Kranke mit zuverlässiger Gewissheit an, dass die rechte Hand oft röter und kälter sei als die linke. Jederzeit konnte ferner festgestellt werden, dass beim Erheben des rechten Arms der rechte Radialpuls um so schwächer war, je höher der Arm gehoben wurde, bis er bei völliger Vertikalstellung sogar völlig aussetzte. Ebenso wurde der rechte Radialpuls fast völlig unterdrückt bei extremer Wendung des Kopfes nach rechts und bei tiefer Inspiration.

Fassen wir den obigen Befund kurz zusammen, so handelt es sich um vorzugsweise nervöse Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete des rechten *Plexus brachialis*, welche sich bei einem jungen Mädchen in der Kindheit entwickelt und bis zum jetzigen Alter von 17 Jahren sich so erheblich gesteigert haben, dass daraus eine wesentliche Beeinträchtigung der Gesundheit und der Gebrauchsfähigkeit des rechten Arms resultierte. Von den subjektiven Beschwerden standen im Vordergrund die Schwäche, sowie Schmerzen und Parästhesien in der Oberschlüsselbeingrube und an der Innenseite des rechten Arms und der Hand; von den objektiven die degenerative Lähmung und Atrophie der Daumenballenmuskulatur und der Sensibilitätsdefekt an der Innenseite des rechten Arms. Als Ausgangspunkt dieser Beschwerden erschien die schmerzhafte Stelle in der rechten *Fossa supraclavicularis*, an welcher das Röntgenbild in unzweideutiger Klarheit das Vorhandensein einer Halsrippe nachgewiesen hat.

Bei diesem Befunde, bei der chronischen Entwicklung und dem allmählichen Fortschreiten des Leidens, bei der Steigerung der subjektiven Beschwerden, insbesondere der Schmerzen durch Druck auf die Gegend der Halsrippe, sowie bei dem Aussetzen des Radialpulses nach bestimmten Arm-, Hals- und Thoraxbewegungen unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Halsrippe als Ursache der genannten Störungen anzusehen ist.

Zunächst stimmen mit dieser Auffassung die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Halsrippen vollkommen überein. Insbesondere ist es die Lokalisation der Muskelatrophie, der Schmerzen, der Parästhesien und der objektiven Sensibilitätsstörungen, welche bei den bisherigen ähnlichen Publikationen dem klinischen Bilde der Halsrippen gleichfalls das Gepräge gegeben haben. Auch gerade der hier festgestellte Grad der Entwicklung einer Halsrippe, worauf nachher noch zurückzu-

kommen bleibt, ist derjenige, welcher am häufigsten *intra vitam* zur Beobachtung gelangt und klinische Erscheinungen verursacht.

Die übrigen bei einem solchen Befunde differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheitsformen können daher kurz erledigt werden. Gegen Syringomyelie spricht schon der Befund an sich und das Fehlen anderweitiger, für eine spinale Gliosis charakteristischer Symptome. Gegen eine progressive spinale Muskelatrophie, welche ja gewöhnlich ebenfalls an den kleinen Handmuskeln einsetzt, sprechen die hier so stark hervortretenden, bei jener rein motorischen Neuronenerkrankung stets fehlenden sensiblen Störungen. Für die Annahme einer Kompressionsmyelitis durch Wirbelcaries, durch syphilitische oder geschwulstartige Erkrankung des Rückenmarks und seiner Häute, resp. der Wirbelsäule sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Es könnte sich daher von allen in Frage kommenden Prozessen nur um eine periphere oder Plexusneuritis handeln. Für eine solche spricht der Befund tatsächlich am meisten. Da aber irgend welche aetiologischen Faktoren ausser der konstatierten Halsrippe hierfür nicht aufzufinden waren, so muss dieselbe als die alleinige Ursache angesehen werden.

Wie bereits oben erwähnt, entsprechen die hier festgestellten klinischen Erscheinungen, soweit sie im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, vollkommen den von anderen Autoren gemachten Beobachtungen über Halsrippen. Unser Fall bietet aber einige Besonderheiten, auf welche schon jetzt kurz hingewiesen sei. Der Umstand, dass die auch links vorhandene, wenn auch weniger ausgebildete Halsrippe keine erhebliche Beschwerden verursacht, gehört nicht zu diesen Besonderheiten, denn er wird von fast allen Bearbeitern dieses Themas hervorgehoben. Wohl aber ist es bemerkenswert, dass in unserem Falle aus den klinischen Erscheinungen ein ganz bestimmter Rückschluss auf den Ort der Plexusläsion durch die Halsrippe gezogen werden kann. Nach dem Röntgenbilde reichte diese offenbar nicht weiter nach vorne, als etwa bis zur hinteren Fläche des *musc. scalen. ant.* Sie reichte nicht soweit nach vorne, dass bei gewöhnlicher Arm-, Schulter- und Kopfhaltung eine Beeinträchtigung der *Arteria subclavia* zu Stande kam. Wäre Letzteres der Fall gewesen, hätte die Halsrippe weiter nach vorne gereicht, so hätte man, wie in anderen ähnlichen Fällen, erwarten müssen, dass die *Arteria subclavia* auf der Halsrippe reitend über diese hinweggezogen wäre, und sichtbare Pulsation in der Oberschlüsselbeingrube hervorgerufen hätte.

Andererseits aber muss ihr vorderer Pol doch soweit nach vorne gereicht haben, dass sie die unteren Wurzeln des Plexus *brachialis* lädierte und auch auf die *Arteria subclavia* bei bestimmten Kopf- und Armhaltungen eine Kompression ausübte. Schon aus der Betrachtung des Röntgenbildes und dem Vergleich desselben mit dem anatomischen *Situs supraclavicularis* wird es

wahrscheinlich, dass der vordere Pol der rechten Halsrippe an derjenigen Stelle sich nach vorn geschoben haben muss, wo die Arteria subclavia, der VIII. Cervical-, der I. Thorakalnerv (i. e. unterste Wurzel des Plexus brachialis), der Musculus scalenus anticus und die Arteria transversa colli dicht neben einander liegen. Dadurch würden die eben geschilderten Zirkulationsstörungen, speziell das Ausbleiben des Radialpulses bei bestimmten Arm- und Kopfbewegungen ohne Weiteres erklärlich. Dasselbe gilt aber auch von den nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen. Suchen wir für die atrophierten Thenar- und Hypothenarmuskeln deren Wurzelinnervation, so stellt sich heraus, dass diese Muskeln, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, sicher aus der I. Thoracal- und VIII. Cervicalwurzel, z. T. auch aus der VII. und VI. Cervicalwurzel innerviert werden. Es sind also die unteren Wurzeln des Plexus brachialis, welche motorisch am meisten affiziert sind. Das anästhetische Hautgebiet an der Innenseite des Ober- und Unterarms wird nach fast allen Autoren im wesentlichen von der I. Thoracal-, und nach der Achselhöhle zu zum Teil auch von der II. Thoracalwurzel (Nn. intercostobrachiales) innerviert. Ebenso waren die subjektiven Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Paraesthesien hauptsächlich auf der Innenseite des Ober- und Unterarms lokalisiert. Somit sprechen auch die sensiblen Störungen für eine Läsion der untersten Plexusabschnitte, d. h. eben für eine Läsion derjenigen Plexuswurzeln (D I, C. VIII, C. VII), welche bei der von uns angenommenen Lage und Ausdehnung der Halsrippe am meisten gefährdet sind.

Es mag aber doch erwähnt werden, dass auch andere Muskelgruppen, als die genannten, eine gewisse Einbusse ihrer motorischen Kraft erlitten haben, dass also ein grösserer Teil des Plexus brachialis von einer schädlichen Einwirkung der Halsrippe nicht ganz verschont worden ist. Bezüglich der anaesthetischen Zone muss dagegen hervorgehoben werden, dass sie nach vorne nicht bis zum Handgelenk reicht. Dieser Befund kontrastiert vielleicht mit der bisher am meisten verbreiteten Auffassung von der Physiologie der I. Thoracalwurzel. Es wird nämlich fast allgemein angenommen, dass dieselbe die Haut des Vorderarms, aber auch die der Hand und der Finger an der Ulnarkante versorge. Da in unserem Falle die I. Thoracalwurzel die am meisten betroffene sein muss, so dürfte man erwarten, dass die anaesthetische Zone bis auf die Hand und Finger herabreiche. Sie hört aber in so auffälliger und bestimmter Weise oberhalb des Handgelenks auf, dass die vielfach verlassene, hiermit indess gut übereinstimmende Angabe Thorburn's (1893) ¹⁾ wieder mehr Beachtung verdient. Wenn auch diese auffällige Tatsache die Befunde anderer Autoren, z. B. die Deutung der Herpesbefunde Head's, nicht umzustossen geeignet ist, so muss

¹⁾ Brain, Vol. XVI.

sie doch als bemerkenswert für die weitere Forschung der Zukunft registriert werden.

Ganz kurz möchte ich an dieser Stelle auch auf die eigentümliche Tatsache hinweisen, dass diese anaesthetische Zone die vordere Axiallinie des Armes etwas überschreitet, was theoretisch, aus den bekannten entwicklungsgeschichtlichen Gründen gemeinhin für unmöglich gehalten wird. Dass das nach der Achselhöhle hineinreichende anaesthetische Gebiet dem II. Thorakalnerven zuzurechnen ist, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein, und wird in unserem Falle durch die der Halsrippe benachbarte Lage des Intercosto-brachialastes vom II. Thorakalnerven hinreichend erklärt.

Es ist selbstverständlich, dass, wenn eine Halsrippe bereits derartige Störungen hervorgerufen hat, wie im vorliegenden Falle, dadurch eine Indikation zur Operation und Exstirpation derselben gegeben ist. Die Reiz- und Lähmungserscheinungen von Seiten des Plexus brachialis waren progredient und man musste erwarten, dass die Muskelatrophie, die motorischen Lähmungserscheinungen und die Sensibilitätsstörungen noch weiter fortschreiten. Darüber sind sich auch alle Autoren einig, dass das Auftreten von nervösen Lähmungssymptomen zur operativen Beseitigung der Halsrippe Veranlassung geben muss. Kurze Zeit hindurch fortgesetzte Behandlungsversuche mittelst Elektrizität blieben, wie vorauszusehen, erfolglos und es wurde daher zur Operation geschritten, welche am 18. Mai 1904 von Herrn Geheimrat König in der chirurgischen Klinik der Kgl. Charité ausgeführt wurde.

Ein Schnitt von circa 6 cm Länge führte gerade über die deutlich fühlbare Prominenz in der Richtung des m. sternocleidomastoideus und parallel hinter demselben. Nach Durchtrennung des Platysma und des tiefen Blattes der oberflächlichen Halsfaszie wurde der Plexus brachialis im untereren Carotisdreieck freigelegt und die schmerzhaft Knochenspange isoliert, welche auf einem Teil des Plexus brachialis lagerte. Die Arteria transversa colli verlief gerade über die Halsrippe hinweg und wurde nach unten, der Plexus brachialis auf die Seite gezogen. Die fragliche Halsrippe zeigte, soweit sie vom Operationsfeld aus sichtbar war, eine Länge von etwa 6 cm und diente einem Teil des Scalenus medius und der Rückenmuskulatur zum Ansatz resp. Ursprung. Diese muskulösen Teile wurden mit dem Messer und dem Elevatorium abgetragen, die Rippe isoliert und dicht an ihrem Ansatz am 7. Halswirbel mit der Zange abgekniffen. Darauf Naht und normaler Verlauf der Wundheilung.

Die Operation hatte im Laufe der nächsten Wochen eine vorübergehende, unerwünschte Folge, nämlich eine Lähmung des rechten Musculus deltoides, wahrscheinlich durch Zerrung des Nervus axillaris; auch die übrigen Plexusteile müssen durch Zerrung etwas gelitten haben, denn sämtliche

Armbewegungen waren in allen Gelenken erheblich geschwächt; mit Ausnahme des *Musculus deltoideus* bestand aber nirgends eine Lähmung. Diese Delta-Lähmung war von leichter Art, ohne Entartungsreaktion, mit nur quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Das sensible Gebiet des *Nervus axillaris* war nicht gelähmt, und auch sonst bot diese Lähmung klinisch keine Besonderheiten. Es bestand aber ausserdem eine Herabsetzung der Berührungsempfindung in der vorderen Schultergegend, welche sich von der Operationsnarbe an auf die Brust bis etwa zur II. Rippe herab erstreckte und sich nach der

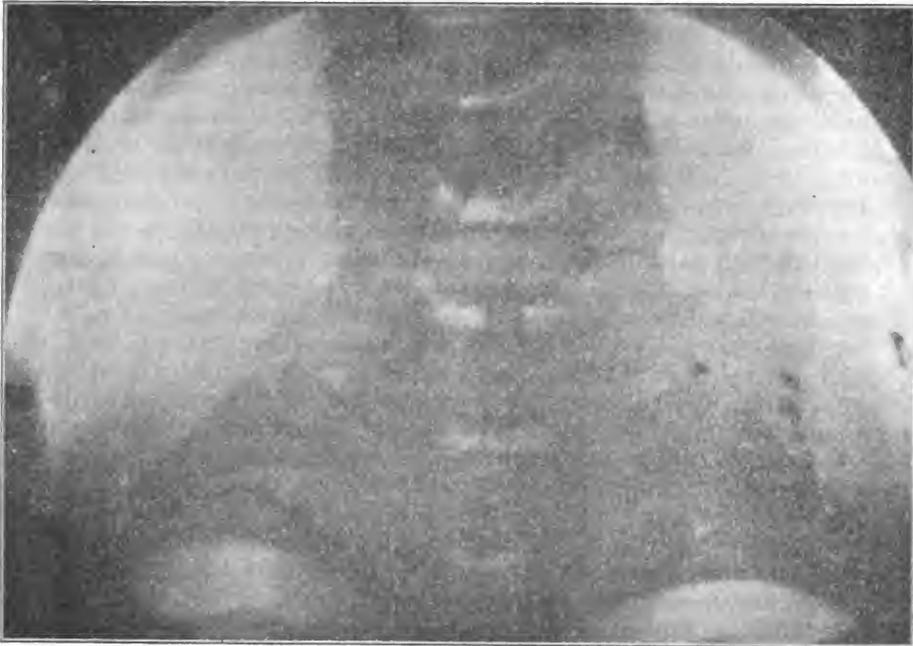


Fig. 3.

Röntgenbild nach Exstirpation der rechtsseitigen Halsrippe.
(Die dunklen Flecke sind vermutlich Jodoform-schatten).

Achselhöhle zu an die schon vor der Operation vorhandene anästhetische Zone anschloss.

Durch die Operation war also, wahrscheinlich infolge von Zerrung beim Nachaussenziehen des Plexus, eine leichte Läsion desselben zu Stande gekommen, welche sich in der Deltamuskel-lähmung, der Schwäche des ganzen Armes und der Hypästhesie im Gebiete der *Nervi supraclaviculares* äusserte. Indessen waren diese Störungen nur vorübergehender Art und verschwanden nach etwa 4—6 Wochen. Um diese Zeit, Ende Juni, war der Zustand der Beweglichkeit und der Sensibilität wieder etwa so

wie vor der Operation. Alle in dem Anfangsbefund erwähnten Symptome von Seiten des Nervensystems waren noch nachweisbar. Nur zeigte die anästhetische Zone an der Innenseite des Ober- und Unterarmes nicht mehr die relativ scharfe Umgrenzung. Ein nach der Operation aufgenommenes Röntgenbild zeigt übrigens deutlich den scharfen Schnitttrand der exstirpierten Halsrippe (Fig. 3).

Sehr wesentlich gebessert haben sich aber die subjektiven Beschwerden, d. h. die Schmerzen und Parästhesien, sowie die Zirkulationsstörungen; ein Aufhören des Radialpulses beim Erheben des Armes oder bei Kopfdrehung war nicht mehr nachweisbar.

Bis zu dem jetzigen Zeitpunkt hat also die Operation nur einen Erfolg in Bezug auf die subjektiven Beschwerden gehabt; ob auch die Atrophie der kleinen Handmuskeln und die Anaesthesia sich vollständig zurückbilden wird, muss die Zukunft lehren. An sich ist dies nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern auch bei geeigneter Behandlung (Elektrizität und Massage) zu erwarten, da die betroffene Muskulatur im ganzen ja nur quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit zeigte. Auch die lediglich partielle Entartungsreaktion im Abduktor und Flexor pollicis brevis lässt die Prognose auf Wiederherstellung günstig erscheinen; denn solange ein Muskel überhaupt noch erregbar ist, und solange er von seinem trophischen Zentrum nicht endgültig abgeschnitten ist, kann er sich noch immer wieder erholen. Die Beseitigung der Halsrippe hat das Hindernis für die trophischen Einflüsse des Halsmarks auf die kleinen Handmuskeln aus dem Wege geräumt; wenn also auch die Besserung der kleinen Handmuskeln lange auf sich warten lassen wird, so ist sie doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu erwarten. — Allerdings haben neulich erst Thomas und Cushing¹⁾ in einem dem unsrigen ganz ähnlichen Falle durch die Operation auch nur eine Beseitigung der subjektiven neuralgischen und paraesthetischen Störungen erzielt, während die Atrophie der kleinen Handmuskeln bestehen blieb. Die Prognose muss also immerhin mit einiger Vorsicht gestellt werden.

Erwähnenswert ist noch zu unserem Falle, dass eine Scoliose der Halswirbelsäule nicht vorhanden war. Helbing¹⁾ hat neuerdings darauf hingewiesen, dass die Halsrippe häufig, wie er glaubt auf reflektorischem Wege, zu einer Scoliose und Stellungsanomalie des Kopfes Veranlassung gebe.

Hervorzuheben wäre schliesslich auch noch, dass hier keinerlei Zeichen von Gliosis spinalis vorhanden waren. Nach den in dem Borchardt'schen Vortrage²⁾ mitgeteilten Erfahrungen, welche durch Oppenheim bestätigt wurden, muss an diese Möglichkeit bei dem Befunde einer Halsrippe besonders

¹⁾ Deutsche Med. Wochenschr. 1903, Sitzungsbericht.

²⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 51.

dann gedacht werden, wenn sich Störungen, z. B. von Seiten des Nervus recurrens etc. finden, welche sich nicht ohne Zwang auf die Plexusläsion zurückführen lassen. Die bei der Patientin S. notierte Herabsetzung des Cornealreflexes auf der rechten Seite lässt sich in einem solchen Sinne kaum verwerten; sie ist andererseits einer plausiblen Erklärung schwer zugänglich.

Der Befund einer Halsrippe, einseitig oder doppelseitig, gehört zu den selteneren Anomalien des Skelets. Sie entsteht bekanntlich aus dem Querfortsatz der Wirbel, welcher im fötalen Leben an der ganzen Wirbelsäule mit Ausnahme des Steissbeins als Rippenanlage praeformiert ist, an Hals- und Lendenwirbelsäule aber normaler Weise nicht zur Ausbildung einer Rippe gelangt.

Durch die Entwicklung einer cervikalen Rippe werden nun die anatomischen Lageverhältnisse der Blutgefäße und Nerven in der seitlichen Halsgegend im Vergleich zum normalen Situs bald mehr, bald weniger verändert und es kann dementsprechend zu stärkeren oder schwächeren Störungen der Zirkulation der Halsgefäße sowie der Funktion cervikaler Nerven kommen, je nachdem die Halsrippen in ihrem Längs- und Dickenwachstum mehr oder weniger stark ausgebildet sind, je nachdem auch andere individuelle ungünstige Faktoren verschiedener Art mitwirken. Für den praktischen Arzt und insbesondere den Neurologen gewinnt dadurch das Vorkommen solcher überzähligen Rippen am Halse eine ganz besondere Bedeutung, umsomehr, als der auf solche Weise hervorgerufene Symptomenkomplex eine Reihe von wohlcharakterisierten Krankheitsbildern täuschend nachahmen kann und mit diesen wiederholt verwechselt worden ist. Dazu gehört z. B. die Kompressionsmyelitis des Halsmarks durch Wirbelkaries, durch Wirbel- oder Rückenmarkstumoren und die gummöse, syphilitische Meningitis der Cervikalgegend; aber auch das Bild der Syringomyelie, der progressiven spinalen Muskelatrophie, der peripheren und der Plexusneuritis aus anderen Ursachen hat sich wiederholt hinter den Folgeerscheinungen einer Halsrippe versteckt und zu diagnostischen und therapeutischen Irrtümern Veranlassung gegeben, welche unter Umständen für den Kranken von schwerwiegendster Bedeutung sind. Auch in unserem Falle wurde Jahre lang nur eine „Muskelatrophie“ angenommen und deren Ursache verkannt, während ein früheres chirurgisches Eingreifen das Fortschreiten dieser Atrophie bis zu dem jetzigen sehr beträchtlichen und erwerbsbeschränkenden Grade jedenfalls verhindert hätte. Für den Praktiker ergibt sich also aus solchen Beobachtungen die Lehre, dass man bei allen nervösen Störungen im Gebiete des Plexus brochialis und des Halsmarks auch an die Möglichkeit einer Halsrippe zu denken hat.

Es wäre andererseits ein Irrtum, zu glauben, dass in jedem Falle von Existenz einer Halsrippe damit irgend welche Störungen verknüpft wären. Gerade das Gegenteil ist der Fall, die Mehr-

zahl aller bisher intra vitam und post mortem beobachteten Halsrippen hatten dem betroffenen Individuum keine deutlichen oder bekannt gewordenen Beschwerden verursacht. Borchardt, aus dessen Feder die letzte zusammenfassende Arbeit über dieses Thema stammt (loc. cit.), gibt an, dass bis zu den Publikationen von Küster und Pilling im Jahre 1895 insgesamt 139 Fälle von Halsrippen mitgeteilt wurden; von diesen waren 28 intra vitam diagnostiziert, aber nur 14 von ihnen boten auf die Halsrippe bezügliche klinische Erscheinungen. Das hieraus berechnete Verhältnis von 5—10% wird man angesichts der in den letzten 9 Jahren publizierten Fälle doch etwas zu niedrig gegriffen finden, welche in recht erheblicher Zahl klinische Störungen von Seiten der Halsrippen aufweisen. Mit dem Bekanntwerden der Anomalie wurden eben auch die daraus resultierenden Störungen etwas genauer beachtet. Trotzdem bleibt aber die Tatsache bestehen, dass die Halsrippen sehr häufig keine Spur von Beschwerden verursachen, wie ja auch Fälle bekannt sind, in denen von zwei auf beiden Seiten gleich ausgebildeten Halsrippen nur die der einen Seite krankhafte Störungen zur Folge hatte, die der anderen Seite dagegen nicht. Offenbar hängt diese relative Unschädlichkeit damit zusammen, dass sich die anatomischen Verhältnisse am Halse der in Rede stehenden Skeletanomalie während der fötalen und extrauterinen Entwicklung nach Möglichkeit anpassen.

Wie es kommt, dass, wenn überhaupt, klinische Halsrippenstörungen nicht im frühen, sondern oft erst im mittleren oder sogar späteren Alter zur Entwicklung gelangen, ist nicht für alle Fälle zutreffend zu erklären. Sicherlich liegt es nicht so sehr an einem Missverhältnis in der Schnelligkeit des Wachstums von Knochen und Weichteilen, als vielmehr an Schädlichkeiten, welche von aussen hinzukommen, sowie an einer Behinderung der in Schulter- und Wirbelgelenken stattfindenden Bewegungsexkursionen durch das Dazwischentreten einer überzähligen Rippe. Traumata in der Halsgegend, schwere Belastung der Oberschlüsselbeingrube, Ueberanstrengung der Hals- und Schultermuskeln, auch allgemeine, akute Infektionskrankheiten haben zuweilen die ersten Symptome einer Halsrippe zeitigt. Vielfach aber wurde jedes derartige auslösende Moment vermisst. Unser Fall liegt allerdings so, dass mit dem zunehmenden Skelettwachstum bis zur Vollendung der Pubertät auch die Beschwerden allmählich zunehmen, dass also mit dem Grösserwerden der Halsrippe eine allmählich sich steigernde Kompression bestimmter Plexusteile, besonders bei manchen Bewegungen, wahrscheinlich wird.

Wie das Röntgenbild zeigt, bestand bei Frl. S. eine beiderseitige Halsrippe, rechts in sehr deutlichem Grade, links nur schwach ausgebildet. Dieser Befund eines verschiedenen Grades der Entwicklung bei beiderseitiger Halsrippe bildet die

Regel. Eine isolierte einseitige und eine auf beiden Seiten gleich stark entwickelte Halsrippe gehört zu den grössten Seltenheiten. Selten reicht auch die Halsrippe bis zum Sternum nach vorne, sodass sie einer echten Rippe gleichkommt. Zwischen diesem letzteren Grad und einer nur ganz kurzen, rudimentären Anlage von der Länge eines Querfortsatzes kommen alle Uebergänge vor; der in unserem Falle rechterseits vorliegende Grad der Entwicklung und etwas darüber hinausgehende Grade gehören zu den häufigsten Befunden. Gruber hat die Halsrippenentwicklung, wie sie dem Kliniker und Anatomen begegnet, je nach dem Längenwachstum in 4 Grade geteilt; seine beiden mittleren Grade entsprechen dem hier vorliegenden, eben erwähnten und als häufigsten bezeichneten. Uebrigens gehen die hierbei auftretenden Störungen nicht etwa parallel mit der längeren oder kurzen Ausbildung der Halsrippe: kurze Halsrippen können, wie in unserem Falle, schwere Störungen hervorrufen, völlig ausgebildete brauchen dies nicht immer zu tun.

II. Isolierte Lähmung des Nervus musculocutaneus.

Ein 52jähriger Herr, von Beruf Musiker, der nicht erblich belastet und früher nie nennenswert krank gewesen war, konsultierte die Nervenpoliklinik wegen einer zunehmenden lähmungsartigen Schwäche seines rechten Armes, welche in der letzten Zeit einen so hohen Grad angenommen hat, dass er seine Tätigkeit als Kammermusiker in einer unserer ersten Orchesterkapellen nicht mehr wahrnehmen kann. Nach der nicht sehr vollständigen Anamnese, welche uns zur Verfügung steht, geht die Erkrankung des Patienten zurück auf eine Influenza, welche er vor 5–6 Monaten durchgemacht hat. Es entwickelte sich damals aus der Influenza eine Pneumonie, welche angeblich zweimal rezidierte und im ganzen 6 Wochen dauerte. Im Anschluss an diese Pneumonie soll Patient eine Venenentzündung an den Beinen gehabt haben, welche nach ungefähr 3 Wochen sich besserte, aber, wie der Kranke mitteilt, sehr bald einem „Muskelrheumatismus“ Platz machte. Dieser sehr schmerzhaft, sogenannte Muskelrheumatismus war in beiden Armen lokalisiert. Ein hinzugezogener Arzt sprach dann auch von „Nervenentzündung“. Jedenfalls merkte der Kranke schon wenige Tage nach Beginn des Muskelrheumatismus eine zunehmende Schwäche im rechten Arm und eine Abmagerung des rechten Oberarmes. Der Kranke kam bald darauf in unsere Nervenpoliklinik, und wir konnten folgenden Befund erheben.

Am rechten Oberarm besteht eine sehr auffällige Muskelatrophie, welche besonders in die Erscheinung tritt, wenn man den Kranken auffordert, den Arm zu beugen. Es zeigt sich dann, dass der gewöhnliche Bicepswulst nicht zur Ausbildung kommt, dass sich die eigentlichen Beuger am Oberarm nicht kontrahieren und dass die Beugung nur erfolgt mit Hilfe des *M. supinator longus*. Auch die Palpation lehrt, dass die *Musculi biceps*, *brachialis internus* und *coracobrachialis* keine Kontraktionsverhärtung aufweisen, stark atrophiert und völlig gelähmt sind. Mit Hilfe des *Supinator longus* ist aber die Beugung im Ellenbogengelenk noch sehr gut, wenn auch mit verminderter Kraft möglich und zwar sowohl bei pronierter wie bei supinierter Stellung des Vorderarmes. Dass auch ein Teil des *M. brachialis internus* wahrscheinlich bei dieser Beugung mitwirkt, wird gleich noch des weiteren erörtert werden.

Die ganze übrige Schulter- und Armmuskulatur ist intakt und zeigt jedenfalls keine erheblichen Erscheinungen von Lähmung oder Atrophie,

nur eine leichte, aber deutliche Herabsetzung der groben Kraft besonders beim Händedruck, sowie der Beuger und Strecker am Vorderarm.

Die grossen Nervenstämme am r. Arm sind druckschmerzhaft mit Ausnahme des Nervus ulnaris.

Die elektrische Untersuchung ergab eine Entartungsreaktion schwerer Form in den genannten Beugemuskeln am Oberarm, sicherlich im M. biceps und brachialis internus; bezüglich des M. coracobrachialis, der ja schwer oder kaum isoliert reizbar ist, war das Resultat zweifelhaft. Und zwar ist die Entartungsreaktion insofern nicht ganz komplet, als die Muskulatur auf den faradischen Strom, wenn auch sehr schwach, bei direkter Reizung reagierte, bei indirekter aber nicht mehr.

Die Sensibilität ist objektiv nicht gestört. Der Kranke gibt aber an, dass er auf der Radialkante des Vorderarmes eine gewisse Abstumpfung des Hautgefühls verspüre; daselbst werden auch tatsächlich Pinselberührungen und Nadelstiche angeblich weniger scharf empfunden als an anderen Stellen des Armes und dem übrigen Körper. Endlich fügt er noch hinzu, dass er zeitweilig in den Fingerspitzen der rechten Hand Kriebeln verspüre. Die Armreflexe sind beiderseits gleich und von gewöhnlicher Stärke.

Der ganze übrige Befund am Nervensystem und an den inneren Organen ist, abgesehen von einem etwas neurasthenischen Wesen des Pat. normal.

Es handelt sich somit hier um eine atrophische Lähmung der Mm. biceps, brachialis internus und coracobrachialis, d. h. also um eine isolierte Lähmung des Nervus musculocutaneus. Die Lähmung dieses Nerven ist im vorliegenden Falle eine ziemlich reine; auf eine kaum verwertbare geringfügige Beteiligung anderer Nervengebiete deutet wohl die leichte Herabsetzung der groben Kraft der Beuger und Strecker am Vorderarm und das zeitweilige Kriebeln in den Fingerspitzen. Doch fällt dies bei der Schwere der Beugelähmung am Oberarm so wenig ins Gewicht, dass diese auffällige Lokalisation einer schweren degenerativen Atrophie und Lähmung zur Bezeichnung einer isolierten Lähmung des Nervus musculocutaneus berechtigt. Das von dem Kranken selbst angegebene Gebiet der Gefühlsabstumpfung an der Radialkante des Vorderarms fällt ziemlich genau in den Hautinnervationsbezirk des Nervus musculocutaneus.

Von besonderem Interesse ist in dem eben beschriebenen Falle die Möglichkeit, auf elektrischem Wege den Nachweis zu liefern, dass der M. brachialis internus von zwei verschiedenen Nerven versorgt wird, nämlich die eine Portion von dem hier gelähmten Nervus musculocutaneus, die andere Portion von dem Nervus radialis. Diese Tatsache wird häufig nicht beachtet. Es lässt sich nämlich sehr deutlich demonstrieren, dass der äussere Teil des Muskels normal erregbar ist mit denselben Strömen, wie die übrigen vom Radialis versorgten Muskeln, wie überhaupt die Muskeln der anderen gesunden Extremität. Der innere Teil des Muskels dagegen ist sehr schlecht erregbar, zeigt starke quantitative Herabsetzung seiner Erregbarkeit und träge Zuckung, d. h. also Entartungsreaktion. Bei der schweren Atrophie des über dem Musculus brachialis internus liegenden

Biceps gelingt es sehr leicht, diesen sonst der elektrischen Untersuchung kaum zugänglichen Muskel direkt zu untersuchen. Auch hiermit ist also wieder am Lebenden der Beweis geliefert, dass der *Musculus brachialis internus* eine doppelte Innervation besitzt, und dass ein und derselbe Muskel in verschiedenen Abschnitten die schwersten trophischen Störungen und andererseits ein ganz normales Verhalten darbieten kann.

Dieses verschiedene Verhalten spricht übrigens noch weiter für die Isoliertheit der Lähmung des *Nervus musculocutaneus*.

Noch ein anderes elektrisches Phänomen, welches von Interesse ist, lässt sich an dem Kranken in überzeugender Klarheit nachweisen. Es ist bekannt, dass man vom Erb'schen Punkt aus den *M. deltoideus*, den *M. supinator longus* und die vom *Nervus musculocutaneus* versorgten Beuger am Oberarm auf elektrischem Wege gemeinschaftlich reizen kann. Wenn nun eine Lähmung des *Nervus musculocutaneus* besteht, so müssen vom Erb'schen Punkt aus nur der Deltamuskel und der *Supinator longus* in Kontraktion versetzt werden, die übrigen aber unerregt bleiben. Dieses Verhalten trifft hier vollkommen zu.

Die isolierten Lähmungen des *Nervus musculocutaneus* gehören zu den seltensten peripherischen Nervenlähmungen überhaupt. Bernhardt gibt in der neuesten Auflage seines Handbuches über „die Erkrankungen der peripherischen Nerven“¹⁾ an, dass sich bis heute nur etwa 12–14 Fälle dieser Art in der Literatur beschrieben finden. Meist wurde die Lähmung hervorgerufen durch irgend ein Trauma, welches auf die Oberschultergrube, die Schulter oder den Oberarm so eingewirkt hatte, dass speziell eine Laesion dieses Nerven oder der aus dem Plexus zu ihm gelangenden Fasern zu Stande kam. Eine derartige Aetiologie liegt in unserem Falle jedoch nicht vor. Die Anamnese gibt zwar über die Art derjenigen Erkrankung, welche der Lähmung vorausging, nur unvollkommen Aufschluss; soviel ist aber sicher, dass es sich um eine akute, fieberhafte Erkrankung gehandelt hat, sei es nun, dass es eine Pneumonie, oder eine Influenza oder ein akuter Muskelrheumatismus gewesen ist. Direkt im Anschluss an diese akute fieberhafte Erkrankung hat sich die allmählich zunehmende Lähmung und Atrophie entwickelt; hierin also dürfte der ätiologische Hauptfaktor zu suchen sein. Nach dieser ganzen Entwicklung und dem Befunde handelt es sich zweifellos um eine Lähmung auf neuritischer Grundlage, also um eine Mononeuritis des *Nervus musculocutaneus*, wenn man von den äusserst geringfügigen Andeutungen einer Mitaffektion etwaiger anderer Nerven absieht. (Kribbeln in den Fingerspitzen, leichte Herabsetzung der groben Kraft der Vorderarmmuskeln.)

¹⁾ 2. Auflage 1902. (Nothnagels spezielle Pathol. und Therapie.)

Dadurch gewinnt der Krankheitsfall noch eine besondere Bedeutung, und er schliesst sich an die beiden von Remak¹⁾ und A. Hoffmann²⁾ beschriebenen Fälle ähnlicher Art an. Dies sind die beiden einzigen in der Literatur mitgeteilten Fälle von Musculocutaneus-Lähmung auf rein neuritischer Grundlage, doch ist der von dem ersteren Autor beschriebene Fall keine reine Mononeuritis.

Es entsteht nun die Frage, warum sich diese Mononeuritis gerade auf den so selten isoliert erkrankten Nervus musculocutaneus beschränkt hat. Die Mitbeteiligung dieses Nerven bei anderen Lähmungen im Armplexusgebiet, z. B. bei der Erb'schen Lähmung, ist ja etwas alltägliches, aber ebenso selten ist, wie schon erwähnt, seine elektive Erkrankung bei völliger Intaktheit der übrigen aus dem Plexus brachialis entstammenden Nerven. Zur Beantwortung dieser Frage verhilft uns ein weiterer ätiologischer Faktor, welcher bei dem Beruf des Kranken eine Rolle spielte; der Patient hat seit Monaten und Jahren als Cellist im Orchester und als Cellolehrer zu Hause eine ungemein angestrenzte Tätigkeit ausgeübt, welche sich fast ununterbrochen über den ganzen Tag erstreckte. Bei dieser Tätigkeit ist es wohl denkbar, dass die Beuger am rechten Oberarm besonders stark in Anspruch genommen werden und bei einer allgemeinen akuten Infektionskrankheit einen locus minoris resistentiae darbieten. Jedenfalls liegt es nahe, an eine solche Erklärung zu denken, obgleich bei der Bogenführung des Cellospielers z. B. auch die das Handgelenk bewegenden Muskeln sehr stark in Anspruch genommen sind. Dass aber der Beruf und die angestrenzte Tätigkeit unseres Patienten ätiologisch nicht ganz gleichgültig sind, geht aus dem Umstande hervor, dass der Patient bei Beginn seiner Krankheit sehr starke Schmerzen in beiden oberen Extremitäten hatte — welche damals zunächst als „Muskelrheumatismus“ gedeutet wurden — dass aber die Lähmung und Atrophie sich nur an den Beugemuskeln am rechten Oberarm etablierte, welcher einer dauernden Anstrengung unterworfen war.

Für die gütige Ueberlassung der beiden soeben geschilderten Fälle bin ich Herrn Prof. Ziehen zu besonderem Danke verbunden.

¹⁾ Neurolog. Zentralbl. 1896.

²⁾ Neurolog. Zentralbl. 1900.

Ueber Gefängnispsychosen.

Von

N. SKLIAR,

prakt. Arzt, gewes. Assistenzarzt der Irrenanstalten Rosegg (So'othurn),
Rheinu und Basel.

I. Einleitung.

In den 40er Jahren des vorigen Jahrhunderts lenkten in Deutschland Delbrück und Gutsch zuerst die Aufmerksamkeit darauf, dass unter den Verbrechern mehr Geisteskranke vorkommen, als unter der freien Bevölkerung. Seither erschienen Arbeiten von Knecht, Kirn, Reich, Sommer, Wiedemeister, Köhler, Moeli, Günther, Näcke, Schüle, Bär u. a.

Es zeigte sich, dass, während unter der freien Bevölkerung im allgemeinen 4—8 pro mille Geisteskranke gezählt werden, in den Gefängnissen psychisch erkranken: nach Bär = 2pCt., nach Knecht = 2,7pCt. bis 3pCt., nach Kirn = 2,7pCt., nach Gutsch = 3,15pCt., nach Günther (im Mittel) = 2,95pCt., nach Wiedemeister = 3,2pCt., nach Köhler = 3,2pCt., nach Delbrück = 5pCt., nach Klinke = 5,4pCt., nach Sommer = 6pCt., nach Sander = 6,6pCt., nach Nasse = 10pCt.; nach Parrish kamen in den 50er Jahren in den Londoner Gefängnissen 0,2pCt. bis 1,3pCt. Geisteskranke vor ($5\frac{3}{4}$ mehr als die Durchschnittszahl in der Gemeinde London), während solche in den amerikanischen Gefängnissen zu dieser Zeit sogar 15pCt. bis 18 pCt. ausmachten. Es kommen also unter den Gefangenen fast 10 mal mehr Geisteskranke vor, als unter der freien Bevölkerung.

Woher nun diese Erscheinung?

Nach Sommer „dürfte noch als bewiesen anzunehmen sein, dass es nicht allein die Haft ist, die als Ursache der Geistesstörung zu betrachten sein dürfte. Sehr oft, vielleicht durchgängig handelt es sich um Verbrecher, die hereditär belastet sind, die sich durch ein überaus reizbares Naturell unvorteilhaft ausgezeichnet haben, oder deren Hirn infolge von Trunk, dissolutem Lebenswandel und auch im Anschluss an Kopfverletzungen in seiner Organisation erschüttert ist. Die Haft selbst mit ihren „Schlangenzähnen der Reue“ dürfte nur eines der vielen Momente sein, die den Ausbruch der schon seit langem vorbereiteten Psychose begünstigen“ (1).

Bär meint: „Die abnorm grosse Häufigkeit von Geistesstörungen unter den Verbrechern ist nicht auffallend, wenn wir die ganze Grösse schädlicher Einflüsse und angeborener Einwirkungen, welche zu Geistesstörungen führen, in Betracht ziehen und in Erwägung nehmen, dass vielleicht in keinem Kreise der

menschlichen Gesellschaft so viele Faktoren gleichzeitig zusammenwirken, als bei der Verbrecherbevölkerung, welche geeignet sind, Geistesstörungen hervorzurufen“ (2). An einer anderen Stelle sagt er: „Und wenn ein Teil der geisteskranken Gefangenen durch den Einfluss der Gefangenschaft in den Zustand des Irrseins versetzt sein sollte, so ist dieser ein so geringer, dass die Tatsache immerhin bestehen bleibt, dass unter den Verbrechern psychische Störungen erheblich mehr vorkommen, als bei der gewöhnlichen Bevölkerung“ (3).

Nach Kirn „liegt der grössere Teil der krankmachenden Einflüsse ausserhalb und nicht innerhalb der Gefängnismauern und ist die endliche Störung in der Regel das Resultat des Zusammenwirkens einer Reihe von Ursachen“ (4).

Näcke äussert sich inbetreff unserer Frage folgendermassen: „Resümierend dürfen wir sagen, dass zu Psychosen nicht Disponierte durch das Gefängnis selbst kaum psychisch erkranken, wohl aber Disponierte, bei welchen die relativ geringen Momente des Gefängnislebens ausschlaggebend wirken können. Wenn Sommer die Morbidität im Gefängnis 10 mal so hoch berechnet, als ausserhalb, so ist diese Zahl nur scheinbar überraschend, da dort zum grossen Teil Disponierte, Minderwertige zusammenkommen, bei welchen die geringen Gelegenheitsursachen des Gefängnislebens eventuell den Stein zum Rollen bringen“ (5).

Im Gegensatz zu diesen Autoren findet Gutsch, der hauptsächlich die Frage der Isolierhaft behandelte, in der grösseren Zahl von Krankheitsfällen individuelle Prädisposition und ausserhalb der Einzelgefängenschaft liegende Ursachen, jedoch erscheint es ihm ungerechtfertigt, bei deren Entwicklung zu wirklicher Störung jede Mitwirkung der Einzelgefängenschaft ausschliessen zu wollen (6).

Auch Reich sagt: „Abgesehen von den vorhandenen prädisponierenden Krankheitsursachen führt eine genaue psychologische Analyse unserer Fälle zu dem Resultate, dass der durch die Gefängnishaft selbst oder durch während derselben auftretende starke Gemütseindrücke gesetzte heftige Affekt und bei den eigentümlichen Verhältnissen des Gefangenseins unmögliche Ausgleichung des durch denselben gestörten psychischen Gleichgewichts die Hauptursache des Ausbruchs von Geistesstörung bei Gefangenen ist“ (7).

In ähnlichem Sinne äussert sich auch Djeehoff wie folgt: „Das häufigere Erkranken der Verbrecher an Geistestörungen hängt, abgesehen von den individuellen Momenten, welche das Erkranken bedingen, wie Erblichkeit, der Mangel jeder oder fehlerhafte Erziehung, regelloses Leben, Mangel jeder Art und Ausschweifungen, von den Haftbedingungen ab“ (8).

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Delbrück ein. Er behauptet, es lasse sich bei den Eigentumsverbrechern hinreichender Grund für die Entwicklung von Geisteskrankheit auffinden; die meisten sind in Not und Verwahrlosung aufgewachsen,

viele sind durch Trunksucht, Ausschweifungen und Kopfverletzungen in ihrer Gesundheit zerrüttet, so dass das Zuchthausleben nur selten Veranlassung zur Seelenstörung geben möchte (9). — Dagegen entspringen bei Leidenschaftsverbrechern, namentlich bei Personen der gebildeten oder besitzenden Klasse, nicht selten die Seelenstörungen in den Gefängnissen und Strafanstalten aus der Haft mit ihren unmittelbaren Folgen an sich (10).

Prüfen wir näher die Angaben der Literatur und vergleichen wir dieselben mit den unsrigen:

Es wird zunächst angegeben, dass unter den Verbrechern sich viele abnorme Individuen befinden (Imbecille, Epileptiker, Psychopathen, Hysterische). So zählt Kirn unter seinen geisteskranken Verbrechern 9 pCt., Sommer 15 pCt., Reich 21 pCt., Günther sogar 68 pCt. Imbecille. Moeli fand unter seinen Fällen 35 pCt. abnorme Individuen. Unter unseren Fällen finden sich 6 Psychopathen, 5 Imbecille und 3 Hysterische, insgesamt 14 krankhafte Individuen = 23 pCt. sämtlicher Fälle.

Es wird dann von den meisten Autoren auf die hohe erbliche Belastung der geisteskranken Verbrecher hingewiesen. Kirn fand bei seinen Fällen 32,5 pCt. erbliche Belastung, Moeli 40 pCt., Sommer 22 pCt., Nücke 20 pCt. — Bei der Betrachtung der Heredität unserer Fälle zogen wir 10 Fälle ab, bei denen die Erblichkeit nicht eruiert werden konnte; bei den übrigen 50 Fällen zeigte sich 31 Mal erbliche Belastung = 62 pCt. Dabei fassten wir den Begriff „Erblichkeit“ im weitesten Sinne auf, d. h. sowohl Fälle mit starker, als solche mit geringer erblicher Belastung¹⁾, und wir sind nicht sicher, ob letztere als disponiert angesehen werden können. Wenn wir aber nur die stark belasteten Fälle berücksichtigen, so zeigt sich die Heredität nur 21 Mal vertreten = 42 pCt., ein Prozentsatz, der noch lange nicht an den von Kräpelin und anderen für die Irren angegebenen heranreicht (60 bis 70 pCt.).

Ein weiteres disponierendes Moment ist die Trunksucht, der die Verbrecher unterworfen sind. Bär fand unter seinen Fällen 19,8 pCt. Potatoren, Pieper 30 pCt., Kirn 28,7 pCt., Sommer 35 pCt. Wir haben auf 60 Fälle 15 Trinker = 25 pCt. Dieser Prozentsatz ist sicherlich kein geringer. Nun ist bekanntlich der Alkoholismus ein sehr weit verbreitetes Uebel, und man müsste, um die Grösse des Prozentsatzes des Alkoholismus bei Verbrechern richtig beurteilen zu können, auch sichere Angaben über denselben bei der nicht verbrecherischen Bevölkerung haben, die wir aber zur Zeit nicht besitzen.

¹⁾ Wir zählten zu den stark erblich belasteten solche Individuen, bei denen entweder einzelne oder mehrere Fälle von Geisteskrankheit oder mehrere Fälle von Trunksucht in der Verwandtschaft vorkommen, dagegen rechneten wir diejenigen Individuen als gering erblich belastet, die einen Fall von Trunksucht oder Verbrechertum oder Nervenkrankheit in der Verwandtschaft aufzuweisen hatten.

Es werden noch Kopfverletzungen als belastendes Moment angeführt. Delbrück hat bei 36pCt. der von ihm beobachteten Verbrecher Kopfnarben gefunden, Kirn fand bei seinen Fällen 8pCt. Kopfverletzungen, Gutsch 2,4pCt., Sommer 12,4pCt. bei Männern, 7,5pCt. bei Frauen. In unseren Fällen konnten wir sechs mal = 10pCt. Kopfverletzungen konstatieren. Wir möchten aber denselben kein grosses Gewicht beilegen, wir pflichten der Behauptung Kräpelin's vollständig bei, dass dieselben „überhaupt so häufig sind, dass sie für ursächliche Feststellungen nur ganz ausnahmsweise zu verwerten sind“ (11).

Für besonders belastend wird von den meisten Autoren der Umstand gehalten, dass viele Verbrecher viele prädisponierende Momente zugleich aufweisen. Wir haben auch viele Fälle mit gehäufte Disposition. So weisen unsere 14 abnormen Individuen zugleich noch folgende andere disponierende Faktoren auf: neun erbliche Belastung und zwei Trunksucht. Wir haben dann sechs erblich belastete Individuen, die zugleich Trinker sind. Endlich befinden sich unter unseren Fällen noch zwei Individuen, die eine Kopfverletzung erlitten haben und zugleich trunksüchtig sind. Nun lassen sich aber diese verschiedenen prädisponierenden Momente auf ein einziges Moment zurückführen. Bei den abnormen Individuen, die auch erblich belastet sind, erklärt sich eben die Abnormität aus der erblichen Belastung; aus der Abnormität erklärt sich auch der Alkoholmissbrauch. Auf gleiche Weise erklärt sich die Trunksucht aus der erblichen Belastung bei den sechs Potatoren, die hereditär belastet sind. Was die letzten zwei Individuen anbelangt, so sind sie erst nach der erlittenen Kopfverletzung trunksüchtig geworden.

Immerhin bestätigen unsere Fälle im allgemeinen die Ansicht, dass die im Gefängnis erkrankten Verbrecher meistens zu Geisteskrankheiten disponiert sind. Die Meisten sind erblich belastet, viele sind abnorm, andere trunksüchtig, einige erlitten Kopfverletzungen. Nur bei vier Individuen liess sich kein disponierendes Moment nachweisen.

Wenn auch unter den meisten Geisteskranken disponierende Momente nachzuweisen sind, so sehen wir doch andererseits, dass nicht jeder Disponierte, resp. hereditär Belastete, geisteskrank wird. Wir haben nun an der Hand unseres Materials zu prüfen, ob die Haft für das Auftreten der Geisteskrankheiten im Gefängnis verantwortlich gemacht werden kann oder ob diese Psychosen auch sonst im freien Leben entstanden wären.

Unser Material ist in einem besonderen Kapitel über die „klinischen Formen“ geordnet, wo die Entstehungsbedingungen der verschiedenen Krankheitsformen, der Beginn, Verlauf und Ausgang derselben, die wichtigsten anamnestischen Daten für die Zeit vor und nach der Krankheit angegeben sind, woraus dann die Frage über die Bedeutung der Haft für die Entstehung von Geisteskrankheiten zu entscheiden sein wird.

II. Klinische Formen.

Der Erste, der sich neben der Aetiologie mit der Untersuchung der klinischen Formen der Haftpsychosen ausführlicher beschäftigte, war Gutsch (1862). Er beobachtete während 12 Jahren im Zellengefängnis Bruchsal 84 Krankheitsfälle, wovon 59 (70 pCt.) geheilt, resp. gebessert wurden; die übrigen waren ungeheilt oder noch in Behandlung oder starben. Es sind also meistens akute Fälle, für deren Charakterisierung Gutsch eine gemeinsame, eigenartige Entwicklung angibt. Die Krankheit wird eingeleitet durch Verstimmung, Reizbarkeit, Kopfschmerzen; es entstehen zuerst Halluzinationen des Gehörs beängstigenden, verspottenden Inhaltes; bei Aufhebung der Isolierung treten diese Halluzinationen zurück, bei Fortdauer aber kommen hinzu Wahnvorstellungen der Verfolgung, Vergiftung, Befreiung, des baldigen Begnadigtseins etc., später auch der Grösse. Bei kürzerer Dauer der Einzelhaft können alle diese Erscheinungen verschwinden, bei längerer Dauer wird die Krankheit unheilbar (12).

Delbrück gibt im Jahre 1863 an, dass er ähnliche Fälle von Seelenstörung, wie sie Gutsch als Folge der Isolierhaft beschrieben hat, auch beobachtet habe, aber ebenso oft, oder wohl noch öfter, in der gemeinsamen Haft; auch von diesen genasen viele nach einer einfachen Behandlung im Lazarett (13). Derselbe Autor beschreibt aber noch im Jahre 1857 in glänzender, meisterhafter Weise eine ganz andere Krankheitsform, die in der Haft entsteht, nämlich die Paranoia mit für die Haft charakteristischen Wahnvorstellungen (14).

Reich, der 16 Fälle von Untersuchungsgefangenen hatte (Einzelhaft), sah (1870) nur akute Psychosen, die er in drei Gruppen einteilt. Die meisten seiner Fälle gehören zur dritten Gruppe, bei denen er besonders hervorhebt die Angst, Benommenheit, dämonomanische Färbung der Halluzinationen und Wahnvorstellungen, klonische Muskelkrämpfe (Stereotypien?), Selbstmorddrang; der weitere Verlauf gestaltet sich so, dass entweder die Krankheit in kürzerer oder längerer Zeit in Genesung übergeht (8 Fälle), oder in eine unheilbare Verrücktheit (2 Fälle), oder zu sekundären, psychischen Schwächezuständen führt (15). Ausserdem gibt er noch an Fälle von akuten Exacerbationen auf dem Boden einer anderen Geistesstörung (Imbecillität resp. Idiotie, Alkoholismus, progressive Paralyse, Epilepsie), die er mit dem Namen „Pseudogefangenenwahnsinn“ bezeichnet, zum Unterschiede von dem oben angeführten echten Gefangenenwahnsinn. Die Prognose stellt er als sehr günstig auf, insofern als die Krankheitsfälle ungesäumt in die Irrenanstalt verbracht werden; bei Monate langen Verzögerungen aber gehen sie oft in eine unheilbare Geistesstörung über (16).

Köhler fand (1877) bei seinen 31 Fällen von weiblichen Sträflingen nur sechs akute Fälle, die er als Manie beschreibt,

die „überall korrumpiert, verzerrt und durch andere gleichzeitig herrschende Störungen verdeckt und verwischt“ seien, alle anderen Fälle gehörten den sekundären Formen an (Wahnsinn, partielle Verrücktheit, allgemeine Verwirrtheit und Blödsinn), bei denen es sich um „Unreinheit der psychischen Formen, Hinüberschweifen in andere Formen“ handle. Diese Unreinheit der Bilder schreibt er zu „dem Vorwalten des Gemütslebens mit seinem unberechenbaren Stimmungswechsel“ beim weiblichen Geschlecht, „bei dem sich auch die Psychosen auf dem Boden moralischer Entartung ganz eigenartig und wesentlich abweichend von den gewöhnlichen Formen gestalten.“ Wir meinen indessen, dass diese Unreinheit der Formen ihren Grund weniger in dem eigenartigen weiblichen Charakter haben kann, als vielmehr in dem Umstand, dass diese Formen bei der damaligen Entwicklung der Psychiatrie noch in kein Lehrbuchschema passten. Was für uns aber bei den Angaben Köhlers wesentlich ist, ist der Umstand, dass die meisten seiner Fälle chronische Formen waren [sekundäre Demenzen und Paranoiafälle] (17).

Knecht gibt (1881) an, dass unter seinen 168 Fällen, von denen allerdings mindestens 33 vor der Haft krank waren, 36 genesen; alle anderen waren unheilbar (18).

Sommer beschreibt (1884) eine für die Haft charakteristische Psychose, die er den „Gefängniswahnsinn“ benennt und die sich von der gewöhnlichen Paranoia nur durch den Inhalt der Wahnvorstellungen, durch das raschere Auftreten der ungeheuerlichsten Grössenvorstellungen, durch grössere Rücksichtslosigkeit gegen Personen und Sachen der Umgebung während der Erregungszustände und durch den schnelleren und ausgiebigeren Uebergang in Verwirrtheit und Blödsinn unterscheidet. In den früheren Perioden können die krankhaften Erscheinungen zurücktreten, später aber nicht. Von 63 Sträflingen sind 11pCt. als genesen aus der Irrenanstalt entlassen (19).

Nach Djeeckoff unterscheidet sich (1884) die Form der bei Verbrechen sich entwickelnden Geistesstörung in nichts von der bei Nichtverbrechen, doch bietet sie oft einen Unterschied in Beziehung auf den Inhalt der Wahnideen (20).

Schüle nimmt (1886) eine akute Gefängnispsychose an mit dem Charakter der „Dämonomanie“, deren Beschreibung wir bei Reich gesehen haben. Sie kann entweder rasch heilen oder in Schüben verlaufen, bis sie zur Heilung kommt, oder kann in einen sekundären Schwächezustand übergehen. Es ist noch als bemerkenswert hinzuzufügen, dass Schüle im Verlaufe der Dämonomanie viele starke katatonische Symptome sah, die aber nicht hinderten, dass die Krankheit zur Abheilung kam (21).

Kirn unterscheidet (1889) einen „Verbrecherwahnsinn“, der in Form einer chronischen Paranoia bei stark prädisponierten Individuen auftritt, von einem eigentlichen „Gefängniswahnsinn“, der akut verläuft, bei dem das ätiologische Moment der Gefangenschaft in hervorragender Weise beteiligt ist, der sowoh

in Form und Verlauf ein spezifisches Gepräge zeigt und für die Einzelhaft charakteristisch ist. Dieser Gefängniswahnsinn verläuft in zwei Formen: als akute halluzinatorische Melancholie und akuter halluzinatorischer Wahnsinn; beide zeigen denselben Symptomenkomplex (Angst, ängstliche Halluzinationen und Wahnvorstellungen etc.); beide haben den gleich günstigen Verlauf, wofür nur die bald mögliche Aufhebung der Einzelhaft erreicht und eine regelrechte psychiatrische Behandlung durchgeführt wird; sie unterscheiden sich nur dadurch, dass bei der Melancholie eine starke Verstimmung dominiert, während bei dem Wahnsinn die Sinnestäuschungen „direkt aus dem Kern des Bewusstseins hervorgehen“. Von 129 Fällen fanden 69 Genesung, 11 eine erhebliche Besserung, die übrigen 39 gingen in einen unheilbaren Zustand über (22).

Näcke bestreitet (1893) eine spezifische Gefängnispsychose; das einzig Auffallende, was er im allgemeinen Charakter, nicht im speziellen klinischen Bilde der Psychosen bei Verbrecherinnen fand, reduziere sich, 1. auf das Vorwiegen der primären Verrücktheit, 2. das relativ häufige Auftreten der idiopathischen und symptomatischen Amentia und ebenso der akuten Paranoia und 3. den relativ häufigen Ausgang in Schwachsinn (23).

Günther fand (1893) unter seinen 50 Fällen 13 akut verlaufende Störungen, während die übrigen, meistens Formen der Verrücktheit, länger andauernde Geistesstörungen waren; die akut verlaufenden Fälle seien meistens auf dem Boden des geistigen Defekts entstanden (bei 10 Fällen = 20 pCt.) (24).

Kräpelin sagt in seinem Lehrbuch (1899), es stehe ihm die häufige Entstehung halluzinatorischer Erregungszustände in der Gefangenschaft ausser Zweifel, doch sei er noch nicht sicher, ob jene Erkrankungen einheitliche und ob sie nur dieser Entstehungsursache eigentümlich seien; es scheine ihm bei den aus den Gefängnissen zugekommenen Fällen vielfach sich um Formen zu handeln, die den Verblödungsprozessen wenigstens nahe verwandt seien; indessen halte er die Frage einer eigentlichen Gefängnispsychose (d. h. akuten) zur Zeit nicht für spruchreif (25). An einer anderen Stelle scheint ihm die Gefangenschaft für die Entstehung der Dementia praecox Bedeutung zu haben: mehr als 3 pCt. seiner Kranken (an Dem. pr.) oder 6 pCt. der Männer erkrankten im Gefängnis, nicht immer in Einzelhaft (26).

Wille bezeichnet (1885) unter anderem die Einzelhaft als eine der Ursachen der Entstehung der Paranoia (zitiert nach Rüdlin).

Rüdlin, der das Heidelberger Material benutzte, fand (1901) unter seinen 94 Fällen nur 1 Fall einer akuten Psychose; die übrigen Fälle verteilten sich bei ihm folgendermassen: 55 pCt. Katatonien, 9 pCt. alkoholische Psychosen, 19 pCt. Exacerbationen von bereits vorher bestehenden Psychosen (Hysterie, Epilepsie, Paranoia); bei 17 pCt. waren dagegen die diagnostischen Bemühungen nicht von Erfolg begleitet; indessen reiht er von diesen

letzteren Fällen vier Fälle nach Verlauf und Ausgang ohne Zwang dem Bilde der Dementia praecox ein; in drei Fällen liege ebenfalls wahrscheinlich Katatonie vor; bei weiteren zwei Fällen, welche in der Haft akut an paralytischen Symptomen erkrankten, boten beide vier Jahre nach Beginn der Erkrankung kein paralytisches, sondern ein katatonisches Krankheitsbild; ein Fall erkrankte akut in der Zelle, wurde nach Beginn der Krankheit in eine andere Anstalt mit der Diagnose Katatonie überführt; es seien allerdings die für diese Krankheit eigentlich kennzeichnenden Störungen bisher noch nicht aufgetreten; doch wisse man, dass dieselben bei Fällen, die in der beobachteten Weise beginnen, früher oder später nicht auszubleiben pflegen (27); vier Fälle boten zwar zur Zeit der Erkrankung ein paranoisches Bild, seien aber ganz den Augen entschwunden und deshalb nicht verwertbar. Rüd in kommt zu dem Resultate, dass seine Resultate „1. entweder ihren Beginn schon vor der Haft nehmen oder bedeutend länger dauern, als der schädliche Einfluss der Haft reichen kann, und dass sie 2. in Beginn, Verlauf und Ausgang Krankheitsprozesse darstellen, welche unabhängig von jeglicher Haft im freien Leben vorzukommen pflegen“ (28). Er konstatiert nur, dass jede im Gefängnis vorkommende Psychose vorübergehend einen Symptomenkomplex darbietet (Gehörshalluzinationen, Angst, Verfolgungswahn etc.), der als eine halluzinatorische Episode in die bestehende oder erst beginnende Grundkrankheit sich einreihet. Dennoch hält er es für ratsam, die Möglichkeit zu erwägen, ob es sich in einigen Fällen nicht doch um einen durch die Haft verursachten, selbständigen Krankheitsprozess handeln könnte. Zu dieser Annahme stellt er aber folgende Voraussetzungen: 1. darf der Symptomenkomplex nicht auf dem Boden einer psychotischen Persönlichkeit entstehen, 2. müssen Beginn und Verlauf typisch sein; es muss Heilung eintreten oder Ausgang in eine für die Krankheit charakteristische, von anderen, namentlich katatonischen Endzuständen verschiedenen Schwachsinsform. 3. muss die Beobachtung sich über das ganze Leben des Erkrankten vor und nach der Haft erstrecken (28a).

Und nun wenden wir uns an unser eigenes Material. Wir finden darunter 5 alkoholische Deliranten, 21 akute Gefängnispsychosen, 21 Verblödungspsychosen und 13 Fälle von Paranoia.

A. Delirium potatorum.

Fall 1. D. Jac. aus Segensdorf (Kt. Bern), Landarbeiter, geb. 4. VII. 1862, Eintritt 21. VII. 1899. Austritt 5. VIII. 1899. (Waldau).

Patient kam den 15. VII. ins Untersuchungsgefängnis Düren, wegen „Münzfälschung“; am andern Tag abends begann er zu delirieren, hörte und sah allerlei, demolierte die Zelle. Seither beständige hochgradige Aufregung. Den 20. VII. jedoch nachts ruhiger.

Bei der Aufnahme ist Patient klar orientiert, weiss über seine Aufregungen im Gefängnis nichts. Den 5. VIII. wird er als völlig geheilt ins Untersuchungsgefängnis zurückgeschickt.

Fall 2. L. Joh., aus Mattstetten (Kt. Bern), Steinhauer, geb. 1. IX. 1857. Eintritt 23. IV. 1891, Austritt 2. V. 1891. (Waldau).

Patient erkrankte im „Cachot“ der Kaserne, wo er seit 2 Tagen lag. Bei der Aufnahme in Waldau ist er benommen, deliriert, erzählt, wie im „Cachot“ seine Strümpfe sich zu bewegen anfangen, wie er dann Katzen sah, feurige Kugeln, Kaninchen etc. Den 27. IV. ist er ganz frei von Halluzinationen. Den 2. V. wird er in die Kaserne zurückgeführt.

Fall 3. Sch. Gottl. aus Signau (Kt. Bern), Schuhmacher, geb. 18. I. 1863. Eintritt 13. X. 1897, Austritt 20. XI. 1897. (Waldau).

Patient kommt aus dem Untersuchungsgefängnis. Er hat sehr starken Tremor der Hände, der Zunge, sieht Mäuse etc., hört Musik etc., kann in der Nacht nicht schlafen. Den 17. X. ist Patient ruhig, klar, hat keine Halluzinationen, schläft gut. Den 20. XI. wird er ins Untersuchungsgefängnis zurückgeführt.

Fall 4. M. Christian aus Könitz (Kt. Bern), Zimmermann, geb. 13. VI. 1844. Eintritt 10. VII. 1894. Austritt 24. X. 1894. (Waldau).

Nach der Aussage des Gefangenwärters sowie des Gefängnisarztes brach das Delirium am 2. Tag der Haft aus; er demolirte den Ofen, zerschlug alles.

Bei der Aufnahme in Waldau halluziniert Patient lebhaft, redet von Tieren, die er an der Decke sieht, von Personen, die zu ihm sprechen, ist unorientiert über Ort und Zeit. Nach 4 Wochen ist er etwas klarer geworden, allein er kannte noch nicht seine Umgebung. Erst nach 3 Monaten hat er sich vom Delirium ganz langsam erholt.

Fall 5. D. aus Freistett (Baden), Koch, geb. 10. III. 1864. Eintritt 23. VII. 1900, Austritt 27. VII. 1900.

Von der Polizei gebracht. Befindet sich in Auslieferungshaft. Sieht ein gelbes Kornfeld. Starker Tremor der Zunge und der Hände. Nach 2 Tagen — vollständige Genesung.

Wir haben 5 Fälle. Die Krankheit begann in 4 Fällen am zweiten, in 1 Falle am dritten Tage der Haft, erreichte rasch ihre Höhe und ging in Genesung über in einem Falle nach 3 Tagen, in zwei Fällen nach 5 Tagen, in einem Falle nach 6 Tagen, und nur in einem Fall war der Verlauf ein protrahierter (3 Monate). Der Ausbruch dieser Krankheit im Gefängnis ist keine seltene Erscheinung. Nach einer persönlichen Mitteilung des Herrn Strafanstaltsdirektors Stuber aus Solothurn erkrankt daran fast jeder Alkoholiker in der Haft, besonders Untersuchungshaft; die Krankheit beginnt regelmässig am zweiten oder dritten Tag, dauert sehr heftig einige Tage, bis sie ganz zur Heilung kommt, so dass nur die allerseltensten Fälle in die Irrenanstalt gelangen. Der Grund der Erkrankung an einem Delirium tremens in der Haft wird von vielen Autoren auf die Abstinenz zurückgeführt. Nun erkranken aber in der Irrenanstalt die chronischen Alkoholiker sehr selten daran, trotzdem sie dort keinen Alkohol bekommen. So sah Herr Prof. v. Speyr während seiner langjährigen Tätigkeit als Irrenarzt nur einen einzigen und zwar zweifelhaften Fall eines Delirium alcoholicum in der Irrenanstalt ausbrechen. Auch Kräpelin schreibt der plötzlichen Entziehung des Alkohols keine besondere Wirkung zu (29). Die Ursache des Auftretens des Delirium tremens in der Haft scheint uns, ebenso wie beim Zustandekommen der Gefängnispsychosen überhaupt, in den Haftbedingungen zu liegen, was später ausführlicher erörtert werden wird.

In der Nacht vom 30. Nov. auf den 1. Dez. war die Verwirrung ziemlich stark; Pat. glaubte die betreffende Weibsperson und deren Mutter vor sich zu sehen, hörte läuten im Dorfe etc."

In Waldau wurde er am 2. XII. 1889 aufgenommen. Im Anfang gab er an, er sehe und höre das Weib, das er bestohlen habe, welches ihm Vorwürfe mache. Sein Zustand besserte sich zusehends; viel weniger Kopfweg, die Stimmen etwas seltener; am 6. I. 1890 verschlimmerte sich nach einem starken Schrecken sein Zustand wieder, nach einigen Tagen ruhiger. Hatte dann eine Influenza durchgemacht, worauf wieder Verschlimmerung des Zustandes eingetreten ist. Später wurde er ganz ordentlich, arbeitete fleissig, verlor seine Halluzinationen und Wahnideen, die er als krankhaft kennen gelernt hat. Zur Anamnese gibt Pat. folgende Angaben an: „Ich habe in der Schule gut gelernt. Einst wurde ich aus einem Wagen geworfen, hütete darauf drei Tage bewusstlos das Bett. Im Frühling (März 1888) machte ich die Rekrutenschule in Luzern durch und wurde am Ende des Dienstes als Korporal vorgeschlagen, was ich aber aus finanziellen Gründen nicht annahm.

Im August 1888 machte ich den Truppenzusammenzug mit, es ging hier auch alles gut. Ein Trinker war ich nie. Vater und Mutter leben noch und sind geistig gesund. Nach den genauen vom Untersuchungsrichter angestellten Nachforschungen ergaben sich keine Fälle von Geisteskrankheit in der Verwandtschaft. — Wird am 7. v. 1890 entlassen. Ein halbes Jahr später bekam er ein Rezidiv nach einem Militärdienst mit den gleichen Symptomen, kam den 15. XII. 1890 in die Waldau und wurde den 11. März 1891 als gesund entlassen.

Laut Bericht vom Polizeinspektorat vom 15. XII. 1902 (11 Jahre nach seinem Austritt aus der Waldau) verheiratete sich L. im Jahre 1893 und wohnt seither mit seiner Familie in Bern als Pfästerer.

Fall 10. Sch., Ulrich aus Trübschachen (Ct. Bern), Bauernknecht geb. 1844, Eintritt 21. II. 1888, Austritt 1. IX. 1888. (Waldau.)

Sch. ist seit dem 4. II. 1888 wegen Anklage auf Konkubinat und Betrugversuch in Nidau verhaftet. Aus Zeugenaussagen geht hervor, dass er ein stiller, eingezogener Bursche war. Der Untersuchungsrichter teilt mit, dass Sch. beim ersten Verhöre klarer und schnellere Antworten abgab und heiterer ausschaute, als später. Er schliesst auf Geisteskrankheit.

In der Waldau zeigte Pat. folgendes Bild: „Gesichtszüge starr, Blick verrät Angst. Pat. sitzt oder steht still abseits, hat Stimmen (seines Meisters und anderer) und wenig Schlaf. Pat. bessert sich langsam; Mitte April sind die sämtlichen Stimmen längst weg, Blick klarer, hat für manches Interesse. Wird am 1. Sept. 1888 als geheilt entlassen.

Nach seiner Entlassung hielt er sich einige Zeit in Utzensdorf (Ct. Bern) als Knecht auf, wo keine Rückfälle von Geistesstörung vorgekommen sind, starb im Jahre 1895 im Bürgerspital Trübschachen an einer körperlichen Krankheit.

Fall 11. G., Joh. aus Ostermündingen (Ct. Bern), geb. 1856. Eintritt 3. VIII. 1892, Austritt 12. IV. 1893. (Waldau.)

G. wird des Beischlafs mit einem Mädchen unter 12 Jahren beschuldigt, welcher am 26. VI. stattfand. Er wurde verhaftet. Während der beiden ersten Tage der Haft merkte der Abwart des Untersuchungsgefängnisses nichts als einen matten Blick.

Am dritten Tage fing G. an zu stöhnen, behauptete, man wolle ihn vergiften, er wurde nachts unruhig, schrie und tobte.

Als G. in die Waldau eintrat, kannte er weder Ort noch Zeit, zeigte Angst und halluzinierte viel; er wollte nicht essen, weil man ihm, wie in der Haft, Gift gäbe. Er durchsuchte sein Bett, ob niemand darunter wäre, er sprach von Maschinenlärm, rief seinen Hund, klagte über Ohrensausen. Nach etwa acht Tagen wurde er über Zeit und Ort klar, klagte aber noch immer über Ohrensausen, das nach vier Wochen auch verschwunden ist.

G. ist schon vor 11 Jahren in der Waldau gewesen, nämlich vom 18. XI. 1881 bis zum 4. III. 1882. Die damalige Krankengeschichte sagt,

Personalien und Tagesnachrichten.

Am 5. August d. J. starb unerwartet am Herzschlage Prof. Carl Weigert in Frankfurt a. M., der Leiter des durch ihn zur Weltberühmtheit gelangten Senkenberg'schen Instituts. Es ist nicht unseres Amtes, die Bedeutung Weigert's für die pathologisch-anatomische Wissenschaft, und, da diese der Sammelpunkt und das Zentrum aller wissenschaftlichen Bestrebungen in der Medizin bildet, für die gesamte Medizin hervorzuheben. Nur was die Neurologie an ihm verliert, darf an dieser Stelle nicht mit Stillschweigen übergangen werden.

Geradezu unersetzlich ist sein Verlust für die von ihm entdeckte und so erfolgreich verwertete Methode der elektiven Gliafärbung. Diese Methode ist bisher nur von Weigert selbst mit voller Sicherheit gehandhabt worden, und auch ihm versagte sie zuweilen, ohne dass es ihm bis zu seinem vorzeitigen Tode gelungen ist, die Ursachen davon in jedem Falle zu ermitteln. Wie oft klagte er darüber, dass ihm noch dieses Tüpfelchen auf dem i fehle, dass er deshalb nur gezwungen die Methode veröffentlicht habe und durch die quälende „überwertige Idee“, auch diese letzte Fehlerquelle noch finden zu müssen, in allen anderen Arbeiten gestört und immer wieder zu der Glia zurückgedrängt werde. Für ihn selbst, der bald bemerkte, dass gewisse Stücke nicht zu färben waren, war diese Fehlerquelle nicht sehr erheblich, er konnte damit rechnen. Aber alle anderen, die die Methode nicht so vollkommen beherrschten und in ihre theoretischen Voraussetzungen nicht so eingeweiht waren, fanden öfter, dass die Methode versagte, und so kam es, dass eine Anzahl jüngerer Forscher zwar unter seiner Leitung hervorragende Ergebnisse der Methode veröffentlichen konnten, aber ausser Stande waren, selbstständig damit weiter zu arbeiten. So konnte der Verdacht auftauchen, dass Weigert mit Absicht gewisse Dinge zurückhielt, um für sich persönlich auch die Hauptausbeute der Methode zu sichern, eine Vorsicht, die nach den üblen Erfahrungen, die er mit seiner Markfärbung gemacht hatte, vielleicht zu rechtfertigen gewesen wäre. Wer aber die Lauterkeit und Selbstlosigkeit seines Charakters gekannt, und nur zu oft aus seinem eigenen Munde gehört hat, wie er selbst mit den ihm bekannten Mängeln der Methode zu kämpfen und darunter seelisch zu leiden hatte, der wird diesen Gedanken weit von sich abweisen müssen. Was die Methode in seinen Meisterhänden geleistet hat, können wir kurz dahin zusammenfassen, dass wir ihm fast die gesamte Kenntnis von der Verteilung der Glia im gesunden und kranken Gehirn verdanken. Die neueste und nicht unwichtigste Entdeckung auf diesem Gebiete, der Nachweis, dass die Molekularschicht des Kleinhirns in allen Fällen von Tabes dorsalis, bei denen die Färbung gelang, krankhafte Veränderungen zeigt, ist erst nach seinem Tode an die Öffentlichkeit gelangt.¹⁾

Die Methode der elektiven Markscheidenfärbung, die ebenfalls von Weigert herrührt, ist als Grundlage der ganzen modernen Gehirnfaserlehre so bekannt, dass es unnötig ist, darüber noch Worte zu verlieren. Die üblen Erfahrungen, auf die oben hingewiesen wurde, sind nicht so sehr den betreffenden Autoren zur Last zu legen, als der üblichen Trägheit des Publikums, die dazu führt, dass z. B. die Pal'sche Färbung zum geflügelten Wort geworden ist, während

¹⁾ Neurol. Centralbl. Nr. 16, 1904.

sie doch nur in einer ganz unerheblichen Modifikation der Weigert'schen Markscheidenfärbung in Beziehung auf ihre Handlichkeit besteht. Zu wenig bekannt, und deshalb hier hervorzuheben ist, dass die gesamte moderne Kenntnis des Markreichtums der Grosshirnrinde, nach der Exner'schen Entdeckung und deren Anwendung auf die pathologische Anatomie der Paralyse seitens Tuczek's, auf dieser Weigert'schen Methode der Markfärbung beruht. Auch dass die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen, die Flechsig gefunden hat — von seinen sehr anzufechtenden Folgerungen sehe ich natürlich ab — ausschliesslich der Weigert'schen Methode zu danken sind, ist wohl den meisten nicht zum Bewusstsein gekommen, wie es scheint, auch Flechsig selbst nicht, da er nirgends darauf hingewiesen hat. Schliesslich sind die anatomischen Studien auf vergleichendem Gebiete und die Verfolgung der sekundären Degenerationen fast durchweg Anwendungen der Weigert'schen Methode, wie schon der flüchtigste Blick in unsere Zeitschriften erweist. Der Schreiber dieser Zeilen, als Herausgeber des Werkes, darf nicht unterlassen, dankbar anzuerkennen, dass der photographische Atlas durchsichtiger Gehirnschnitte, dessen vierter Band jetzt in Vorbereitung ist, nur durch verfeinerte Anwendung der Weigert'schen Markfärbung möglich geworden ist.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass auch die Weigert'sche Fibrinfärbung in der pathologischen Anatomie des Gehirns und Rückenmarks noch erfolgreiche Anwendung finden wird, namentlich ist dies für entzündliche Veränderungen und für die multiple Sklerose zu erhoffen. Indessen bedarf es dieser Anweisungen auf die Zukunft nicht, schon die beiden erstbesprochenen Methoden haben eine so reiche Ernte getragen, dass sie es rechtfertigen, den Namen Weigert's denen der ersten bahnbrechenden Meister auf unserem Forschungsgebiete anzureihen. Und gerade Weigert war auch, wie kein anderer, von der weit über das Fachgebiet hinausgehenden Wichtigkeit der Erforschung des Gehirns durchdrungen, seine Entdeckungen waren nicht Zufall, auch nicht nur das selbstverständliche Ergebnis tiefster und umfassendster Kenntnisse auf dem Gebiete der exakten Naturwissenschaften, sondern vor allem tiefempfundenen Bedürfnisses nach jener Aufklärung über die höchsten Fragen des Daseins, welches von jeher allen grossen Naturforschern zu eigen gewesen ist.

Vom Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie ist die 2. Abteilung von Band 7 (Bericht über das Jahr 1903) soeben erschienen. Durch die Ausgabe in zwei Abteilungen hat es die Redaktion ermöglicht, den Band diesmal wesentlich früher herauszubringen, die erste Abteilung ist bereits im Juli zur Ausgabe gelangt. Mit der soeben erschienenen 2. Abteilung liegt der Bericht nunmehr vollständig vor. Durch dieses frühzeitigere Erscheinen ist die Brauchbarkeit des Jahresberichtes noch wesentlich erhöht, so dass er jetzt wohl für Fachgenossen kaum mehr zu entbehren ist.

Prof. Ernst Schultze in Bonn hat einen Ruf nach Greifswald als Direktor der psychiatrischen Klinik erhalten.

Priv.-Doz. Dr. Robert Gaupp, bisher in Heidelberg, wurde zum Oberarzt der psychiatrischen Klinik in München, Priv.-Doz. Dr. Gudden in München zum Leiter der dortigen psychiatrischen Poliklinik ernannt.

Programm der am 22. und 23. Oktober d. Js. in Halle a. S. stattfindenden

X Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Sonnabend, den 22. Oktober, von 8 Uhr abends an:

Gesellige Vereinigung im Grand Hotel Bode.

Sonntag, den 23. Oktober

I. Sitzung: 9 Uhr vormittags in der psychiatrischen und Nervenlinik, Mühlrain Nr. 7.

II. Sitzung: 1 Uhr mittags.

Festmahl: 4 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags im Grand Hotel Bode.

Tagessordnung:

1. Herr Förster-Breslau: Referat über die Gehirnfaserung des Stammes mit Demonstrationen am Projektionsapparat.
2. Herr Liepmann-Pankow: Demonstrationen der Gehirnschnitte:
 - a) eines Agnostischen,
 - b) eines Apraktischen mittelst des Projektionsapparates.
3. Herr Ziehen-Berlin: Untersuchung von Wahlreaktionen bei Geisteskranken
4. Herr Cramer-Göttingen: Isolierte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obduktionsbefund.
5. Herr Binswanger-Jena: Thema vorbehalten.
6. Herr Boldt-Jena: Ueber Merkdefekte.
7. Herr Bahrmann-Jena: Ueber Hysterie und Epilepsie.
8. Herr Alt-Uchtsprunge: Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken.
9. Herr Hoppe-Uchtsprunge: Bedeutung der Jonentheorie für die Behandlung der Epileptiker.
10. Herr Bartsch-Düsseldorf: Trophoneurotische Störungen bei peripherer Facialislähmung.
11. Herr Knapp-Halle: Funktionelle Kontraktur der Halsmuskulatur.
12. Herr Ganser-Dresden: Ueber moralisches Irresein.
13. Herr Stegmann-Dresden: Thema vorbehalten.
14. Herr Förster-Halle: Ueber die phagocytären Eigenschaften der Hirnrindengefäßwandungen.
15. Herr Aschaffenburg-Halle: Die Experimentalpsychologie als Hilfswissenschaft der Psychiatrie.
16. Herr Weber-Göttingen: Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus.
17. Herr Kleist-Halle. Ueber Leitungsaphasie.
18. Herr Windscheid-Leipzig: Beitrag zur Symptomatologie der Balkentumoren.

Wenn auch die Zeitdauer für die einzelnen Vorträge nicht bestimmt ist, so wird doch gebeten, dieselbe tunlichst nicht über 20 Minuten und diejenige der Bemerkungen in der Diskussion nicht über 5 Minuten auszudehnen.

Anmeldungen zu der Teilnahme am Festmahl (Gedeck 3 Mark) werden bis zum 18. Oktober an den I. Geschäftsführer (Wernicke-Halle) erbeten. Die Herren Teilnehmer werden in der Lage sein, die Abendschnellzüge in der Richtung Leipzig, Thüringen, Berlin und Magdeburg zu benutzen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der k. Charité.)

Verwendung des Ergographen bei der Untersuchung auf Ataxie nebst einigen anderen ergographischen Ergebnissen bei Nerven- erkrankungen.

Von

Dr. AUB,

Vol.-Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. XII—XV.)

Der Ergograph, wie sein Name sagt, ursprünglich ein Apparat zum Aufschreiben der Arbeitsleistung, hat noch eine junge Geschichte hinter sich, indem er erst 1890 von Mosso in Turin angegeben wurde. Hier wo es sich nicht um eine eingehende Würdigung der technischen Vorzüge resp. Nachteile des Instrumentes als solchen handelt, kann ich kurz darauf hinweisen, dass ursprünglich die Versuche in Supinationsstellung ausgeführt wurden, dass sich bald die Unzweckmässigkeit dieser Einrichtung herausstellte und von Kräpelin¹⁾ entsprechende Modifikationen angebracht wurden. Zweckdienlicherweise verwandelte Kräpelin die Supination in Pronationshaltung, liess passendere Hülsen für Zeige- und Ringfinger anbringen, um Hilfsbewegungen der Hand möglichst auszuschliessen, und steckte schliesslich den Mittelfinger, der zur Untersuchung dient, selbst in eine Hülse, um auch innerhalb des Fingers selbst Lokomotionen möglichst auszuschliessen, so dass schliesslich, wenigstens theoretisch nur eine Bewegung im Metacarpophalangealgelenke des zu untersuchenden Mittelfingers statthat. Mit diesem, von Kräpelin modifizierten Apparat, stellte ich meine Versuche an, und bei einiger Uebung des Versuchsleiters dürfen die Resultate als ausreichend exakt bezeichnet werden,

1) Hoch u. Kräpelin, Psychol. Arb., Bd. I, S. 380 ff.

vorausgesetzt, dass bei jedem einzelnen Versuche unter den gleich näher zu besprechenden Cautelen zu Werke gegangen wird. Leider weisen auch die jetzt zur Anwendung kommenden Hülsen noch kleine technische Mängel auf, die besonders bei Kranken und sehr sensiblen Menschen sich bisweilen sehr unangenehm geltend machen. Jedenfalls darf man auch jetzt noch nicht von dem Ergographen das erwarten, was sein Entdecker Mosso verlangte, dass nämlich die isolierten Contractionen eines Muskels zum Ausdruck kämen; vielmehr ist insofern Robert Müller¹⁾ durchaus beizustimmen, wonach der Ergograph doch schliesslich auch nur komplizierte Muskelleistungen darstellt.

Dagegen weist dem in der Praxis mehr gebräuchlichen Dynamometer gegenüber der Ergograph erhebliche Vorzüge auf; im wesentlichen folgende:

1. Die Möglichkeit der graphischen Registrierung,
2. Gleichmässiger Gestaltung der Versuchsbedingungen,
3. Möglichkeit die Versuchsbedingungen nach Bedarf entsprechend zu variieren resp. die verlangte Muskelleistung zu dosieren.

Die Versuche, die bisher mit dem Ergographen gemacht wurden, sind grösstenteils rein psycho-physiologische, bei denen es galt, den Verlauf der normalen Ermüdung, den Einfluss der Tageszeit, der Nahrungsaufnahme, verschiedener Medikamente, des Alkohols, Thee's, schliesslich die Einwirkung hydropathischer Prozeduren etc. auf die Muskelleistungen festzustellen.

Allerjüngsten Datums sind ergographische Untersuchungen auf dem Gebiet der Erkrankungen des Nervensystems, und so viel mir bekannt, ist bisher ausser zerstreuten Angaben nur eine derartige „vorläufige Mitteilung“ von Breukink²⁾ erschienen.

Zunächst lasse ich die Beschreibung meiner Versuchsanordnung folgen.

1. Ich habe bei allen Patienten zweierlei Kurven aufgenommen, einmal, und zwar gewöhnlich zuerst die gewöhnliche ergographische und zweitens die Kurve der „permanenten Kontraktion“. Im Verlauf der Untersuchungen hat es sich mir ferner als zweckdienlich erwiesen, aus später zu erörternden Gründen, bei all' den Erkrankungen, die mit deutlicher oder auch nur spurweiser, kaum nachweisbarer Ataxie einhergehen, die permanente Kontraktion zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen ausführen zu lassen.

2. Es ist ferner wichtig bei Erkrankungen, die einen „Hemi“-Charakter haben, an zwei verschiedenen Tagen, einmal mit der gesunden, das anderemal mit der kranken Seite die

1) Philosoph. Studien, Bd. XVII, S. 1—29.

2) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. XV, S. 318.

Versuche zu beginnen oder sich überhaupt an einem Tag auf Aufnahme der Kurve für einen Arm zu beschränken und erst am folgenden unter denselben Bedingungen den anderen Arm aufzunehmen; denn abgesehen von der lokalen Ermüdung der untersuchten Extremität tritt natürlich auch noch eine (normalerweise) von Versuch zu Versuch zunehmende allgemeine, auch die Gegenseite in Mitleidenschaft ziehende Erschöpfung ein.

3. Bei der Verschiedenheit der Finger und der Unmöglichkeit, die Hülsen in jedem einzelnen Falle zu adaptieren, ist es ausserdem von grösster Wichtigkeit, durch entsprechende Wattlepolsterung jedem Einkneifen und so Schmerzgefühlen vorzubeugen, um einwandfreie Resultate zu bekommen.

Abgesehen von der Berücksichtigung dieser allgemein wichtigen Gesichtspunkte, wies ich noch jedesmal jeden Patienten eindringlich darauf hin, alle aktiven Körperbewegungen ausser der Fingerbewegung zu unterlassen. Nachdem ich mich ferner zu Anfang jedes Versuchs durch einige Probezüge überzeugt hatte, dass die das Gewicht tragende Schnur entsprechend gespannt ist und der Schlitten nach dem Sinken des Gewichtes die Schraube berührt, liess ich den Patienten pro Sekunde, laut zählend und in die Hände klatschend, das Gewicht mit grösstmöglicher Kraft solange heben, bis totale Erschöpfung eintrat. So erhält man die gewöhnliche ergographische Kurve.

Im allgemeinen wählte ich dasjenige Gewicht, welches eben noch ohne sichtliche Anstrengung gezogen werden konnte; wenn irgend möglich beiderseits das gleiche, da es ja bei Nervenkrankheiten oft nur darauf ankommt, subtile Differenzen festzustellen, die eben bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden dem Gefühle des Untersuchers resp. dem Instrumente entgehen. Zwischen den aufeinanderfolgenden Versuchen ein und derselben Seite liess ich gewöhnlich zwei Minuten Pause, während deren ich das Gewicht abnahm. Bei Versuchen an zwei Körperseiten verflossen bei dem Umstellen des ganzen Apparates etc. gewöhnlich ca. zehn Minuten zwischen den beiderseitigen Versuchsreihen.

Die permanente Kontraktionskurve erhält man, indem man zunächst eine Grundlinie auf der Trommel aufzeichnen lässt, dann die Schreibfeder genau auf diese Grundlinie einstellt; nun wird Patient aufgefordert, nachdem die das Gewicht tragende Schnur vorher entsprechend gespannt ist, auf Kommando einmal möglichst energisch anzuziehen und dann festzuhalten. Wenn die Schreibfeder wieder auf der Grundlinie angelangt ist, ist der Versuch beendet; im nämlichen Moment lese ich dann am Chronometer, den ich beim Kommandoruf in Aktion setze, die während des Versuches verflossene Zeit genau ab.

Bei Kontrollversuchen an Gesunden empfiehlt es sich, bei Männern 5 kg, bei Frauen 4 kg in Anwendung zu bringen.

Mein Versuchsmaterial setzte sich aus Patienten der Nerven- und psychiatrischen Klinik und Nervenpoliklinik der kgl. Charité zusammen. Im ganzen nahm ich ungefähr 400 Kurven auf, einige normale mitgerechnet.

Einige interessantere Versuchsergebnisse teile ich im folgenden mit.

A) Bei Ataxie.

1. Tabes (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 1 u. 2).

Die ergographischen Kurven sind ihrem Verlaufe nach normal, d. h. nach leicht konvexem Anfangsteil tritt eine allmähliche Ermüdung ein. Auffallend ist jedoch bei Tabikern:

- a) die geringe Ermüdbarkeit.
- b) die grosse mittlere Hubhöhe.

Nur in einem Falle betrug die mittlere Hubhöhe nur 4,4 mm; dagegen ändert dies an dem Gesamtergebnis nichts, da die betreffende Patientin im allgemeinen sehr gebrechlich und schwächlich ist und nur im Fahrstuhl untersucht werden konnte. Im Gegenteil, unter diesen Umständen ist die mittlere Hubhöhe von 4,4 mm sogar als relativ gross zu bezeichnen.

So kommt es, dass bei Tabikern infolge der geringen, man kann sagen pathologisch herabgesetzten Ermüdung, die klinisch der guten groben Muskelkraft bei Tabes entspricht, die vierte und selbst fünfte Kurve bei Patienten, die allein kaum zu stehen vermögen, sich von der ersten kaum unterscheiden; während normalerweise *ceteris paribus* schon die zweite Kurve bei Gesunden in der Regel eine wesentliche Einbusse an Kraft aufweist.

Die permanente Kurve zeigt folgende Besonderheiten:

1. ganz regellose Niveauschwankungen,
2. in fast allen Fällen deutliche Zunahme der Schwankungen bei Augenschluss.

Die letztgenannten (sub 1 u. 2) Charakteristika sind, wie ich annehme, ein graphischer Ausdruck der Ataxie und folgendermassen zu erklären:

Die Herabsetzung des Muskelgefühles resp. der Verlust des Kontraktionsgefühles infolge der kutanen und tiefen Sensibilitätsstörung lässt es den Patienten erst merken, wenn ausgiebigere Aufwärtsbewegungen passiv im Metacarpophalangealgelenk durch das ziehende Gewicht erfolgen; erst im selben Moment, wo die betreffende Winkelstellung gross genug ist, um auch vom Tabiker empfunden zu werden, erfolgt ein reaktiver kompensierender Innervationsimpuls von verschiedener Intensität. Durch dieses je nach dem betreffenden Falle mehr oder minder wechselvolle Spiel zwischen peripheren, kutanen und tiefen Sensibilitätsstörungen und den verschieden intensiven reflektori-

schen motorischen „Innervationsstößen“ kommt es bei Tabikern zu den peripheren, ganz eigenartigen Schwankungen, die dem entsprechen, was wir klinisch als Ataxie bezeichnen. Dazu kommt, dass bei der Tabes wohl auch die Impulse selbst den Muskeln nicht in gleichmässiger Stärke zugehen.

Da ich nun der Ansicht war, dass die betreffenden der Ataxie entsprechenden Schwankungen ebenso, wie es klinisch gewöhnlich der Fall ist, bei geschlossenen Augen stärker werden müssten, untersuchte ich bei allen mit Ataxie einhergehenden Fällen auch bei geschlossenen Augen.

Bei der Tabes fand sich nun fast ausnahmslos eine deutliche Zunahme dieser Schwankungen. Leider stand mir kein reiner Fall von typischer Tabes cervicalis zur Verfügung, bei dem sich zweifellos, die Ataxie sowohl wie die Zunahme durch Augenschluss noch viel intensiver zeigen müsste.

Da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die unteren Extremitäten hauptsächlich ataktisch sind, würde es sich vielleicht lohnen, einen ähnlichen, etwas modifizierten Apparat für diese zu konstruieren.

Bei einem Falle von Hemiplegie mit Tabes zeigten sich bei der permanenten Kurve ebenfalls deutlich ataktische Störungen gröberer Art.

Bemerken möchte ich noch, dass ich bei einzelnen Versuchen mit Tabikern überhaupt erst bei Augenschluss Schwankungen in der permanenten Kontraktionskurve sah, während bei offenen Augen nichts besonderes zu beobachten war, ein Moment, das klinisch längst bekannt ist: leichtere Koordinationsstörungen können eben durch die Optici vollkommen kompensiert werden.

2. Friedreich'sche Krankheit (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 3).

Ich untersuchte nur einen Fall von hereditärer Ataxie und fand bei demselben die ergographische Kurve etwas unregelmässiger als gewöhnlich. Die mittlere Hubhöhe war gross (9,9 mm), ebenso die gesamte Hubhöhe (1265,5 mm) und Hubzahl (127) bei 5 kg Gewicht.

Die permanente Kurve weist die der Ataxie eigenen Schwankungen auf, nur noch regelloser als bei Tabes.

Ein wesentlicher Unterschied der Kurven bei offenen und geschlossenen Augen ist mir in diesem Fall nicht aufgefallen.

3. Multiple Sklerose (mit Hinterstrangssymptomen) (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 4 u. 5.)

Während der Anfangsteil der ergographischen Kurven sich meist der Norm nähert, tritt gewöhnlich vom zweiten Drittel an eine regelmässig wiederkehrende, auffallende Ungleichheit der

einzelnen Hubhöhen auf, so dass grosse Hebungen oft ganz isoliert hervortreten, um dann wieder einer Reihe minimaler Hübe Platz zu machen. Diese Eigentümlichkeit fand ich bei multipler Sklerose fast immer, je schwerer der Fall, desto ausgeprägter.

Die permanente Kurve zeigt oft deutliche ataktische Schwankungen bei den einzelnen Fällen sehr verschieden stark, keine konstante wesentliche Zunahme bei Augenschluss. Einige Kurven decken sich fast wie ein Spiegelbild mit den bei Tabikern gewonnenen. Im allgemeinen sind die Wellenberge und -täler weniger tief als bei Tabes, aber viel zahlreicher.

Im grossen und ganzen also das gleiche graphische Bild wie bei Tabes, nur dass

- a) die ergographische Kurve häufig „ausfahrende“ Hebungen zeigt,
- b) kein wesentlicher Einfluss der Kurve bei Augenschluss (in weitaus der Mehrzahl der Fälle) zu beobachten,
- c) eine auffallend rasche Ermüdbarkeit auftritt.

Von einem Tremor zeigt sich graphisch fast nichts; die verschiedenartigen Ergebnisse hängen, wie die Vergleichen mit dem sonstigen klinischen Bild ergibt, offenbar mit der ungleichen Beteiligung der Hinter- bzw. Seitenstränge u. s. f. an dem pathologischen Prozess zusammen.

4. Kleinhirnerkrankungen (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 6).

Bei drei Fällen, einem wahrscheinlich primären Cerebellartumor und zwei Fällen, bei denen das Cerebellum indirekt schwer beteiligt war, fand ich auffälliger Weise Schwankungen wie bei den bisher besprochenen Erkrankungen in viel geringerem Grade.

Hier wo es sich hauptsächlich um statische Ataxie handelt, hätte man wohl ebenfalls erheblichere Störungen erwarten sollen. Auch Augenschluss ist ohne Einfluss.

5. Kortikale Ataxie (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 7—10).

In einem Falle von deutlicher einseitiger stereognostischer Störung und Ataxie (Erweichungsherd) in der Gegend des Lobul. paracentr. zeigte sich bei der permanenten Kurve der Unterschied graphisch in evidentester Weise, indem die nicht betroffene Seite normalen Verlauf der Kurve zeigt, die affizierte Seite dagegen die Ataxie unzweideutig in der bekannten Weise erkennen lässt.

In einem zweiten Falle, der klinisch ebenfalls deutliche ataktische Störungen der O. E. (grosser Erweichungsherd in der Gegend des motorischen Sprachzentrums) zeigte, liess ebenfalls ohne weiteres die Kurve die Koordinationsstörung erkennen.

Paralytiker, sowie andere Geisteskranke zog ich nicht in den Bereich meiner Untersuchungen, da hierüber bereits von Herrn Dr. Breukink eine Publikation in Aussicht gestellt ist.

B) Bei Lähmungen.

1. Peripherische (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 11 u. 12).

Ich stelle die für peripherische Lähmungen gewonnenen Kurven in der folgenden Tabelle zusammen:

Name	Diagnose	Mittlere Hubhöhe		Hubzahl		Gesamthöhe	
		norm. mm	path. mm	norm.	path.	norm. mm	path. mm
Herr G.	Radialis- lähmung r.	7,1 (4 kg)	5,9 (2 kg)	64	239	454,5	1412
Frau L.	Berufsneuritis	7,8 (3 kg)	9,8 (3 kg)	135	82	1058,5	510,5
Herr R.	Zerrung des Plex. brachialis, starke Atrophie	10,83 (5 kg)	2,8 (2 kg)	53	206	574	584,0
Herr R.	Zerrung des Plex. brachialis, starke Atrophie	14,68 (4 kg)	2,05 (2 kg)	74	82	1086,5	168,5
Herr W.	Musculocutaneus- lähmung	13,10 (4 kg)	4,5 (4 kg)	101	119	1324	534,5
Herr K.	Plexuslähmung (rheumat.?)	14,1 (5 kg)	6,5 (5 kg)	56	47	788,5	304,5
Herr K.	Schreibkrampf (paralyt. Form)	20,38 (5 kg)	13,68 (5 kg)	80	32	1631	438

Soweit es überhaupt möglich ist, aus der geringen Anzahl von Fällen allgemeine Schlüsse zu ziehen, scheint mir wenigstens soviel sich zu ergeben, dass im allgemeinen die mittlere Hubhöhe bedeutend herabgesetzt ist, die Hubzahl dagegen meistens absolut oder wenigstens relativ auffallend gross erscheint. Während nun bezüglich der Hubzahlen eher Variationen auftreten, scheint wenigstens die geringe mittlere Hubhöhe und die bedeutende Herabsetzung der Gesamtleistung auf der affizierten Seite konstant zu sein.

Was die Verlaufsweise der Kurven im übrigen anbelangt, so lässt sich in Kürze sagen, dass die ergographische Kurve sich je nach der Intensität und Ausbreitung der Lähmung mehr oder minder von der Norm entfernt.

Da bei schweren atrophischen Zuständen die Hubhöhe ungemain klein und die Hubzahl sehr gross ist, verlaufen die Scheitelspitzen der einzelnen Hebungen fast in einer Parallele zur Basis der Kurve.

Die permanente Kurve verhält sich fast durchweg ganz analog.

2. Pyramidenbahnlähmungen (resp. Paresen)
(vgl. Taf. XII—XV, Fig. 13 u. 14.)

Auch hier gebe ich zunächst eine tabellarische Uebersicht:

Name	Diagnose	Mittlere Hubhöhe		Hubzahl		Gesamthubhöhe	
		norm. mm	path. mm	norm.	path.	norm. mm	path. mm
Frau Sch.	Lues cerebri	8,3 (4 kg)	8,6 (4 kg)	223	116	1845,5	996,0
Herr Kr.	Lues basalis	11,3 (5 kg)	6,43 (5 kg)	69	66	781,5	424,5
Herr Eug.	org. Hemiparese (traumat.)	13,0 (4 kg)	6,21 (4 kg)	73	55	956,5	341
Frau S.	org. Hemiplegie	4,53 (4 kg)	2,41 (4 kg)	101	74	457,5	178
Frau Kr.	org. Hemiplegie	17,5 (3 kg)	1,3 (1 kg)	29	21	507	28,0
Herr P.	Lues cerebri	9,46 (5 kg)	3,43 (3 kg)	49	15	464	51,5
Herr Sch.	Dem. arteriosclerotica mit Parese l.	7,85 (5 kg)	4,72 (5 kg)	83	58	652	274
Herr F.	organ. Hemiplegie	5,1 (1 kg)	2,73 (1 kg)	20	15	101,5	41
Frl. Schw.	Intrapontines Gliom mit Parese	13,25 (3 kg)	4,61 (3 kg)	48	50	636	230,5
Herr D.	Multiple thrombot. Erweichungsherde	20,32 (5 kg)	9,94 (5 kg)	204	74	4147	735,5
Herr Br.	Lues cerebri	20,8 (5 kg)	16,5 (5 kg)	71	54	1479	892,5
Herr Sch.	Lues cerebri	22,3 (5 kg)	21,9 (5 kg)	58	39	1295,5	854,5

Im allgemeinen zeigt sich auf der gelähmten resp. paretischen Seite die mittlere Hubhöhe bedeutend geringer und auch absolut genommen klein; meist beträgt sie zirka $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$; in wenigen Fällen sind die meisten Hubhöhen beider Seiten beinahe gleich, in einem Fall scheint sie sogar etwas grösser zu sein; doch ist das erstgenannte zweifellos die Regel. Die Zahl der Hebungen ist auch auf der gelähmten Seite durchweg geringer. Es kommen jedoch auch hier Fälle vor, wo sich die

Hubzahlen beider Seiten sehr nähern, in einem Fall ist die Hubzahl der paretischen Seite etwas grösser.

Auch hier glaube ich, dass man aus den Zahlen keinen allgemeinen Schluss ziehen darf. Dass die gesamte mechanische Arbeitsleistung auf der affizierten Seite stets geringer ist, versteht sich von selbst.

Die Verlaufweise der ergographischen Kurve ist im übrigen meistens normal, bisweilen mehr oder weniger unregelmässig, und nicht selten fand ich ohne Supraposition hysterischer Symptome ein jähes Versagen. Letzteres wird von Breukink speziell für die hysterische psychopathische Konstitution angenommen, kommt aber zweifellos auch sonst gelegentlich, sicher unter psychischer Einwirkung vor.

Die Kurve der permanenten Kontraktion zeigt die verschiedensten Abweichungen von der Norm: bisweilen Fehlen des plateauförmigen Anfangsteiles, statt dessen raschen konkaven Abfall; auch sieht man oft statt des geradlinigen Abstieges einen terrassenförmigen, und der Ermüdungsablauf ist bisweilen auffallend jäh, ganz analog der ergographischen Kurve; ausserdem kann die Kurve noch grössere Schwankungen aufweisen, so in den Fällen, wo auch ataktische Störungen vorhanden sind.

Im grossen und ganzen fand ich die von Hoch und Kräpelin aufgestellte Behauptung, dass die „Hubzahl mehr vom Nervensystem, die Hubhöhe mehr vom Muskel abhängig sei“, sowohl bei peripheren wie bei zentralen (incl. spinalen) Affektionen in manchen Beziehungen bestätigt.

Anhangsweise veröffentliche ich noch eine permanente Kurve von Hemiathetose nach diphtherischer Lähmung (vgl. Taf. XII—XV, Fig. 15.) Die ergographische Kurve der nämlichen Patientin ist normal, ebenso beiderlei Kurven der anderen Seite.

In einem Fall von Hemichorea zeigte sich eine sehr früh auftretende Ermüdung beiderseits; auf den Kurven malt sich, abgesehen von der Unruhe der untersuchten Extremität, die choreatische Unruhe des ganzen Körpers, die sich auch der sonst normalen Seite graphisch mitteilt. Beiderseits ziemlich jäher Abfall. (Klinisch war keine Endocarditis oder Polyarthrit vorausgegangen.)

Zwei Fälle von Dystrophia muscul. progressiva zeigten einzelne Abweichungen von den von Breukink mitgeteilten Kurven; gemeinsam ist der sehr allmähliche Abfall, in meinen Fällen dagegen sind die Anfangswerte viel niedriger, in beiden Fällen die mittlere Hubhöhe sehr klein, die Hubzahl relativ gross. Die gesamte mechanische Arbeitsleistung ist in beiden Fällen äusserst minimal.

Schliesslich untersuchte ich noch zwei Fälle von cervikaler Hämatomyelie, bei denen beiden die Hubhöhe sehr gross, die Hubzahl auffallend klein, die Gesamtarbeitsleistung gut war.

So glaube ich denn nur in Kürze gezeigt zu haben, dass der Ergograph zur feineren klinisch-wissenschaftlichen Untersuchungsmethodik bei organischen Nervenerkrankungen ungemein gute Dienste leistet, indem er nicht nur zahlenmässig exakt Aufschluss gibt über die mechanische Kraftleistung, sondern an der Hand des Ablaufes der Kurven einen höchst interessanten Einblick in die Vielgestaltigkeit des Ermüdungsablaufes gibt: in bezug auf seine Abhängigkeit vom Nerven- und Muskelsystem und nicht in letzter Linie vom psychischen Zustand des Individuums. Aber nicht nur die genannten Eigenschaften, sondern die Tatsache, dass es, wie ich hoffe, mir gelungen ist, zu zeigen, dass der Ergograph auch in seiner jetzigen Form geeignet ist, wenigstens unter bestimmten Umständen die Ataxie graphisch zu registrieren, lässt es gerechtfertigt erscheinen, dass der Ergograph sich volles Bürgerrecht im Dienste der Neurologie erwirbt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Ziehen, für die gütige Ueberweisung, Anleitung und Unterstützung bei meiner Arbeit den verbindlichsten Dank auszusprechen.



2



reic



Die Bevölkerung der Niederländischen Irrenanstalten in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts¹⁾.

Von

Dr. D. SCHERMERS.

Direktor der Irrenanstalt Bloemendaal in Loosduinen.

Obgleich in den letzten Jahren mehrere neue Irrenanstalten in Niederland errichtet wurden, bleibt dennoch ein grosser Mangel an Platz für Kranksinnige bestehen. In den grösseren Städten Amsterdam und Rotterdam wurden die Kranken sogar mehrmals vorübergehend in Gefängnisse aufgenommen. Um zu zeigen, wieviel Plätze man wenigstens jedes Jahr mehr zur Verfügung haben muss, habe ich die folgenden Tabellen zusammengestellt. Die Zahlen sind den offiziellen Jahresberichten der Staatsinspektion der Irrenanstalten entnommen; zur besseren Vergleichung habe ich einige Verhältniszahlen berechnet und den absoluten Zahlen beigelegt.

1. Bestand am 1. Januar eines jeden Jahres.

Diese Zahl (siehe Tabelle sub A) hat stets zugenommen, sowohl für Männer als für Frauen; im Durchschnitt betrug sie im ersten Decennium 1671 (797 M. 864 Fr.), im letzten Dezennium aber nicht weniger als 6899 (3440 M. 3459 Fr.). Regelmässig ist diese Zahl grösser geworden, aber insbesondere seit 1884, dem Jahre der Einführung eines neuen Irrengesetzes. Auch relativ hat sich der Bestand vermehrt, wenn man das Verhältnis berechnet auf alle Einwohner des Landes; im ersten Dezennium kamen auf 10.000 Einwohner 5.16 Irre (5.02 M. 5.31 Fr.) in den Anstalten, im letzten Dezennium aber 14.42 (14.53 M. 14.31 Fr.). Die Zahl der Kranken hat sich also absolut und relativ bedeutend vermehrt, relativ aber nicht so stark als absolut, und die Zahl der männlichen Kranken ist grösser geworden als die der weiblichen. Jedes Jahr beträgt die Zunahme im Durchschnitt ungefähr 200 Patienten oder + 0.30 pro 10.000 Einwohner (Siehe Fig. A und G).

¹⁾ Die folgenden statistischen Angaben haben im Hinblick auf die Sorgfältigkeit der niederländischen Statistik und die bemerkenswerten Ergebnisse ein allgemeineres Interesse. Z,

2. Die Zahl der Aufnahmen in jedem Jahr.

Auch diese Zahl ist immer gewachsen (siehe Tabelle sub B); während im ersten Dezennium im Durchschnitt 603 Kranke (300 M. 303 Fr.) aufgenommen wurden, betrug diese Zahl im letzten Dezennium 1545 (789 M. 756 F.); die Aufnahme männlicher Kranken ist also stärker gewesen als die der weiblichen; auch war die Zunahme wieder bedeutend stärker seit 1884. Es muss noch hervorgehoben werden, dass Kranke, die nur in eine andere Anstalt versetzt worden sind, nicht mitgerechnet sind. (Siehe Fig. B).

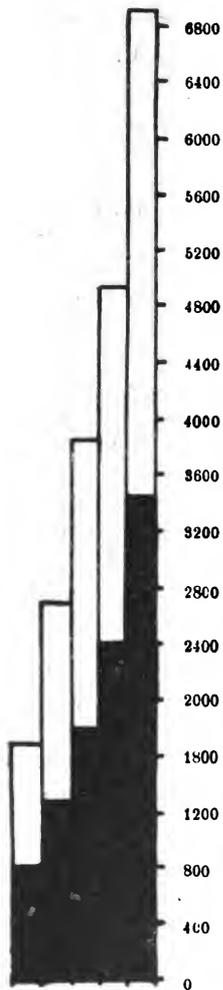
3. Die Zahl der Geheilten.

Diese Zahl hat sich absolut genommen bedeutend vergrößert (siehe Tabelle sub D); im ersten Dezennium betrug sie im Durchschnitt 231 (106 M. 125 Fr.), im letzten 541 (249 M. 292 Fr.); also wurden immer weniger Männer geheilt als Frauen. Relativ sind diese Zahlen aber weniger glänzend; auf 100 Aufnahmen waren im Durchschnitt im ersten Dezennium genesen 38.1 (35.2 M. 41.0 Fr.), im letzten Dezennium jedoch nur 35.0 (31.5 M. 38.6 Fr.); der Prozentsatz der Geheilten unter den Aufnahmen ist also bedeutend verringert und bei den männlichen Kranken kleiner als bei den weiblichen. Auch wenn man das Verhältnis berechnet auf die Zahl aller Verpflegten, sieht man eine starke Verminderung; im ersten Dezennium wurden genesen auf 100 Verpflegte 10.19 (9.64 M. 10.71 Fr.), im letzten Dezennium nur 6.40 (5.86 M. 6.92 Fr.); es werden also immer mehr chronische Fälle in den Irrenanstalten angehäuft. (Siehe Fig. D, H u. I).

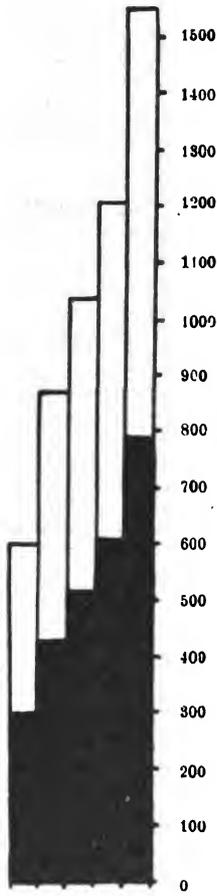
4. Die Zahl der Verstorbenen.

Im ganzen hat sich die Zahl der Verstorbenen bedeutend vermehrt (siehe Tabelle sub E und K); im Durchschnitt betrug sie im ersten Dezennium 211 (118 M. 93 Fr.), im letzten 603 (322 M. 281 Fr.); also sind immer mehr Männer gestorben als Frauen. Wenn man diese Zahl aber in Prozenten berechnet auf alle Verpflegten, so ist eine leichte Verringerung zu sehen; im ersten Dezennium sind auf 100 Verpflegte gestorben 9.10 (10.62 M. 7.82 Fr.), im letzten 7.18 (7.6 M. 6.70 Fr.); die Abnahme betrifft also mehr die männlichen als die weiblichen Kranken (Siehe Fig. E und K).

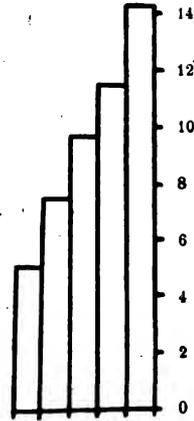
Es zeigt sich aus dieser Uebersicht, dass die chronischen Fälle immer mehr in den Irrenanstalten angehäuft werden und dadurch die anderen Fälle keine Aufnahme finden. Es ist also dringend nötig, eine bessere Evakuierung für die chronischen Fälle zu finden durch Ausbreitung der Familienpflege und durch Kolonisierung, sonst werden unsere Irrenanstalten immer mehr Pflege- und weniger Heilanstalten, und sind die meisten Kranken bereits unheilbar, wenn sie endlich in eine Anstalt aufgenommen werden können.



1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
A.*) Bestand.



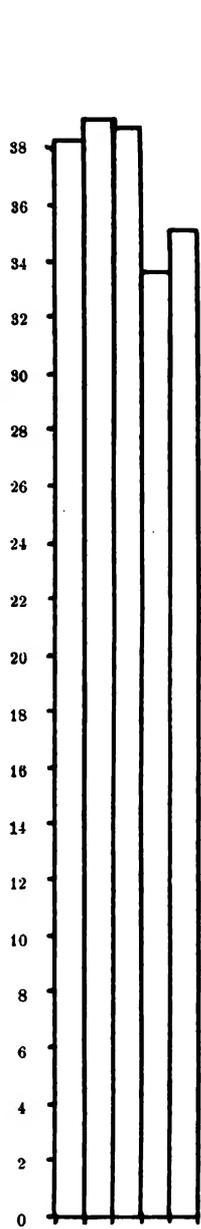
1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
B.*) Aufnahmen.



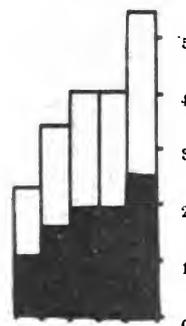
1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
G. Bestand auf
10 000 Einwohner.



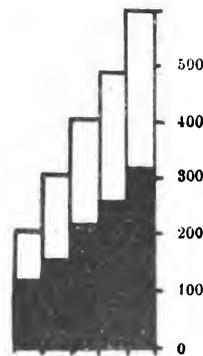
1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
I. Genesen auf
100 Kranke.



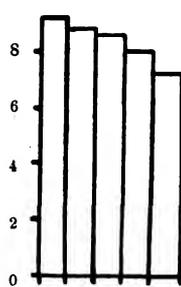
1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
H. Genesen
auf 100 Aufnahmen



1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
D.*) Genesen.



1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
E.*) Verstorben.



1. 2. 3. 4. 5.
Dezennium
K. Verstorben auf
100 Kranke.

*) Schwarz: Männer. Weiss: Frauen.

Jahr	A. Bestand am 1. Januar			B. Aufnahmen			C. Total verpflegt			D. Genesen		
	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.
1850	595	592	1187	221	237	458	816	829	1645	86	88	174
1851	619	657	1276	283	259	542	902	916	1818	88	110	198
1852	685	726	1411	257	262	519	942	988	1930	89	95	184
1853	719	797	1516	305	290	595	1024	1087	2111	89	126	215
1854	797	840	1637	302	286	588	1099	1126	2225	114	103	217
1855	832	896	1728	295	332	627	1127	1228	2355	100	133	233
1856	865	963	1828	340	344	684	1205	1307	2512	113	125	238
1857	925	1031	1956	333	361	694	1258	1392	2650	128	163	291
1858	959	1066	2025	300	327	627	1259	1393	2652	108	155	263
1859	972	1071	2043	367	333	700	1339	1404	2743	142	152	294
Durchschnitt	797	864	1661	800	808	603	1097	1167	2264	106	125	231
1860	984	1086	2070	337	351	688	1321	1437	2758	122	136	258
1861	1032	1135	2167	387	411	798	1419	1546	2965	121	143	264
1862	1099	1218	2317	398	354	752	1497	1572	3069	147	155	302
1863	1161	1249	2410	402	431	833	1563	1680	3243	142	176	318
1864	1260	1350	2610	456	428	884	1716	1778	3494	193	161	354
1865	1312	1418	2730	454	458	912	1766	1876	3642	156	189	345
1866	1380	1497	2877	472	493	965	1852	1992	3849	179	200	379
1867	1436	1559	2995	466	497	963	1902	2056	3958	171	205	376
1868	1521	1658	3179	473	467	940	1994	2123	4119	177	203	380
1869	1580	1715	3295	476	458	934	2056	2173	4229	174	229	403
Durchschnitt	1277	1389	2665	432	435	867	1709	1823	3532	158	180	338
1870	1644	1731	3375	478	465	943	2122	2196	4318	185	223	408
1871	1626	1708	3334	484	504	988	2110	2212	4322	167	189	356
1872	1687	1796	3483	487	525	1012	2174	2321	4495	197	221	418
1873	1729	1873	3602	512	482	994	2241	2355	4596	174	211	385
1874	1806	1891	3697	541	502	1043	2347	2383	4740	205	207	412
1875	1828	1925	3753	518	510	1028	2346	2435	4781	188	198	386
1876	1868	1988	3856	549	523	1072	2417	2511	4928	192	227	419
1877	1901	2015	3916	545	541	1086	2446	2556	5002	173	200	373
1878	1954	2100	4054	551	583	1134	2505	2683	5188	189	227	416
1879	1955	2180	4135	572	500	1072	2527	2680	5207	202	218	420
Durchschnitt	1800	1921	3721	524	514	1037	2324	2434	4758	187	212	399
1880	2015	2201	4216	551	530	1081	2566	2731	5297	187	225	412
1881	2046	2252	4298	577	515	1092	2623	2767	5390	166	202	368
1882	2138	2320	4458	556	559	1115	2694	2879	5573	181	220	401
1883	2214	2379	4593	547	541	1088	2761	2920	5691	178	224	402
1884	2286	2414	4700	518	508	1026	2804	2922	5726	177	216	393
1885	2410	2433	4843	652	614	1266	3062	3047	6109	176	210	386
1886	2565	2564	5129	611	618	1229	3176	3182	6358	159	201	360
1887	2652	2688	5340	672	646	1318	3324	3334	6658	183	178	361
1888	2805	2851	5656	676	719	1395	3481	3570	7051	229	245	474
1889	2906	2938	5844	690	781	1471	3596	3719	7315	213	249	462
Durchschnitt	2404	2504	4908	605	603	1208	3009	3107	6116	185	217	402

E. Verstorben			F. Nicht geheilt entlassen			G. Bestand auf 10000 Einwohn. am 1. Januar			H. Genesen auf 100 Aufnahmen (B)			J. Genesen auf 100 Kranke (C)			K. Verstorben auf 100 Kranke (C)		
M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.
79	64	143	32	20	52	3.97	3.80	3.98	38.9	37.1	38.0	10.54	10.62	10.58	9.68	7.72	8.69
83	50	133	46	30	76	4.21	4.33	4.27	31.1	42.5	36.5	9.76	12.01	10.89	9.20	5.46	7.32
89	59	148	45	37	82	4.47	4.68	4.52	34.6	36.3	35.5	9.45	9.62	9.53	9.45	5.97	7.67
112	92	204	26	29	55	4.61	4.96	4.79	29.1	43.5	36.1	8.69	11.59	10.18	10.94	8.46	9.66
124	93	217	29	34	63	5.05	5.17	5.11	37.8	36.0	36.9	10.37	9.15	9.75	11.28	8.26	9.75
127	105	232	35	27	62	5.20	5.47	5.34	33.9	40.1	37.1	8.87	10.83	9.89	11.27	8.55	9.85
124	102	226	43	49	92	5.36	5.84	5.61	33.2	36.4	34.8	9.38	9.56	9.47	10.29	7.80	9.00
139	132	271	32	31	63	5.66	6.19	5.93	38.4	45.2	41.9	10.17	11.71	10.98	11.05	9.48	10.23
131	120	251	48	47	95	5.82	6.34	6.08	36.0	47.4	41.9	8.58	11.13	9.92	10.41	8.62	9.46
169	111	280	44	55	99	5.86	6.34	6.10	38.7	45.7	42.0	10.60	10.83	10.72	12.62	7.91	10.21
118	93	211	38	36	74	5.02	5.31	5.16	35.2	41.0	38.1	9.64	10.71	10.19	10.62	7.82	9.18
127	131	258	40	35	75	6.04	6.46	6.26	36.2	38.8	37.5	9.24	9.46	9.35	9.61	9.12	9.35
153	144	297	46	41	87	6.32	6.71	6.50	31.3	34.8	33.1	8.53	9.25	8.90	10.78	9.31	10.02
133	116	249	56	52	108	6.61	7.13	6.87	36.9	43.8	40.2	9.82	9.86	9.84	8.88	7.38	8.11
111	96	207	50	58	108	6.89	7.24	7.07	35.3	40.8	38.1	9.09	10.48	9.81	7.10	5.71	6.38
156	154	310	55	45	100	7.38	7.73	7.56	42.3	37.6	40.0	11.25	9.06	10.13	9.09	8.66	8.87
185	149	334	45	41	86	7.59	8.04	7.81	34.4	41.3	37.8	8.83	10.08	9.47	10.48	7.94	9.17
194	134	378	43	47	90	7.89	8.41	8.15	37.9	40.6	39.3	9.67	10.04	9.86	10.48	9.24	9.84
170	153	323	40	40	80	8.16	8.70	8.43	36.7	41.2	39.0	8.99	9.97	9.50	8.94	7.44	8.16
193	165	358	44	42	86	8.53	9.16	8.85	37.4	43.5	40.4	8.88	9.55	9.23	9.68	7.76	8.69
193	167	360	45	46	91	8.77	9.39	9.08	36.6	50.0	43.1	8.46	10.54	9.53	9.39	7.69	8.51
162	146	307	46	45	91	7.42	7.90	7.66	36.5	41.2	38.9	9.28	9.83	9.56	9.44	8.03	8.71
193	186	379	118	79	197	9.32	9.54	9.43	38.7	48.0	43.3	8.72	10.15	9.45	9.10	8.47	8.78
208	173	381	48	54	102	9.10	9.32	9.21	34.5	37.5	36.0	7.91	8.54	8.24	9.86	7.82	8.82
188	182	370	60	45	105	9.39	9.75	9.58	40.5	42.1	41.4	9.06	9.52	9.30	8.65	7.41	8.01
193	179	372	68	74	142	9.53	10.07	9.80	34.0	43.8	38.7	7.76	8.96	8.38	8.61	7.60	8.09
243	184	427	71	77	148	9.84	10.06	9.95	37.9	41.2	39.5	8.73	8.68	8.69	10.35	7.72	9.01
228	175	403	62	74	136	9.82	10.10	9.96	36.3	38.8	37.6	8.01	8.13	8.07	9.72	7.19	8.43
243	193	436	81	76	157	9.91	10.33	10.12	35.0	43.4	39.1	7.94	9.04	8.50	9.83	7.72	8.85
229	192	421	90	64	154	9.94	10.32	10.13	31.7	37.0	34.4	7.07	7.82	7.46	9.36	7.51	8.42
272	197	469	88	79	167	10.05	10.60	10.33	34.3	38.9	36.7	7.54	8.46	8.02	10.86	7.34	9.04
247	198	445	63	63	126	9.92	10.85	10.39	35.3	43.6	39.2	7.99	8.13	8.07	9.77	7.39	8.55
224	186	410	75	69	143	9.68	10.09	9.89	35.8	41.4	38.6	8.07	8.74	8.42	9.61	7.62	8.60
270	191	461	62	63	125	10.16	10.85	10.51	33.9	42.5	38.1	7.29	8.24	7.78	10.52	6.99	8.70
252	184	436	67	61	128	10.19	10.97	10.58	28.8	39.2	33.7	6.33	7.30	6.83	9.61	6.65	8.09
226	216	442	73	64	137	10.51	11.16	10.83	32.6	39.4	36.0	6.72	7.64	7.20	8.39	7.50	7.93
233	224	457	64	58	122	10.72	11.28	11.01	32.5	41.4	37.0	6.45	7.67	7.08	8.44	7.67	8.04
218	205	423	72	67	139	10.93	11.31	11.12	34.2	42.5	38.3	6.31	7.39	6.86	7.77	7.02	7.39
258	201	459	63	72	135	11.38	11.26	11.32	27.0	34.2	30.5	5.75	6.89	6.32	8.43	6.60	7.51
299	234	533	66	59	125	11.95	11.71	11.83	26.0	32.5	29.3	5.01	6.32	5.66	9.41	7.35	8.38
281	245	526	55	60	115	12.20	12.12	12.16	27.2	27.6	27.4	5.51	5.34	5.42	8.45	7.35	7.90
259	247	506	87	140	227	12.73	12.69	12.71	33.9	34.1	34.0	6.58	6.86	6.72	7.44	6.92	7.18
338	268	606	93	102	195	13.02	12.92	12.97	30.9	31.9	31.4	5.92	6.70	6.32	9.40	7.21	8.28
263	222	485	70	75	145	11.88	11.63	11.50	30.7	36.5	33.5	6.19	7.04	6.62	8.79	7.13	7.94

Jahr	A. Bestand am 1. Januar			B. Aufnahmen			C. Total verpflegt			D. Genesen		
	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.
1890	2952	3098	6050	646	715	1361	3598	3813	7411	195	248	443
1891	3022	3198	6220	723	671	1394	3745	3869	7614	166	258	424
1892	3184	3246	6430	727	738	1465	3911	3984	7895	235	272	507
1893	3269	3313	6582	741	703	1444	4010	4016	8026	260	304	564
1894	3374	3359	6733	779	731	1510	4153	4090	8243	250	276	526
1895	3469	3441	6910	813	744	1557	4282	4185	8467	267	295	562
1896	3545	3555	7100	836	802	1638	4381	4357	8738	272	320	592
1897	3682	3644	7326	897	854	1751	4579	4498	9077	280	315	595
1898	3895	3827	7722	849	809	1658	4744	4646	9380	279	333	612
1899	4008	3910	7918	875	795	1670	4883	4705	9588	285	299	584
Durchschnitt	3440	3459	6899	789	756	1545	4229	4215	8444	249	292	511

Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie.

Eine klinische Skizze.

Von

Priv.-Doz. Dr. ALEXANDER BERNSTEIN

Direktor der Zentralfeststellungstation für Geistesranke in Moskau.

Die psychologische Untersuchung am Krankenbett, welche sich allmählich in der klinischen Psychiatrie Bahn bricht, lässt fast jeden Tag so viele neue Tatsachen erkennen und offenbart so viele ganz ungeahnte Störungen bei Krankheitsbildern, welche als allseitig wohlbekannt galten, dass es für den einzelnen kaum möglich ist, sich schon jetzt zu orientieren. Viele Arbeitskräfte vieler Kliniken gehören dazu, das neue klinisch-experimentelle Gebiet zu durchforschen, und das in Ueberfülle sich darbietende Material zu sichten und zu bearbeiten.

Im folgenden möchte ich über Ergebnisse kurz berichten, welche sich durch die allereinfachste und vielfach benutzte Methode des Benennenlassens von Gegenständen und Abbildungen bei verschiedenen Krankheiten aufstellen liessen. In dieser Methode möchte ich nicht mit Bonhoeffer ein Mittel zur Untersuchung des Vorstellungsverlaufs erblicken, sondern, wie sich weiter unten ergeben wird, einen Kunstgriff, welcher uns erlaubt, die primäre Auffassungsweise der Patienten direkt und objektiv zu prüfen.

E.			F.			G.			H.			J.			K.		
Verstorben			Nicht geheilt entlassen			Bestand auf 10000 Einwohner am 1. Januar			Genesen auf 100 Aufnahmen (B)			Genesen auf 100 Kranke (C)			Verstorben auf 100 Kranke (C)		
M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.	M.	Fr.	Tot.
305	296	601	77	75	152	13.25	13.57	13.41	30.9	34.7	32.5	5.42	6.50	5.98	8.48	7.76	8.11
301	271	572	94	94	188	13.40	13.85	13.63	23.0	38.5	30.4	4.43	6.67	5.57	8.04	7.00	7.51
311	298	609	96	101	197	13.94	13.89	13.91	32.3	36.9	34.6	6.01	6.83	6.42	7.95	7.48	7.71
272	247	519	104	106	210	14.15	14.04	14.10	35.1	43.2	39.1	6.48	7.57	7.03	6.78	6.15	6.47
320	282	602	114	91	205	14.41	14.05	14.23	32.1	37.8	34.9	6.02	6.75	6.38	7.71	6.90	7.30
374	289	663	97	59	156	14.62	14.20	14.41	32.8	39.7	36.1	6.24	7.05	6.64	8.73	6.91	7.83
326	293	619	101	107	208	14.74	14.48	14.61	32.5	39.8	36.1	6.21	7.34	6.78	7.44	6.72	7.08
305	273	578	99	83	182	15.10	14.64	14.86	31.2	36.9	34.0	6.11	7.00	6.56	6.66	6.07	6.37
336	296	632	121	97	218	15.72	15.14	15.43	32.9	41.2	36.9	5.88	7.18	6.52	7.08	6.38	6.74
373	265	638	129	98	227	15.95	15.27	15.60	32.6	37.6	35.0	5.84	6.35	6.09	7.64	5.63	6.65
322	281	603	103	91	194	14.53	14.31	14.42	31.5	38.6	35.0	5.86	6.92	6.40	7.65	6.70	7.18

Die Besprechung werde ich an einige Beobachtungen anknüpfen, welche die Ergebnisse dokumentieren und illustrieren sollen.

Beobachtung 1. Sophie K., 25 Jahre alt, seit einem Jahre Wärterin an der Zentralfeststation. Hereditäre Belastung, Lues, Alkohol wird geleugnet. Bis zum 30. März 1903 als Wärterin tätig, ist sie am 1. April wegen vorgerückter Schwangerschaft in die Geburtshilfliche Klinik aufgenommen worden. Bei der Aufnahme in die Klinik klagte sie über Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte; Temperatur 39,3. Frische lobäre Pneumonie im rechten unteren Lappen. Partus normal an demselben Tag. In den folgenden Tagen entwickelt sich die Pneumonie weiter, bei hoher Temperatur. Am 5. IV. Kopfschmerzen; Pat. wird unruhig, deliriert zeitweise. Am 6. IV. ängstlich verworren, aufgereggt, verkennt die Umgebung, schlägt mit den Fäusten an die Wand, drängt aus dem Bett, hört schimpfende Stimmen, glaubt, die Wärterinnen wollten sie vergiften, im Essen und in den Arzneien sei Gift. Am 7. IV. wird sie in die Zentralfeststation gebracht.

Temperatur bei der Aufnahme 39,5, Puls 100, Atmung 50. Beiderseitige Pneumonia catarrhalis. Pat. ist sehr schwach, benommen, spricht wenig. Die Stimmung ist ängstlich, weinerlich; sie kennt die Abteilung und das Personal von früher her, weiss, was mit ihr geschehen, erzählt die Erlebnisse der letzten Tage, indem sie wirkliche Eindrücke von deliranten nicht unterscheiden kann und über schlechte Behandlung in der Klinik klagt. Behauptet, keine Sinnestäuschungen mehr zu haben. Die vorgezeigten wohlbekanntesten Gegenstände erkennt sie und benennt dieselben, ohne sich zu besinnen; die Abbildungen werden nicht alle erkannt. (Ochse?) — Kameel. Pferd und Kuh werden richtig erkannt. (Esel?) — Hund. (Kameel?) — Das weiss ich nicht. (Schweizerkäse?) — Es wird wohl Brot sein. (Apfel?) — Blumen. (Eimer?) — Was wird das wohl sein? (Reibeisen?) — Das werde ich wohl auch nicht wissen. (Ziehharmonika?) — Schachtel. (Kohlkopf?) — Das ist grün. (Geige?) — Gespielt wird darauf — Geige. u. s. w. Die nicht erkannten Gegenstände vermag Pat. auch nicht zu zeigen, wenn sie vor ihr genannt werden.

8. IV. Eine Stunde geschlafen. Die Grundstimmung ist ängstlich, obwohl Pat. bisweilen singt. Spricht leise vor sich hin, klagt über Schwäche. Ueber frühere Erlebnisse gefragt, fängt Pat. immer an zu weinen und über Verfolgungen der Wärterinnen zu klagen. Liegt still im Bett, antwortet auf Befragen ganz vernünftig und zusammenhängend.

9.—10. IV. Schläft wenig. Appetit gering. Temperatur 38—39. Liegt gewöhnlich ruhig, mit geschlossenen Augen, spricht wenig, aber ganz vernünftig. Ist über ihre Lage ganz im Klaren, dankt für die Pflege. Interesse für die anderen Kranken, obwohl darunter auch viele Bekannte sind, sehr gering.

11.—12. IV. Psychisch in statu quo. Untersuchung mit Vorzeigen von Abbildungen erzielt dasselbe Resultat, wie vorher: die meisten Bilder werden entweder gar nicht oder falsch bezeichnet.

13.—18. IV. Die Temperatur steigt nicht über 38,0, Appetit besser, Schlaf unruhig. Fühlt sich kräftiger und munterer. Hält sich für gefährlich krank, weint manchmal darüber, besonders bei Besuchen des Mannes. Derselbe besucht sie fast täglich und findet in ihrer Unterhaltung und ihrem Benehmen nichts Abnormes. Bei Vorzeigen von Bildern erkennt Pat. dieselben besser als früher, und zwar benennt sie jetzt auch solche, welche sie früher nicht zu erkennen vermochte: Apfel, Eimer. Dagegen bezeichnet sie den Hasen als Ziegenbock und hält an dieser Bezeichnung auch dann fest, wenn sie auf die Unrichtigkeit derselben aufmerksam gemacht wird; sie bezieht sich dabei auf die langen Ohren, welche sie als Hörner bezeichnet; das Kamel bezeichnet sie jetzt als Pferd, die Klarinette als Stäbchen, eine Giesskanne erkennt sie überhaupt nicht.

19.—30. Der pneumonische Prozess in der rechten Lunge geht allmählich zurück, dagegen hat er die linke ganz ergriffen; die Temperaturkurve zeigt einen hektischen Charakter; profuse Schweisse werden beobachtet. Psychisch ist Pat. viel regsamer und lebhafter, in ihren sprachlichen Aeusserungen und Benehmen ist sie ganz geordnet, interessiert sich für die Mitkranken und ihre früheren Kolleginnen. Pat. hat sich ein Bilderbuch geben lassen, in welchem sie sich die Abbildungen von den Wärterinnen bezeichnen lässt, und rühmt sich bei ärztlichen Visiten ihrer Erfolge.

Mai 1.—5. Im psychischen Status ist nichts zu verzeichnen; auch das Erkennen von Bildern lässt fast nichts zu wünschen übrig. Somatisch ist Pat. sehr heruntergekommen und möchte heimfahren, um zuhause ruhig zu sterben.

Am 6. wurde Pat. von ihrem Manne abgeholt und einige Tage später ist sie gestorben.

Es ist offenbar, dass wir in diesem Falle eine akute Verwirrtheit (Amentia) infektiösen oder asthenischen Ursprungs vor uns hatten. Der Fall bietet an sich nichts Bemerkenswertes; nur die Störung der Auffassung verdient einiges Interesse, erstens, weil dieselbe, wie ich ausdrücklich betonen möchte, ein konstantes Symptom bei allen denjenigen Verwirrheitszuständen ist, welche mit Bewusstseinstörung verbunden sind, zweitens aber, weil eine derartige Störung meistens auch dann entdeckt werden kann, wenn alle anderen Verwirrheitszüge bereits verschwunden zu sein scheinen.

Bei hochgradiger Verwirrtheit werden meistens auch reelle Gegenstände verkannt; bei fortschreitender Aufhellung des Bewusstseins kehrt die Fähigkeit, wirkliche Objekte zu erkennen, früher zurück, und die Asymbolie bleibt eine Zeit lang auf Abbildungen beschränkt.

Dieser asymbolische Zustand, welcher meistens übersehen wird und nur durch eine entsprechende Untersuchung

mit Sicherheit konstatiert werden kann, scheint mir im Sinne einer selbständigen, durch verschiedene Momente bedingten Störung der primären Identifikation gedeutet werden zu müssen, wie ich es weiter unten zeigen werde. Hier möchte ich zuerst darauf hinweisen, dass wir in dieser Störung ein leicht und objektiv zu konstatierendes klinisches Merkmal eines getrübtten Bewusstseins haben, welches beim differentiell-diagnostischen Auseinanderhalten deliranter, traumhafter und Dämmer-Zustände einerseits, stuporöser, verworrener und Benommenheits-Zustände andererseits verwertet werden kann. Ausser den amenten Erkrankungen (Amentia. Initial- und Infektionsdelirien) wird der asymbolische Zustand bei Delirium tremens, epileptischen und hysterischen Dämmerzuständen öfters beobachtet, manchmal auch bei arteriosklerotischen, paralytischen und senilen Delirien; in diesen letzteren Zuständen wird jedoch der asymbolische Symptomenkomplex wohl zum Teil als organische Herderscheinung betrachtet werden dürfen. Dagegen habe ich solche Asymbolie niemals bei zirkulären und katatonischen Erkrankungen konstatieren können, obwohl manchmal die Ergebnisse der Untersuchung mit Benennenlassen von Gegenständen und Bildern im Sinne der Asymbolie imponieren können.

Der klinische Charakter der Asymbolie ist nicht in allen oben aufgezählten Verwirrtheitszuständen derselbe. Als direkte Störung des allgemeinen optischen Auffassungsvermögens erscheint sie, nach meinem Dafürhalten, nur bei akuten Erschöpfungs- resp. Infektionszuständen (Amentia); die optischen Objekte werden hier einfach ungenügend perzipiert; es macht den Eindruck, als ob die optischen Bilder dem Kranken unklar und verschwommen erscheinen, wie dies etwa bei indirektem Sehen oder bei unkorrigierten Refraktionsanomalien der Fall ist. In unserer Beobachtung, um nur ein Beispiel zu nehmen, bezeichnete Patientin den Ochsen und den Esel mit unpassenden Namen; jedoch hat sie dieselben nach ihrem gesamten Aussehen richtig als vierbeinige Tiere aufgefasst. Bei Käse, Ziehharmonika, Klarinette scheint es auch, dass die groben Formumrisse die falsche Benennung im Sinne von Brot, resp. Schachtel und Stäbchen bestimmt haben; bei Vorzeigen von Apfel und Kohl darf diese bestimmende Rolle vielmehr dem Farbeindruck zugeschrieben werden. Manchmal mögen auch wahnhafte Vorstellungen die Deutung der verschwommenen optischen Bilder bestimmen; eine auffallende illusionäre Deutung habe ich bei derartigen Fällen nicht beobachtet.

Eine solche tritt dagegen vorwiegend beim Delirium tremens hervor, worauf mit Recht von Bonhöffer¹⁾ hingewiesen wurde. Hier werden Bilder nicht einfach verkannt, sondern illusionär gedeutet, entweder im Sinne einer äusseren oder inneren Aehn-

1) K. Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901, S. 26 ff.

lichkeit oder im Sinne hinzuprojectierter suggerierter und auto-suggestierter Phantasiegebilde. Zu derselben Kategorie möchte ich auch die bei Alkoholdeliranten beobachtete Lesestörung zählen, bei welcher ich eher die Züge der asymbolischen Dislexie wiederzufinden geneigt bin als eine Paraphasie, wie es Bonhöffer¹⁾ annimmt.

Bei hysterischen Dämmerzuständen scheint mir die Asymbolie wesentlich mit der Einengung des Gesichtsfeldes zusammenzuhängen. Auf diese Deutung bin ich vor kurzem in einem derartigen Falle aufmerksam geworden, in welchem dieser Zusammenhang in die Augen sprang.

Beobachtung 2. Es handelte sich um eine 52 Jahre alte Bauersfrau, welche an der in Nordrussland vielverbreiteten Form der Hysterie mit Besessenheitswahn litt, die bei dem russischen Volke unter dem Namen „Klikuschestwo“ bekannt ist; der Kranke selbst wird „Klikuscha“ genannt. Die Krankheit äussert sich darin, dass die Kranken in der Kirche, und zwar hauptsächlich beim Singenhören von bestimmten Psalmen und zu bestimmten Zeitpunkten des Gottesdienstes, einen Anfall bekommen, indem sie von Krämpfen geschüttelt werden und dann in einen eigenartigen Dämmerzustand verfallen: sie schreien nach Art von verschiedenen Tieren (Hund, Kuh), laufen auf allen Vieren herum u. s. w. Bei unserer Pat. war ein solcher Dämmerzustand leicht dadurch herbeizuführen, dass sie vor die in unserem Rekreationsaal aufgestellten grossen Gottes- und Heiligenbilder geführt wurde; dabei fiel sie um und fing an, nach Hundearart zu springen und zu bellen; nachher erschien sie verwirrt, jammerte und klagte über ihre Besessenheit und war schwer zu fixieren. In diesem Zustande vermochte Pat. die ihr vorgezeigten grossen Tierbilder zuerst garnicht zu erkennen; dann wurde ihr das Bild in die Hand gegeben mit der Bitte, sich die Abbildung (des Pferdes) ganz genau anzusehen. Dabei berührt Pat. mit dem rechten Zeigefinger ungefähr das Zentrum der Abbildung und führt den Finger den Umrissen des Tieres entlang, so wie etwa die zu lesen beginnenden Schulkinder die Zeilen der Bibel verfolgen. Auf einmal schreit sie vergnügt auf: „Ei, das ist ja ein Pferd!“ Sie war nämlich zum Schweif gekommen und hatte daran das ganze Tier erkannt. Den Ochsen erkannte sie an den Hörnern u. s. w. Mit kleinen Abbildungen ging die Sache viel besser; so erkannte sie eine Biene, eine Fliege, einen Maikäfer richtig. Der Vorgang, der sich beim Vorzeigen von grossen Bildern abspielte, ist meines Erachtens dahin zu deuten, dass Pat., wegen bedeutender Einengung des Gesichtsfeldes das grosse Bild nicht mit einem Blicke zu überblicken vermochte und, indem sie ihren Blick hin und her bewegte, bekam sie davon eine Reihe einzelner Eindrücke, als ob das Bild hinter einer engen Spalte vorbeigeschoben würde. Eine direkte Untersuchung des Gesichtsfeldes konnte leider nicht durchgeführt werden, weil Pat. nicht genügend zu fixieren war und immer wieder in Jammern und Klagen verfiel. Auf Umwegen konnte aber eine Gesichtsfeldseinengung während eines Anfalls konstatiert werden; Pat. fürchtete sich vor dem Perkussionshammer und schrak jedes Mal zusammen, wenn derselbe, wie beim Perimetrieren, allmählich in ihren Gesichtskreis geschoben, von ihr perzipiert wurde.

Vielleicht trifft der hier aufgeführte Erklärungsversuch auch nicht für die Mehrzahl der Fälle zu und muss weiter nachgeprüft werden; aber die Möglichkeit der Entstehung der Asymbolie auf diesem Wege erscheint mir auch einiges Interesse zu verdienen.

¹⁾ L. c., S. 22 ff.

Für manche asymbolische Erscheinungen im Verlaufe der arteriosklerotischen und senilen Demenz, soweit es sich nicht um Herderscheinungen handelt, mag auch die Erklärung darin gefunden werden, dass die Objekte nur mangelhaft, flüchtig, oberflächlich beschaut werden und daher viele Einzelheiten dem Blicke entgehen, welche für die richtige Auffassung notwendig sind; von diesem Standpunkte aus wäre die Asymbolie in diesen Fällen durch den Aufmerksamkeitsmangel zu erklären.

Was die epileptischen Bewusstseinsstörungen betrifft, so halte ich es für geboten, etwa seingehender dieselben von dem uns interessierenden Standpunkte aus zu besprechen, und als Beleg für die späteren Auseinandersetzungen erlaube ich mir, eine Beobachtung anzuführen¹⁾.

Beobachtung 3. Waldemar S., 19 Jahre alt. Vater Alkoholiker Mutter epileptisch; ältester Bruder dipsomanisch. Seit drei Jahren leidet Pat. an epileptischen Krampfanfällen, petit mal und Dämmerzuständen. Am 25. November 1903 verliess er seine Wohnung, besuchte eine Bäckerei; was nachher geschah, wusste Pat. nicht anzugeben. Aus den Akten entnehmen wir, dass er an demselben Tage an einem der Bahnhöfe einen Diebstahl versuchte; er wurde dabei vom Gendarmen erappt, beschimpfte diesen und lief davon; er wurde auf den Geleisen, dicht vor einem manövrierenden Zuge, arretiert und der Polizei überwiesen. Am 26. XI. wurde er in die Zentralfeststation aufgenommen.

Bei der Aufnahme erscheint der Kranke verwirrt, benommen; der Gang ist unsicher; er befolgt einfache Aufforderungen, zieht sich aus, beugt sich, streckt die Zunge vor, lässt sich somatisch untersuchen. Auf Fragen über seine Personalien und früheres Leben antwortet Pat. entweder gar nicht oder spricht etwas vor sich hin. Die ihm vorgezeigten Gegenstände (Münzen, Lichthalter, Portemonnaie, Schlüssel etc.) betrachtet Pat. aufmerksam, betastet sie und benennt sie entweder gar nicht oder immer mit demselben Wort: „Zatzka“ (kleinrussisches Kinderwort, bedeutet soviel, wie etwa „schönes Ding“). Brennendes Licht kann dicht an sein Gesicht gebracht werden, ohne dass er sich davor schützt. Patellarreflexe lebhaft. Beide Pupillen reagieren prompt; keine Bewegungsstörungen.

27. XI. Pat. hat gut geschlafen, ist lebhafter, munterer; in seinem äusseren Benehmen fällt nichts Besonderes auf. Auszug aus dem Untersuchungsprotokoll von 11 Uhr.

(Datum?) — 18. Juli . . . Juni (lacht). („Nennen Sie die Tage in der Woche“). Sonntag, Donnerstag, Sonntag, Mittwoch, Samstag, Montag (Flüsse in Russland?) — Dnjepr, Weisses Meer. ($4 \times 15?$) — 35 ($3 \times 17?$) — 48. ($5 \times 5?$) — 18. ($8 \times 3?$) — 28. ($2 \times 2?$) — 16. (Vorzeigen von Gegenständen: Schlüssel?) — Zatzka. („Das ist ein Schlüssel“). — Schlüssel, Schlüssel, Schlüssel. (Lichthalter?) — Schlüssel. (Feder, halter?) — Stäbchen. (Die Gegenstände werden ihm in die Hand gegeben aber Pat. weiss nicht, was damit anzufangen.)

Zwei Stunden später kann Pat. die Gegenstände benutzen. Die Benennung fehlt ihm aber. Es wird ihm eine Schachtel Zündhölzchen gezeigt; Pat. nimmt sie, dreht in der Hand, atmet tief und gibt sie zurück. Es wird ein Zündhölzchen angebrannt, mit der Frage: Was ist das? Pat. lacht, bläst das Feuer aus und sagt: Zatzka. Bleistift und Papier vermag

¹⁾ Dieselbe entnehme ich einem Vortrag über asymbolische und oligophasische Symptome bei epileptischen Bewusstseinsstörungen, von Dr. F. Czarniecki und mir, gehalten am 4. März 1904 in der Neurologisch-Psychiatrischen Gesellschaft in Moskau. Derselbe ist in russischer Sprache im Erscheinen begriffen (Journal f. Neurologie u. Psychiatrie. 1904. H. 5 u. 6).

er nicht zu benennen; aber wenn gesagt wird: „Nehmen Sie Bleistift und Papier und schreiben Sie“, nimmt er den Bleistift und blickt fragend auf. („Zeigen Sie die Uhr.“) Pat. sieht an den Wänden herum und zeigt lächelnd die Wanduhr, zeigt sie auch im Bilderbuch. (Vorzeigen von Gegenständen: Münzen?) — Zatzka. (Finger?) — Pat. schweigt, reibt sich die Stirn, atmet tief. („Ist es die Nase?“) Pat. stutzt, dann lacht er laut auf und spricht: „Nase! . . . Nase! . . . Das nennen Sie Nase? Nase! . . .“ (Vorzeigen von Abbildungen: Hund?) — Das haben wir zu Hause. (Wie heisst es?) — Schweigt. (Pferd?) — Schweigt. (Pflug?) — Das hat mein Bruder. (Wie heisst es aber?) — Schweigt, reibt sich die Stirn. (Bär?) Pat. macht ein erschrockenes Gesicht und sagt: „Hu — Hu! Wie schrecklich es ist!! Ai — ai!!“ Er schüttelt mit dem Kopfe und findet den Namen nicht. Wenn ihm die richtige Benennung vorgesprochen wird, nimmt er sie mit Freude auf und wiederholt sie einige Male nacheinander.

Um 7 Uhr sieht Pat. lebhafter aus, beantwortet die an ihn gerichteten Fragen sinnesgemäss; die wohlbekanntesten Gegenstände (Bettedecke, Kissen, Uhr, Löffel, Salz, Hand, Finger, Nase etc.) werden richtig, obwohl nicht immer prompt benannt; die Benennungen für vorgezeigte Bilder werden mit grösserer Mühe, als diejenigen für reelle Gegenstände gefunden; bei Bildern stockt Pat. manchmal, beschreibt den Gegenstand, dessen Abbildung er nicht zu benennen vermag, und dabei bleibt es.

28. XI. Pat. ist völlig orientiert und besonnen. Erzählt zusammenhängend seine Vorgeschichte, interessiert sich lebhaft für die Ereignisse, welche ihn in die Anstalt geführt haben: seine Erinnerungen zeigen eine Lücke vom Besuch der Bäckerei bis zum gestrigen Abend. Gegenstände benennt Pat. ganz prompt, auch Bilder werden richtig genannt, ausser den weniger geläufigen; z. B. kann sich Pat. nicht auf die Benennung des Reibeisens besinnen. „Na, wie soll denn das Ding heissen; das Wort dreht sich im Kopf . . . Na . . . Na . . . Wie kann ich es vergessen haben.“

29. XI. Pat. ist ruhig, geordnet. Spielt mit den Mitkranken Karten und Dame. Aphasische Störungen sind nicht nachzuweisen.

Wie auch aus dieser Beobachtung zu ersehen ist, handelt es sich, vom uns interessirenden Standpunkte aus, bei epileptischen Bewusstseinsstörungen um zweierlei Erscheinungen: einerseits vermögen die Patienten die vorgezeigten Gegenstände und Abbildungen nicht zu erkennen, andererseits fehlt ihnen die Fähigkeit, die erkannten Objekte zu benennen. Die erste Störung weist denselben asymbolischen Charakter auf, welchem wir auch bei andersartigen Bewusstseinsstörungen begegnen; sie wird gewöhnlich nur auf der Höhe des Dämmerzustands bemerkbar und verliert sich allmählich, wobei auch hier die Fähigkeit, reelle Objekte zu erkennen, früher wiederkehrt als die Fähigkeit, Abbildungen aufzufassen, und diejenigen Objekte, welche dem Patienten überhaupt besser bekannt sind, früher wiedererkannt zu werden pflegen als die minder geläufigen. Die zweite Störung, welche die Züge der amnestischen Aphasie aufweist, bleibt auch nach Erlöschen des asymbolischen Verhaltens bestehen.

Der klinische Sachverhalt lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich um ein wirkliches Symptomenbild der amnestischen Aphasie handelt. Die Kranken erkennen in diesem Zustande die vorgezeigten Objekte, finden aber die richtige Bezeichnung dafür nur mühsam oder vermögen garnicht sich auf dieselbe zu besinnen. Sie schauen unbehülflich auf den betreffenden Gegen-

stand, sehen forschend den Examinator an, werden ungeduldig, helfen sich mit allerlei Bewegungen (reiben ihre Stirn, klopfen mit den Fingern auf den Tisch, schnalzen mit der Zunge u. s. w.); sie beschreiben den Gegenstand, erzählen, wie er benutzt wird, wo sie ihn gesehen haben, bemühen sich, auf assoziativem Wege das sensorielle Bild der Bezeichnung durch die motorische Form des Wortes zu ersetzen, benennen es manchmal in einer bekannten fremden Sprache; öfters gebrauchen sie zur Benennung das erste beste Wort, welches ihnen einfällt, und verwerfen es wieder; dabei geschieht es manchmal, dass die Patienten gerade ein Wort gebrauchen, welches ihnen, sozusagen, noch auf den Lippen schwebt, wie etwa die Bezeichnung eines vor kurzem richtig oder falsch genannten Gegenstandes; häufig gebrauchen die Kranken einen generellen Ausdruck anstatt des individuellen (Untier für Schlange), oder gar eine ganz unbestimmte Bezeichnung, wie etwa — dies, jenes, Ding, u. a. m. Hier gilt auch im allgemeinen der Satz, dass die geläufigeren Wörter leichter in den Sinn kommen als die minder geläufigen.

Manchmal versiegt die Wertquelle fast vollständig, indem die Patienten nur über einen einzigen Satz verfügen, mit welchem sie alle Fragen beantworten und alles Vorgezeigte benennen; so war es in einem der Dämmerzustände des oben beschriebenen S., wobei er während circa 10 Minuten mit den Worten „Nimm Alles“ auf alle Ansprachen reagierte; ein anderer zeigte dasselbe monophasische Verhalten, indem er immerwährend den ersten Vers eines russischen Liedes „Es quält mich eine Sorge“ wiederholte.

Die eben geschilderte aphasische Störung habe ich in allen Fällen (20) von epileptischen Bewusstseinsstörungen konstatieren können, welche im Laufe der drei letzten Semester daraufhin untersucht worden sind. Sechs davon sind in der vorhin erwähnten Arbeit von Czarniecki und mir in extenso angeführt worden, und ich halte es für überflüssig, dieselben hier wiederzugeben, beschränke mich vielmehr auf den obigen Auszug, welcher meine Auffassungsweise illustriert und ihre Berechtigung beweisen mag. In manchen Fällen gelang es uns auf Grund dieser Störung den epileptischen Charakter der Psychose von Anfang an zu diagnostizieren und die Richtigkeit der Diagnose nachher entweder anamnestisch oder katamnestisch zu begründen. Bei verschiedenartigen Zuständen variierte nur der Umfang der aphasischen Störung, der Charakter derselben blieb sich immer gleich; gewöhnlich konnte das Vorhandensein der Aphasie auch noch eine Zeitlang, in einigen Fällen 3 — 4 Tage nach völliger Aufklärung des Bewusstseins konstatiert werden.

Da der Nachweis dieser Störung am Krankenbett einen nicht zu unterschätzenden diagnostischen Wert zu besitzen scheint, glaube ich etwas eingehender zwei Fragen besprechen zu müssen; erstens, warum diese Erscheinung überhaupt nur wenig bekannt ist, und zweitens, warum auch diejenigen Psychi-

ater, welche dieselbe zweifellos beobachtet haben, entweder die aphasische Natur der Störung übersehen und missdeutet, oder ihre diagnostische Bedeutung nicht genügend anerkannt haben.

Ich halte es für überflüssig, alle diejenigen Autoren hier zu nennen, welche vorübergehend auf das Vorkommen von aphasischen Erscheinungen bei epileptischer Dissolution und Reevolution (um die Bezeichnungen von H. Jackson zu gebrauchen) hingewiesen haben. Kütke¹⁾ und A. Pick²⁾ waren, soviel ich weiss, die ersten, welche schon vor 25 Jahren über das Vorkommen von Aphasie, Alexie, Agraphie, Worttaubheit u. s. w. im Vor- und Nachstadium des Krampfanfalles bei einigen Kranken berichtet haben. A. Pick³⁾ ist auch später mehrere Male darauf zurückgekommen. Bischoff⁴⁾, Hughlings Jackson⁵⁾, Stadelmann⁶⁾, Hermann⁷⁾ u. A. haben diese Tatsache erwähnt, ohne klinisch verwertbare Schlüsse aus den Beobachtungen zu ziehen.

Was die psychiatrischen Angaben anbelangt, so finden wir bei Ziehen⁸⁾, Raecke⁹⁾ und Kraepelin¹⁰⁾ erwähnt, dass manche verwirrte Epileptiker die Bezeichnung für die ihnen vorgezeigten Gegenstände nicht auffinden können, obwohl sie dieselben richtig zu erkennen und zu beschreiben vermögen; es wird von Ziehen und Raecke hinzugefügt, dass ein derartiges aphasisches Verhalten von den Umgebenden meistens übersehen wird.

Diese letzte Bemerkung scheint mir das richtige Licht auf die oben aufgestellte erste Frage zu werfen, warum dieses Syndrom nur wenig bekannt ist. Das aphasische Verhalten bei epileptischen Bewusstseinsstörungen fällt nicht von selbst auf, und es bedarf einer entsprechenden Untersuchung, um es an den Tag zu fördern. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich

¹⁾ Kütke. Agraphie im Vorläuferstadium des epileptischen Anfalls. Arch. f. Psych. Bd. X. S. 257.

²⁾ A. Pick. Vom Bewusstsein in Zuständen sogenannter Bewusstlosigkeit. Arch. f. Psych. Bd. XV. S. 202.

³⁾ A. Pick. 1. Mitteilungen aus der psychiatrischen Klinik in Prag. Jahrb. f. Psych. Bd. VIII. S. 161.

2. Ueber die sogenannte Reevolution nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. Arch. f. Psych., Bd. XXII, S. 756.

⁴⁾ Bischoff. Beitrag zu Lehre der amnestischen Sprachstörungen bei Epilepsie, Jahrb. f. Psych., Bd. XVI, S. 342.

⁵⁾ Hughlings Jackson, On aphasia in slight epileptic paroxysms. Lancet, 1899, S. 29.

⁶⁾ Stadelmann, Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen. Psych.-neurol. Wochenschr., 1902, No. 14, S. 165.

⁷⁾ J. S. Hermann. Ueber den psychischen Zustand der Epileptiker bei passivem Erwachen aus dem postparoxysmalen Schlafe. Russ. med. Rundschau 1903. Nr. II.

⁸⁾ Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Psych., Bd. XI, S. 188.

⁹⁾ Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903, S. 144—145.

¹⁰⁾ Kraepelin, Psychiatrie, 7. Aufl., Leipzig 1904, Bd. II, S. 643.

behaupte, dass wir eben deshalb dasselbe bei allen unseren derartigen Patienten konstatieren konnten, weil wir alle daraufhin untersucht haben. Dieses Verborgengebieten der aphasischen Erscheinungen bei epileptischen Bewusstseinsstörungen betrachte ich als das wesentlichste klinische Unterscheidungsmerkmal gegenüber den organisch bedingten amnestischen Störungen der verbalen Sprache.

Die organische Aphasie fällt den Umgebenden vor allem deswegen auf, weswegen sie auch vom damit behafteten Patienten nur zu gut bemerkt wird; sie macht sich dadurch bemerkbar, dass der vorhandene Wortschatz im Vergleich mit dem Bedürfnis eines aktiven intakten Bewusstseins zu gering ist. Solches Missverhältnis zwischen intellektuellem Inhalt und dem zur Verfügung stehenden Quantum der verbalen Formen kann unmöglich dem Patienten selbst und den mit ihm Verkehrenden verborgen bleiben. Es ist kaum nötig, näher darauf einzugehen, dass die psychologische Charakteristik der Aphasie eben dies Missverhältnis direkt erklärt und dass man nicht einfach absolut genommen von einer Armut an verbalen Formen sprechen darf; ein Eskimo, welcher über unzählige weniger Wörter verfügt, als ein europäischer Universitätsprofessor, braucht deshalb nicht gleich aphasisch genannt zu werden, da der zu Gebote stehende Wortschatz vollständig seinem Bewusstseinsinhalt angepasst ist. Das heranwachsende Kind, dessen Reichtum an verbalen Formen ungefähr proportional der Weite seines geistigen Horizonts wächst, wird auch schwerlich einen Verdacht auf Aphasie erwecken.

Aus ähnlichen Gründen springen die aphasischen Störungen der Epileptiker nicht in die Augen; im Zustande der Benommenheit und Betäubung, bei Erschwerung der Assoziationstätigkeit muss auch der intellektuelle Gesichtskreis gewissermassen eingeengt und die Energie der selbständigen intellektuellen Aktivität herabgesetzt sein. Die Epileptiker sprechen in diesem Zustand überhaupt wenig und bleiben mit ihren Reden an einen wenig umfangreichen Inhaltskreis gebunden, wobei ihnen die freie Wahl der verfügbaren Ausdrücke in gewissen Grenzen offen steht; aus diesem Grunde fällt das Missverhältnis zwischen dem vorhandenen Wortschatze und dem zum Teil gewissermassen schlummernden Bewusstseinsinhalt nicht selbständig auf, soweit es nicht bis zur ausgesprochenen Monophasie kommt.

In dem Moment aber, wo es uns durch einen experimentellen Kunstgriff gelingt, dieses sozusagen partielle Gleichgewicht zu stören, indem wir in die Bewusstseinsphäre eine zur Zeit fremde unerwartete Perzeption hineinschieben, tritt die Unfähigkeit, dieselbe in Worte zu übersetzen, deutlich hervor. Der psychologische Prozess, welcher sich unter solchen Umständen abspielt, ist ungefähr mit demjenigen zu vergleichen, den wir bei einem etwa dreijährigen, geläufig sprechenden Kinde finden, wenn es einen lange nicht gesehenen Gegenstand

nicht sogleich zu benennen vermag (z. B. eine Erdbeere wird im Winter eine Beere oder ein schmackhaftes Ding genannt). Ich glaube, dass es sich auch bei mir um einen ähnlichen Prozess handelt, während ich, ein Russe, diesen deutschen Aufsatz niederchreibe: Wörter und Wendungen fehlen mir nicht, solange ich frei in meinem Denken bin und ungebunden unter denjenigen deutschen Ausdrücken wählen kann, welche mir jederzeit zur Hand stehen; wenn ich aber dazu komme, eine Krankengeschichte übersetzen, d. h. für jeden einzelnen russischen Ausdruck einen gleichwertigen deutschen aufsuchen zu müssen, stockt die Arbeit sehr häufig, und ich bin nur zu oft gezwungen, zu einem Lexikon zu greifen.

Diese Auseinandersetzungen und Analogien scheinen mir geeignet, den Umstand zu erklären, dass die epileptische Sprachstörung, welche eher einen oligophasischen als aphasischen Charakter hat, nur in seltenen Fällen selbständig die Aufmerksamkeit auf sich lenkt und nur bei spezieller, freilich sehr einfacher Untersuchung sich verrät.

Ob die hier hervorgehobene Störung, allgemein pathologisch genommen, wirklich auf einen der organischen Aphasie gleichwertigen Mechanismus zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben, da ich über kein tatsächliches Material zur Aufklärung dieser Frage verfüge und mich nicht berechtigt fühle, hypothetisch in das dunkle Gebiet der Anatomie, Physiologie und Genese dieser Störung durchzudringen zu versuchen. Es wird genügen, den klinisch-psychologischen Charakter der epileptischen Oligophasie zu besprechen und bei dieser Gelegenheit die zweite der oben aufgestellten Fragen zu beantworten: warum die aphasische Natur dieses Syndroms meistens übersehen und sein diagnostischer Wert nicht in genügender Weise gewürdigt wurde. Ich bin fest überzeugt, dass die zweite Hälfte des Satzes durch die erste Hälfte zu beantworten ist: die Missdeutung der epileptischen Oligophasie führt dazu, dass man letztere entweder als ein zufälliges Zustandssymptom oder als ein gelegentliches Derivat andersartiger epileptischer Störungen ansieht, wodurch deren primäre (klinisch genommen) und massgebende Bedeutung den Beobachtern zu entgehen scheint.

Bei Bonhöffer¹⁾ begegnen wir der Bemerkung, dass bei verwirrten Epileptikern sehr häufig bei Vorlegung von Bildern die Neigung hervortritt, Gattungsbegriffe an Stelle der konkreten speziellen zu setzen, und dass sie manchmal überhaupt zu keiner Antwort kommen. Weitere Schlüsse über dieses Verhalten, welches einen ausgesprochen oligophasischen Charakter trägt, werden nicht gezogen.

A. Pick, welcher, wie wir sahen, als einer der Ersten das amnestisch-aphasische und asymbolische Verhalten der Kranken vor und nach dem Krampfanfall bemerkte, hat sich allmählich,

¹⁾ Op. cit. S. 105.

durch einen anderen Zusammenhang der klinischen Interessen, von seinem Standpunkt abbringen lassen; in seiner neueren diesbezüglichen Arbeit¹⁾ zählt er nur einen ganz geringen Teil der sehr detailliert aufgezeichneten Angaben seines Patienten zur amnestischen Aphasie, indem er das Uebrige als perseveratorisches Vorbeireden und Vorbeidenken auffasst, welches seiner Ansicht nach durch Festhaften von Wörtern und ganzen Ideenkreisen im Bewusstsein zustande kommt. Ich werde den feinen und geistreichen psychologischen Spekulationen des vielverdienten Prager Professors nicht folgen, welche dazu bestimmt sind, die von ihm sogenannte Pseudoapraxie, oder sagen wir Asymbolie und Oligophasie, auf perseveratorische Tendenz zurückzuführen. Wenn ich aber daran erinnere, dass A. Pick bei einer anderen Gelegenheit²⁾ dieselbe Auffassungsweise für das ähnliche Verhalten einer Paralytica mit organisch bedingter Aphasie und Alexie und rechtsseitiger Facialisparalyse vorschlägt, so wird dem unbefangenen Leser der wirkliche Sachbestand von selbst begreiflich.

Ich bin weit davon entfernt, das Vorhandensein der perseveratorischen Tendenz, des Haftenbleibens bei Epilepsie überhaupt und in epileptischen Dämmerzuständen insbesondere, in Abrede stellen zu wollen. Nur möchte ich hervorheben, dass diesen Ausdrücken kaum ein anderer Sinn gegeben werden darf als der einer symbolischen Darstellung der klinischen Tatsache der Wiederholung, welche keineswegs die psychophysiologische Bedeutung dieses Symptomes präjudizieren soll. Diese symbolische Bezeichnung als psychologisch festgestellte Tatsache aufzufassen, ist, meiner Ansicht nach, mehr als verfrüht, und wenn wir eventuell in der Klinik von einem psychomotorischen perseverierenden Sprechakte sagen, dass die sich wiederholende Produktion „an der Zunge zu kleben“ scheint, so soll damit unter keinen Umständen gemeint werden, dass etwa eine Wortvorstellung oder gar ein Ideenkreis am Bewusstsein haftet. Die klinische Beobachtung lehrt uns die Perseveration als einen psychomotorischen Akt anzuerkennen und gibt uns keine Anhaltspunkte, um dieselbe intellektuell aufzufassen.

In seiner vor kurzem erschienenen Arbeit vertritt auch Raেকে³⁾ die Picksche Auffassung der epileptischen Oligophasie. In einem der daselbst besprochenen Fälle handelte es sich um einen ausgesprochenen aphasischen, dann monophasischen Zustand mit nachfolgender Echolalie und Echopraxie während eines epileptischen Aequivalentes; Patient antwortete zunächst auf alle Fragen mit dem Satze: „Ich heisse A.“, mit welchem

¹⁾ A. Pick, Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique Annales méd. psychol. 1903. Janvier, S. 18.

²⁾ A. Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psych., Bd. XXIII. S. 896.

³⁾ Raেকে, Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrheitszuständen. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 6, S. 256.

er auch auf das Verhalten von Gegenständen reagierte. Raecke fasst aber dieses Stadium nicht als monophasisch, sondern als perseveratorisch auf, als ob im Zustande der Monophasie eine andere als eben diese Art der sprachlichen Reaktion zu denken wäre. Mit demselben Rechte, wie von Raecke hier die Perseveration anstatt der Monophasie gesetzt wird, hätten wir etwa von Linkshändigkeit bei Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie sprechen können, da ja letztere auf den ausschliesslichen Gebrauch ihrer linken Hand angewiesen sind.

In anderen Fällen gibt Raecke zu, eine „scheinbare Paraphasie“ beobachtet zu haben, führt aber das falsche Benennen von Gegenständen auf Danebenassoziiieren zurück. Freilich spricht sich Raecke in dieser Arbeit für die diagnostische Verwertung dieser Störungen aus, welche er als „Echolalie, Perseveration bis zum Grade der Stereotypie und Verbigeration und Aphasieerscheinungen“ zusammenfasst. Durch Danebenassoziiieren erklärt die oligophasische Störung auch Heilbronner¹⁾, indem er aber ausdrücklich betont, dass derartige falsche Reaktionen nicht durch Haftenbleiben zu erklären seien; er fasst sie vielmehr als durch ideenflüchtige Assoziationen bedingt auf, wobei das die Assoziation vermittelnde Zwischenglied unterdrückt wird. Wenn wir aber bedenken, dass Heilbronner²⁾ selbst mit Recht auf das Vorkommen ganz identischer ideenflüchtiger Elemente bei organischer Aphasie aufmerksam macht, so werden wir vielleicht auch hier Gründe genug ersehen, um das aphasische, resp. oligophasische Syndrom als primäre Störung und das ideenflüchtige Danebenassoziiieren als eine vikariierende Leistung, gewissermassen als ein „Sich zu helfen suchen“ zu betrachten. Es ist ja ohne weiteres ersichtlich, dass wir bei Unmöglichkeit, das zur Bezeichnung einer auftauchenden Vorstellung nötige Wort zu finden, nicht anders können, als das Hindernis zu umgehen und in assoziativ benachbarten Kreisen herumzusuchen; das sensoruell unfassbare Wort suchen wir auf dem Wege der motorischen sprachlichen Assoziationen zu erwischen oder es auch sensoruell durch anderweitige Verknüpfungen zu wecken. Es ist wiederum derselbe Weg, den wir alle gebrauchen, wenn ein Wort einer fremden Sprache uns nicht gleich in den Sinn kommen will.

Obwohl ich überhaupt Heilbronners Angaben über das, meiner Ansicht nach recht häufige, Vorkommen von Ideenflucht bei Epileptikern durchaus bestätigen muss, kann ich ihm keineswegs beistimmen, wenn er auch die oligophasischen Störungen als durch Ideenflucht bedingt aufzufassen geneigt ist.

Wenn wir nun dies alles zusammenfassen, so ist es kaum zu bezweifeln, dass der epileptischen Oligophasie deswegen wenig

¹⁾ Heilbronner, Ueber epileptische Manie etc. Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. XIII, S. 270.

²⁾ Heilbronner, Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Arch. f. Psych., Bd. XXXIII, S. 383.

Aufmerksamkeit geschenkt wird, weil dieselbe als solche nicht genug bekannt ist; und da das Vorhandensein dieser Störung wenig beachtet wurde, so blieb auch deren gesetzmässiges Hervortreten bei epileptischen Verwirrheitszuständen unbeachtet. Für meinen Teil bin ich fest überzeugt, dass das beschriebene oligophasische Verhalten für die epileptische Psychose durchaus charakteristisch ist und sich, wenn wir von ähnlichen Zuständen bei arteriosklerotischer und seniler Demenz absehen, bei keiner anderen Krankheit auffinden lässt.

Da ich in letzter Zeit viele Male, wie oben erwähnt, Gelegenheit hatte, auf dieses Syndrom gestützt, die epileptische Natur der Psychose gleich bei der ersten Untersuchung zu erkennen, und jedesmal die grosse Genugtuung hatte, meine Diagnose später bestätigt zu sehen, nehme ich die Freiheit zu behaupten, dass wir durch den Nachweis der Oligophasie zur Diagnose der Epilepsie am Krankenbett kommen können, auch ohne jede Kenntnis von etwaigen epileptischen Antecedentien; manchmal sind wir sogar imstande, durch Konstatieren des oligophasischen Syndroms bei anscheinend klarem Bewusstsein ein vor kurzem durchgemachtes Aequivalent festzustellen.

Bei der grossen praktischen Wichtigkeit, welche obige Behauptung haben kann, wenn weitere Beobachtungen deren Richtigkeit bestätigen werden, ist es nötig, auch derjenigen Zustände kurz zu gedenken, welche bei Vorlegen von Gegenständen und Bildern Resultate liefern, die mit der epileptischen Oligophasie verwechselt werden können.¹⁾

An erster Stelle wären hier die organisch bedingten Sprachstörungen zu nennen. Aber abgesehen von begleitenden motorischen Ausfallserscheinungen ist hier die Stabilität der Störung für die Diagnose entscheidend sowie auch der Umstand, dass die Störung dem Beobachter auch ohne Untersuchung in die Augen fällt;²⁾ auch das höhere Alter und anamnestische Angaben, wo dieselben zur Hand sind, werden der Diagnose den richtigen Weg zeigen.

Etwas schwieriger gestaltet sich die klinische Abgrenzung gegen paraphasische Störungen bei Dementia senilis³⁾; aber soweit dieselben nicht einfache Herderscheinungen darbieten, wird uns das Alter, die Hartnäckigkeit der Störung und die starke Herabsetzung der Merkfähigkeit vor einer Fehldiagnose schützen.

Es könnte weiter bei verschiedenen Verwirrheitszuständen die Asymbolie mit der Oligophasie verwechselt werden. Wenn es sich um eine Asymbolie bei epileptischer Verwirrtheit handelt, so sind neben asymbolischen auch aphasische Symptome vorhanden, welche der Asymbolie eine eigenartige Färbung mitteilen

¹⁾ A. Bernstein. Zur Diagnose der akuten epileptischen Bewusstseinsstörungen (russisch). Praktischer Arzt. 1904. Nr. 18.

²⁾ F. Czarniecki. Oligofazyja w epilepticznych zaburzeniach swiadomosci i praktyczne jej znaczenie. Medycyna. 1904. Nr. 37.

³⁾ Schneider, Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn. Psychologische Arbeiten, Bd. III, S. 464.

und deren epileptische Natur verraten. Bei andersartigen Asymbolien ist darauf zu achten, ob die falsch genannten Objekte auch falsch perzipiert worden sind, was durch Beschreibenlassen oder durch Fragen nach dem Zweck, der Benutzungsart u. s. w. des betreffenden Gegenstandes sich erörtern lässt; wenn sich bei derartigen Anfragen ergibt, dass die falsch genannten Objekte auch falsch aufgefasst worden sind, so handelt es sich um Asymbolie; wenn die Antworten eine sachgemässe Auffassung bezeugen, haben wir es mit Oligophasie zu tun. Einen weiteren Kunstgriff zur Abgrenzung der Aphasie gegenüber der Asymbolie haben wir im Zeigenlassen der vom Untersucher genannten Gegenstände und Bilder: wenn es sich um eine Asymbolie handelt, bleibt das asymbolische Verhalten auch bei solchem Umschalten der Untersuchungsmethode bestehen; bei Oligophasie aber tritt unter solchen Umständen das Fehlen der Asymbolie und überhaupt ein normales Verhalten hervor.

Es wird von Kraepelin¹⁾ angegeben, dass ein dem hier als oligophasisch bezeichneten ähnliches Verhalten nach Kopfverletzungen vorkommt; über einen ähnlichen Fall berichtete auch Postowsky in der Diskussion in der Moskauer Neurologisch-psychiatrischen Gesellschaft. Allerdings soll in diesen Fällen die Oligophasie stabil sein und mehrere Tage, ja Wochen dauern. Leider habe ich bis jetzt keine Gelegenheit gehabt, solche Fälle zu untersuchen.

Bei Untersuchung der Katatoniker werden manchmal Reaktionen beobachtet, welche im Sinne der Oligophasie zu imponieren vermögen: es kommt vor, dass derartige Kranke die vorgelegten Bilder entweder garnicht benennen oder mit einem beliebigen unpassenden Worte bezeichnen, oder anstatt des vorgezeigten ein danebenstehendes Objekt benennen, oder anstatt der Bezeichnung des Bildes dessen Bestandteile aufzählen (z. B. beim Vorzeigen einer Kuh sagte ein Patient: „Kopf, Ohren, Hörner“ u. s. w.). Solche Antworten sind von epileptischen Angaben insofern grundsätzlich verschieden, als die Epileptiker sich gewöhnlich alle Mühe geben, die ihnen gestellte Aufgabe auf das beste zu lösen, und die dabei auftretende Hilflosigkeit und Unfähigkeit von ihnen peinlich empfunden wird; die Katatoniker verhalten sich dagegen ablehnend, widerstrebend oder im besten Falle gleichgiltig; ihre falschen Angaben werden prompt gemacht und die Kranken zeigen sich keineswegs geneigt, dieselben zu korrigieren; übrigens ist für die Katatoniker charakteristisch, dass sie sich im betreffenden Zustande auch bei allen andersartigen Untersuchungen und Eingriffen ebenso negativistisch verhalten. Ich bin geneigt, anzunehmen, dass beide von Kraepelin²⁾ als Hebephreniker erwähnte Patienten, welche aphasische und asymbolische Störungen aufwiesen, am

¹⁾ Kraepelin, Psychiatrie, VII. Aufl., Bd. II, S. 737.

²⁾ L. c., S. 189.

Ende auch epileptisch waren; gibt doch Kraepelin selbst zu (S. 274), beginnende Katatonien manchmal mit epileptischen Dämmerzuständen verwechselt zu haben (freilich ist es von ihm umgekehrt gemeint).

Einen analogen Eindruck machen auch Kranke im Ganserschen Dämmerzustande, indem ihre absurden Antworten das Vorhandensein von aphasischen und asymbolischen Störungen vortauschen können; differentiell-diagnostisch ist hier vor allem massgebend, dass derartige Kranke auch bei allen anderen Untersuchungen in absurder Weise reagieren und sich nicht korrigieren lassen; ihre Angaben sind eher den katatonischen als den epileptischen ähnlich.

Es ist kaum nötig, der Möglichkeit einer willkürlichen Simulation des oligophasischen Syndroms zu gedenken; da die Sache auch den Aerzten so wenig bekannt zu sein scheint, wird es noch eine Zeit lang dauern, bis diejenigen, denen daran liegen kann, diese Störung nachahmen lernen.

Um nun alles Gesagte kurz zu fassen, lehrt uns die einfache Methode des Benennenlassens von Gegenständen und Abbildungen zwei Zustandssyndrome kennen. Eines derselben scheint den verschiedensten deliranten Zuständen eigen zu sein und ist vielleicht als eine der Grundstörungen des Verwirrtheitszustandes zu betrachten; es ist möglich, dass die asymbolische Auffassungsstörung als Ursache der Desorientiertheit, des Verkennens von Personen und Umgebung, der falschen Urteile und der Ratlosigkeit anzusehen wäre.

Das zweite Syndrom scheint nur der Epilepsie (sowohl der genuinen, wie der Jacksonschen) anzugehören, und bietet daher ein objektives Hilfsmittel, welches uns beim Lösen einer der schwierigsten Aufgaben der klinischen Psychiatrie behilflich sein kann. Dieser Umstand ist es, welcher mich hauptsächlich bewogen hat, das oligophasische Verhalten der Epileptiker zu schildern und damit zum Nachprüfen meiner Angaben aufzufordern. Auch ohne jede Theorie hat die nackte Tatsache ein wissenschaftliches Interesse.

(Aus der Prov.-Irrenanstalt Conradstein, Direktor Med.-Rat Dr. Kroemer.)

Therapeutische Erfahrungen bei akuten Psychosen.

Von

Dr. FERDINAND KLEIN,

II. Oberarzt der Anstalt.

(Schluss.)

II. Hypnotica.

Hatten wir es bisher mit Mitteln zu tun, bei denen die sedative Wirkung ganz im Vordergrund stand, oder die,

wie das Trional, sedative mit hypnotischen Eigenschaften vereinigten, so wenden wir uns nun zu der Würdigung der echten Schlafmittel in ihrer Anwendung bei akuten Psychosen.

Hier steht das vor 34 Jahren von Liebreich in die Praxis eingeführte Chloralhydrat noch immer an erster Stelle. Die uns zuerst von deutschen Autoren berichteten Todesfälle nach den damals üblichen, besonders bei der Bekämpfung des Delirium tremens angewandten Dosen (5,0 pro dosi!), deren Zahl später noch die Amerikaner und Engländer vermehrten, das vielfache Versagen bei melancholischen Zuständen liess freilich die Erkenntnis, dass mit dem Chloralhydrat noch kein ideales, zugleich stark wirkendes und doch unschädliches Schlafmittel entdeckt sei, nur allzu bald keimen. Man lernte aber zugleich mit den unleugbaren Gefahren auch die grossen Vorzüge dieses Mittels mehr und mehr schätzen, besonders, nachdem die im Anfange teilweise durch chemische Verunreinigungen bedingten, üblen Nebenwirkungen durch bessere Herstellungsmethoden ausgeschaltet wurden. Die Literatur über Chloralhydrat, die in den 70er und 80er Jahren lawinenartig anschwellt, ist denn auch in den letzten Dezennien mit der zunehmenden Kenntnis der Nebenwirkungen und der Kontraindikationen sowie mit der Reduzierung der Dosen mehr und mehr abgeebbt.

Die schöne Arbeit von Bornträger¹⁾ aus dem Jahre 1894 stellt den auch wohl heute noch allgemein anerkannten Standpunkt in dieser Frage dar. Dass dieselbe immer noch ein aktuelles Interesse hat, geht daraus hervor, dass die Nebenwirkungen des Chloral auch heute ein gern gegebenes Thema bei Physikatsaufgaben darstellen.

Die grossen Vorzüge des Chlorals auch in seiner Anwendung bei akuten Psychosen sind nun kurz:

Seine prompte, besonders in maniakalischen Zuständen fast nie versagende Schlafwirkung nach Dosen von 1,5—2,0. Die Wirkung tritt meist schon nach 5—10 Minuten ein und hält oft 5—6 Stunden an. Der Schlaf gleicht dem normalen, ist zumeist tief und traumlos, ohne üblere Nachwirkungen. Ein weiterer Vorzug des Mittels ist sein, besonders im Verhältnis zu dem ihm in der Wirkung nahe stehenden Paraldehyd, angenehmer Geschmack und endlich, was besonders in der Anstaltspraxis ins Gewicht fällt, sein sehr billiger Preis. Diesen Vorzügen stehen aber auch eine ganze Reihe von schwerwiegenden Nachteilen entgegen. Zunächst seine gefährlichen Nebenwirkungen! Wer die Literatur über Chloralhydrat eingehend verfolgt hat, der findet immer neue Kontraindikationen gegen das Mittel angegeben. Die anfängliche Legende von der Ungefährlichkeit des Mittels wurde zerstört, als man bald genug erkannte, dass es schon in Dosen bis zu 2 g bei allen organischen Herz-

¹⁾ Bornträger. „Chloroform und Chloral“. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin, 1894.

erkrankungen, bei Atheromatose, besonders solcher der Coronararterien, bei Emphysem, bei Nephritis chronica, bei pleurischen Schwielen, bei durch Kyphoscoliosis bedingter Atmungsbehinderung, endlich bei senilen Psychosen, bei Inanition und Marasmus, recht gefährlich und deswegen zu vermeiden sei. Unter diesen Kontraindikationen befinden sich dazu noch manche, die sich oft genug auch bei genauer Untersuchung dem klinischen Nachweise entziehen.

Die chronische Anwendung wurde bald als sehr bedenklich erkannt, da schwere Gastritis und ulceröse Enteritis, schliesslich auch Erytheme und skorbutartige Erkrankungen, chronische Conjunctivitis und Marasmus universalis darnach beobachtet wurden. Welcher ältere Psychiater kennt nicht die Kranken mit den geröteten, triefenden Augen, dem blassen, etwas cyanotischen Gesichte und dem schlechten Ernährungszustande aus den Zeiten, als Chloralhydrat noch häufiger und andauernder gegeben wurde? Ganz besonders aber musste die ungünstige Beeinflussung der Psyche, wie sie uns in der klassischen Arbeit von Rehm¹⁾ treffend geschildert wird, gegen eine allzulange Anwendung dieses Mittels, besonders bei akuten heilbaren Fällen, ins Gewicht fallen. Dieser Autor betont, dass bei länger dauerndem Chloralgebrauch grosse Reizbarkeit, ähnlich der alkoholischen, sowie Niedergeschlagenheit, mürrisches Wesen, gemüthliche Abstumpfung und traumhafte Benommenheit mit der körperlichen Kachexie parallel gehen.

Auf Grund aller dieser Erfahrungen wurde die Anwendung des Chloralhydrats bei akuten Psychosen überhaupt eingeschränkt, und vor allen Dingen wurden die Dosen herabgesetzt. Nach unseren Erfahrungen kommt man mit 1,5—2 g, wenigstens bei Frauen, aus. Wirken diese Dosen nicht, so lassen auch grössere zumeist im Stich. Die eventuelle Wirksamkeit von Dosen über 2 g wird zudem mit einem so grossen Risiko an Lebensgefahr erkauft, dass ich von ihrer Anwendung nur dringend abraten kann. Wir müssen eben berücksichtigen, dass bei frisch aufgenommenen Kranken oft Inanitionszustände, gastroenteritische Störungen etc. bestehen, bei denen das Mittel oft deletär wirkt. In praxi habe ich deswegen das Chloralhydrat meist nur dann angewandt, wenn es sich um maniakalische oder halluzinatorische Formen bei jüngeren, gut genährten Personen mit intaktem Zirkulationsapparat und Magendarmkanal handelte. Auch hier habe ich es nicht länger als wenige Tage hintereinander gegeben.

Dass die tödliche Wirkung des Chloral entweder als plötzlicher, synkopeartiger Herztod kurz nach dem Einnehmen oder als langsamer, mit Asphyxie und tiefer Benommenheit einhergehender Herztod eintreten kann, brauche ich nur kurz zu erwähnen.

¹⁾ Rehm, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XVII. S. 36.

Vor einer Kombination des Morphium mit dem Chloralhydrat möchte ich warnen, obgleich dieselbe nach dem Vorgange der Berliner Charité noch immer beliebt ist. Man will dem Chloral durch Zufügung von Morphium (1,0 Chloral + 0,01 Morphium) sedative Eigenschaften verleihen, kombiniert dazu aber zwei Mittel, welche beide in grösseren Dosen das Herz lähmen und den Blutdruck herabsetzen können. Aehnlich steht es mit der Kombination von Chloralhydrat und Bromkali, über die ich mich oben schon geäußert habe.

Wir haben demnach, um zu rekapitulieren, in dem Chloralhydrat wohl ein hervorragendes Schlafmittel, welches auch bei manchen Formen akuter Psychosen unter genauer Beobachtung der Kontraindikationen gelegentlich mit Nutzen angewandt werden kann. Nichts aber wäre falscher, als dieses Mittel als Sedativum betrachten und mit demselben einen Kranken dauernd und nachhaltig beruhigen zu wollen. Dies wäre bei den pharmakodynamischen Eigenschaften des Mittels nur dadurch möglich, dass man den Kranken absichtlich einem Marasmus entgegenführt. — Endlich dürfen wir bei akuten Psychosen nie vergessen, dass das Chloralhydrat mit seinen schweren vasomotorischen Störungen auch im Gebiete der Gehirngefäße (Chloralrash) kein gleichgültiges Mittel für die Hirnrinde ist, und dass es, wie die Nissl'schen Forschungen ergeben haben, die Ganglienzellen schädigen kann.

Dem Chloral in seiner Wirkung als ausgezeichnetes Schlafmittel wohl am nächsten steht das von Cervello in die Praxis eingeführte Paraldehyd, dessen Loblied jüngst wieder von Pfister¹⁾, Bumke²⁾ und Probst³⁾ gesungen worden ist. Ich kann mich auf Grund 11 jähriger, ausgiebiger Erfahrungen mit diesem Mittel dem Lobe im allgemeinen nur anschließen, wenn ich auch nicht mit Bumke im Paraldehyd das allein seligmachende Schlafmittel, wie in dem Hyoscin das einzig existenzberechtigte Sedativum erblicken kann. Den grossen Vorzug einer weitgehenden Ungefährlichkeit wird man allerdings, wenigstens bei seltener Anwendung, diesem Mittel ohne weiteres zugeben müssen. Todesfälle, selbst nach Dosen bis zu 100 g, sind nicht bekannt geworden, die einzig ernste Nachwirkung nach exorbitant hohen Dosen scheint das Paraldehyddelir zu sein. Ich möchte nun bezüglich der pharmakodynamischen Wirkungen dieses Mittels auf die eben zitierten Arbeiten verweisen und hier nur auf seine praktische Anwendung bei akuten Psychosen eingehen. — Auch hier tritt nach circa 10 Minuten bei Dosen von 5—10 g ein 4—6—8 stündiger tiefer, dem Chloral-Schlaf ähnlicher Schlaf ein, aus welchem die Kranken ohne üble Nachwirkungen erwachen. Bei Ausbleiben

1) Pfister l. c.

2) Bumke l. c.

3) Probst l. c.

des Schlafes kommt es zuweilen zu einem kurzen deliranten Aufregungszustande, in welchem die Kranken Betrunknen gleichen. Auch die leichte Rötung des Gesichts, das Vollerwerden des Pulses, die Beschleunigung der Herzaktion sind ähnliche Erscheinungen, wie sie nach grösseren Alkoholdosen zustande kommen. Auch bei schwereren Aufregungszuständen tut das Paraldehyd im Anfange oft seine Wirkung, selbst da, wo Chloralhydrat im Stiche lässt, so besonders auch bei Melancholie und hysterischen Depressionszuständen. Aber freilich auch nur im Anfange! Ziemlich schnell kommt es nach unseren Erfahrungen zu einer Gewöhnung an das Mittel; die Wirkung schwächt sich ab, kehrt aber nach einem mehrtägigen Aussetzen wieder. Bei grosser motorischer Unruhe dauert der Paraldehyd-Schlaf auch nur 3—4 Stunden. Hier kann man mit Rücksicht auf die Ungefährlichkeit des Mittels nach einer Abenddosis von 5 g unbesorgt noch 5 g, eventuell sogar noch eine zweite Dosis von 5 g reservieren lassen. Ein grosser Vorzug dieses Mittels ist der, dass es auch per clysmata gegeben schnell resorbiert wird und seine Wirkung gut entfaltet, nur muss man hier die Dosen ungefähr doppelt so hoch nehmen. Endlich ist dieses Mittel, wie kein zweites, geeignet, mit einem Sedativum kombiniert zu werden. Wegen seiner nur geringfügigen Nebenwirkungen auf den Zirkulationsapparat kann man es bei Herzkranken, Atheromatösen, durch Inanition geschwächten Individuen unbedenklich geben, ja auch bei der triebartigen Unruhe der Senilen, bei welcher uns oft die Auswahl eines unschädlichen Schlafmittels sehr schwer fiel.

Diesen Vorzügen stehen aber doch auch störende Nebenwirkungen entgegen. Ein grosser Nachteil ist ohne Frage sein penetranter Geruch und schlechter Geschmack, wenn diese Eigenschaften auch bei der Mehrzahl unserer Kranken, die an Fusel gewöhnt sind, nicht so schwer ins Gewicht fallen, wie vielleicht anderswo. Noch unangenehmer ist der knoblauchartige Atemgeruch am nächsten Tage, durch den weniger der Kranke selbst, als seine Umgebung belästigt wird. Diese Knoblauchatmosphäre kann auch durch eine noch so ausgiebige, direkte Ventilation nicht fortgebracht werden, da sie, wegen der langsamen Ausscheidung durch die Lungen, immer aufs neue erzeugt wird. Bei einem allzu eifrigen Bemühen, widerstrebenden Kranken das Mittel einzufliessen, entsteht die Gefahr der Schluckpneumonie. Nach den Erfahrungen des Herrn Medizinalrats Kroemer¹⁾ kann Paraldehyd bei längerem Gebrauche den Ernährungszustand verschlechtern und entzündliche Reizungen der ersten Wege herbeiführen. Vielleicht trägt auch die scheussliche Paraldehyd-Atmosphäre dazu bei, den Kranken den Appetit zu verderben und so auch indirekt ihren Ernährungszustand zu verschlechtern. In letzter Zeit haben wir hier mehrmals das

1) Mündl. Mitteilung.

Auftreten von Speichelfluss beobachtet, der nach dem Aussetzen des Mittels schnell verschwand. Auch das Auftreten von Paraldehydrash haben wir mehrfach gesehen, besonders wenn die Kranken am nächsten Tage in das Dauerbad gesetzt wurden oder Alkohol (Wein, Braumbier) bekamen. Nicht allzu selten wird das Mittel wieder erbrochen.

Das Paraldehyd ist nur Schlafmittel und hat keine sedativen Wirkungen. Deswegen kommen wir auch mit ihm bei schweren akuten Psychosen, bei denen wir eine möglichst schnelle und nachhaltige Beruhigung herbeiführen wollen, allein nicht aus. Ich habe hier besonders Fälle von Melancholie und depressiven Formen der Amentia im Auge, bei denen schon von Krafft-Ebing¹⁾ die gute Wirkung der Sedativa, wie Sulfonal, hervorhebt. Wir müssen deswegen Paraldehyd oft genug mit diesem Mittel kombinieren, oder es auch, wie es z. B. in Marburg geschah, alternierend mit Trional anwenden. Auf dem Boden der nachhaltigen, sedativen Wirkung des letzteren wird sich dann der hypnotische Effekt des Paraldehyds um so besser entfalten. Das Paraldehyd auch am Tage zu geben, halte ich, seinem Charakter als Schlafmittel entsprechend, nur dann für angebracht, wenn Kontraindikationen gegen ein zuverlässigeres, aber auch differenteres Sedativum (Sulfonal, Trional, eventuell auch Hyoscin) vorhanden sind. Alles in allem, haben auch wir das Paraldehyd als das zur Zeit wohl harmloseste und dabei doch recht wirksame Schlafmittel bei akuten Psychosen kennen gelernt. Die Kontraindikationen gegen dieses Mittel sind wenig zahlreich im Vergleich zu andern. Sie beschränken sich hauptsächlich auf Lungenentzündungen, Kongestivzustände nach den Lungen-, Magen-Darm-Erkrankungen sowie Stomatitiden und auf Idiosynkrasie gegen das Paraldehyd. Unmittelbar das Leben bedrohende üble Zufälle nach Paraldehyd habe ich niemals gesehen. Ebenso wenig eine Schädigung der psychischen und psychomotorischen Funktionen. Ein Paraldehyddelir, ähnlich dem Alkohol- und Hyoscindelir, wie es Probst kürzlich in einem Falle geschildert hat, habe ich nicht beobachtet.

Von neueren Mitteln, welche dem altbewährten Paraldehyd den Rang als zuverlässiges und dabei doch harmloses Schlafmittel streitig machen können, haben wir das von Fuchs und Koch²⁾ in die Therapie eingeführte Dormiol — eine Kombination von Chloralhydrat und Amylenhydrat — seit einem Jahre ausgiebig verwendet. Nach unseren Erfahrungen auf der Frauen-
seite hiesiger Anstalt hat sich aber dieses Mittel bei schweren, mit grosser motorischer Aufregung und Angst einhergehenden Psychosen nicht annähernd so zuverlässig erwiesen, wie das Chloralhydrat und Paraldehyd. Seine hypnotische Wirkung

1) von Krafft-Ebing, Lehrbuch, IV. Auflage.

2) Fuchs u. Koch, Münch. med. Wochenschrift 1898, No. 37. „Versuche über die sedative und hypnotische Wirkung einiger Arzneimittel.“

liess auch in den Exacerbationen chronischer Psychosen oft genug im Stich. Ich kann mich in dieser Beziehung vollkommen dem Urteil eines erfahrenen Neurologen, wie Lilienfeld¹⁾ in Lichterfelde, welches er gelegentlich seiner Empfehlung des Veronal über das Dormiol abgab, anschliessen. Auch ich glaube, dass dem Chloralhydrat allein ebenso wie dem Amylenhydrat eine viel sicherere hypnotische Wirkung zukommt als dem Dormiol. Selbst bei Dosen von 3—4 gr Dormiol — höhere habe ich mich bei Frauen zu geben niemals entschliessen können — sah ich oft keine oder eine nur kurz dauernde Wirkung. Wir mussten oft noch das Paraldehyd zur Hülfe nehmen. Wir haben den Eindruck gewonnen, dass das Dormiol ein sehr launisches Mittel ist, welches individuell sehr verschieden wirkt und durchaus nicht so harmlos ist, wie Fuchs und andere glauben.

Von üblen Nebenwirkungen haben wir bei dem Dormiol bisher folgende konstatieren können: von seiten des Digestionsapparates sahen wir wiederholt die Erscheinungen eines ziemlich schweren Magen-Darm-Katarrhs mit ziemlich stark belegter Zunge, Brechneigung und Aufgetriebenheit des Abdomens. Von seiten des Zirkulationsapparates sahen wir Kongestivzustände nach dem Kopfe, ganz ähnlich wie nach Chloralhydrat. In einigen Fällen konnten wir Exantheme, ähnlich den Chloral-Exanthenen, beobachten. Diese gingen gewöhnlich mit starkem Juckreiz einher. Das Allgemeinbefinden zeigte bei längerer Darreichung eine ähnliche Verschlechterung (Appetitmangel, schlechtes Aussehen) wie nach Chloral. Erscheinungen von seiten des Magen-Darm-Kanals sind ja auch jüngst von Mendel²⁾ beobachtet worden.

Das Amylenhydrat, welches in seiner hypnotischen Wirkung dem Paraldehyd sehr nahe steht und auch etwas sedativ wirkt, haben wir wegen seines hohen Preises als allgemeines Schlafmittel nur wenig angewandt. Von grosser, nicht zu ersetzender Wirksamkeit erschien es uns dagegen in Uebereinstimmung mit den Angaben der Litteratur bei der intramuskulären Applikation (2—3 gr pro dosi) zur Beseitigung des Status epilepticus. Auch behufs der Kupierung schwerer epileptischer und hysterischer Dämmerzustände habe ich es gemäss der Empfehlung des hiesigen I. Oberarztes Dr. Göhlmann³⁾ zuweilen mit grossem Nutzen angewandt.

Die bisher geschilderten Mittel sind es, welche wir hier bei akuten Psychosen in Anwendung zu ziehen pflegen, und mit denen wir im allgemeinen gut auskommen. Ob das Veronal, das in seiner Wirkung nach den bisherigen Veröffentlichungen

¹⁾ Lilienfeld A., „Veronal“, ein neues Schlafmittel.“ Berliner klin. Wochenschrift 1903, No. 21, pag. 5.

²⁾ Curt Mendel, „Aus dem Gebiete der Nervenleiden“, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1904, No. 2, S. 51.

³⁾ Dr. Göhlmann, Conradstein. Mündliche Mitteilung.

dem Trional ziemlich nahe steht, sich ihnen einreihen wird, darüber wird wohl demnächst aus der hiesigen Anstalt berichtet werden. Vorläufig ist ja sein Preis für die allgemeine Anstaltspraxis noch viel zu hoch.

Im allgemeinen möchte ich noch bemerken, dass meines Erachtens die medikamentöse Therapie bei Psychosen deswegen etwas in Misskredit gekommen ist, weil zu wenig individualisiert und schablonenmässig¹⁾ ordiniert wurde. Ein Allheilmittel, welches noch dazu gänzlich ungefährlich ist, wird wohl kaum jemals gefunden werden. Auch dem neuerdings so angepriesenen Veronal werden doch schon recht unangenehme Nachwirkungen, wie Schwindel am nächsten Tage, Störungen der Stickstoffausscheidung, nachgesagt. Wenn wir aber ein Schlafmittel oder ein Sedativum immer erst nach genauer somatischer Untersuchung — besonders des Herzens und des Gefäßsystems — verordnen, wenn wir die Nebenwirkungen genau kennen und besonders auch dessen etwaige kumulative Wirkungen berücksichtigen, wenn wir endlich ein Mittel nicht zu lange fortgeben, sondern es nach eingetretenem Erfolge fortlassen oder ihm eventuell ein anderes Mittel substituieren, dann werden wir auch imstande sein, diesen Gefahren zu begegnen.

Immer aber sollten wir die Hypnotica unmittelbar am Krankenbett, und zwar die Schlafmittel erst bei der Abendvisite, verordnen und nicht etwa vom grünen Tisch des Konferenzzimmers, schon am Morgen. Bei akuten Psychosen kann sich im Verlauf eines Tages unendlich viel ändern. Ein Mittel, welches am Morgen noch indiziert war, kann abends schon obsolet erscheinen. Niemals sollte man auf längere Sicht für mehrere Tage seine Anordnungen treffen. Das führt zu einem ungesunden Schematismus und kann für den Kranken bei differenten Mitteln und solchen mit kumulativer Wirkung gefährlich werden. Vielleicht erscheint es nicht überflüssig, auch der Technik der Medikation sowie der Austeilung der Beruhigungsmittel unser Augenmerk zuzuwenden. Bei uns werden die Medikationen jeden Abend und Morgen in das Arzneibuch auf der Krankenabteilung eingetragen, und zwar so, dass behufs leichterer Uebersicht Abkürzungen gebraucht werden, z. B. Chl. = Chloralhydrat, P. = Paraldehyd, Dorm. = Dormiol etc. Dass in einer Anstalt gleich starke Lösungen zu verordnen sind, um bei eventuellen Vertretungen Irrtümer zu vermeiden, bedarf wohl nur der Erwähnung. Um endlich noch auf eine Gefahrenquelle, wenigstens bei Anstalten ohne Apotheker, aufmerksam zu machen, so ist auf der Abteilung darauf zu achten, dass die Medikamente vor dem Eingeben umgeschüttelt werden. Nur zu leicht kann es sonst passieren, dass z. B. bei Chloralhydrat unten eine konzentrierte Lösung und oben eine ganz dünne sich findet. Am besten erscheint es mir, wenn auch der Arzt

¹⁾ Cfr. Mercklin, l. c.

auf der Abteilung noch einmal die verordneten Medikamente inspiziert.

Dass nur das Oberwarpersonal das Eingeben besorgen darf, erscheint ebenfalls geboten. Bei uns hat auch nur dieses den Schlüssel zu den Arzneischränken auf den Abteilungen. Jede Injektion ist natürlich Sache des Arztes.

Physikalisch-diätetische Therapie bei akuten Psychosen.

Was zunächst die Bettbehandlung anbetrifft, so sind deren Vorzüge, besonders auch bei der Behandlung akuter Psychosen, in den letzten Jahren so ausgiebig gewürdigt und allgemein anerkannt, dass eine nochmalige Besprechung derselben sich erübrigt. Als besonders günstige Einwirkungen der Bettbehandlung möchte ich nur folgende hervorheben: 1. Schnelle Beruhigung, auch bei mit grosser, motorischer Aufregung einhergehenden Psychosen. 2. Schonung der Kräfte. 3. Bessere Überwachungsmöglichkeit. 4. Ermöglichung einer genaueren Kontrolle der vegetativen Funktionen der Kranken, überhaupt einer exakten ärztlichen Beobachtung und Individualisierung. — Unmöglich ist es nun aber, die Bettbehandlung zu erwähnen, ohne zugleich der Isolierungsmethode zu gedenken, deren geschworener Feind die erstere ist. Ueberall — und das ist heute wohl in fast allen modernen Anstalten der Fall — wo eine konsequente Bettbehandlung auch bei akuten Psychosen ihren Einzug gehalten hat, die noch durch die Behandlung mit Dauerbädern ihre Unterstützung und Ergänzung findet, überall da wird die Zahl der Isolierungen mit Notwendigkeit mehr und mehr abnehmen. In den Jahren 1899—1903, in welchen ich die Aufnahmeabteilungen auf der Frauenseite in Conradstein als Stationsarzt verwaltete, habe ich, entsprechend der neuerdings von Mercklin¹⁾ erhobenen Forderung, die Isolierung als therapeutische Massnahme bei akuten Psychosen, mochten sie noch so stürmisch verlaufen, ganz vermieden. Dazu muss ich allerdings bemerken, dass die Einrichtungen in Conradstein behufs Durchführung der neueren Behandlungsmethoden sehr günstig sind, so dass wir dieselben auch bei den Erregungszuständen im Verlaufe chronischer Psychosen in ausgiebigem Masse verwenden können.

Zunächst halte ich es nun für einen Kunstfehler, aufgeregte, melancholische Kranke, Verwirrte mit Angst und schreckhaften Sinnestäuschungen oder Kranke mit tiefer Bewusstseinstrübung und starker motorischer Erregung zum Zweck der Beruhigung oder aus Rücksicht auf die Umgebung isolieren zu wollen. Aus früheren Zeiten sind mir abschreckende Beispiele dafür genug bekannt. Alle akuten Psychosen, besonders aber Fälle der

¹⁾ Mercklin, Ueber d Anwendung d. Isolierung etc. Zeitschrift für Psychiatrie, 1903, p. 920.

ersteren Kategorien, gehören in den Wachsaal oder in das prolongierte Bad, bedürfen beständiger Ueberwachung bei Tag und Nacht. Sollten wir etwa den ängstlichen Verwirrten, den suicidalen Melancholiker, den Halluzinanten und den ängstlich erregten Katatoniker durch die Isolierung einfach seinem Schicksale, einem blinden Zufalle, überlassen? Man weiss ja aus einer hinreichend grossen und traurigen Statistik zur Genüge, dass alle nur denkbaren Unglücksfälle wie Selbstmord, Selbstbeschädigung, Kopfverletzungen, Frakturen und Kontusionen, Phlegmonen, Erstickung u. s. w. gerade in der Zelle mit Vorliebe zustande kommen, und schon diese Erfahrung müsste genügen, um vor der Isolierung akuter, präsumtiv heilbarer Fälle zu warnen. Aber, abgesehen von der Gefährlichkeit, lehrt uns auch schon die einfache klinische Beobachtung, wie verkehrt eine solche Massregel gerade bei akuten Psychosen ist. Die Sinnes-täuschungen nehmen ganz gewöhnlich in der Zelle erheblich zu; der qualvollen Angst und Unruhe der Melancholiker gesellt sich noch das Gefühl der gänzlichen Verlassenheit bei, sowie der Mangel jeglicher ablenkender Eindrücke. Es fehlt diesen armen Kranken in der Zelle das Bewusstsein, auch in der elendesten Gesellschaft noch Mensch mit Menschen zu sein, Leidensgefährten zu haben. Die Erfahrung hat zudem gelehrt, dass auch in der besteingerichteten Zelle von Melancholikern Selbstmord verübt werden kann. Bei Frauen genügen ja im Notfalle die eigenen Haare zur Strangulation. Hindeuten will ich nur noch auf die Gefahr des Kotschmierens und Kotessens, der Masturbation und noch schlimmerer Dinge, die früher auch bei akuten Psychosen ganz gewöhnliche Erscheinungen waren, jetzt aber dank den modernen Behandlungsmethoden glücklicherweise sehr selten geworden sind. Arbeiten sich die drei Faktoren der modernen Therapie: Bettbehandlung, Bäderbehandlung und medikamentöse Behandlung, Hand in Hand, dann kommt man bei einem reichen Material schwerer, akuter Psychosen auch ohne Isolierung aus. Ein wichtiger Punkt hierbei ist allerdings die Notwendigkeit eines genügend zahlreichen (in der Aufnahmeabteilung 1-4) und zuverlässigen Wartpersonals, welches selber seinen Stolz darein setzt, ohne Isolierungen auszukommen, und in schwierigen Fällen, sei es auch nachts, lieber den Arzt zu Rate zieht.

Den ersten Faktor, die Bettbehandlung, habe ich, als allgemein in seinen Vorzügen bekannt, nur gestreift, die medikamentöse Behandlung, wie sie bei uns gehandhabt wird, oben etwas eingehender gewürdigt, sodass ich mich nun den dritten, der Bäderbehandlung, zuwenden kann. Von der letzteren machen wir hier, besonders bei akuten Psychosen, aber auch bei Erregungszuständen im Verlaufe chronischer Erkrankungen, einen sehr ausgiebigen Gebrauch.¹⁾ In der für 40 Kranke berechneten

¹⁾ Krömer: „Die Provinzialirrenanstalt Conradstein“. Archiv für Psychiatrie. 1899.

Aufnahmeabteilung befinden sich in den zwei grossen und luftigen, einem Krankensaal ähnelnden Baderäumen, 6 Wannen, die am Tage fast ständig in Gebrauch sind. Im Notfalle stehen uns noch weitere 6 Wannen in dem nahe gelegenen Zentralbade zur Verfügung. Zu permanenten Dauerbädern, auch für die Nacht, nach Heidelberger Muster haben wir uns hier, zum Teil auch aus äusseren Gründen, noch nicht entschliessen können. Meines Erachtens würde die permanente Bäderbehandlung auch nur bei ganz wenigen Fällen indiziert sein, und zwar bei ganz schweren, mit grosser motorischer Unruhe und tiefer Bewusstseinsstrübung verlaufenden Formen der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, bei manchen turbulenten, in wenigen Tagen abklingenden hysterischen Erregungszuständen, bei furibunden Manien im Stadium der Verwirrtheit, endlich auch bei Kranken mit ausgedehnten Eiterungen, also auf chirurgische Indikationen hin. Bei der letzten Kategorie von Kranken wird ja schon lange im Eppendorfer Krankenhause zu Hamburg die permanente Bäderbehandlung mit Vorteil geübt.

Für die Behandlung mit prolongierten Bädern, deren Dauer bei uns individuell von mehrstündiger bis ganztägiger Ausdehnung bemessen wird, eignet sich im übrigen das Gros der akuten Psychosen. Besonders gute Erfolge haben auch wir in Uebereinstimmung mit den Angaben der Literatur bei manischen Zuständen und bei Fällen von halluzinatorischer Verwirrtheit mit expansiver Stimmung und grosser motorischer Erregung. Aber auch bei der agitierten Melancholie, bei Melancholien auf hysterischer Grundlage mit quälender Praecordialangst und Parästhesien, besonders auch bei klimakterischen Psychosen und hysteroneurasthenischen Zuständen hat sich uns die Bäderbehandlung in mehr intermittierender Form als nützlich erwiesen. Nach den Angaben derartiger, besonnener Kranker werden ihre Angstempfindungen und Sensationen durch die Bäder wesentlich gemildert und der sie beherrschende qualvolle Erwartungseffekt günstig beeinflusst. In bezug auf das Versagen der Bäderbehandlung bei der Melancholie kann ich mich dem Urteile neuerer Autoren nur insofern anschliessen, als allzulange fortgesetzte Dauerbäder oft schlecht vertragen werden. Auch bei den mehr passiven Formen der Melancholie sowie in stuporösen Zuständen wirkten 1—2-stündige tägliche Bäder behufs Hebung des Stoffwechsels und Anregung der Hautzirkulation günstig. Hält man an der Meynertschen Theorie fest, dass bei melancholischen Zuständen oft ein Krampf der Gefässe besteht, so wird die durch die Bäder erwirkte Erschlaffung der peripherischen Gefässe nur erwünscht erscheinen können. Alle die Erscheinungen von vasomotorischen Störungen bei Melancholie, wie die Kühle und Cyanose der oft mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckten Hände und Füsse, die Oedeme an den Malleolen u. s. w., werden durch die Bäder günstig beeinflusst. Ganz besonders erschien uns bei den Melancholien mit trockener,

leicht abschilfernder, zuweilen auch mit Fettschweiss bedeckter Haut das nicht zu lange ausgedehnte tägliche Bad indiziert.

Der Nutzen der Bäderbehandlung akuter Erregungszustände besteht in Folgendem:

Zunächst ermöglicht uns der Aufenthalt im prolongierten Bade eine genaue Ueberwachung der Kranken, ähnlich wie bei der Bettbehandlung. Wegen der gewöhnlich eintretenden schnellen Beruhigung auch bei dem stürmischen Bewegungsdrange mausischer Krankheitsformen bedarf es aber hier weit seltener eines Festhaltens oder eines sonstigen Entgegentretens gegen die motorischen Entladungen. Man muss selber die Behandlung mit prolongierten Bädern bei akuten Psychosen länger geübt haben, um glauben zu können, einen wie wohlthätigen, kalmierenden Einfluss das prolongierte Bad auch auf die noch so stürmischen Motilitätspsychosen ausübt. Man kann verstehen, wie dort, wo die Bäderbehandlung noch nicht ihren Einzug gehalten hat, noch immer eine weitgehende Skepsis in Bezug auf deren Durchführbarkeit herrscht. So wird z. B. in Frankreich laut einem neueren Reisebericht ¹⁾ dieses Verfahren noch immer als Utopie angesehen. Die einzige grössere Schwierigkeit ist eigentlich nur die, den Kranken zuerst an den Aufenthalt im Bade zu gewöhnen. Ist dies mit Zuhilfenahme von Sedativis erst erreicht, dann bleiben die Kranken gewöhnlich gern darin und finden die eingetretene Beruhigung augenscheinlich selber wohlthuend. In dem Bade wird auch den erregtesten Kranken die Möglichkeit einer schonenden Entladung ihrer motorischen Unruhe gegeben, wie es im Bett nicht möglich ist. Im permanenten Bade kann auch der erregte Maniacus fortwährend seine Lage wechseln, im Wasser herumplätschern, kurz in harmloser Weise seinem Bewegungsdrange Genüge tun, ohne besonders zu stören. Für die ruhigeren Patienten hat zudem die Entfernung der aufgeregten und turbulenten Kranken aus dem Krankensaale dieselbe günstige Wirkung, wie früher die Isolierungen. In einzelnen Fällen wird auch bei sehr erregten Kranken schon durch das prolongierte Bad allein Schlaf erzeugt. In den meisten Fällen mussten wir freilich für die Nacht hierzu noch Narcotica zu Hilfe nehmen. Dass wir niemals den Nutzen der Bäderbehandlung durch Anwendung von Deckelbadewannen und sonstigen Beschränkungen illusorisch machen, brauche ich wohl kaum zu erwähnen.

Eine unbedingt nötige Voraussetzung ist es, dass die Temperatur des Wassers konstant auf Körpertemperatur (36—37°) gehalten wird. Im kühleren Bade frieren die Kranken, wärmere Temperaturen können im Dauerbade sehr bedrohliche Erscheinungen (Herzpalpitationen, Kongestionen nach dem Kopfe etc.) hervorrufen. Aufgabe des Wartpersonals ist demnach die beständige Kontrolle der Badetemperatur und das eventuelle Zulassen von warmem Wasser. Dass auch sonst eine unaus-

¹⁾ Psychiatr. Wochenschrift, 1904. No. 9.

gesetzte Ueberwachung der Kranken im Bade stattfinden muss, besonders der ängstlichen, suicidalen Kranken, ist selbstverständlich. Die letzteren können durch unausgesetztes Untertauchen zum Zweck des Selbstmordes, durch Selbstbeschädigungsversuche (Aufschlagen des Kopfes gegen die Badewanne) gelegentlich die Bäderbehandlung unmöglich machen. — Im allgemeinen rechnen wir auf 3 badende Kranke eine Wärterin. Nur bei ganz schweren Fällen und bei der Gewöhnung des Kranken an das Bad muss man zuweilen die Zahl des Personals vorübergehend vermehren.

Der Appetit wird oft durch die prolongierten Bäder angeregt, und die Kranken nehmen die Mahlzeiten im Bade ebenso gerne, wie sonst im Bett. Dass es dabei allerdings nicht allzu selten zu Verunreinigungen des Badewassers und zu der Notwendigkeit dessen häufigerer Erneuerung kommt, ist einleuchtend. Menstruierte Kranke lassen wir nie baden.

Von Schädigungen durch die prolongierten Bäder konnten wir oft eine ziemlich erhebliche Abnahme des Körpergewichtes konstatieren, die sich allein durch die Psychose nicht erklärte. Das prolongierte Bad zehrt entschieden, trotz Steigerung des Appetits. Bei dekrepiden Personen, besonders bei Arteriosklerotikern und Paralytikern, sahen wir ziemlich bedrohliche Kollapszustände im Bad sich ereignen, welche die schleunige Entfernung nötig machten. Beschleunigung des Pulses, Kongestionszustände sieht man nicht selten auch bei kräftigen Personen; die letzteren können durch Eiskappe oder kalten Umschlag zumeist leicht bekämpft werden. Eine sehr gewöhnliche Erscheinung sind der Badefriesel und ähnliche Exantheme bei längerer Bäderbehandlung. Da diese mit heftigem Juckreiz einherzugehen pflegen und zum Kratzen reizen, so kann es eventuell auch einmal zur Furunkelbildung in Folge der Bäderbehandlung kommen. Gegen den Badefriesel, der zuweilen die temporäre Aussetzung der Bäderbehandlung indiziert, erwies sich uns die Einreibung mit Lanolin von Vorteil. Von Nachteil scheinen die prolongierten Bäder auch manchmal bei stark erotischen Kranken durch Steigerung der sexuellen Uebererregbarkeit zusein.

Wir sind nun mit zunehmender Erfahrung auch bei den akuten, schweren Aufregungszuständen von einer zu lange fortgesetzten, einseitigen Anwendung der Dauerbäder mehr und mehr abgekomen und haben gelernt, dieselben teilweise durch andere Heilfaktoren zu ersetzen und zu unterstützen. Auch die Bäderbehandlung ist eben nicht, ebenso wenig wie die Bettbehandlung, ein Universalmittel gegen alle möglichen psychischen Erkrankungen, sondern hat ihre Kontraindikationen und Beschränkungen; sie will, wie diese, individuell gehandhabt werden. Zudem darf man doch auch nicht vergessen, dass die Behandlung mit prolongierten Bädern ziemlich kostspielig ist. Sobald die schwersten, akuten Krankheitserscheinungen abgeklungen sind, sobald die motorische Unruhe etwas nachgelassen hat, die

Nahrungsaufnahme eine bessere geworden ist, ein grösseres Ruhebedürfnis sich geltend macht, lassen wir die Kranken meist nur noch den halben Tag baden und legen sie die übrige Zeit ins Bett. Für die Nacht schrecken wir, wie oben besprochen, vor der Anwendung mildwirkender Narcotica nicht zurück.

Vor allen Dingen, und darauf möchte ich heute ganz besonders hinweisen, suchen wir aber noch einen Heilfaktor, der über den modernen Bestrebungen etwas in Vergessenheit geraten ist, wieder mehr zur Geltung zu bringen, nämlich den Aufenthalt in frischer Luft, die Freiluftbehandlung auch akuter Psychosen. Freilich hält es oft schwer, einen aufgeregten oder selbstmordsüchtigen Kranken im akuten Stadium seiner Psychose ins Freie zu bringen. Man muss dazu über ein besonders zuverlässiges, gut geschultes Personal verfügen, und man wird oft einen Kranken zunächst allein unter Aufsicht von zwei Wärtern herausführen lassen müssen. Ermöglichen lässt sich aber auch diese Behandlungsmethode fast immer, ebenso, wie es einem geschickten Personal gelingt, einen tobenden und widerstrebenden Kranken an das Dauerbad zu gewöhnen. Die meisten Kranken beruhigen sich draussen schneller, als man denkt, und empfinden bald den Aufenthalt im Freien als angenehm. Hier in Conradstein können wir allerdings die Freiluftbehandlung auch bei akuten Psychosen relativ leicht durchführen, weil jedes Haus von einem grossen, leicht erreichbaren Garten umschlossen wird und ausserdem eine geräumige Veranda besitzt. Im Sommer verfügen wir zudem über Hängematten und Liegestühle, in denen auch hilfällige, marantische Kranke einen längeren Aufenthalt im Freien nehmen können. Im Winter wird man natürlich die letztgenannten Kranken von der Freiluftbehandlung ausschliessen und auch für die andern den Aufenthalt im Freien nur auf 1--2 Stunden am Tage bemessen müssen.

Die Vorteile des Aufenthaltes im Freien sind leicht zu übersehen: Vor allen Dingen kommt der beruhigende und doch anregende Einfluss der frischen Luft, im Gegensatz zu der immerhin, auch in den modernsten Anstalten, etwas dumpfigen Zimmerluft, in Betracht. Besonders auch auf die Kranken, welche viel im Dauerbade mit seiner dunstigen Atmosphäre verweilen müssen, wirkt die frische Luft doppelt beruhigend und anregend. Sodann kommt die Bewegung als solche in Betracht, welche sich in manchen Nachteilen einer zu einseitigen Bettbehandlung vorbeugt (Anregung des Appetits, der Atmungstätigkeit, der Verdauung, Hebung des Muskeltonus und Kraftgefühls). Nicht zum geringsten möchte ich aber den psychischen Einfluss des Aufenthaltes im Freien auf den Kranken veranschlagen. Denken wir doch an uns selber! Wie günstig wirkt auf uns, wenn wir überarbeitet und abgespannt sind, ein längerer Spaziergang in schöner, freier Natur ein! Wie schwindet nach einem solchen die gemüthliche Depression, wieviel ruhiger und gleichmässiger sind wir in unserer Stimmung, in unserm Denken und Wollen.

Wie hebt sich bei uns nach tüchtiger Bewegung im Freien das Selbstgefühl und damit die Lust zur Arbeit, die Freude am Leben! Sollte das nun bei unsern Kranken nicht zutreffen? Ich meine, dass gerade bei diesen alle die Faktoren, die ich soeben als Vorteil des Aufenthaltes im Freien aufgezählt habe, ebenfalls ihre Wirkung, wenn auch natürlich in modifizierter Weise, entfalten müssen. Und die Erfahrung hat solchen Ueberlegungen Recht gegeben. Wir müssen auch bei der Behandlung unsrer Kranken nicht das Virchowsche Wort vergessen: „Krank sein ist Leben unter veränderten Bedingungen.“ Aber immer noch Leben, nicht Vegetieren!

Unwillkürlich lenken sich auch unsere Blicke auf die moderne Therapie bei anderen chronischen Krankheiten, z. B. der Tuberkulose. Welche ungeahnten Fortschritte hat dort nicht die systematische Freiluftbehandlung erreicht! Diese Erfahrungen, meine ich, müssten auch uns zu einer möglichst weitgehenden Anwendung derselben auffordern. Gilt es doch hier wie dort, das Allgemeinbefinden zu heben, den Organismus in toto gegen die Krankheit zu stärken. Gegen die speziellen Krankheitserscheinungen sind wir ja in beiden Fällen, leider, so gut wie machtlos.

Man wird mir vielleicht entgegen, dass die Freiluftbehandlung bei akuten Psychosen oft an der heftigen Erregung, dem Widerstreben, der Neigung zum Entweichen, kurz an der Gefährlichkeit der Kranken scheitert. Freilich bedarf es in manchen Fällen auch ganz besonderer Vorsichtsmaßregeln, und vereinzelte wird man temporär oder dauernd ausschliessen müssen. Ihre Zahl ist aber bei uns immer nur verschwindend klein gewesen. Wir haben auch versucht, die Kranken draussen durch leichtere Arbeiten, wie Wege reinigen, Unkraut jäten etc., im Winter Schnee schaufeln, noch mehr anzuregen und besonders bei melancholischen, neurasthenischen und hysterisch-hypochondrischen Zuständen das Kraftgefühl der Kranken dadurch etwas zu heben. Derartige Versuche kann man bei akuten Fällen natürlich immer nur in bescheidenen Grenzen anstellen. Nachteile von dem Aufenthalt im Freien haben wir eigentlich nur in manchen Fällen von Paranoia und halluzinatorischem Irresein konstatieren können, in welchen die Kranken dringend nach dem Krankensaal zurückverlangten, weil sie aus dem Rauschen der Blätter, dem Vogelgezwitscher und sonstigen accidentellen Geräuschen Stimmen heraushörten. Auf Melancholische wirkt der Aufenthalt im Freien zumeist entschieden beruhigend. Sie werden durch den Anblick der schönen Natur noch am ehesten, wenn natürlich auch nur für kurze Zeit, von ihren traurigen, im engen Zirkel sich drehenden Selbstanklagen abgelenkt. Die Präcordialangst, das Primärsymptom der Melancholie, wird durch mässige Bewegung im Freien zumeist günstig beeinflusst. Wie schön hat uns Goethe im „Faust“ die befreiende und beruhigende Einwirkung der

Natur geschildert, wenn er den in seinem Studierzimmer versteinerten Faust in die Worte ausbrechen lässt:

„Und fragst Du noch, warum Dein Herz sich bang in
Deinem Busen klemmt,
Warum ein unerklärter Schmerz Dir jede Lebensregung
hemmt?
Statt der lebendigen Natur, da Gott die Menschen schuf
hinein,
Umgiebt in Rauch und Moder nur Dich Tiergeripp' und
Totenbein.“

Wir sollten unter den auch nach dieser Richtung hin so günstigen Verhältnissen moderner Anstalten, mit ihren die Krankenhäuser eng umschliessenden Garten- und Parkanlagen, neben der Bett und Badebehandlung auch Freiluftkuren bei akuten Psychosen nicht vergessen, sondern sie zweckmässig mit jenen kombinieren. Sonst laufen wir auch hier, wie auf so manchen Gebieten der modernen Medizin, Gefahr, dass Vernunft Unsinn, Wohltat Plage wird. Bei manchen Psychosen wirkt ein längerer Aufenthalt im Freien nicht nur beruhigend, sondern auch direkt schlafmachend. Die Anregung des Stoffwechsels, welche Ziehen¹⁾ durch Massage bei Bettruhe erzielen will, kann man durch regelmässige Bewegung der Kranken im Freien noch steigern.

Ueber die grosse Wichtigkeit einer möglichst roborierenden Diät herrscht in der modernen Psychiatrie eine erfreuliche Uebereinstimmung. Auch hierin hat die Einführung der Bettbehandlung und die dadurch ermöglichte individualisierende Behandlung Hervorragendes geleistet. Wir sind heutzutage gewohnt, mit peinlicher Gewissenhaftigkeit die Nahrungsaufnahme akuter Kranker zu überwachen. Wir beruhigen uns nicht mehr mit allgemeinen Angaben des Wartpersonals, dass ein Kranker gut oder schlecht gegessen habe, sondern lassen uns genau über die Nahrungs- und Genussmittel, die der Kranke zu sich genommen hat, referieren, ferner über die Art der Nahrungsaufnahme (ob spontan oder auf Zureden). In Marburg hatte man für diesen Zweck recht praktische Schemata, in denen neben der Nahrungsaufnahme auch Urin und Stuhlentleerung sowie Temperatur fortlaufend verzeichnet wurden.

Akute Geistesranke setzen nun nach unseren Erfahrungen der Nahrungsaufnahme einen um so hartnäckigeren Widerstand entgegen, in je desolaterer Verfassung sie in die Anstalt kommen. Oft sind bei uns die Kranken zu Hause oder in den kleinen Krankenhäusern, in denen sie in einer Zelle vorübergehend Aufnahme gefunden hatten, vollkommen verwildert. Die Lippen sind borkig belegt, die Zunge und der Rachen vom vielen Schreien und in Folge der Karenz fuliginös und rissig; dem Munde entströmt ein aashafter Fötor. In solchen Fällen muss eine sorgfältige Toilette der Mundhöhle und die Reinigung des

¹⁾ Ziehen, „Lehrbuch der Psychiatrie“.

Magen-Darmkanals das erste Bestreben des Irrenarztes sein. Eine ganze Reihe von üblen Folgezuständen wird damit beseitigt, besonders Nahrungsverweigerung und Angstzustände in Folge der Koprostase. Oft genug wird bei erregten und widerstrebenden Kranken der Arzt sich selber dieser Mühe unterziehen müssen. Zur Mundreinigung benutzen wir das antiseptische und desodorierende Kali hypermanganicum. Wir wischen die Mundhöhle mehrmals täglich mit in diesem getränkten Wattebäuschen aus, und zwar so, dass wir unsere Aufmerksamkeit zunächst der äusseren Mundhöhle zuwenden, um dann auch die innere, besonders die Zunge, zu reinigen. Ist das Zahnfleisch stärker gelockert, fuliginös belegt und leicht blutend, so bepinseln wir dasselbe 3mal täglich mit Tinctura Myrrhae und Alkohol ä..

Eine Reihe von Fällen (Delirium acutum und schwerste halluzinatorische Verwirrtheit), in welchen kurze Zeit nach der Aufnahme sich eine septische Parotitis mit ihren verhängnisvollen Folgen entwickelte, hat uns nach dieser Richtung hin besonders vorsichtig gemacht. Wegen der Gefahr einer durch das Versiegen der Speichelsekretion bedingten Stomatitis und sekundären Bronchopneumonie sollte man bei akuten Psychosen mit dem Hyoscin vorsichtig umgehen.

Hand in Hand mit der Reinigung der Mundhöhle muss bei frisch aufgenommenen Kranken diejenige des Darms gehen, da wir oft genug eine hartnäckige Koprostase vorfinden. Wir begnügen uns hier nicht, wie es vielfach geschieht, mit Eingiessungen allein. Wir entleeren den Darm gründlich durch das für diese Fälle ganz besonders geeignete Oleum Ricini, welches, in heisser Milch emulgiert, zumeist ohne sonderliche Schwierigkeiten genommen wird. In sehr vielen Fällen schwinden mit dem Fötör ex ore und der Koprostase sowie mit der Reinigung der Zunge auch die Nahrungsverweigerung und etwaige Vergiftungsideen. Je mehr ich mich bemüht habe, einer sorgfältigen Pflege der Mundhöhle und des Darmkanals mein Augenmerk zuzuwenden, um so seltener habe ich die Schlundsonde anwenden brauchen. Ganz entbehren haben wir dieselbe freilich auch hier nicht können.

Die Regelung der Verdauung, die sorgfältige Ueberwachung der Stuhlentleerung kann nur dann eine gewissenhafte und zuverlässige sein, wenn man neben den Angaben des Wartpersonals selber oft das Abdomen untersucht. Sind doch Fälle von atonischen Zuständen des Darms bekannt, in denen neben Durchfällen noch eine Koprostase besteht, sogenannte „paradoxe Diarrhoe“. Und dann muss auch mit Rücksicht auf die neueren Hypothesen bezüglich der Entstehung mancher Psychosen (Dementia praecox, Katatonie etc.) durch Autointoxikation, wie sie besonders von Kraepelin und Siemens vertreten werden, auf eine sorgfältige und dauernde Regelung der Verdauung das grösste Gewicht gelegt werden. Wenn die Annahme dieser Autoren zu Recht besteht, dann werden wir, da die supponierten

Toxine doch hauptsächlich im Darm entstehen müssen, mit dessen regelmässiger Entleerung und der dadurch verhüteten Zersetzung der Ingesta voraussichtlich mehr Nutzen stiften, als durch die neuerdings beliebte Infusion von Kochsalzlösung. Die Erfolge dieser Auswaschung des Organismus sind ja denn auch im allgemeinen nach Wickel keine sehr ermutigenden¹⁾.

Wir können endlich auch hoffen, durch Ableitung auf den Darm kongestive Zustände nach den nervösen Zentralorganen zu beseitigen. Auch in der Behandlung der akuten Psychosen besteht demnach der Satz zu Recht: Qui bene purgat, bene curat.

Erst wenn die erwähnten Vorbedingungen erfüllt worden sind, kann eine rationelle Ernährungstherapie einsetzen, die bei der Mehrzahl der akuten Psychosen, besonders in den Erschöpfungspsychosen nach akuten Krankheiten und Puerperium sowie bei Melancholien, der Hauptsache nach eine Milch-Diät sein muss. In solchen Fällen machen wir auch gelegentlich vom Plasmon oder Tropon Gebrauch, ebenso von den Eisenpräparaten.

Doch ich würde nur allgemein Bekanntes wiederholen, wenn ich über diese Dinge mich eingehender äussern würde. Nur über die Stelle des Alkohols in unserer diätetischen Behandlung akuter Psychosen möchte ich noch mit einigen Worten mich äussern. So sehr auch dem Alkohol — wir verwenden denselben zumeist in Form von gutem Rotwein, seltener als Portwein — immer neue, zum Teil fanatische Gegner entstehen, so möchte ich denselben bei der Therapie akuter Psychosen, auf Grund vielfacher, günstiger Erfahrungen, nicht entbehren. Bei der Melancholie erscheint ein Glas schweren Südweines nach Ansicht meines Lehrers, Herrn Professor Tuczek in Marburg, auch heute noch neben dem Morphium und dem Opium als das wirksamste Mittel, um einen Zustand von Präkordialangst zu kupieren. Freilich wird man den Wein immer nur auf strikte Indikationen hin, nie dauernd geben dürfen.

Bei den akuten Erschöpfungspsychosen, der Amentia, dem Delirium acutum, dem Collapsdelirium ist ein guter Wein, hier auch in der Form von Glühwein, ebenfalls von grossem Nutzen. Es wird dadurch nicht nur die Erregung gemildert, in Folge der hypnotischen Eigenschaften des Weines, sondern auch, entsprechend den bekannten Binzschen Versuchen, ein günstiger Einfluss auf die Herztätigkeit und die Atmung ausübt. Der Ansicht Leydens, dass man Wein bei schweren fieberhaften und erschöpfenden Krankheiten nur unter Schädigung der Patienten fortlassen könne, muss ich mich auch für die akuten Psychosen vollkommen anschliessen.

Besonders auch im prolongierten Bade lassen wir den erschöpften, erregten Kranken Wein in mässiger Menge — 2—3

¹⁾ Wickel, C., „Kochsalzinfusionen in der Therapie der Psychosen“. Psychiatr. Wochenschrift 1903, No. 17—19.

Weingläser pro die — mit grossem Nutzen geben. Der in dem rapiden Sinken des Körpergewichts sich manifestierende Eiweisszerfall bei akuten Psychosen und der damit gleichzeitig einhergehende Kräftenachlass werden durch den Wein in Schranken gehalten. Die Nahrungsaufnahme wird mit Darreichung des Weines zugleich eine bessere. In den seltenen Fällen von drohendem Kollaps im prolongierten Bade hat sich uns Wein neben den anderen Exzitantiën als nützlich erwiesen. Bei den akuten Psychosen im Senium — ist der Wein doch schon unter normalen Verhältnissen „die Milch der Greise“ — erscheint mir der Wein nun vollends kaum entbehrlich. Hier wirkt er auch entschieden beruhigend und erspart nicht selten die Anwendung eines anderen, gefährlicheren Hypnoticums. Dass ich der Anwendung des Weines nur als Medikament in der Verbindung mit anderen diätetischen Mitteln das Wort reden, ihn aber durchaus nicht als gewöhnliches Genussmittel bei akuten Psychosen empfehlen möchte, brauche ich wohl kaum zu erwähnen.

Eine wichtige Frage bei der diätetischen Behandlung akuter Psychosen ist die, wann die Schlundsondenfütterung eingreifen soll. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass in dieser Beziehung die Prophylaxe, die Beseitigung einer Stomatitis, einer Koprostase eine grosse Rolle spielt und oft die Schlundsondenfütterung umgehen lässt. In zweiter Linie kommen ja alle die bekannten psychiatrischen Hilfsmittel in Betracht, wie Eingehen auf die individuelle Geschmacksrichtung der Kranken, immer wiederholtes Anbieten von Nahrung in verschiedener Form, anscheinende Nichtbeachtung der Karenz, bei Vergiftungsideen Anbieten von Eiern, Früchten, Vortrinken seitens des Wartpersonals, Massregeln, wie sie in der bekannten Arbeit von Siemens¹⁾ eingehend geschildert sind. In neuerer Zeit hat man ja von der appetitanregenden Wirkung des Orexin, von subkutanen Infusionen von Kochsalzlösung oder von den, nach unseren Erfahrungen, ebenso prompt wirkenden Darmeingiessungen mit physiologischer Kochsalzlösung Gebrauch gemacht. Immerhin bleiben aber doch auch heute noch Fälle übrig, in denen alle diese „kleinen Mittel“ entweder versagen oder nicht schnell genug wirken. Besonders in der Melancholie und bei manchen halluzinatorischen Depressionszuständen ist die Nahrungsverweigerung der Kranken eine so hartnäckige, der Kräfteverfall ein so rapider, dass eine möglichst schnelle, ausgiebige Ernährung zur *indicatio vitalis* wird. Die Indikationen zur Sondenfütterung, welche ich auf Grund meiner Erfahrungen in der Marburger Klinik im Jahre 1898 aufstellte²⁾, möchte ich auch heute noch aufrecht erhalten: rapides Sinken des Körper-

¹⁾ Siemens „Behandlung der Nahrungsverweigerung etc.“ Archiv für Psychiatrie 1884.

²⁾ Verf. „Ueber den heutigen Stand der Schlundsondenfütterung etc.“ Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1898, S. 343 ff.

gewichts, Pulsverschlechterung, Auftreten von Aceton im Urin müssen uns dringende Warner sein, mit dem Beginn der Schlundsondenfütterung nicht mehr zu zögern, falls wir nicht zu spät kommen wollen. Auch über die Technik der Operation habe ich mich damals ausführlicher ausgesprochen. Als unerlässliche Vorsichtsmassregel möchte ich heute nur noch einmal die Auskultation des Magens nach dem Einführen der weichen Sonde (Jaques Patent) anführen.

Hören wir das Plätschergeräusch im Magen bei dem Durchblasen von Luft durch die Sonde deutlich, dann können wir sicher sein, dass dieselbe wirklich im Magen liegt und nicht irgendwo abgelenkt ist oder sich aufgerollt hat. Die Unterlassung dieser Vorsichtsmassregel möchte ich bei akuten, aufgeregten, widerstrebenden Kranken, besonders auch im Beginne der Schlundsondenfütterung, geradezu als Kunstfehler bezeichnen! Gefährlich erscheint es mir, die Kranken behufs Vornahme der Sondenfütterung zu narkotisieren oder ihnen vorher Hyoscineinspritzungen zu machen. Die Gefahr einer durch Aspiration entstehenden Schluckpneumonie mit dem bekannten Ausgang in Gangrän infolge der Herabsetzung der Reflextätigkeit wächst dadurch sehr, während sie sich sonst auf ein Minimum reduzieren lässt. Um Erbrechen zu verhüten, darf man das erste Fütterungsgemisch nur klein bemessen (150—200 gr). Oft empfiehlt es sich, zuvor eine Magenauswaschung mit Karlsbader Salz vorzuschicken und mit der Eingiessung der Nährflüssigkeit erst zu beginnen, nachdem die Spülflüssigkeit, nach Entfernung des oft vorhandenen, schleimigen, durch Propeptone grünlich gefärbten Magenschleimes, klar abgelaufen ist. Tritt heftigeres Würgen ein, so muss man alsbald die Sonde entfernen. Ein grosser Vorteil der Sondenfütterung ist es, dass man zugleich Abführmittel wie *Oleum ricini*, nachhaltig beruhigende Medikamente (*Trional* etc.) oder auch Roborantien wie Wein einführen kann. Die bessere Ernährung bei der Sondenfütterung wirkt an sich schon beruhigend, zuweilen direkt Schlaf erzeugend. Zuweilen genügt eine einmalige Sondenfütterung, um die Karenz zu beenden.

In ernstliche Konkurrenz mit der Sondenfütterung tritt in den erwähnten Fällen eigentlich nur die Ernährung durch Nährclysmata. Wir machen davon in Conradstein einen ziemlich ausgedehnten Gebrauch, besonders auch bei solchen Kranken, die, ohne vollständig zu abstinieren, sich unzureichend ernähren. Wir benutzen sowohl das Leubesche Fleisch-Pankreas-Klystier als auch Milchclysmata (200 gr Milch, 2 Eier, $\frac{1}{2}$ Theelöffel Kochsalz, $\frac{1}{2}$ Glas Wein, 2 Stückchen Zucker), welche nach vorheriger Reinigung des Darmes ebenfalls gut resorbiert werden. Auch nach den Nährclysmaten erlebt man nicht selten, dass die Kranken die Nahrungsverweigerung aufgeben. Dieselben können aber bei grossem Kräfteverbrauch in schweren Erregungszuständen die Kranken nur wenige Tage über Bord halten.

Man sollte deswegen lieber einmal zu früh zur Schlundsonde greifen als zu spät. Je schwächer und hinfälliger die Kranken infolge der Abstinenz werden, je mehr sich ihr Sensorium infolge der Karenzdelirien trübt, um so grösser wird oft die Gefahr der Schluckpneumonie, die sich bei marantischen Personen besonders gern einzustellen pflegt. Dass man bei einer länger dauernden Sondenfütterung auf die Zufuhr frischen Fleisches in Form von fein geriebenem Haché, auf die Darreichung von Genussmitteln und Fruchtsäften (Zitronensaft), sowie auf eine möglichst abwechslungsreiche Diät (Amylacea) bedacht sein muss, habe ich ebenfalls in meiner früheren Arbeit betont. Die neuerliche Angabe Professor Müllers¹⁾, die das Auftreten skorbutischer Erscheinungen beim Typhus nicht zum wenigsten auf die einseitige Milchdiät zurückführt, stimmt mit den psychiatrischen Erfahrungen über das Auftreten von Skorbut bei einseitiger Ernährung überein. Bei unseren akuten Kranken haben wir auch schon mit Rücksicht auf eine möglichst gute Ernährung des Gehirns allen Grund, in der geschilderten Weise zu verfahren²⁾. Man hat früher oft geglaubt, dass das Hungergefühl schon allein den Kranken veranlassen würde, wieder zu essen. Diese Annahme ist aber hinfällig, da dasselbe, wie neuere Beobachtungen ergeben haben, schon nach wenigen Tagen zu schwinden pflegt.

Sowohl bei der gewöhnlichen Ernährung akuter Psychosen als auch bei der Sondenfütterung sollte man auf eine reichliche Zufuhr von frischem Wasser immer bedacht sein. Das letztere muss stets auf den Abteilungen genügend vorhanden sein und den Kranken häufig angeboten werden. Auch dadurch wird man manchen Fall von Sondenfütterung umgehen können. —

Hiermit wäre mein eigentliches Thema, die Schilderung der modernen Heilmethoden einer grossen Heilanstalt, erschöpft. Nur mit kurzen Worten möchte ich noch auf einige allgemein-ärztliche Dinge eingehen, die mir von einiger Wichtigkeit zu sein scheinen. Bei unserem Material, in welchem sich vielfach Fälle befinden, die ausserhalb der Anstalt in den denkbar ungünstigsten hygienischen Verhältnissen gelebt haben und entweder zu Hause oder in den Isolierzellen der kleinen Krankenhäuser oder des Polizeigewahrsams, wo sie zunächst Unterkunft gefunden hatten, sehr verwahrlost sind, hat sich uns eine äusserst sorgfältige Hautpflege im Anfange nötig erwiesen. Oft genug kann man erleben, dass sich aus kleinen unbedeutenden Hautabschürfungen etc. bösartige Phlegmonen entwickeln. Auch nach dieser Richtung hin wirkt die Bäderbehandlung nützlich. Immer haben wir auch unser Augenmerk auf etwa vorhandenes

1) Professor Friedr. Müller: „Bemerkungen zur Behandlung des Abdominaltyphus“. Die Therapie der Gegenwart, 1904, I. Heft, Bl. 23 ff.

2) Buchholz: „Ueber die künstliche Ernährung abstinierender Geisteskranker“. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band IX, Heft 4

Ungeziefer richten müssen. In nicht allzu seltenen Fällen ferner kommen Frauen mit Weichselzopf (*Plica polonica*) in die Anstalt. Eine Beseitigung desselben gelingt besser, als man denkt, durch einfaches Einölen und Auskämmen der Haare. Von der radikalen Prozedur des Abschneidens des Weichselzoptes sind wir deswegen vollkommen zurückgekommen.

Da es unser Bestreben sein muss, alle peripheren Reize zu entfernen, welche eine Psychose verschlimmern und unterhalten könnten, so halten wir auch eine sorgfältige Ohruntersuchung in jedem Falle für geboten. Oft genug findet man ja die äusseren Gehörgänge mit eingetrocknetem Cerumen verstopft; in selteneren Fällen handelt es sich auch um Erkrankungen des Trommelfells und des Mittelohrs, die einer Therapie mehr oder weniger zugänglich sind. Alle diese Erscheinungen erfordern eine sorgfältige Behandlung und eventuelle Beseitigung, da sie Gehörstäuschungen, wenigstens solche elementarer Natur, auslösen und unterhalten können. — In Erwägung, dass Angstzustände zuweilen durch Störungen der Herzfunktion ausgelöst werden können, erweist auch eine sorgfältige Ueberwachung des Zirkulationsapparates, die tägliche Kontrolle des Pulses sich als nötig. Bei unsern vielen puerperalen und hysterischen Psychosen hat sich uns endlich auch die gelegentliche gynäkologische Untersuchung und Behandlung als nützlich erwiesen, wenn man auch allzu grosse Erwartungen auf deren Erfolg in Uebereinstimmung mit den massvollen Ansichten von Siemens¹⁾ wohl nicht haben kann. Erweist sich doch auch eine so ausgesprochene Reflexneurose wie die Jacksionsche Epilepsie oft genug als refraktär gegen jede Behandlung, nachdem einmal die „Krampfdiathese“ (von Bergmann²⁾ längere Zeit bestanden hatte. Bei den Puerperalpsychosen erscheint eine sorgfältige Ueberwachung der Genitalorgane schon deswegen als Pflicht, weil die Psychosen sich oft genug gerade bei infizierten Fällen einstellen.

Alles in allem sollte gerade die Aufnahmeabteilung der Irrenanstalt einem Krankensaal für somatische Erkrankungen immer mehr ähnlich werden. Es sollte in demselben kein allgemeines Schreien und Toben, aber auch keine durch zu häufige Injektionen erzielte, grabähnliche Ruhe herrschen. Von einer Sonderung unserer frischer Kranken in unruhige und ruhige sind wir mehr und mehr abgekommen. Wir legen gewöhnlich in dem einen Saale alle diejenigen Kranken zusammen, deren Krankheitserscheinungen teils für die Patienten selber (Suicidium), teils für die Umgebung besonders gefährlich sind, und die besonderer Pflege bedürfen, in dem anderen die in der Rekonvaleszenz befindlichen und mehr chronischen Fälle. Auch darin

¹⁾ Siemens, „Geistesstörungen und Frauenleiden“. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 60.

²⁾ von Bergmann, „Ueber die chirurgische Behandlung von Gehirnerkrankungen.“ Monographie.

sollte die Aehnlichkeit mit dem allgemeinen Krankenhause sich manifestieren, dass der Arzt bei seinen Visiten nicht nur dem psychischen Verhalten, sondern auch dem somatischen eine unausgesetzte Sorgfalt zuwendet. Nur so können wir uns auch vor etwaigen unerwünschten Nebenwirkungen der Medikamente und der anderen Beruhigungsmittel schützen. Dass wir in jedem Falle eine genaue somatische Untersuchung des ganzen Körpers, speziell eine solche des Nervensystems, vornehmen, ist ja selbstverständlich.

Die psychische Therapie hat, Hand in Hand mit den neueren Behandlungsmethoden, ebenfalls an Bedeutung gewonnen. Viel mehr als früher können wir auf unserem Gange von Bett zu Bett mit den Kranken in Konnex bleiben, sie explorieren, beruhigend, aufmunternd und tröstend auf sie einwirken. Zu der psychischen Therapie gehört auch die Beschäftigung der Kranken, die bei frischen Fällen oft noch zu sehr vernachlässigt wird. Ich muss gestehen, dass ich mich im Anfange meiner hiesigen Wirksamkeit auch häufig gewundert habe, wenn ich eine vor kurzem aufgenommene Melancholica oder Verwirrte mit Stricken, Charpiezupfen oder einer Näharbeit beschäftigt im Bett sitzen sah. Allmählich habe ich aber immer mehr und mehr gelernt, den segensreichen Einfluss einer geregelten Tätigkeit auch bei akuten Psychosen zu schätzen. Die Arbeit lenkt den Melancholiker von seinen Grübeleien ab und tröstet ihn durch das Bewusstsein, noch etwas nützlich zu schaffen; sie leitet den Bewegungsdrang des Hypomanischen in nützliche Bahnen, zwingt den Paranoiker und Verwirrten, sich möglichst zu konzentrieren. Die ruhigeren und besonnenen Kranken, besonders auch die Rekonvaleszenten lässt die Beschäftigung die störenden Krankheitsäusserungen anderer Patienten weniger empfinden und macht sie unempfindlicher für die Influenzierung mit Wahnideen seitens ihrer Umgebung, auf die ja freilich auch schon bei der Gruppierung der Kranken im Krankensaale Rücksicht genommen wird. Auch heute noch scheint mir das Goethesche¹⁾ Wort bezüglich der psychischen Therapie der Geisteskranken zutreffend zu sein:

„Man errege ihre Selbsttätigkeit, man gewöhne sie an Ordnung, man gebe ihnen einen Begriff, dass sie ihr Sein und Schicksal mit so vielen gemein haben, dass das grösste Glück und das grösste Unglück nur kleine Abweichungen von dem Gewöhnlichen sind; so wird sich kein Wahnsinn einschleichen und, wenn er da ist, nach und nach wieder verschwinden.“

Dass bei der psychischen Behandlung ein humanes, zuverlässiges und taktvolles Wartpersonal uns hervorragend unterstützen kann, dass andererseits ein Wartpersonal, dem diese Eigenschaften fehlen, alle unsere Bestrebungen vereitelt, versteht

¹⁾ Goethe „Wilhelm Meisters Lehrjahre“. Sämtliche Werke. Bd. 17, S. 81.

sich von selbst. Massgebend für den Ton auf einer Aufnahmeabteilung ist neben dem Oberwärtpersonal vor allem der Stationswärter. Für diesen schwierigen und verantwortungsvollen Posten, der an die Kraft eines Menschen gerade bei den modernen Behandlungsmethoden die höchsten Anforderungen stellt, sollten daher auch nur besonders erfahrene und tüchtige Pfleger ausersuchen werden. —

Ich bin am Ende! Wenn es mir gelungen ist, jüngeren Kollegen, welche oft nur allzubald die schwierige und verantwortungsvolle Stellung eines Stationsarztes der Aufnahmeabteilung übernehmen müssen, einige Anregung zu geben über diejenigen modernen Behandlungsmethoden, die sich als gangbar und praktisch erwiesen haben; wenn ich mit dazu beigetragen habe, einer Ueberschätzung einzelner Medikamente und Behandlungsarten auf Kosten anderer zu steuern und eine individualisierende Therapie bei akuten Psychosen zu fördern, dann ist der Zweck dieser bescheidenen Zeilen erreicht.

Am Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Med.-Rat Direktor Dr. Kroemer, für die vielfache Anregung bei dieser Arbeit sowie für die Ueberlassung des Materials ehrerbietigst zu danken.

Ueber Gefängnispsychosen.

Von

N. SKLIAR,

prakt. Arzt, gewes. Assistenzarzt der Irrenanstalten Rosegg (So'othurn),
Rheinau und Basel.

(Schluss).

C. Akute Gefängnispsychosen auf dem Boden einer minderwertigen Persönlichkeit.

α) Auf dem Boden der Imbezillität.

Fall 15. R. Johann aus Langnau (Ct. Bern) Bauer, geb. 1835. Eintritt 13. XI. 1886, Austritt 20. XI. 1876. (Waldau).

R. wurde verhaftet, weil er 40 cts. veruntreut hat. Vom 19. V. 1886 war er in Untersuchungshaft in Solothurn. Den 25. V. meldete der Gefängniswärter, R. gebärde sich seit einiger Zeit so, dass man annehmen müsse, er falle in Wahnsinn. Nach Aussage des Pat. ging es die ersten Tage im Gefängnis ruhig zu, nachher tut man es ihm aber wüst, man schrie ihm dort: „Dummerhans, hast jetzt nichts mehr, man muss ihm Steine anhängen, ertränken etc.“ Er rief auch nachts, konnte nicht schlafen. Ein Metzger gab ihm ein Stück Seil für Brot, hat es am Bett aufgehängt, die anderen aber brüllten: Damit wollte er sich aufhängen. Dies dauerte etwa 3 Wochen lang bis zu seiner Entlassung aus dem Gefängnis. Bei der Aufnahme in die Waldau (4 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Austritt aus dem Gefängnis) ist er klar, hat weder Halluzinationen, noch Wahnvorstellungen; er zeigt Erscheinungen eines angeborenen Schwachsinnes.

Auch die Gemeinde gibt an, er sei geistig beschränkt, dumm. Vater war kein Trinker, aber wunderlich, ebenso die Mutter. Pat. war stets kränklich, im Jahre 1865 Nervenfieber 2—3 Wochen.

Fall 15. A., Friedr. von St. Stephan (Ct. Bern), Knecht, geb. 5. XI. 1855. Eintritt 19. III. 1886, Austritt 9. VII. 1887. (Waldau.)

A. wurde am 21. III. 1885 wegen widernatürlicher Unzucht zu drei Monaten Einzelhaft in Laupen verurteilt, wurde am 1. IV. 1885 in die Strafanstalt Bern überführt, wo er bis zum 12. VI. 1885 verblieb. In Bern wurde er geistesgestört. Er erzählt darüber:

„Als ich in Bern in Einzelhaft sass, musste ich über vieles nachsinnen. Ich hörte Stimmen, ich sollte alles bekennen, ich sah im Dunkeln Lichter, Geistergestalten, ich fühlte unsichtbare Schläge, es wurde mir zum Ersticken angst, ich spürte den Tod, hatte Gliederschmerzen, Kopfweh, Essunlust.“

Nach dem Austritt aus der Strafanstalt Bern verdingte er sich als Knecht zu einem Bauer. Anfangs sei es ihm dort besser gegangen, aber bald wurde es ihm recht schwer; im Herbst verklagte er sich, wurde aber im Gefängnis Schlosswyl reuig; hörte dort läuten und pfeifen und hatte viel Kopfweh, Schwindel etc. Am 19. III. 1886 kam er in die Waldau. Pat. war still und gedrückt, klagte über Kopfweh, Schwindel, Geräusche in den Ohren, Erscheinungen von Sternen, Blitzen etc., Ziehen, Krämpfe, Beklemmung, hatte schlechten Appetit, Schlaflosigkeit, schwere Angst, machte die verschiedensten Selbstanklagen, dachte an Selbstmord. Hat sich nach einigen Monaten von seiner Schwermut ganz erholt, ist dick, munter, arbeitswillig geworden. Am 9. VII. 1887 wird er in die Arbeitsanstalt St. Johannsen versetzt. Es ging aber dort nicht lange. Da er dort störte, wurde er in die Waldau am 1. IX. 1887 zurückgebracht. Es verloren sich in der Waldau bald seine Angstanfälle, er arbeitete fleissig. Am 2. I. 1890 wird er in die Armenanstalt Riggisberg versetzt. Ueber sein Vorleben erzählte Pat.: „Meine Tante ist in Münchenbuchsee versorgt, mein Vater war liederlich und trank. In der Schule lernte ich schwer. Habe einmal das Nervenfieber und einmal die Lungenentzündung durchgemacht. War Knecht bei verschiedenen Bauern. Bis zu meiner Verhaftung ist mir das Leben lieb gewesen und es plagte mich nichts.“

Fall 16. E., Jacob aus Wildberg, Bauernknecht, geb. 3. VI. 1861 Eintritt 21. IV. 1902. (Rheinau.)

E. scheint nicht erblich belastet zu sein. Im Jahre 1885 heiratete er. Wegen geschlechtlicher Angriffe gegen die Tochter seines Meisters wurde er im März 1898 verhaftet. Nach einigen Tagen kam er am 25. III. 1899 ins Burghölzli. Anfangs war er dort traurig, gehemmt, apathisch, weinte oft. Wurde dort als schwachsinnig begutachtet. Seit dem 1. V. 1898 ist er nicht mehr geheimnt; am 25. VI. 1899 entwich er.

Am 25. IX. 1900 wurde er wieder verhaftet, er kam am 1. X. 1900 aus dem Gefängnis ins Burghölzli. Sein Verhalten war das gleiche wie das erste Mal, nur halluzinierte er viel, schimpfte, er werde von zwei Männern verfolgt, man wolle ihn töten etc., könne deswegen nicht schlafen; er wurde später ruhig, halluzinierte aber dann und wann. Am 28. X. 1901 wurde er nach Rheinau versetzt. Er war dort ruhig, fleissig, niemals sind bei ihm Halluzinationen beobachtet worden. Am 17. I. 1902 ist er aus Rheinau entlassen worden. Er arbeitete dann bei einem Meister, mit dem er sehr zufrieden war, fühlte sich wohl. Da wurde er am 16. IV. 1902 von Polizisten wegen einer Fahndung vom Jahre 1898 wieder abgefasst. Er war fünf Tage im Gefängnis; da er aber in der Zelle alles zerstörte, Nahrung verweigerte, unruhig war, wurde er am 21. IV. 1902 wieder nach Rheinau gebracht. Er gibt an, am andern Morgen nach der Verhaftung habe er starkes Kopfweh, Ohrenläuten bekommen, allerlei Gestalten gesehen (den Staatsanwalt, Polizisten etc.), Beschimpfungen seitens des Staatsanwalts u. a. gehört. („Du bist ein Hallunke, Strolch etc.“) Er packte deswegen den vermeintlichen Staatsanwalt und schlug mit aller Kraft drein, nachts kein Schlaf, wusste in der Verwirrung gar nicht, was er tat. In

der Anstalt ist er noch die erste Zeit ängstlich, gedrückt, die erste Nacht konnte er gar nicht schlafen, hörte viele Stimmen, am Tage arbeitete er, wurde viel weniger von den Stimmen geplagt. Die Verwirrtheit hat sofort nachgelassen, auch waren die Stimmen ruhigeren Inhalts. Nach einigen Tagen bedeutende Besserung der Erscheinungen; kann nachts gut schlafen, hört keine Stimmen, ist nicht mehr gehemmt.

Fall 17. K., Anna, von Biel, Hausfrau, geb. 13. IX. 1856. Eintritt 16. IV. 1898. Austritt 1. II. 1899. (Waldau.)

K. versah mehrere Mägdstellen in Biel und Corgémont. Am letzteren Ort fiel sie vom 3. Stock zum Fenster hinaus. Sie war einige Zeit bewusstlos. 1871 verheiratete sie sich. 1887 wurde sie wegen Brandstiftung angeklagt. Im Untersuchungsgefängnis machte sie am 3. VIII. 1887 einen Selbstmordversuch. Am 2. XI. 1887 wurde sie zu 1½ Jahren Zuchthaus verurteilt. In der Strafanstalt traten nach und nach Zeichen geistiger Störung zu Tage. Sie redete irre, hatte Visionen und Aengstigungen, wurde am 6. XII. 1887 in die Irrenanstalt St. Urban überführt. In St. Urban war Pat. bei ihrem Eintritt recht ängstlich und traurig, schlief wenig, war nachts unruhig, hatte ängstliche Visionen. Am 20. II. 1888 wurde sie aus St. Urban nach Hause entlassen.

Am 22. III. 1898 fasste sie nach einem Streit mit ihrem Mann und der Tochter den Vorsatz, sich in den Schüsskanal in Biel zu stürzen, und, da sie dachte, es ginge ihrem kleinsten Kind schlecht ohne die Mutter, entschloss sie sich, auch das Kind in den Kanal zu werfen. Es gelang, die Frau noch lebend aus dem Wasser zu ziehen.

In der Waldau war sie die ersten Wochen in einer melancholischen Stimmung, traurig, sprach wenig, doch besserte sich diese Stimmung allmählich. Es zeigte sich dann in der Waldau, dass sie imbezill und psychopathisch ist.

In der Familie sind Fälle von Geisteskrankheit und Trunksucht vorgekommen. Wird am 1. II. 1899 nach Hause entlassen, freigesprochen. — Am 18. XII. 1902 (also 3½ Jahre nach dem Austritt aus der Waldau) teilt der Vorsteher des Armenbureaus Biel mit, dass K. nach eingezogenen Erkundigungen nie mehr geisteskrank gewesen ist, sie komme mit ihrem Mann ordentlich aus, wenn er nüchtern ist, was aber leider nicht immer der Fall ist.

Fall 18. M., Anna aus Eriswyl (Ct. Bern), Magd; geb. 1841. Eintritt 31. VII. 1884, Austritt 30. IX. 1885. (Waldau.)

Pat. wurde des Diebstahls angeklagt. Sie wurde in der Untersuchungshaft unruhig, fing an zu toben, ihre Kleider zu zerreißen: sie wurde am 31. VII. 1884 in diesem Zustand in die Waldau gebracht. Bei der Aufnahme ist sie verwirrt, sehr unruhig. In der Folgezeit ist sie sehr unreinlich; bald ist sie aufgeregter und tobend, bald stumpfsinnig vor sich hinstarrend. Seit März 1885 wird sie allmählich besser, ruhiger, ohne Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Wird am 30. IX. 1885 entlassen.

Anamnestisch ist Folgendes zu bemerken: „Von Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft ist nichts bekannt. Sie war schon einmal in der Waldau wegen melancholischer Verstimmung nach dem Tode ihres unehelichen Kindes. Sie trat am 30. I. 1871 in die Waldau. Nach kurzem Aufenthalt verlor sich hier noch die letzte Spur melancholischer Niedergeschlagenheit. Sie erwies sich als schwachsinnige Person. Am 26. IX. 1871 wurde sie aus der Waldau entlassen.“

Pat. kommt am 15. X. 1895 (d. h. 15 Tage nach der 2. Entlassung aus der Anstalt) zum dritten Mal in die Waldau, konnte sich draussen nicht lange halten. Zeigt bei der Aufnahme dasselbe blödsinnige und verkommene Aussehen. Wird am 8. VI. 1896 entlassen.

β) Auf dem Boden der Psychopathie.

Fall 19. St., Ernst von Rüksan (Ct. Bern), Coiffeur; geb. 21. VII. 1867. Erster Eintritt 7. IV. 1894, erster Austritt 8. XII. 1894. Zweiter

Eintritt 25. XI. 1897, zweiter Austritt 4. VIII. 1899. Dritter Eintritt 23. X. 1900, dritter Austritt 10. XII. 1900. Vierter Eintritt 31. XII. 1900, vierter Austritt 15. III. 1901. (Waldau.)

St.'s Vater war Trinker; ein Bruder von ihm ist eigentümlich und trunksüchtig. St. will eine schwere Jugend durchgemacht haben. Er kam viel im Leben umher, er erlernte in Bern den Coiffeurberuf, arbeitete in den Eisengruben von Delsberg, ein ander Mal in einer Hutfabrik, war von 1892—1893 Wärter in der Waldau, nachher übernahm er ein Coiffeurgeschäft in Münchenbuchsee. Am 1. III. 1894 wurde er in Bern wegen Diebstahls verhaftet. In der Haft war er geängstigt, schlief nicht recht, man plagte ihn fortwährend. Der Gefangenwärter rief ihm zu: „So, jetzt hat's Dich für Dein Biertrinken.“ Später stand einer die ganze Nacht vor der Türe und verspottete ihn. Er hörte die Rösslspielmusik aus der Schützenmatte. Man schickte ihm unangenehme Gerüche durch das Fenster hinein, und als er sich einmal beklagte, so gab man ihm sofort Schnaps in der Mittagssuppe, er wurde davon ganz benommen. In der Waldau fühlte er sich in kurzer Zeit besser, hatte weniger Angst, im Mai hatte er noch Ueberreste von Lärm, aber keine Stimmen. Später verloren sich die Stimmen und krankhaften Erscheinungen. Am 8. XII. 1894 wird er aus der Waldau als geheilt entlassen. Er wurde zu zwei Monaten Gefängnis verurteilt. Später begann für ihn ein wechselvolles Leben; bald Coiffeur, bald als Geschäftsführer bei einer Witwe, bald als Irrenwärter in Basel und Königsfelden, hielt aber nirgends lange aus. Im Sommer 1897 hatte er bis zum Herbst Militärdienst und kam so nach dem Fort Airolo. Dort soll er beim Transport von Kranken dieselben mit Alkohol berauscht und sie dann sexuell missbraucht haben. Er äusserte in der Haft Sinnestäuschungen und Wahnideen, verweigerte mehrere Tage die Nahrung und wurde am 25. XI. 1897 in die Waldau gebracht. Es wurde konstatiert, dass die akute geistige Störung abgelaufen, dass Explor. aber ein schwerer Psychopath ist. Am 30. VIII. 1900 wurde er wegen päderastischer Handlungen abgefasst. In der Haft meinte er, man begiesse ihn mit einer stinkenden Jauche, er habe deswegen nicht mehr essen und schlafen können. In der Waldau war er in gedrückter Stimmung, klagte über Kopfweh und Schlaflosigkeit, hörte Lärm, hatte Geräusche in den Ohren, Erscheinungen sexueller Natur. Diese Erscheinungen traten aber später zurück. Wurde am 10. XII. 1900 ins Gefängnis Erlach abgeholt. Nach drei Wochen trat er aus dem Gefängnis wieder in die Waldau ein. Nach dem Bericht des Untersuchungsrichters klagte St. dem Gefängnisarzt am 26. XII. über anhaltend heftigen Kopfschmerz; am 27. XII. gab er an, er höre Leute sprechen, die ihm Vorwürfe machen. Am 31. XII. fand ihn der Arzt im blossen Hemd herum-marschierend; er behauptete, er sei in der Nacht von einer Frau mit Wasser begossen worden, er werde von den Leuten ungerechter Weise der Brandstiftung beschuldigt. Blieb nicht im Bett, versteckte sich hinter den Ofen. Bei der Aufnahme in die Waldau ist er vollständig orientiert. Hatte noch die ersten Tage sexuelle Halluzinationen und Angst gehabt, nach 8 Tagen haben alle diese Erscheinungen abgenommen. Am 15. III. 1901 wurde er ins Gefängnis Erlach übergeführt.

Wie wir privatim aus sicherer Quelle erfahren haben, war er nachher erster Oberwärter in einer grösseren Privatirrenanstalt, später Coiffeur.

Fall 20. H., Matth. von Herthen (Baden), Posamenter, geb. 2. 1842. Eintritt 7. IX. 1880, Austritt 27. IX. 1880. (Basel.)

Vater soll Trinker gewesen sein. Pat. soll als Kind einen Fall auf's Hinterhaupt mit momentaner Bewusstlosigkeit getan haben. Im August 1869 machte er den Typhus durch, infolgedessen er längere Zeit geistig gestört gewesen sein will. Er hielt sich für verfolgt, glaubte immer, man rede über ihn. Erst im Mai 1870, als er auf dem Lande längere Zeit gearbeitet hatte, habe sich diese Störung wieder verloren. Er wurde am 14. VI. 1880 wegen Brandstiftung in Waldenburg verhaftet, und am 14. VI. nach Liestal gebracht. Schon 14 Tage nach seiner Aufnahme in Liestal verlangte er von der Direktion der Strafanstalt Arbeit im Freien, da er es in der Zelle nicht aushalte, da ihm alles im Kopfe

durcheinander sei. Es wurde vom Gefängnisarzt eine geistige Störung konstatiert. Am 7. IX. trat Pat. in die Friedmatt (Basel) ein. Es konnten bei ihm weder Wahnvorstellungen, noch Halluzinationen nachgewiesen werden. Zu beobachten waren nur Symptome einer psychopathischen Konstitution. Explor. versicherte, dass er ebenso auch zur Zeit war, als er bei seinem letzten Meister in Arbeit stand.

Dagegen sei es ihm im Gefängnisse in Waldenburg oft „Sturm“ im Kopfe geworden. Dieses habe sich dann in Liestal auf die aufregenden Verhöre vermehrt, besonders an den Abenden. Es stellte sich Magen-druck ein, Verlust des Appetits und Schlags, ein Gefühl der Angst. Es kam ihm der Teufel vor, die Person eines zuvor im Zuchthaus Erhängten.

Dieser Zustand war am schlimmsten in der Woche vom 20.—26. VII. Nachdem er dann zur Arbeit im Freien zugelassen wurde, habe sich alles bald wieder gebessert und sei er wieder zu sich gekommen.

Fall 21. B., Johann aus Muri (Ct. Bern), Mechaniker, geb. 3. VI. 1866. Erster Eintritt 3. VIII. 1893, erster Austritt 24. V. 1894, zweiter Eintritt 20. VII. 1895, zweiter Austritt 2. IX. 1895. (Waldau.)

Vater war Trinker, eine Schwester leidet an Hysterie. Pat. war ein fähiger Schüler, dagegen ethisch defekt. Am 20. III. 1893 wurde er wegen Diebstähle und vieler Schwindeleien in Haft gesetzt. Am 28. III. bekam er im Gefängnis nach Angabe des Arztes einen Zustand deliröser Verwirrtheit. Am 5. IV. wurde er in's Burghölzli zur Beobachtung versetzt. Hier blieb er noch ca. 8 Tage völlig verwirrt und halluzinierte lebhaft (Gehörs- und Gesichtshalluzinationen sehr bunter Art). Allmählich verloren sich diese Erscheinungen, Pat. wurde klarer. Es wurde ihm im Burghölzli die Diagnose gestellt auf Pseudologia phantastica. Kam dann in die Waldau. Dort entwich er den 24. V. 1894. Am 22. V. 1895 in die Waldau zurückgebracht, entwich er dort am 2. IX. 1895 zum zweiten Mal.

Am 16. V. 1897 schreibt sein Bruder aus Neuenburg, Johann sei seit dem 22. II. dort und zeige keine Spur von Irrsinn.

Fall 22. J., Samuel aus Oesterreich, Hausierer, geb. 1872. Erster Eintritt 13. I. 1893, erster Austritt 22. I. 1898, zweiter Eintritt 7. VI. 1901, zweiter Austritt 26. VI. 1901. (Waldau.)

Jw.s Frau will bei ihm nichts von Geistesgestörtheit wissen; ebenso auch Pfarrer Bovet.

J. vergeht sich an der Kehrsatzer Pflorgetochter L. S. Der Anstaltsvorsteher leitet gegen ihn Klage ein. J. wird verurteilt. Nach der Angabe des Gefangenwärters war er im Anfange der Haft artig, freundlich, später aber warf er dem Wärter vor, er vergifte ihn, bestelle ihn nachts in der Zelle, erklärt denselben für bestochen, beschimpft auch die Behörden und Gerichte, schläft schlecht und ist unruhig.

In der Waldau war er ruhig.

Aus seiner Haftzeit erzählte er, der Gefangenwärter habe sich anfangs gegen ihn gut benommen, später aber habe er sich geändert, suchte ihn, Pat., zu vergiften. Pat. giebt noch an, Lärm aus der anderen Zelle in der Haft gehört zu haben. — Am 24. II. 1901 sass er wieder in Untersuchungshaft, unter der Auklage auf Anstiftung zu Meineid. In die Waldau zurückgebracht, zeigte er keine deutlichen Symptome einer Geisteskrankheit, wohl aber solche eines abnormen Charakters.

Fall 23. B., Emil von Eggiswyl (Ct. Bern), Cemente, geb. 3. XII. 1879. Eintritt 4. I. 1901, Austritt 2. III. 1901. (Waldau.)

Nach dem Bericht des Gefängnisarztes ist der Strafgefangene B. akut an einer Geistesstörung erkrankt. Bei der Aufnahme in die Waldau ist er verwirrt, gibt keine klare Antwort, spricht spontan von seinem Vater, gestikuliert, wenn er spricht, mit den Armen, streckt sie plötzlich nach vorn. Den 5. I. gibt er etwas besseren Bescheid. Er behauptet, er sehe hier den Teufel, der wolle ihn packen. Ueber Zeit und Ort ist er nicht orientiert. Am 6. I. weiss er, dass er in einer Anstalt ist, sieht noch immer den Teufel, der ihn bedroht, schläft gut. Nach 14 Tagen ist er ganz gebessert, hat keine Halluzinationen.

Am 2. III. 1901 wurde er als geheilt entlassen. Aus den Akten geht hervor, dass Pat. wiederholt bestraft wurde wegen Diebstahls, Wirtshauskandal etc.

γ) Auf dem Boden der Hysterie.

Fall 14. S., Alice von Locle, Magd, geb. 18. V. 1880. Eintritt 18. VI. 1896. Austritt 29. IX. 1897. (Waldau).

S. wurde schlecht erzogen, war reizbar, unstät, gemächlich kalt, kam dann in schlimme Gesellschaft in Lausanne. — Am 15. VI. 1896 wurde S. wegen Betrügereien verhaftet. Im Verhör vom 16. VI. war sie klar. Am 17. VI. berichtete nun der Gefangenwärter, S. wäre gestört. Bei der Aufnahme in der Waldau (am 18. VI) ist sie verworren, unklar, lacht und spricht vor sich hin, hat viele Sinnestäuschungen: sie sieht Bekannte, es erscheinen ihr Engel, sie sieht auch den Teufel. In der Nacht sieht sie Bären und hört Soldaten kämpfen mit Trompetenschall und schrecklichem Geschrei. Später schwankt das Befinden hin und her. Am 2. VII. bekommt sie einen hysterischen Anfall, dann hat sie störces Kopfweh und viel lebhaftere Sinnestäuschungen. Sie beruhigt sich jedoch allmählich. Am 3. VIII. bekommt sie infolge einer unbedeutenden Unannehmlichkeit wieder einen hysterischen Anfall, aber einen schwächeren. Am 29. VIII. 1897 morgens benommen, verwirrt, zeigte Angst, zerriss nachmittags ihr Hemd, halluzinierte viel, ass nicht. Hat sich allmählich von dem Rückfall erholt und wurde nach „la Roche“ bei Neuchâtel in ein Haus für junge Mädchen gebracht. — Mutter macht auch einen hysterischen Eindruck.

Fall 15. St., Marie von Osterfingen, geb. 1873. Eintritt 23. VIII. 1901, Austritt 20. VII. 1902. (Waldau).

Grossvater war ein starker Trinker, ein Onkel väterlicherseits war geisteskrank, eine Schwester des Vaters ist nervös. — Pat. lernte in der Schule gut; als 16jähriges Mädchen hatte sie einen Schlaganfall, worauf sie einige Zeit rechts gelähmt war. Zirka 1 Jahr lang hatte sie dann Veitstanz und litt viel an Kopfweh. Im Jahre 1897 heiratete sie, konnte mit der Schwiegermutter nicht auskommen, hatte auch Streit mit dem Mann, der ein Verhältnis mit einer Kellnerin hatte. Der Mann kam zeitweise nachts nicht heim. Einmal fiel sie nach einem Streit zu Boden wie tot, zweimal hatte sie hysterische Anfälle. Sie hatte keine Kinder. Sie klagte auf Scheidung gegen ihren Mann, erklärte dann plötzlich, sie sei guter Hoffnung, um dadurch den Mann an sich zu fesseln. Der Mann löste sein Verhältnis mit der Kellnerin und kehrte zur Frau zurück. Sie lebten dann glücklich miteinander. Am 21. VII. 1901 wurde sie verhaftet wegen Unterschlebung und Aneignung eines Kindes. Am 23. VIII. 1901 nach einer Unterredung mit dem Gerichtspräsidenten wurde sie ganz akut von einem delirösen Zustand befallen. Den gleichen Abend wurde sie in die Waldau gebracht. — Bei der Aufnahme ist sie lebhaft, beantwortet keine Fragen, spricht immer von den falschen Weibern im Kornhauskeller, die ihren Mann gefangen halten, ist über Zeit und Ort nicht orientiert. Am 31. VIII. behauptete sie, sie sei auf dem Schiff gewesen und habe dreimal umsteigen müssen, hält die meisten Wärterinnen für Kellnerinnen und droht, sie totzuschlagen, wird gegen sie gewalttätig. Verkriecht sich nachts im Bett oder unter dasselbe, sah den Totenwagen kommen, meinte, sie werde lebendig begraben. Im September ist sie mehrere Tage ganz stuporös, benommen, liegt ganz stumpf und bewegungslos und sieht starr in die Leere, lässt willenlos alle Bewegungen mit sich machen, spricht nichts, reagiert auf kein Anreden, will nicht essen, sinkt beim Stehen und Gehen. Im Oktober und November 1901 wird sie immer klarer, hat aber noch Momente, wo sie plötzlich ängstlich wird und sich das Leben nehmen will und stark halluziniert. Gegen Ende Dezember lassen die Halluzinationen, die Angst und die Unruhe etwas nach, sie sieht besser aus, wird dienstfertig. Im Januar 1902 tritt im Anschluss an die Menses vorübergehend eine Verschlimmerung ein. Seither hat sie sich recht erholt. Keine Sinnestäuschungen und keine Angst mehr. Sie ist fleissig, freundlich, zuvorkommend, krankheitseinsichtig,

aber immer noch empfindlich, zeitweise weinerlich gestimmt. Wurde als hysterisch begutachtet.

Fall 16. J., Marie von Thunstetten, Magd, geb. 8. III. 1875 Eintritt 5. V. 1892, Austritt 27. IX. 1892. (Waldau).

Wegen Androhung von Brandstiftung wurde J. am 19. IV. verhaftet. Nach dem Zeugnis von Dr. Schärer vom 28. IV. war anzunehmen, dass sie geistig gestört sei. Nach der Angabe des Vaters war sie mit Ausnahme von Bleichsucht nie krank. Diente als Magd an zwei Stellen, an beiden hatte sie Heimweh und bekam jedesmal die erste Zeit Anfälle. Ihre Tante (mütterlicherseits) war schwermütig, ihr Grossvater (väterlicherseits) war Trinker. — Bei der Aufnahme in der Waldau (5. V.) stumpf, teilnahmslos, starrte vor sich hin, gab auf Fragen keine Antwort, sprach überhaupt nicht, schien auf ihre Umgebung gar nicht zu achten, betete auf den Knien liegend viel vor sich hin; beim Anrufen rührte sie sich nicht, nahm auch keine Nahrung zu sich. Am 6. V. besuchte sie der Vater; sie schien ihn nicht zu erkennen, beantwortete seine Fragen ganz sinnlos, sprach von Vögeln, welche sängen, und von Glockengeläute, das sie höre, und ähnliches. Unmittelbar nach dem Besuch bekam sie einen hysterischen Anfall. Gegen Abend kehrte ihr Bewusstsein teilweise zurück, und die darauffolgenden Tage (vom 7. V. an) wurde sie vollends klar. Wird den 27. IX. 1892 mit Zustimmung des Untersuchungsrichters nach Hause entlassen.

B. Akute Gefängnispsychosen.

Von den 21 Fällen sind 17 Untersuchungsgefängene, 4 Strafgefängene. In Einzelhaft 18 Individuen, in Gemeinschaftshaft 3. Abnorm beanlagte Individuen 14 (3 Hysterische, 5 Imbezille, 6 Psychopathen); 1 litt in der Jugend an einer Chorea; von den übrigen 6 Individuen ist 1 stark erblich belastet und trunksüchtig, 1 weist eine geringe Erblichkeit auf, bei 2 ist die Heredität nicht eruierbar, bei 2 sind keine disponierende Momente nachzuweisen.

Ausbruch der Psychose in der Haft ist eingetreten: sofort bei 1 Individuum; am 2. Tage bei 4, am 3. Tage bei 2, am 5. Tage bei 1, nach 8 Tagen bei 4, nach 14 Tagen bei 2, nach 4 Wochen bei 2, nach 6 Wochen bei 1, nach 2 Monaten 1, nach 3 Monaten bei 1, im Anfange der Haft bei 2.

Es wurden noch nach Ausbruch der Krankheit im Gefängnis behalten: 1 Tag 3 Individuen, 2 Tage 1, 3 Tage 2, 7 Tage 1, 8 Tage 1, 10 Tage 1, einige Tage 5, kurze Zeit 4, bis 3 Wochen 3.

Die Entwicklung der akuten Gefängnispsychose ist eine sehr charakteristische. Nach einem Vorstadium, eingeleitet durch Verstimmung, Reizbarkeit etc., entstehen rasch (meistens in den ersten Tagen der Haft, zuweilen sogar in den ersten Stunden) beängstigende, verspottende Halluzinationen des Gehörs, schrecken-erregende Gesichtshalluzinationen, in schwereren Fällen auch solche des Geruchs, Geschmacks, Allgemeingefühls. Einer hört rufen, seine Frau und Kinder seien tot. Ein anderer hört Vorwürfe, er habe gestohlen, seinen Vater umgebracht, oder er sei freigesprochen. Ein dritter hört Stimmen, er müsse alles bekennen. Ein vierter hört zurufen: Dummerhans, Habermütze, hast jetzt nichts mehr, man muss ihm Steine anhängen, ertränken etc. Ein fünfter hörte den Staatsanwalt rufen: „Du bist ein Hallunke, Strolch.“ Ein sechster hört Vorwürfe, er habe seine Geliebte ermordet. Einige sehen „den Teufel, der sie packen will,“ „teufliche, abscheuliche Gestalten, die sie erwürgen wollen, schwarze Männer, die sie töten wollen,“ „Geistergestalten“ etc. Einer sieht „unheimliche elektrische

Apparate postiert, bestimmt, seinen Kopf und seine Glieder zu zerschmettern, sieht sich umgeben von seinen Feinden und Verfolgern, die ihn zu Tode elektrisieren wollen, die mit zuckenden Dolchen auf ihn losstürzen.“ — Viele haben noch Geruchs- und Geschmackshalluzinationen: einem schickte man unangenehme Gerüche durch das Fenster, man gab ihm Gift in die Suppe. — Auch sind Halluzinationen des Allgemeingefühls nicht selten: Schmerzen in allen Gliedern, Stechen, Ziehen, unsichtbare Schläge.

Es sind in unseren 21 akuten Fällen zu verzeichnen: Halluzinationen des Gehörs 20mal, Gesichtshalluzinationen 15mal, Halluzinationen des Allgemeingefühls 5mal, Geschmackshalluzinationen 4mal, Geruchshalluzinationen 1mal.

Die meisten haben Wahnideen des Getötet-, Erhängt-, Enthauptet-, Erdolchtwerdens, unschuldiger Verurteilung etc.

Durch alles dies gerät der Kranke in grosse Angst (die bei uns in 20 Fällen angegeben ist). Er kommt in eine starke Unruhe, versteckt sich unter den Ofen oder das Bett, packt den vermeintlichen Peiniger und schlägt drein, verweigert die Nahrung, weil er dort Gift wähnt.

Infolge der massenhaften und heftigen Halluzinationen sind die Kranken stark benommen, desorientiert. In den schwersten Fällen erreicht die Angst, Benommenheit etc. den höchsten Grad; es entsteht ein Stupor, abwechselnd mit furibunden Tobsuchtsanfällen, mit katatonischen Symptomen (Negativismus, Mutacismus, Zwangslagen etc.), die bei uns in 5 Fällen zu finden sind.

Der weitere Verlauf ist der, dass die Krankheit nach 1 oder höchstens 2 Tagen die Höhe erreicht. In den leichteren Fällen kommt die Krankheit bei Versetzung in die Irrenanstalt rasch zur Heilung (nach 1 Tage in 3 Fällen, nach 2 Tagen in 3 Fällen, nach 3 Tagen in 2 Fällen, nach 4 Tagen in 1 Fall, nach 8 Tagen in 3 Fällen, nach 2 Monaten in 1 Fall); es schwindet zuerst die Benommenheit, später auch die Angst und die Halluzinationen, nachher das Ohrensausen und zuletzt auch das Kopfweh; es kehren zurück Appetit, Schlaf, das Benehmen wird frei, nur bleibt längere Zeit eine Reizbarkeit zurück, die später auch schwindet.

In 5 schweren Fällen verlief die Krankheit längere Zeit, bis sie zur Heilung gelangte (1½ Monate in 1 Fall, 3 Monate in 2 Fällen, 5 Monate in 2 Fällen), und zwar meistens in Schüben, wobei jedesmal in den Aufregungszuständen die gleichen, ängstlichen Halluzinationen, die gleichen katatonischen Symptome sich wiederholen, wie im Anfang.

Unsere Fälle zeigen also ein übereinstimmendes Bild im Beginn, Verlauf und Ausgang. Wichtig ist bei diesen Fällen der Umstand, dass sie nur kurze Zeit (einige Stunden bis zu einigen Tagen) nach Ausbruch der Krankheit im Gefängnis verblieben sind.

Solche akute Fälle finden wir in der Literatur beschrieben von Gutsch, Reich, Sommer, Delbrück u. a. Während

aber Gutsch sie in der Einzelhaft antraf, fand sie Delbrück meistens in der Gemeinschaftshaft. In unseren Fällen zeigt sich, in Uebereinstimmung mit Gutsch, dass akute Fälle am meisten charakteristisch sind für die Einzelhaft; so sind von unsern 21 akuten Fällen 18 in der Einzelhaft entstanden, wobei noch zu bemerken ist, dass 17 davon in Untersuchungshaft waren.

Nun werden von Rudin u. a. die akuten Gefängnispsychosen als halluzinatorische Episoden im Verlauf einer schon bestehenden Grundkrankheit aufgefasst. Dass auf dem Boden einer progressiven Paralyse, einer Paranoia etc. ein halluzinatorischer Erregungszustand in der Haft sich entwickeln kann, darauf ist in der Literatur von Reich u. a. schon lange hingewiesen und sind solche Fälle als „Pseudogefangenewahnsinn“ bezeichnet worden. Wir haben aber solche Fälle in unsere Arbeit absichtlich nicht aufgenommen. Allerdings finden sich unter unseren Fällen einige wenige Imbezille (5) und Hysterische (2), bei denen auch sonst Halluzinationen sich leicht entwickeln können. Es zeigen aber sodann unsere akuten Fälle 7 einfache Psychopathen, bei denen solche halluzinatorische Zustände in der Freiheit sehr selten anzutreffen sind. Aber auch nach Abzug dieser Fälle bleiben noch 11 Individuen übrig, die gar keine Abnormitäten aufweisen. Freilich könnten diese halluzinatorischen Zustände als beginnende Dementia praecox gedeutet werden. Dass diese Krankheit bereits vor der Haft entstanden sein könnte, ist ganz ausgeschlossen, da unsere Krankengeschichten, die ganz genau erhoben sind, keine Anhaltspunkte dafür bieten. Nun könnte die Haft den ersten Anstoss zur Entstehung dieser Krankheit gegeben haben. Dass dies vorkommen kann, ist gar nicht zu bestreiten; wir kennen auch viele solcher Fälle. Die Fälle aber, um die es sich hier handelt, können keine Dementia praecox (im weiteren Sinne) darstellen. Das ergibt sich zunächst daraus, dass der Anfall kurze Zeit dauerte: bei den leichteren Fällen nur einige Tage oder Wochen, bei den schwereren Fällen (mit katatonischen Symptomen) einige Monate. Auch boten die als geheilt entlassenen Patienten bei der Entlassung keine Symptome, die für eine Katatonie im Zustande der Remission verwertet werden könnten; es war nicht nur vollkommenes Schwinden sämtlicher Halluzinationen und Wahnvorstellungen, sondern vollkommene Krankheitseinsicht und ungezwungenes, freies Benehmen erreicht. Was aber hauptsächlich gegen eine Dementia praecox spricht, ist der Umstand, dass die meisten Patienten, über deren weiteres Schicksal man nur etwas erfahren konnte, noch nach längeren Jahren gesund geblieben sind. So zeigten sich gesund: No. 9, 11 $\frac{1}{2}$ Jahre nach seinem Austritt aus der Irrenanstalt; No. 13 nach 11 Jahren; No. 7 nach 8 $\frac{1}{2}$ Jahren; No. 8 nach 8 Jahren; No. 6 nach 4 $\frac{1}{2}$ Jahren; die Imbezille No. 17 ist 11 Jahre nach ihrem akuten Anfall im Gefängnis gesund geblieben, lebte aber mit ihrem alkoholischen Mann im Unfrieden, bekam melancholische Anwandlungen, während deren sie sich

mit ihrem Kinde in den Fluss stürzte, wurde deswegen wieder verhaftet, bekam dann im Gefängnis nur geringe Spuren einer Psychose und zeigte bis jetzt (4 Jahre nach ihrer zweiten Haft) keine Rückfälle. Nr. 10 hielt sich nach seinem Austritt aus der Irrenanstalt in der Ortschaft U. als Knecht auf, wo man an ihm nichts von Geistesstörung merkte; von seinem späteren Schicksal weiss man aber nur, dass er 7 Jahre nach seinem Austritt aus der Irrenanstalt in einem Spital an einer körperlichen Krankheit gestorben ist. Beim Imbezillen Nr. 14 konnte 4½ Jahre nach seiner Erkrankung in der Haft keine Symptome einer akuten Störung in der Irrenanstalt konstatiert werden. Auch beim Psychopathen Nr. 21 war 2 Jahre nach der Genesung vom halluzinatorischen Anfall in der Irrenanstalt nichts als der alte psychopathische Charakter zu merken, und noch zwei Jahre später konnte sein Bruder keine Zeichen einer Geistesstörung (im engeren Sinne) von ihm berichten.

Somit wären diese hier angegebenen Fälle als akute Psychosen aufzufassen, d. h. als Psychosen mit akutem Beginn und akutem Verlauf, die verhältnismässig rasch ihr Ende erreichen, wobei sie meistens in Heilung übergehen.

Unter den zurzeit gültigen Kategorien der Psychosen ist es die Amentia, welcher diese akute Gefängnispsychosen am leichtesten sich anschliessen. Innerhalb der grossen Gruppe der Amentia zeigen sie immerhin gewisse Besonderheiten: Der Inhalt der Halluzinationen ist ein ganz bestimmter. Er bezieht sich auf das Verbrechen, die Verurteilung, die schlechte Vergangenheit des Kranken und ist deswegen erschreckend, bedrohend, oder er besteht in dem Wunsch der Begnadigung, Freisprechung; auch ist überhaupt das ganze Symptomenbild ein ganz charakteristisches, gleichartiges (beängstigende Halluzinationen und Wahnvorstellungen, ängstliche Unruhe, Benommenheit). Wir möchten deshalb die Gefängnispsychose als eine besondere Unterart der Amentia aufstellen und zum Unterschiede von chronischen Formen, die auch im Gefängnis entstehen, als akute bezeichnen.

Wir wollen hier noch bemerken, dass in mehreren Fällen die akuten Gefängnispsychosen bei erneuter Versetzung in die Haft rezidivierten, während sie bei Aufhebung derselben vergingen: in 1 Falle 3 mal, in 1 Falle 2 mal, in zwei Fällen 1 mal.

C. Verblödungspsychosen.

Es gehören hierher 21 Fälle. Davon sind 5 Untersuchungs- und 16 Strafgefangene (von denen bei 2 die Krankheit bereits in der Untersuchungshaft ausgebrochen ist). Starke erbliche Belastung 9 mal; geringe Erblichkeit 4 mal; keine Heredität 1 mal; Heredität nicht eruierbar in 5 Fällen. Strafschärfungen haben eine Rolle gespielt bei 5 Personen. Ausbruch der Psychose in der Haft ist eingetreten: nach 1 Woche 1 mal; nach 14 Tagen 1 mal; nach 1 Monat 1 mal; nach 6 Wochen 2 mal; im Anfange der Haft 5 mal; nach 2 Monaten 3 mal; nach 3 Monaten 1 mal; nach 4 Monaten 1 mal; nach 5 Monaten 2 mal; nach 6 Monaten 2 mal; nach 1½ Jahren 1 mal; nach 2 Jahren 1 mal.

Es wurden noch nach Ausbruch der Krankheit im Gefängnis behalten: 4 Jahre 1 Individuum; 3 Jahre 2; 2 Jahre 3; 1 Jahre 2;

9 Monate 1; 8 Monate 1; 7 Monate 1; 6 Monate 1; 4 Monate 1; 2 Monate 1; 1 Monat 1; einige Wochen 3; in 2 Fällen wurden die Kranken nach der Erkrankung kurze Zeit im Gefängnis behalten, wurden dann in der Irrenanstalt gebessert, in die Haft zurückversetzt, wo sie wiederum 2 Wochen, resp 2 Monate verblieben sind. In Einzelhaft waren 16 Fälle, in Gemeinschaftshaft 3 Fälle; in 2 Fällen blieb die Form der Haft unbekannt.

Wir rechnen 5 Fälle zur *Dementia paranoides* und 16 Fälle zur *Dementia catatonica*.

In den meisten (17) Fällen ist der Beginn, der Verlauf im Anfange der Krankheit der gleiche, wie bei der akuten Gefängnispsychose, es zeigt sich der gleiche Symptomenkomplex, die gleiche ängstliche Unruhe (15 mal), die gleichen beängstigenden Halluzinationen des Gehörs (17 mal), des Gesichts (14 mal), des Allgemeingefühls (9 mal), des Geruchs (6 mal), des Geschmacks (4 mal). Die Kranken hören Drohungen, sie müssen sterben, umgebracht werden, seien abscheuliche Kerle, die Aufseher drohten, sie mit siedendem Wasser zu begiessen etc.; sie sehen den Teufel, fürchterliche Gestalten, Feuer, Blut, schwarze Schleier; sie werden mit Nadeln gestochen, mit spanischen Fliegen, Ammoniak etc. beworfen, spüren Stiche in der Herzgegend, Kitzeln im Bauche, haben das Gefühl des Geschlagenwerdens mit einem Stück Eisen etc., sie riechen Schwefel, Salmiakgeist etc., schmecken Gift. Katatonische Symptome, die bei der akuten Gefängnispsychose nur in den schwereren Fällen zu konstatieren waren, sind hier im Anfange der Krankheit fast durchgehends vorhanden. Im weiteren Verlaufe kommen die Remissionen und Aufregungszustände der Katatoniker vor, wobei zu bemerken ist, dass die Remissionen den krankhaften Zustand verraten: Die Kranken sind noch von ihren krankhaften Vorstellungen befangen, nur weniger intensiv, und können sich beherrschen. —

Bei den Fällen von *Dementia paranoides* waren im späteren Verlaufe der Krankheit keine katatonische Symptome vorhanden, und der zyklische Typus war weniger deutlich ausgesprochen. — Der Endzustand, den wir nur in 3 Fällen beobachten konnten, ist eine Verblödung.

In 4 Fällen war der Beginn und der Verlauf im Anfange der Krankheit mehr chronischer Natur (zuerst melancholische Verstimmung, dann allmähliche Ausbildung von Wahnvorstellungen); die Krankheit kam erst in ein akutes Stadium (mit dem charakteristischen Symptomenkomplex der akuten Gefängnispsychose) nach Anwendung von starken Disziplinarstrafen. Im weiteren Verlaufe bildete sich in 1 Falle eine *Dementia paranoides* aus, in den übrigen 3 Fällen, wo die Strafschärfungen stärker eingewirkt haben, eine *Dementia catatonica*.

Die Verblödungspsychosen entstehen, ebenso wie die akuten Psychosen, meistens in Einzelhaft (von 21 Fällen 16 in Einzelhaft); ebenso bricht auch in beiden Fällen die Krankheit im Anfange der Haft aus. Während aber die Fälle, die an einer

akuten Psychose erkrankt sind, nur kurze Zeit (einige Tage oder Wochen, höchstens einige Monate) nach dem Ausbruch der Krankheit in der Haft verblieben sind, sind die Fälle, bei denen wir eine Verblödungspsychose finden, viel längere Zeit (1 bis 4 Jahre, selten einige Monate) dort behalten worden. Damit im Zusammenhang steht der Umstand, dass die Katatoniker in die Irrenanstalt meistens aus der Strafhaft (von 21 Fällen 16 Strafgefangene) kamen, während die akuten Fälle meistens aus der Untersuchungshaft (von 21 Fällen 17 Untersuchungsgefangene) in die Irrenanstalt versetzt wurden. — In der erblichen Belastung ist dagegen kein Unterschied zu ersehen, da in beiden Fällen eine starke Disposition vorhanden ist.

Auch klinisch zeigt sich bei der Verblödungspsychose in der Haft im Anfange der Krankheit der gleiche Beginn, der gleiche Verlauf, das gleiche Symptomenbild (Angst, bedrohende Halluzinationen und Wahnvorstellungen etc.), wie bei der akuten Gefängnispsychose, so dass wir uns fragen, ob hier vielleicht die Möglichkeit vorliegt, dass die Verblödungspsychose sich aus der akuten Gefängnispsychose entwickelt haben konnte, und zwar dadurch, dass bei der ersteren die Schädlichkeiten der Haft nach dem Krankheitsausbruch viel längere Zeit eingewirkt haben, als bei der letzteren.

D. Paranoiafälle.

Es sind 13 Fälle. Davon sind 2 Untersuchungs- und 21 Strafgefangene. — Starke erbliche Belastung 4 mal; geringe Erblichkeit 1 mal; geringe Erblichkeit und Trunksucht 2 mal; Heredität nicht eruierbar 4 mal; keine Dispositionen 2 mal. — In Einzelhaft 4 Fälle; in Gemeinschaftshaft 9 Fälle.

Ausbruch der Psychose ist eingetreten: Nach einigen Wochen bei 2 Individuen; nach 3 Monaten bei 1; nach 8 Monaten bei 1; nach 2 Jahren bei 1; nach 4 Jahren bei 1; nach 5 Jahren bei 1; nach 7 Jahren bei 2; nach 25 Jahren bei 1; in unbestimmter Zeit bei 5. — Es wurden noch nach Ausbruch der Krankheit im Gefängnis behalten: 5 Monate 1; 6 Monate 1; 9 Monate 1; 2 Jahre 2; 1½ Jahre 1; 3 Jahre 4; 5 Jahre 3 Individuen.

Wir haben 9 Fälle einer echten Paranoia ohne Halluzinationen und 4 Fälle einer halluzinatorischen Verrücktheit, die an der Grenze stehen zwischen der echten Paranoia und der Dementia paranoides.

Die Paranoia entsteht, im Gegensatz zu den akuten und Verblödungspsychosen, meistens in Gemeinschaftshaft; so finden wir bei den Paranoikern von 13 Fällen 9 in Gemeinschaftshaft und nur 4 in Einzelhaft.

Auch scheint hier die Disposition eine etwas geringere zu sein, als bei den andern Krankheitsformen. Während unter den 21 akuten Fällen 14 abnorme Individuen und von den anderen 1 stark erblich belastetes und unter den 21 Verblödungspsychosen 9 stark erblich belastete Individuen sich finden, sind unter den 13 Paranoikern nur 4 stark erblich belastete verzeichnet.

Die Entwicklung der Krankheit ist hier eine viel langsamere, als bei den früher angegebenen Krankheitsformen. Während in

den letzten Fällen die Krankheit meistens im Anfange der Haft ausgebrochen ist, entwickelte sich die Paranoia mehr in den späteren Jahren der Haft: in 6 Fällen zwischen 2 und 25 Jahren und nur in 4 Fällen im Anfange der Haft (in 3 Fällen blieb die Zeit des Auftretens der Krankheit unbestimmt).

Wie aus einem Falle zu ersehen ist, entsteht zuerst eine melancholische, gedrückte Stimmung, dann hypochondrische Klagen über körperliche Beschwerden, später tritt nach und nach ein systematisierter Verfolgungswahnsinn ein.

Der Inhalt der Wahnvorstellungen dreht sich meistens um die Verurteilung und um das begangene Verbrechen, und zwar „bewirken mit der Zeit“, wie Delbrück treffend hervorhebt, „die wahnsinnigen und verrückten Vorstellungen eine völlige Umkehr der Verhältnisse, der Verbrecher hält sich für den Unschuldigen, Reinen . . . , die ehrlichen Leute aber, meist die Vertreter der Gerechtigkeit oder die Strafanstaltsbeamten oder gar die durch ihn Beschädigten, für die Verbrecher.“ (30)

Wir haben eine ganze Reihe von Individuen, die wegen Mord, Notzucht, Brandstiftung verurteilt wurden, und die sich ein grosses Wahnsystem über ihre ungerechte Verurteilung konstruiert haben. Es finden sich bei uns 8 Fälle, wo sich überall die gleichen Anklagen und Beschuldigungen gegen die verschiedensten Gerichts- und Strafanstaltsbehörden wiederholen.

In 5 Fällen waren die Anfangerscheinungen stürmischer, es entwickelte sich eine echte akute Gefängnispsychose mit Angst, bedrohenden Halluzinationen, Benommenheit; es legten sich aber später die akuten Erscheinungen und es blieb eine chronische Paranoia bestehen. Von diesen 5 Fällen waren 4 in Einzelhaft. In weiteren Verlaufe entstand bei 3 Fällen eine echte Paranoia ohne Halluzinationen, von denen zwei einige Monate nach der Erkrankung (5 und 6) aus der Einzelhaft endgültig in die Irrenanstalt und in 1 Fall in kurzer Zeit aus der Einzelhaft ins Lazarett versetzt wurde. Bei 2 Fällen entwickelte sich eine halluzinatorische Paranoia, wobei zu bemerken ist, dass einer nach 1½ Jahren nach der Erkrankung in Gemeinschaftshaft und der andere noch 9 Monate in Einzelhaft verblieb.

Wir haben aus den Literaturangaben gesehen, dass die Ansichten über die Entstehung der Form der Psychosen in der Haft sehr auseinander gehen. Während Gutsch, Reich und andere die akute Psychose als die für die Haft am meisten charakteristische bezeichnen, führt Kräpelin die Gefangenschaft als eine häufige Ursache der Dementia praecox und Wille als eine solche der Paranoia an. Nun ergibt sich aus unseren Fällen, dass alle diese Krankheitsformen in der Haft entstehen, und zwar zeigt sich die Entwicklung dieser verschiedenen Krankheitsformen abhängig von der Form der Haft und von der Dauer derselben nach dem Krankheitsausbruch.

In der Einzelhaft entsteht meistens eine akute Gefängnispsychose, die zur Heilung kommt, wenn die Haft rasch nach Ausbruch der Krank-

heit aufgehoben wird, die aber in eine Verblödungspsychose übergeht, wenn die Haft, besonders Einzelhaft, noch längere Zeit nach dem Krankheitsausbruch fort dauert.

In der Gemeinschaftshaft kann die akute Gefängnispsychose ebenfalls auftreten, meistens aber entsteht in derselben, aber erst bei längerer Dauer, eine echte Paranoia.

III. Der Anteil der Haft an der Entstehung der Gefängnispsychosen.

Wir wollen nunmehr an der Hand unseres Materials prüfen, wie schwer die Haft als Gelegenheitsursache wiegt, ob sie vielleicht ein nur unbedeutendes Moment darstellt, wie manche im freien Leben auch vorkommen, oder ob ihr eine wesentlich grössere Bedeutung zukommt.

Am besten würden sich dazu die akuten Fälle eignen. Aus unseren Krankengeschichten der diesbezüglichen 21 rasch in der Haft akut erkrankten Individuen ist zu ersehen, dass sie in kurzer Zeit genasen, sobald sie aus der Einzelhaft zur Arbeit im Freien zugelassen (1) oder in die Irrenanstalt versetzt (20) wurden; sie blieben dann nach ihrem Austritt aus der Irrenanstalt auch Jahre lang im freien Leben gesund. Mehrere dieser genesenen Individuen bekamen bei Rückversetzung in die Haft, resp. Einzelhaft ein Rezidiv mit den gleichen Symptomen, wie bei der ersten Erkrankung, die wieder vergingen mit der Aufhebung der Haft. Charakteristisch dafür ist der Psychopath No. 19, der dreimal in Untersuchungshaft war, dreimal nach kurzer Zeit im Gefängnis erkrankte, in der Irrenanstalt sich besserte und draussen in der Zwischenzeit gesund war. Der Imbezille No. 16 erkrankte zweimal in der Haft, genas jedesmal in der Irrenanstalt und zeigte in der Zwischenzeit keine Symptome einer akuten Störung. — Ebenso rezidierte die Krankheit bei den erblich belasteten No. 8 und 7, die acht Jahre, nachdem sie aus der letzten Haft ganz entlassen wurden, im freien Leben ganz gesund blieben.

Alle diese Erscheinungen, das rasche Erkranken in der Haft, die rasche Genesung mit deren Aufhebung, das Wiederauftreten der Krankheit während einer neuen Haft, zeigen mit aller Deutlichkeit, dass es die Haft ist, die die Krankheit verursacht. Es gehören zwar zu unseren akuten Fällen hauptsächlich disponierte Individuen. Der Umstand aber, dass diese Leute jedesmal im Gefängnis erkrankten, während sie draussen im freien Leben Jahre lang gesund blieben, trotzdem sie alle der ärmeren Klasse angehörten und einen schweren Kampf ums Dasein führen mussten, beweist, dass die Haft für die geistige Gesundheit eine grössere Gefahr darstellt, als die Schädlichkeiten im freien Leben.

Bei vier Individuen rezidierte die Psychose während einer zweiten Haft; das Rezidiv nahm aber einen chronischen, unheilbaren Charakter an. Diese Individuen verblieben aber längere Zeit in der Haft, während die früher genannten rasch nach Ausbruch der Krankheit aus dem Gefängnis evakuiert wurden.

Wir sahen ja überhaupt, dass fast sämtliche Fälle der Verblödungspsychosen sich bei längerer Dauer der Haft nach dem Krankheitsausbruch ausbildeten. Dieser Umstand spricht wiederum dafür, dass die Haft eine starke Schädlichkeit darstellt, bei deren Fortwirken die geistige Gesundheit soweit untergraben wird, dass sie nicht wieder restituiert werden kann.

Aber auch für die von Anfang an chronisch verlaufenden Fälle (Paranoia) ist es nicht von der Hand zu weisen, dass sie ihre Entstehung der Haft verdanken, da sie in den verschiedensten Lebensaltern ganz gesund ins Gefängnis kamen und erst dort erkrankten.

Aber nicht nur die Haft im allgemeinen ruft eine Geisteskrankheit hervor, sondern die verschiedenen Formen der Haft erzeugen besondere Krankheitsformen. Man unterscheidet zwischen Untersuchung- und Strafhaft, dann zwischen Einzel- und Kollektivhaft. — Der Unterschied in der Wirkung zwischen der Untersuchung- und Strafhaft ist in der Literatur nicht angegeben. Aus unseren Fällen sehen wir, dass in der Häufigkeit der Erkrankung kein wesentlicher Unterschied besteht (29 in der Untersuchungshaft gegen 31 in der Strafhaft), wohl aber in der Form der Krankheit, indem die Untersuchungshaft mehr zu akuten, während die Strafhaft mehr zu chronischen Formen tendiert; während unter den 29 Fällen der Untersuchungshaft 17 akute Gefängnispsychosen, fünf Deliranten, fünf Verblödungspsychosen und zwei Paranoiker sich befinden, sind unter den 31 Fällen der Strafhaft vier akute Gefängnispsychosen, 16 Verblödungspsychosen und 11 Paranoiker.

Dagegen ist in der Literatur eine grosse Differenz zwischen der Wirkung der Einzel- und Gemeinschaftshaft konstatiert worden, ohne Rücksichtnahme, ob die Fälle aus der Untersuchung- oder Strafhaft kamen. Nach Schüle ergibt die Einzelhaft einen sechsmal höheren Prozentsatz an Erkrankungen, als die Kollektivhaft. — In Mountjoy bei Dublin und im Kriminalgefängnis zu Köln sah man bei der Isolierung Geistesstörungen sechsmal so häufig als in der gemeinschaftlichen Haft auftreten. (31). Gutsch fand unter seinen 36 im Gefängnis erkrankten Fällen 23, die in Einzelhaft waren. — Dagegen stellte sich nach Berechnungen von Bérenger aus verschiedenen Statistiken heraus, dass die Kollektivhaft sogar grössere Zahlen als die Isolierhaft ergebe. (1). — Wenn wir uns an unsere Fälle wenden, so finden wir 43 Fälle, die in Einzelhaft waren, und 15 Fälle in Gemeinschaftshaft (bei 2 Fällen ist die Form der Haft unbekannt), womit also konstatiert werden kann, dass die Einzelhaft häufiger zu Geisteskrankheiten führt, als die Kollektivhaft. Noch grösser ist der Unterschied zwischen der Einzel- und Gemeinschaftshaft inbezug auf die Form der Erkrankung, wie wir es ausführlicher im klinischen Teil nachgewiesen haben. Während von den Fällen aus der Einzelhaft die akuten Psychosen vorherrschen und die Paranoiefälle gar wenig vertreten sind (aut 43 Fälle

21 akute Gefängnispsychosen, 5 Deliranten, 12 Verblödungspsychosen und nur 4 Paranoiker), finden wir bei der Gemeinschaftshaft gerade das Gegenteil (auf 15 Fälle 3 akute Gefängnispsychosen, 3 Verblödungspsychosen und 9 Paranoiker).

Auch trägt jede Krankheitsform, die in der Haft ausbricht, gewisse charakteristische Züge, durch die sie sich von derselben Krankheitsform, die in der Freiheit entsteht, unterscheidet. So sahen wir bei den akuten Gefängnispsychosen einen gewissen, sich überall findenden Symptomenkomplex, eine gewisse Färbung des ganzen Krankheitsbildes, die bei anderen akuten Psychosen in der Freiheit nur selten zu finden sind. — Auch bei den Verblödungspsychosen findet sich regelmässig dieser Symptomenkomplex im Anfange der Krankheit und verliert sich erst in den späteren Stadien. Ebenso unterscheidet sich die Paranoia in der Haft, die sich in der gleichen Weise entwickelt, wie in der Freiheit, durch einen bestimmten Inhalt der Wahnvorstellungen (von der unrechtmässigen Verurteilung, von den angeblichen Verbrechen der Gerichts-Strafanstaltspersonen etc.) — Alle diese Merkmale zeigen deutlich, dass in der Haft eine bestimmte Schädlichkeit liegt, die der Krankheit ihren Stempel aufdrückt.

Nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit ist auch die Dauer der Haft. Diese Ansicht wird von Delbrück, Sommer, Gutsch u. a. bestritten, die behaupten, dass nur die erste Zeit der Gefangenschaft für die Gesundheit am nachteiligsten ist. Dass die erste Zeit der Haft am gefährlichsten ist, konnten wir auch bei den meisten Fällen konstatieren, so ist in 34 Fällen die Krankheit im Anfange der Gefangenschaft ausgebrochen (von einigen Stunden bis zu 6 Monaten). Bei diesen Fällen ist aber die Psychose meistens in Einzelhaft entstanden, die ja in den ersten 3—4 Monaten angewendet wird. Was die Gemeinschaftshaft betrifft, die in späterer Zeit gebraucht wird, so trifft dies weniger zu, denn von 17 Fällen sind 8 in den späteren Jahren der Haft entstanden (zwischen 1½ und 25 Jahren). Hiermit wird gezeigt, dass bei Individuen, die vielleicht widerstandskräftiger sind und deswegen die erste Zeit der Haft überstehen können, in den späteren Jahren durch die Summation der Schädlichkeiten, die in der Gemeinschaftshaft schleicher einwirken, langsam eine Krankheit entstehen kann.

Die Wirkung der Haft äussert sich auch verschieden auf die verschiedenen Arten von Verbrechen. Man teilt dieselben ein in Leidenschafts- und Gewohnheitsverbrecher. Es stellte sich heraus, dass in der Haft meistens die Leidenschaftsverbrecher erkranken. So gibt Bär unter seinen Fällen 35% Leidenschaftsverbrecher an; Delbrück 39%; Sommer 39%; Kirn 57%; trotzdem die Verbrecherbevölkerung aus 75% Gewohnheits- und nur 25% Leidenschaftsverbrechern besteht. Unser Material ergab noch einen grösseren Prozentsatz der Erkrankungen der Leidenschaftsverbrecher: unter 60 Fällen 38 Leidenschaftsverbrecher = 63%. Der Grund der häufigeren Erkrankung der

Leidenschaftsverbrecher gegenüber den Gewohnheitsverbrechern in der Haft ist aus unseren Krankengeschichten nicht zu ersehen. Und worin liegen nun die Schädlichkeiten der Haft? Wir beginnen mit der Untersuchungshaft.

a) Untersuchungshaft.

Die Verhaftung stellt eine starke Gemütserschütterung dar durch den plötzlichen Uebergang aus dem freien Leben in die Gefangenschaft. Die Untersuchungsgefangenen bekommen in der Regel Einzelhaft, wobei die Arbeit nur in seltenen Fällen gestattet wird. — Aus den meisten unserer Krankengeschichten ist zu ersehen, dass den Gefangenen Reue und Gewissensbisse über das begangene Verbrechen stark quälen. Auf die Wirkung der Reue und Gewissensbisse wird auch von den meisten Autoren hingewiesen. Es ist auch möglich, dass diese Momente bei manchen Individuen in der Einsamkeit der Zelle stärker zum Bewusstsein kommen, als im freien Leben, wir sind aber nicht sicher, ob diese deprimierte Stimmung nicht schon ein Symptom der beginnenden Geisteskrankheit ist.

Eine viel wichtigere Rolle als das Verbrechen spielt die Furcht vor Verurteilung, und zwar umso mehr, auf je längere Zeit die Verurteilung in Aussicht steht, was aus dem Fall No. 9 deutlich zu ersehen ist.

Durch Verhöre werden alle diese Gedanken noch mehr genährt und verstärkt. Dazu kommt die Ungewissheit über den Ausgang des Prozesses, die aufregend wirkt.

Mit der Untersuchungshaft sind also verbunden die Schädlichkeiten der Einzelhaft überhaupt, die noch durch die Beschäftigungslosigkeit vermehrt werden, dann die ihr charakteristischen gemüthlichen Aufregungen, wie der plötzliche Kontrast zwischen Freiheit und Gefangenschaft, Ungewissheit über den Ausgang des Prozesses, Furcht vor Verurteilung, die Verhöre. Es spielen hier also die Hauptrolle die starken gemüthlichen Erschütterungen; die hygienischen Einrichtungen werden hier weniger in betracht kommen, schon wegen der Kürze der Zeit allein, welche die Untersuchungshaft dauert.

Die Untersuchungshaft wirkt deswegen schockartig. Damit stimmt auch überein das akute und rasche Auftreten der Psychose, die durch die Einzelhaft begünstigt wird, aber auch in der Gemeinschaftshaft, wie wir sahen, auftreten kann.

Alles in allem ist die Zeit der Untersuchungshaft die für die geistige Gesundheit gefährlichste Periode der Freiheitsberaubung.

β) Strafhaft.

Bei der Strafhaft fallen die meisten gemüthlichen Erschütterungen, die mit der Untersuchungshaft verbunden sind, weg. Das Schädliche in der Strafhaft liegt aber in dem Zwang, der keinen Raum für die eigene Initiative gestattet und darum

das Leben zweck- und wertlos erscheinen lässt, dann die starke Sehnsucht nach Freiheit, deren Stärke abhängt von der Länge der Strafe, zu der man verurteilt ist, und von der Art der Verbrecher, ob Leidenschafts- oder Gewohnheitsverbrecher, da bei den letzteren, die meistens Vaganten sind, der Wandertrieb stärker ausgeprägt ist als bei den ersteren; daneben wirken psychisch deprimierend das einförmige Leben, die harte Disziplin: auch nicht ohne Bedeutung sind die schlechten hygienischen Einrichtungen.

Es sind also wiederum hauptsächlich affektive Momente, die bei der Strafhaft eine Rolle spielen, allerdings weniger intensiv als bei der Untersuchungshaft.

Die Wirkungen sind aber verschieden in Einzelhaft und in Gemeinschaftshaft.

a) Einzelhaft.

Bei der Einzelhaft treten die für die Strafhaft angegebenen Schädlichkeiten in verstärktem Masse auf. Die völlige Abgeschlossenheit, das Alleinsein veranlassen den Gefangenen, seine Gedanken in einer Richtung zu konzentrieren. Es kommen hinzu die ununterbrochene Stille, der enge Raum, dumpfe Luft, düsteres Licht, kahle Wände der Einzelzelle, die furchtbarer auf das Gemüt einwirken, als die Gemeinschaftshaft.

Am grössten gestaltet sich die Gefahr des Isolierens für Imbezille, Hysterische, auch Psychopathen; so befinden sich unter den 21 in Einzelhaft akut erkrankten Fällen 14 solche abnorme Individuen. Auch Knecht, Delbrück, Moeli, Günther u. a. beobachteten das Gleiche. Nach Delbrück u. a. sind auch für das jugendliche Alter die Gefahren des Alleinseins grösser, als für die Erwachsenen, wir haben aber nur zwei sehr jugendliche Individuen, die in der Einzelhaft erkrankten; diese geringe Zahl mag allerdings davon herrühren, dass nur wenige jugendliche Individuen im Gefängnis interniert werden. Nach Gutsch soll der Gebildete die Einzelhaft leichter ertragen, als der Ungebildete. Auch in unseren Fällen sind sehr wenige Gebildete vorhanden, sodass unsere Befunde mit den Angaben von Gutsch übereinstimmen. Indessen ist diese Tatsache nicht zu überschätzen, da sich verhältnismässig weniger Gebildete in der Haft befinden, als Ungebildete.

Nun soll die Isolierhaft neben den Nachteilen auch Vorteile bieten. Hürbin (32) rühmt die Einzelhaft, weil sie die Zahl und Rückfälligkeit der Verbrecher vermindert und die Disziplin aufrecht erhalte, daneben bestreitet er, dass die Einzelhaft für die Gesundheit schädlicher sei, als die Gemeinschaftshaft. Zum Beweise, dass die Einzelhaft die Zahl und Rückfälligkeit der Verbrecher vermindere, führt Hürbin statistische Daten an, die wir aber nicht als beweisend ansehen können, da, wie er selber nachher sagt, „die Abnahme der Verbrecher und der Rückfälligkeit natürlich nicht ausschliesslich auf die Einzel-

haft zurückzuführen ist“, d. h. von vielen anderen Faktoren abhängt. — Wenn die Einzelhaft als Mittel zur Aufrechterhaltung der Disziplin verwendet werden sollte, so könnte nichts dagegen eingewendet werden, die Isolierung wird auch in den Irrenanstalten mit Erfolg gebraucht, aber nur für kurze Zeit. Die Frage ist nur die, ob die Einzelhaft als besondere Form der Strafe für längere Zeit gebraucht werden soll. Die Ansicht aber, dass die Einzelhaft nicht schädlicher auf die Gesundheit einwirkte als die Gemeinschaftshaft, glauben wir durch unsere früheren Ausführungen widerlegt zu haben. Dass es sehr kräftige Individuen geben kann, wie das von Hürbin angeführte Beispiel eines Sträflings, der trotz seiner 24jährigen Einzelhaft gesund geblieben ist, wollen wir garnicht bestreiten; damit werden aber nicht die zahlreichen Beweise der ausserordentlichen Schädlichkeit der Einzelhaft im allgemeinen entkräftet.

Gutsch führt als Vorteil der Einzelhaft gegenüber der Gemeinschaftshaft den Umstand an, dass in der ersteren die beginnende Geisteskrankheit leichter erkannt werden kann, als in der letzteren. Dieser Umstand mag für die Untersuchungshaft, wo der Richter, Geistliche etc. sich mit dem Gefangenen viel abgeben, zutreffen, aber nicht für die Strafhaft, in welcher die Geisteskrankheiten, wie aus unseren Krankengeschichten und den Literaturangaben zu ersehen ist, vielfach verkannt und für Simulation gehalten werden. — Als anderen Vorteil der Einzelhaft stellt Gutsch „den hohen sittlichen Wert der durch die Einzelhaft begünstigten Gemüterschütterung für die Besserung des Verbrechers“ (33) hin. Die Frage, inwiefern die Gemüterschütterung die Verbrecher bessern kann, wollen wir gerne den Juristen überlassen, vom medizinischen Standpunkte aber ist gerade die Gemüterschütterung die Ursache des Auftretens der Psychose, besonders für jugendliche Verbrecher, die der Besserung vielleicht noch fähig sein könnten.

β) Die Gemeinschaftshaft.

Die Gemeinschaftshaft gibt weniger Anlass zu Vertiefungen und Grübeleien und bietet mehr Zerstreuung als die Einzelhaft dar; die schädlichen Momente wirken hier schleichend und allmählich, besonders wenn die erste, aufregendere Zeit der Haft vorüber gegangen ist, und bringen meistens in den späteren Jahren der Haft langsam und unmerklich eine Krankheit zu Stande, die, sobald sie deutlicher in die Erscheinung tritt, einen unheilbaren Charakter angenommen hat, nämlich die Paranoia.

Fassen wir das über die Aetiologie Gesagte kurz zusammen:

Der Prozentsatz der Erkrankungen in der Haft ist ein überwiegend grösserer als in der Freiheit. Die meisten der im Gefängnis Erkrankten zeigen eine grössere oder geringere Disposition. Der Grund der Erkrankung kann aber nicht allein in der Disposition liegen, denn viele dieser Individuen genasen

nach Aufhebung der Haft und blieben auch im freien Leben nachher jahrelang gesund, während sie sofort wieder erkrankten, sobald sie wieder in die Haft kamen; experimentell wird dadurch bewiesen, dass die Haft die Ursache des Auftretens der Psychose ist, die durch die geringen Gelegenheitsursachen des freien Lebens nicht entstanden wäre. — Es zeigt sich weiter, dass, je weniger Zeit die Schädlichkeit der Haft nach dem Ausbruch der Krankheit andauert, desto günstiger die Aussicht auf Heilung ist, und umgekehrt. Aber nicht nur die Haft im allgemeinen stellt eine gewisse Schädlichkeit dar, sondern sogar die verschiedenen Formen der Haft üben eine verschiedene Wirkung aus, indem sie je nach der Form der Haft zahlreicher oder weniger zahlreich, früher oder später, akuter oder weniger akut Geisteskrankheiten oder ganz verschiedene Formen von Krankheiten, die sich wiederum von den gleichen Formen, die in der Freiheit vorkommen, durch besondere charakteristische Merkmale unterscheiden, hervorrufen. — Die Untersuchungshaft ist am allergährlichsten, weil sie durch den starken Kontrast zwischen Freiheit und Gefangenschaft schockartig wirkt, und weil mit ihr spezifische Momente verbunden sind, wie Verhöre, Erwarten auf den Ausgang des Prozesses etc., die jeder anderen Haftform fehlen. — Die Strafhaft wirkt schädlich durch den Zwang, die Sehnsucht nach Freiheit etc.; die Einzelhaft wirkt heftiger, die Gemeinschaftshaft langsamer ein; dementsprechend entsteht die Krankheit bei der Einzelhaft heftiger und rascher, bei der Gemeinschaftshaft langsamer und später, auch ist die Zahl der Geisteskrankheiten, die durch die Einzelhaft hervorgerufen wird, viel grösser, als durch die Kollektivhaft.

Alle diese Erscheinungen, die sich so regelmässig zeigen, können nicht auf Zufall beruhen, und wir müssen die Haft als eine starke Gelegenheitsursache für die Entwicklung von Geisteskrankheiten bezeichnen, eine stärkere, als die meisten Gelegenheitsursachen im freien Leben.

IV. Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher.

Es liegt nicht in unserer Absicht, diese Frage ausführlich zu erörtern, sondern wir wollen nur die allgemeinen Punkte skizzieren. — Der erste, der diese Frage in Deutschland in Fluss brachte, war wiederum Gutsch (1862). Da er sah, dass die in Einzelhaft Erkrankten bei Versetzung in Gemeinschaftshaft genasen, hält er es für ratsam, die Fälle erst dann in die Irrenanstalt zu verbringen, wenn sie als unheilbar erkannt werden. —

Auch Delbrück, Günther, Wiedemeister, Schäfer, Schröter und andere halten dafür, dass die irren Verbrecher in der Strafanstalt und nicht in der Irrenanstalt untergebracht werden müssen, weil auch irre Verbrecher höchst gefährliche Verbrecher verbleiben, weil es schwer ist, bei Sträflingen das Irresein mit Sicherheit zu konstatieren, hauptsächlich aber wegen der Neigung der Verbrecher zu Entweichungen, zum Komplottieren, Hetzen, zu Gewalttätigkeiten und wegen der Be-

schwerden der nicht verbrecherischen Irren in der Irrenanstalt über das Zusammenleben mit Verbrechern. — Allerdings verlangen die meisten dieser Autoren eine besondere Anstalt für irre Verbrecher, wo sie bei „einer ausgebildeten und hinlänglich konstatierten Seelenstörung eine angemessene Behandlung geniessen könnten“. — Nun sind aber die Erfahrungen, die mit einer besonderen Anstalt für irre Verbrecher gemacht wurden, keine glänzenden. So berichtet Pelman (1871) über die englische Anstalt für irre Verbrecher (Broadmoor), „man habe hier ein Experiment gemacht, welches zu ähnlichen Versuchen fernerhin nicht ermutigen dürfte. Irre mit verbrecherischen Trieben und Neigungen können einzeln und unter anderen Kranken beaufsichtigt und gehalten werden, zusammen vereint ist es kaum durchführbar. Die Neigung zum Konspirieren dauert hier auch im Irresein fort, alle Augenblicke Gewalttätigkeiten und Fluchtversuche.“ (34)

Andere Autoren schlugen Irrenstationen bei den Strafanstalten vor. Es lauten aber auch darüber die Erfahrungen ungünstig. Der Gefängnisarzt Knecht kommt nach mehrjähriger Erfahrung an der badischen Irrenstation der Strafanstalt Waldheim zu dem Resultate, die praktische Erfahrung spreche gegen die Verbindung einer Irrenanstalt und Strafanstalt; die Kranken leiden schon durch die Nähe der Strafanstalt; ausserdem lasse sich in einer kleineren Anstalt keine zweckmässige Gruppierung bewerkstelligen, sei es unmöglich, komplottsüchtige Elemente durch häufigen Wechsel des Aufenthaltes unschädlich zu machen, sei es auch nicht möglich, wie in einer grösseren Anstalt, eine Vielseitigkeit in Wechsel in der Arbeit herzustellen (35). Er schlägt im Jahre 1883 „Spezial-Anstalten für irre Verbrecher im Anschluss an Irrenanstalten, wenn möglich Irrensiechen-Anstalten“ vor, ähnlich der Verbindung der Irrenabteilungen mit Invalidengefängnissen in England (36). — Noch entschiedener spricht sich gegen die Irrenstationen im Anschluss an Gefängnisse der Strafanstaltsdirektor Krohne aus: „Die Adnexe können nichts anderes sein, als Strafanstalten, denn der Adnex trägt die Natur des Hauptkörpers. — Irrenregime und Strafanstaltsregime vertragen sich nicht miteinander; in einem herrscht der Arzt, im anderen der Strafanstaltsdirektor“ (37). Bonhöffer rühmt an der Irrenstation des Breslauer Gefängnisses die günstigen Aufnahmebedingungen, allerdings sei der Zweck dieser Stationen, nur die heilbaren Fälle zu behandeln, während aber die voraussichtlich Unheilbaren der Irrenanstalt übergeben werden; auch können dort Gefangene, die sich als psychisch erkrankt zeigen oder deren Geisteszustand zweifelhaft erscheint, beobachtet werden (38).

Sander unterzog im Jahre 1886 in seinem interessanten Werke über „Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen“ der schärfsten und gründlichsten Kritik sämtliche Einwände, die gegen die Aufnahme der irren Verbrecher in die

Irrenanstalten vorgebracht werden. Er zeigte, „dass von den in den Strafanstalten als geisteskrank befundenen Verbrechern nur ein Teil die gefährlichen und für die Irrenanstalt störenden Eigenschaften zeigt, dass diese Eigenschaften unter dem Einflusse der Krankheit erst entstehen, teils aber auch zurücktreten, dass dieselben Eigenschaften auch bei anderen (unbescholtenen) Irren vorkommen können. Es sei nicht zu leugnen, dass die irren Verbrecher mehr Fluchtversuche machen und häufiger entweichen, als andere Geistesranke; der Fortschritt der neueren Behandlung bestehe aber in dem Individualisieren. — Er ist gegen die besonderen Anstalten für irre Verbrecher. — „Heisst doch der Ausspruch: wir brauchen Spezialasyle für Verbrecher, nichts weiter als: wir wollen diese unbequemen Patienten in unserer Anstalt nicht haben, mag sie ein anderer behandeln . . . Der eine meint in Pflegeanstalten, der andere in Siechenanstalten können die Verbrecher wohl ohne Schaden sein.“ Es seien die irren Verbrecher, wie die anderen Kranken in die Irrenanstalten aufzunehmen, nur müssen die sämtlichen Irrenanstalten mit diesen störenden Elementen gleichmässig belastet werden (39). Auch Klinke, Bleuler, Jakowenko, Danillo und andere pflichten dieser Ansicht vollkommen bei. Es ist hier noch zu erwähnen, dass Roller noch im Jahre 1862 in seiner Polemik mit Gutsch gegen die Anschauung protestierte, dass Geistesgestörte noch Gegenstand der Strafe sein dürften, die in der Strafanstalt ausbrechende Seelenstörung werde oft durch die Gefangenschaft bedingt, eben darum sei die Entfernung aus derselben geboten.

Auch Herr Prof. v. Speyer sieht nicht die Notwendigkeit von besonderen Anstalten für irre Verbrecher ein.

Wir wollen hier noch einige allgemeine Gesichtspunkte über die Behandlung der irren Verbrecher angeben, die sich uns aus unseren Krankengeschichten aufdrängen.

Beim Ausbruch eines halluzinatorischen Aufregungszustandes in der Einzelhaft muss die Isolierung aufgehoben werden; man kann es noch eine kürzere Zeit versuchen, den Kranken in die gemeinschaftliche Haft oder noch besser zur Arbeit im Freien zuzulassen; nützt das aber nicht, so ist der Kranke sofort einer Irrenanstalt zu übergeben. Allerdings ist auch bei der gemeinschaftlichen Haft die Gefahr vorhanden, dass sich bei längerer Dauer ein chronischer Zustand unmerklich ausbildet.

Bricht eine akute Psychose in der gemeinsamen Haft aus, so ist die Haft sofort aufzuheben.

Bei einer chronischen Krankheit ist der Kranke selbstverständlich in eine Irrenanstalt zu versetzen.

Literatur.

1. Sommer, Beiträge zur Kenntnis der kriminellen Irren. Allg. Zeitschr. für Psych., 1884, S. 88—178.
- 2/3. Baer, Der Verbrecher. Leipzig 1893, S. 258 u. 263.

4. Kirn, Kurze Mitteilungen über Gefängnispsychosen. Allg. Zeitschr. für Psych., 1881, S. 721.
5. Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Allg. Zeitschr. für Psych., Bd. 49, S. 453—454.
6. Gutsch, Ueber Seelenstörungen in Einzelhaft. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIX, S. 36.
7. Reich, Ueber akute Seelenstörung in Gefangenschaft. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXVII, S. 469—470.
8. Djeehoff, Verbrechen und Wahnsinn. Ref. in der Allg. Zeitschr. für Psych., Bd. 43, S. 162—163.
- 9/10. Delbrück, Die Seelenstörungen in den Strafanstalten. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. XX, S. 446—448 u. 472.
11. Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1899, Bd. II, S. 72, 90 u. 202.
12. Gutsch, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIX, S. 28.
- 13/14. Delbrück, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIV u. XX, S. 349—395 und 469.
- 15/16. Reich, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXVII, S. 416—419 u. 471—472.
17. Köhler, Ueber die Psychosen weiblicher Sträflinge. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1877, S. 676—706.
18. Knecht, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1881, S. 150, 145—161; 1883, S. 270.
19. Sommer, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1884, S. 150—160.
20. Djeehoff, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1884, S. 162.
21. Schüle, Lehrbuch für Psychiatrie. 1936.
22. Kirn, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 45, S. 1—96.
23. Näcke, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 49, S. 278.
24. Günther, Ueber Behandlung und Unterbringung geisteskranker Verbrecher. 1883.
- 25/26. Siehe Kräpelin.
- 27—29. Rüdin, Ueber die klinischen Formen der Gefängnispsychosen. Allg. Zeitschrift f. Psych., 1902, S. 457, 458, 460.
30. Delbrück, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIV, S. 373—376.
31. Kirn, Psychosen in der Strafanstalt. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 45, S. 10.
32. Hürbin, Die Einzelhaft etc. Zeitschr. f. schweiz. Strafrecht, 1900, S. 20.
33. Gutsch, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIV, S. 64—65.
34. Pelman, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1871, S. 183.
- 35/36. Siehe Knecht.
37. Krohne, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1886, S. 543—544.
38. Bonhöffer, Monatsschrift für Psych. u. Neurol., 1899, S. 231—232.
39. Sander, Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. 1886, S. 366—377.
40. Roller, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIX, S. 200.

Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen.

Von

Prof. Dr. W. v. BECHTEREW

in St. Petersburg.

Seit den Untersuchungen von Westphal¹⁾ haben wir in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen über Mitbewegungen, wie sie nicht so selten bei cerebralen Paralysen auftreten. In einzelnen Fällen z. B. wird Flexion der Finger

¹⁾ Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych., 4 u. 5.

der gelähmten Hand begleitet von unwillkürlicher Fingerflexion der gesunden Hand, die zudem grössere Schnelligkeit und Vollständigkeit als die entsprechende Bewegung der paralytischen Hand aufweist. Fälle dieser Art sind im allgemeinen nicht allzu selten. Noch vor kurzem sah ich einen Knaben mit linksseitiger Hemiplegie im Anschluss an eine Schlussverletzung des Gehirns, wobei mit Röntgendurchleuchtung die Lage einer kleinen Revolverkugel im Marklager über der Capsula interna nachgewiesen werden konnte. Jedesmal, wenn der Knabe seine linke Hand zur Faust ballte, schloss sich mit Kraft auch seine rechte Hand zur Faust, während die linke Hand nur eine sehr schwache Beugebewegung ausführte.

Zu den selteneren Fällen sind Beobachtungen von Damsch¹⁾ zu rechnen. Er sah in zwei Fällen bei sonst ganz gesunden Individuen die Besonderheit, dass bei jedem Bewegungsversuche einer Extremität die gleiche Bewegung auch auf der anderen Seite ausgeführt wurde. Am auffallendsten waren diese Bewegungen in den Händen und im Schultergürtel; an Rumpf und Beinen waren sie weniger lebhaft, im Gesicht gar nicht bemerkbar. Sie konnten durch keinerlei Willensanstrengungen unterdrückt werden.

Ein ganz ähnlicher Fall war schon früher durch Tomayér²⁾ beschrieben worden.

Von diesen Mitbewegungen bei Cerebrospinalparalysen sind zu unterscheiden verhältnismässig selten auftretende, aber nicht minder wichtige Bewegungen, die ich als Kompensationsbewegungen bezeichne.

Anstatt auf Verlangen mit der gelähmten Hand eine Bewegung auszuführen, reichen die Kranken in diesen Fällen stets die andere Hand, und anstatt auf der gelähmten Seite das Auge zu schliessen oder ihre Wangenmuskeln zu kontrahieren, vollführen sie all' diese Bewegungen auf der gesunden Seite, ohne selbst den eigenen Fehler zu bemerken.

Vor vielen Jahren hatte ich einen Kranken in Behandlung, der nach einem stattgehabten Insulte an linksseitiger Parese mit Amaurose des linken Auges und Insuffizienz des Musculus rectus internus der linken Seite litt. Bei ihm stellte sich später ein zweiter Anfall ein, der ihn ganz ans Lager fesselte wegen allgemeiner Schwäche und zunehmender Parese der linken Gliedmassen. Dabei zeigte sich bei dem Pat. die Besonderheit, dass, wenn er die linke Hand reichen sollte, er immer die rechte entgegenstreckte. Aufgefordert, die rechte Hand zu reichen, tat er dagegen stets das richtige, d. h. er gab die rechte Hand. Den Versuch mit der linken Hand konnte man viele Male wiederholen und stets mit dem gleichen Erfolg, obgleich der Kranke offenbar ganz genau wusste, dass etwas anderes, nämlich Darreichung der linken Hand, von ihm verlangt wurde. Eine hochgradige Lähmung der linken Gliedmassen war bei ihm eigentlich nicht vorhanden, da er die emporgehobenen Glieder in der Schwebe halten konnte. Auch machte der Kranke aktive Bewegungen mit den linken Extremitäten,

¹⁾ Damsch, Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern. Zeitschr. f. klin. Med., 1891.

²⁾ Tomayér, Arch. Bohém. de méd., No. 1, 1887.

und es war ersichtlich, dass eine eigentliche Paralyse der linken Seite bei ihm nicht vorlag. Hielt man die rechte Hand des Kranken fest und verlangte nach der linken, so reichte er die linke; sowie jedoch die rechte Hand freigelassen wurde, gab er, aufgefordert, die linke zu reichen, stets die rechte Hand. Das gleiche beobachtete ich in einem anderen analogen Falle, ebenfalls im Anschluss an einen voraufgegangenen cerebralen Insult.

Die gleichen Erscheinungen sah ich unlängst an den Augenschliessmuskeln bei einem Kranken, der einen Gehirnsinsult durchgemacht hatte.

Der Kranke, alter Luetiker, 40 a. n., hatte linksseitige Lähmung, die unter entsprechender Behandlung schnell zurückgegangen war. Er wandte sich an mich mehrere Wochen nach jenem Insult, als die Lähmungserscheinungen schon zurückgegangen waren und nur noch Spuren der früheren Parese der linken Seite in Form leicht gesteigerter Sehnenreflexe links restierten, während die Kraft der linken Extremitäten eine merkliche Abnahme nicht mehr erkennen liess. Im Gebiete der Sensibilität bestanden keinerlei Veränderungen. Ebenso waren im Mundgebiet keine auffallenden Asymmetrien wahrnehmbar. Dagegen ergab die Prüfung der Muskeln der oberen Gesichtshälfte folgendes: Beide Augen schliesst Pat. vollkommen leicht, ohne jede Behinderung; lässt man ihn das rechte Auge allein schliessen, so tut er dies ebenfalls ohne jede Schwierigkeit; dagegen aufgefordert, das linke Auge zu schliessen, macht er das rechte zu und lässt das linke offen stehen. Er versichert dabei, sein linkes Auge sei geschlossen und das rechte geöffnet, und als ich ihn auf seinen Irrtum aufmerksam machte, erklärte er, es scheine ihm wenigstens so und er sei überzeugt, das rechte Auge offen und das linke geschlossen zu halten. Er konnte seinen Fehler auch später nicht besser machen, obwohl er im Vollbesitz seiner geistigen Fähigkeiten sich befand und sich seiner Lage voll bewusst war.

Auch für die Wangenmuskeln ergab die Prüfung ganz ähnliche Resultate. Aufgefordert, die Muskeln der rechten Wange zu kontrahieren, erhob er die Wange der rechten Seite; aber bei dem Kommando, die linken Wangenmuskeln zusammenzuziehen, erhob er wieder die rechte Wange; bei gerümpfter Nase erhoben sich beide Wangen gleichmässig. Alle diese Prüfungen über Schliessung beider Augen und über Zusammenziehung der Wangenmuskeln wurden oftmals, zu verschiedenen Zeiten und stets mit gleichem Ergebnis vorgenommen. Das Symptom erwies sich dabei als stationär, denn es wurde von mir unverändert im Laufe mehrerer Monate vorgefunden.

An den Extremitäten wurden solche Ersatzbewegungen nicht beobachtet.

Wie hat man sich nun alle diese kompensatorischen Bewegungen zu erklären? Wenden wir uns zu den Mitbewegungen, so liegen verschiedene Erklärungsversuche vor. Westphal hält Mitbewegungen für eine besondere Eigentümlichkeit des Kindesalters. Nach ihm werden Willensimpulse, die von einer Hemisphäre der entgegengesetzten Körperhälfte zugehen, durch Vermittlungen von Kommissurenbahnen auch der zweiten Hemisphäre mitgeteilt, doch werden sie hier durch Uebung unterdrückt und treten daher bei Erwachsenen nicht in Erscheinung. Es zeigen also willkürliche Impulse stets die Neigung zur Hervorbringung symmetrischer Bewegungen.

Erleidet nun die Hemmungsfunktion einer Hemisphäre eine Störung, dann können die Impulse ungehindert auf beide Seiten sich verbreiten, und es werden dementsprechend Mitbewegungen auftreten. Beim Erwachsenen kommen sie

deshalb relativ selten zur Entwicklung, weil in den hierhergehörigen Fällen es sich am öftesten um subkortikale Affektionen handelt bei gleichzeitig voller Entwicklung der Hemmungscentra, während beim Kinde am häufigsten die Rinde ergriffen wird und der Hemmungsapparat dabei sehr viel weniger wirksam ist, weshalb Mitbewegungen hier sehr viel öfter auftreten, als beim Erwachsenen.

Firgau sah einen überaus seltenen Fall von Mitbewegungen in den Muskeln der entsprechenden Seite. Das mit grossen Schwierigkeiten erzielte Hervorstrecken der Zunge löste bei dem Kranken eine gleichzeitige Flexion der affizierten Oberextremität aus, die fast bis Ohrhöhe erhoben wurde. Verf. erklärt diese Mitbewegung durch Ausbreitung der Erregung von einem Centrum auf ein anderes. Nach seiner Ansicht wird der Willensimpuls im Zungenzentrum, wenn seine Spannung eine gewisse Höhe erreicht, von dem nachbarlichen Extremitätenzentrum aufgenommen, wodurch dann das Glied in Bewegung gerät¹⁾.

Schon viel früher entwickelte Hitzig²⁾ seine Ansichten über homolaterale Mitbewegungen, zu denen er auch die Kontraktionen der Hemiplegiker zählt.

Nach seiner Ansicht sind unsere Bewegungen überhaupt durch grosse Kompliziertheit ausgezeichnet. Jede willkürliche Bewegung wird begleitet durch eine Reihe von Nebenbewegungen infolge von Mitbewegung nachbarlicher Muskelgruppen. Unter normalen Verhältnissen lernen wir diese Nebenbewegungen unterdrücken. Anders unter pathologischen Bedingungen, wenn in Leitungen der willkürlichen Impulse erhöhte Erregbarkeit Platz greift. Dann sind wir nicht mehr imstande, Nebenbewegungen zu unterdrücken, vielmehr treten sie in gesteigertem Masse, zumal bei stärkerer Willensspannung, auf. So erklärt sich nach Hitzig die Tatsache, dass Kontraktionen durch seelische Erregungszustände und bei willkürlicher Bewegung stets verstärkt werden, bei psychischer Ruhe dagegen und im Schlafe nachlassen. Es kommen hier also in Frage die Bahnen, die den Willensimpuls den tiefergelegenen Zentren zuführen.

Endlich äussert sich Damsch bezüglich des vorhin erwähnten Falles in dem Sinne, dass gewöhnlich der Willensimpuls in den subkortikalen Ganglien auf beiden Seiten symmetrisch sich ausbreitet. Machen wir einseitige Bewegungen, so erklärt sich dies durch Hemmungswirkung seitens einer Hemisphäre als Frucht beständiger Uebung während des ganzen Lebens. Fällt dieser Hemmungseinfluss durch pathologische Prozesse fort oder ist er durch Erziehung ungenügend entfaltet, dann bekommen wir symmetrische Bewegungen.

Was die Erklärung meiner Fälle betrifft, so ist wohl zu beachten, dass es sich hier im Grunde nicht um Mitbewegungen

¹⁾ Firgau, Ein Fall von Hemichorea paralytica mit eigentümlichen Mitbewegungen. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.

²⁾ Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn.

handelt, sondern um kompensatorische Bewegungen, die in Zuständen von Hemiparese bezw. Hemiplegie zur Entwicklung kommen und eine direkte Folge des überstandenen Hirninsultes bilden. Hier konnten also die Reize von der affizierten Hemisphäre gar nicht auf die Muskeln der gegenüberliegenden Seite fortgeleitet werden, und der Kranke machte nun Bewegungen mit den gleichseitigen Gliedmassen bezw. mit den Muskeln der gleichsinnigen Gesichtshälfte in der Meinung, die von ihm verlangte Bewegung auszuführen.

Für solche kompensatorische Bewegungen gibt es meiner Ansicht nach nur eine Erklärung, nämlich Uebertragung des Reizes auf die andere Hemisphäre. Man muss annehmen, dass bei jeder Willensanstrengung die Erregung infolge von Störung der Leitungsfunktionen den Zentren der anderen Hemisphäre zugeführt wird und nun den Muskeln der dieser Hemisphäre entsprechenden Körperhälfte zufließt.

Es ist eine unbezweifelbare physiologische Tatsache, dass Erregungszustände der Centra einer Seite nicht ohne Einfluss bleiben auf den Zustand der anderseitigen Centra. Untersuchungen in meinem Laboratorium (Dr. Shukow) haben gezeigt, dass Reizung der motorischen Zentren einer Hemisphäre die Erregbarkeit der Zentren der anderen Hemisphäre steigern¹⁾. Später hat Prof. N. E. Wwedensky²⁾ gezeigt, dass bei Reizung des motorischen Feldes einer Hemisphäre in der anderen die Zentren der Antagonisten erregt werden.

Diese Befunde stimmen voll und ganz mit den anatomischen Ermittelungen. Nach R. y Cajal senden die von der Rinde absteigenden Bahnen Kollateralen zur Rinde der anderen Hemisphäre, und zwar treten diese Kollateralen in das Kommissurensystem des Balkens ein.

Es ist danach klar, wie innig der funktionelle Zusammenhang zwischen den Zentren der einen Seite und dem Erregungszustande der anderseitigen Centra sich gestaltet.

Daher sind auch unter pathologischen Verhältnissen Veränderungen möglich, wobei Erregungen der Centra auf einer Seite, welche sich nicht auf den entsprechenden Bahnen in absteigender Richtung ausbreiten können, die Centra der anderen Seite in tätigen Zustand versetzen. Infolge hiervon bekommt man nun eine kompensatorische Bewegung, bedingt durch konkurrierende Erregung der Rindencentra der anderen Seite.

Selbstverständlich ist diese Erklärung, die nur für Kompensationsbewegungen passt, nicht auf alle Mitbewegungen überhaupt anwendbar.

¹⁾ Dr. Shukow, Dissertation, St. Petersburg.

²⁾ Prof. N. E. Wwedensky, Ueber die gegenseitigen Beziehungen zwischen den psychomotorischen Zentren. Journ. russ. obschtsch. narodn. zdrow. (russisch) 1897.

76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vom 18.—24. September 1904.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

I. Sitzung, Montag, 19. Sept., Nachm.

An Stelle von Wernicke eröffnet Hahn (Breslau) die Sitzung. Unter den Ereignissen des verflossenen Jahres wird der Tod Weigert's hervorgehoben und dessen Andenken in der üblichen Weise geehrt.

An Wernicke wird ein Begrüssungstelegramm geschickt aus Anlass des 30jährigen Jubiläums seit der ersten Beschreibung des aphasischen Symptomenkomplexes durch diesen Forscher.

Im Anschluss hieran bringt

Herr A. Pick (Prag) weitere Beiträge zu der Lehre von der intra vitam diagnostizierbaren **Atrophie des linken Schläfenlappens** als Folge einfacher (meist senil r) Hirnatrophie. (Der Vortrag erschien im Oktoberheft der Monatsschr. f Psych. u. Neurolog. als Dedikation für Wernicke.)

Es handelt sich um 2 Fälle seniler Hirnatrophie und eine progressive Paralyse, in denen intra vitam die Diagnose der Schläfenlappenaffektion gestellt wurde. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Votr. zeigte die Photographien der allgemein, aber mit Bevorzugung der linken Schläfenlappen atrophierten Gehirne.

Herr Erwin Stransky (Wien):

Zur Lehre von der Amentia.

Votr. geht nur auf einige der wesentlichsten, sein Thema betreffenden Punkte ein. Er vertritt den Standpunkt, dass bei voller Anerkennung der Kraepelinschen Methodik in der Psychiatrie die Amentia, freilich bei weitem nicht in jener Ausdehnung, welche dieser Psychose durch Meynert gegeben wurde, auch bei moderner klinischer Anschauungsweise nicht in dem Maasse restringiert werden dürfe, wie dies jetzt vielfach der Fall ist. Der Votr. hat die einschlägigen Fälle der I. psychiatr. Klinik in Wien auch katamnestisch durchgearbeitet und vermochte für einen Zeitraum von 21 1/2 Jahren 27 einwandfreie Amentiafälle auszumustern. Von Wichtigkeit für die Auffassung der klinischen Stellung der Amentia sind besonders die Arbeiten v. Wagners und seiner Schüler, wodurch die toxische Genese dieser Psychose bzw. die Annahme wahrscheinlich gemacht wird, dass die psychische Erkrankung lediglich eine Teilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung darstellt. Votr. umgrenzt, gestützt auf das klinische Gesamtbild, eine Amentia-Gruppe als psychiatrisch-klinische Krankheitseinheit, deren Häufigkeit er nach seinem Material (fast 1500 Fälle) auf 4,10/0 bei Frauen, 1,10/0 bei Männern veranschlagt. Dieselbe umfasst neben der Kerngruppe der Meynertschen Amentia speziell viele Fälle von Fieber-, Infektions- und Erschöpfungspsychosen vom Typus der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit. Votr. polemisiert gegen die vielfach nach anderen Gesichtspunkten vorgenommenen Klassifikationen, wobei die Amentia allzu kurz kommt; auch manche Fälle des manisch-depressiven Irreseins ressortieren wohl hierher. Ueber den Verlauf und Ausgang folgen noch detailliertere Angaben, speziell die Frage der „sekundären Demenz“ und der „chronischen Amentia“ betreffend. (Eingehende Veröffentlichung erfolgt in nächster Zeit.)

Herr C. S. Freund (Breslau):

I. Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens.

Votr. demonstriert an einer Reihe von Frontalschnitten durch die linke Grosshirnhälfte zwei Situationsbilder: a) einen Erweichungs-herd, durch welchen eine vollständige Zerstörung der Stabkranz-faserung im linken Schläfelappen zustande gekommen ist. Der

Herd erstreckt sich in seinen Ausläufern nach hinten bis in die mittleren Teile des Hinterhauptlappens und nach vorn bis etwa $1\frac{1}{2}$ cm. hinter das vordere Balkenende; b) sekundäre Degeneration im linken Occipitalmark. Das sagittale Längsbündel und das untere Längsbündel sind degeneriert. Erhalten ist die nur aus der rechten Grosshirnhälfte stammende Balkenfaserung. Der Hauptzweck der Demonstration ist die Betonung der klinischen Tatsache, dass im vorliegenden Falle trotz der totalen Zerstörung der Stabkranzfaserung im linken Schläfenlappen das Wortlautverständnis und das Wortsinnverständnis (wenn auch nicht ganz vollständig) wiedergekehrt sind.

Im Mai 1898 erlitt die 73 jährige Henriette H. einen Schlaganfall und zeigte nach fast dreitägiger Bewusstlosigkeit eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und Unfähigkeit zu sprechen. Die Hemiplegie ging im Laufe der nächsten Monate erheblich zurück. Im Juni 1898 sprach Patientin bereits, doch war sie nicht zu verstehen. Patientin war vom März 1899 bis zu ihrem am 15. September 1901 erfolgten Tode im Classenschen Siechenhause in der Beobachtung des Vortr. Hinsichtlich ihrer Sprachfunktionen bot sie einen sich gleichbleibenden Zustand dar, der annähernd bereits seit Juli 1898 bestanden haben soll. Eine Übungstherapie wurde niemals vorgenommen. Patientin war auch nicht Linkshänderin. Am 6. Dezember 1900 wurde Patientin vom Votr. im Verein der Ostdeutschen Irrenärzte als „ein Fall von sogen. amnestischer Aphasie“ vorgestellt (refer. in Zeitschr. f. Psych. LX.). Patientin sprach viel und geläufig in fortlaufendem Satzfluss (logorrhöisch), auffallend weitschweifig mit vielen Interjektionen, Verlegenheitsfloskeln und sonstigem Beiwerk. Es kamen fortwährende Wiederholungen vor (Perseveration), und man vermisste im Redefluss fast vollständig Hauptwörter, die einen konkreten Begriff darstellen. Nur selten hörte man Fehler in der Artikulation oder missbildete Worte heraus. Angesichts des uns vorliegenden anatomischen Befundes im linken Schläfenlappen ist folgendes hervorzuheben: Patientin hörte gut. Bei Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe nach Bezold wurde keine Tonlücke festgestellt. Es bestand ein gutes Unterscheidungsvermögen für Geräusche, z. B. Pfeifen, Klingeln, Händeklatschen. Sie verstand, was man ihr aus der Zeitung vorlas. Kurze und nicht zu schnell vorgespochene Sätze sprach sie richtig nach. Es bestand keine Alexie, die einzelnen Buchstaben wurden richtig geschrieben, Patientin kopierte richtig. Beim spontanen Schreiben und beim Schreiben auf Diktat sowie nach längerem Kopieren liefen ihr viele Wiederholungen unter. Das Sprachverständnis zeigte sich nur beeinträchtigt, wenn man zu schnell und zu lange Sätze sprach oder sehr komplizierte oder gar fremdsprachliche Worte. Nur eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie wies auf den Sitz der zugrunde liegenden organischen Läsion hin, ferner die Unfähigkeit der Patientin, gesehene und getastete Gegenstände zu benennen, wiewohl sie ihre Gebrauchsweise kannte.

Zur Erklärung der im vorliegenden Falle eingetretenen Restitution des Wortverständnisses muss man die Annahme machen, dass der rechte Schläfelappen vikariierend die Funktion des durch den Erweichungsherd ausser Tätigkeit gesetzten linken Schläfelappens übernommen hat. Diese Erklärung der Heilung von sensorischer Aphasie nach vollständiger Herzerstörung ist schon älteren Datums. Schon Wernicke sagte 1874 unter Hinweis auf einen von ihm nur klinisch beobachteten Fall, dass „das rechte Klangzentrum das linke voll ersetzen kann.“ Auf die substituierende Funktion des rechten Schläfelappens bei dem Abklingen der sensorischen Aphasie hat Arnold Pick wiederholt mit Nachdruck hingewiesen, ebenso Kauders, Monakaw und insbesondere Entzian in seiner 1899 verfassten Jenenser Dissertation. Entzian hat klinische und anatomische Beläge dafür zusammengestellt, dass eine Restitution des Sprachverständnisses nicht erfolgt, sobald die obersten Temporalwindungen beider Hemisphären lädiert worden sind. Durch unseren klinisch und anatomisch untersuchten Fall kann der gelegentliche Eintritt des rechten Schläfelappens in die Funktion des linken als bewiesen gelten.

Diskussion:

Herr Sachs (Breslau) hat Bedenken gegen die Annahme einer funktionellen Vertretung des linken Schläfenlappens durch den rechten in so vorgeschrittenem Alter. Bei einem Kinde und unter den Verhältnissen eines jugendlichen umbildungsfähigen Gehirns wäre die Möglichkeit des funktionellen Ersatzes durch den rechten Schläfenlappen eher gegeben, während diese Erklärung für das demonstrierte Gehirn im Hinblick auf das Alter der Frau zweifelhaft erscheint. Daher sei es nötig, nicht einzelne Schnitte auszuwählen, sondern alle Verbindungen des linken Schläfenlappens genau zu untersuchen.

Herr A. Pick (Prag) hält ebenfalls des Alters der Patientin wegen und entsprechend seinen übrigen Erfahrungen es nicht für wahrscheinlich, dass der Ersatz durch den rechten Temporallappen erfolgt ist, und fragt, ob bezüglich der Rechts- oder Linkshändigkeit der Patientin irgendwelche Beobachtungen gemacht worden sind.

Herr Freund (Schlusswort) hatte anfangs dieselben Erwägungen und Bedenken wie Herr Sachs. Die gesamte Stabkranzfaserung war aber auf allen Frontalschnitten zerstört. Eine Linkshändigkeit der Patientin war nicht beobachtet worden. So fand er für die tatsächliche Rückkehr des Wortverständnisses nur die Erklärung, dass der rechte Schläfenlappen vikarierend die Funktion des linken übernommen habe. Er nimmt indessen nicht an, dass die bejahrte Patientin erst nach dem Auftreten der linksseitigen Erweichung begonnen habe, Sprachklangbilder rechts aufzunehmen und zu verarbeiten, sondern dass die Fähigkeit hierzu schon seit der Jugend — infolge individueller Veranlagung — bestanden habe, und dass der rechte Schläfenlappen zur Ausübung dieser Funktion früher nur weniger verwendet worden sei, als der besser eingetübte linke.

II. Klinischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfelappens (mit Krankenvorstellung).

Bei der 82jähr. Rosina P., Insassin des Claassen'schen Siechenhauses, besteht seit einem am 24. November 1903 erlittenen Schwindel-anfall folgendes Symptomenbild: Absoluter Verlust des Wortlaut- und Wortsinnverständnisses bei erhaltener Hörfähigkeit. Rededrang (Logorrhoe) mit Perseveration, aber ohne Echolalie. Fast vollständige Agraphie (schreibt nur spontan und dann paraphrasisch stets dieselben wenigen unleserlichen Wortbildungen). Liest nicht laut, soll aber in der Bibel lesen; verkehrt vorgehaltene Druckschrift bringt sie in die richtige Stellung. Es besteht keine Hemianopsie, kein Lähmungssymptom an den Extremitäten, keine Demenz. Wenn sie allein ist, spricht sie nicht bezw. nur wenig verbigerierend. Sobald eine andere Person in ihr Zimmer tritt, stellt sich Rededrang ein, der nur durch energisches Verbot unterdrückt wird. Unter dem unverständlichen Wortschwall laufen einzelne richtig gebildete Worte unter, hin und wieder verständliche Sätze, z. B. vor einigen Wochen beim Anhören eines Stimmgabeltones: „Wenn ich ein Wort könnte hören.“

Es wird wohl kein Zweifel bestehen, dass auch in diesem zweiten Fall eine Erkrankung im linken Schläfelappen vorliegt. Im ersten Falle konnte erst durch die Sektion diese Lokaldiagnose gestellt werden. Beiden Fällen ist gemeinsam eine Störung in der spontanen sprachlichen Ausdrucksfähigkeit: Paraphasie mit Logorrhoe und Verbigeration. Nach der Ansicht des Vortr. ist zu erwägen, ob nicht diese Störung des Wortverständnisses gleichwertiges Symptom bei Erkrankung des linken Schläfelappens ist, und ob nicht der linke Schläfelappen normalerweise auch die Aufgabe hat, als ein Regulator für die Koordination der von der Broca'schen Windung ausgehenden (sprachlichen) Ausdrucksbewegungen zu dienen. Eine analoge Auffassung ist seit 1900 wiederholt von A. Pick geäußert worden.

Sitzung am 20. September, vormittags.

Vorsitz: Herr Mendel (Berlin).

Herr Köbisch (Breslau): Ueber einen

Fall von choreatischer Bewegungsstörung bei einem Erwachsenen.

Der zu demonstrierende Kranke ist seit ca. 10 Jahren unter Beobachtung der Poliklinik für Nervenranke zu Breslau.

Im Jahre 1896 erlitt er einen Unfall, indem er in einem Anfall von Schwindelgefühl eine Treppe herabfiel; dabei rechtsseitige Radiusfraktur und eine Erschütterung des Kopfes. Schon vor dem Unfall sollen Anzeichen eines Gehirnleidens bestanden haben, die in früheren Gutachten als progressive Paralyse gedeutet wurden (breitspuriger, unsicherer Gang, verwaschene Sprache, Silbenstolpern, starke Verminderung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Hypotonie und Ataxie der Arme und Beine, Abnahme der Intelligenz, Ataxie der Zungenbewegungen, verbunden mit lebhaften Mitbewegungen. Romberg, Sensibilität fraglich).

(1899). Im Laufe der folgenden drei Jahre ändert sich das Krankheitsbild wesentlich. Intelligenz, Merkfähigkeit, Gedächtnis bessern sich deutlich, dafür treten je länger, desto deutlicher choreatische Bewegungen mit Mitbewegungen zunächst der ganzen linken Körperseite auf. Die Sehnenreflexe an den Beinen sind gesteigert, die passive Beweglichkeit der Gelenke ist ebenfalls gesteigert; Ataxie der Beine, keine Sensibilitätsstörungen, keine Paresen, die Sprache ist langsam, skandierend.

(1904). Das Krankheitsbild hat sich noch weiter ausgebildet und bietet folgenden Befund.

Stark ausführende choreatische Bewegungen der ganzen Muskulatur des Körpers, besonders deutlich sichtbar beim Gange des Kranken, der ein groteskes Bild wildester Unruhe zeigt; Gesichts-, Rumpf- Extremitätenmuskulatur gleichzeitig in fortwährender choreatischer Unruhe. Ausserdem besteht eine cerebellare Ataxie mässigen Grades. Das Schreiben zeigt gleichfalls die choreatische Störung in charakteristischer Weise. Infolge der ausgebreiteten Irradiation der Innervationsimpulse häufig Unmöglichkeit der Ausführung von Zielbewegungen; die Kraft ist sonst völlig normal, keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen. Sehr deutlich verlangsamte, skandierende Sprache. Die Sehnenreflexe sind deutlich gesteigert, kein Babinski'scher Reflex, die Haut- und Schleimhautreflexe normal, nur der Bauchdeckeureflex fehlt beiderseits. Die gleichweiten Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Deutliche Schläffheit der grossen Gelenke. Intelligenz, Gedächtnis, Merkfähigkeit normal. Assoziierte Blicklähmung beim Blick nach oben, angedeutete Parese bei Blickbewegung nach den Seiten, völlig frei ist die Blickbewegung nach unten. Ausserdem starke (wahrscheinlich kongenitale) Amblyopie beider Augen. Zentralbedingte Herabsetzung der Hörfähigkeit, besonders links. Keine Heredität bezüglich der Chorea. Im letzten halben Jahre Auftreten von leichten Störungen der Blasenfunktion.

Bei der Deutung des Falles zunächst Ausschliessen einer Huntington'schen Chorea, einerseits wegen des Fehlens von charakteristischen Merkmalen (Heredität, Demenz u. a.), andererseits wegen Blicklähmung, deutlicher Besserung der psychischen Leistungen, Blasenstörungen, Hörstörung.

Es wird — ganz allgemein ausgedrückt — eine organische Läsion der Bindearm-Vierhügelgegend angenommen unter Hinweis auf den Fall von Bonhoeffer (1897). Hierbei scheinen die Lähmungen der Blickbewegungen und cerebellare Ataxie besonders für diese Lokalisation zu sprechen. Wegen der Blasenstörungen etc. wird eine Multiplizität von Herden angenommen, und somit eine multiple Sklerose. Allerdings ist eine derartige ausgedehnte choreatische Bewegungsstörung bei multipler Sklerose ein Unikum.
(Nach Eigenbericht.)

Herr Alfred Fuchs (Wien) berichtet über seine mit Herrn Rosenthal vorgenommenen

Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis.

Ausser den histologischen Befunden, welche durch eine neue direkte Zählmethode erhoben wurden, wurde besonderes Gewicht auf die physikalisch-chemische Analyse gelegt und jede Flüssigkeit auf spezifisches Gewicht, Gefrierpunktniedrigung (Δ), spezifische Leitfähigkeit (λ), innere Reibung (η) und Toxizität geprüft. Vortr. konstatiert zunächst die schon vorher bekannte geringe Depression bei Meningitis. Dieselbe ist für akute Meningitiden charakteristisch. Bemerkenswert ist ferner der Vergleich der Werte für Δ und λ bei den einzelnen Krankheitsformen. Im allgemeinen findet ein gesetzmässiger Parallelismus statt (progressive Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, einzelne Psychosen). Nur bei Meningitis (allen Formen) ist dieser Parallelismus nicht vorhanden. Hier sind für den Wert λ die merkwürdigsten Schwankungen zu beobachten. Es ist dies ein eigentümliches, für Meningitis geradezu charakteristisches Verhalten. Auf Grund dieses Befundes äussert Vortr. die Ansicht, dass die Meningen in der Pathogenese und Pathologie der progressiven Paralyse keine bestimmende Rolle spielen dürften; sonst würde Vortr. seiner Ansicht nach eine wenn auch nicht so hervortretende Differenz, doch mindestens einzelne Schwankungen im Verhältniss von Δ zu λ gefunden haben. Die modifizierte Methodik und weiteren Ergebnisse der cytologischen und physikalisch-chemischen Untersuchungen erscheinen ausführlich in der „Wiener med. Presse“.

Herr R. Rosenthal (Wien):

Ueber die Methodik cytologischer Untersuchungen.

Neben den von S. Fuchs referierten physikalisch-chemischen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit haben die Vortr. auch cytologische Untersuchungen ausgeführt. Nun hat die bisher übliche französische Zentrifugiermethode eine Reihe von Fehlerquellen. Die Zellen werden durch das heftige Ausschleudern deformiert, zusammengeballt, verlieren wohl auch an Tinktionsfähigkeit. Beim Abgiessen der Flüssigkeit muss stets ein Teil des Sedimentes verloren gehen. In den Randteilen der Präparate liegen die Zellen dichter als in der Mitte u. s. w. Eine andere Methode, die von Laignel-Lavastine, beruht ebenfalls auf Zentrifugierung. Um die erwähnten Nachteile zu vermeiden, haben wir den Versuch gemacht, die Art und die absolute Zahl der Zellen in der (nicht zentrifugierten) nativen Flüssigkeit zu bestimmen. Wir benutzten dazu eine Zählkammer (Zeiss-Jena), welche eine Tiefe von $\frac{2}{10}$ mm und eine quadratische Basis mit der Seitenlänge von 4 mm besitzt; zur Füllung dient ein Melangeur, in den bis zur Marke I Zählflüssigkeit, bis zur Marke II Liquor aufgesaugt wird, so dass der ohnehin zellarme Liquor nur um $\frac{1}{10}$ verdünnt wird. Als Zählflüssigkeit hat sich uns bewährt: Methylviolett 0,10, Aqueae dest. 50,0, Ac. acet. glac. 2,0. Die Benutzung der Kammer und des Melangeurs geschieht nach den für die Blutzählung geltenden Prinzipien. Man zählt die ganze Kammer durch; aus der Gesamtzahl a erhält man die Anzahl der Zellen für den Kubikmillimeter nach der Formel:

$$x = \frac{11a}{32} \left(\text{ungefähr } \frac{a}{3} \right).$$

Mittelst dieser Methode zählten wir bei 15luetischen und metalaetischen Erkrankungen im Durchschnitt 60 Zellen, bei 15 normalen oder funktionell erkrankten Individuen 0,5–2 Zellen im mm³. Bedürfen auch diese Zahlen der Nachprüfung an grösseren Untersuchungsreihen, so konnten wir doch auch bei unserem kleinen Material die Brauchbarkeit unserer Methode feststellen. (Eigenbericht)

Diskussion:

Herr Sachs (Breslau) fragt, ob Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei intrakraniellen Abszessen gemacht worden seien.

Herr Mendel (Berlin) fragt mit Rücksicht auf Mitteilungen, die auf der Göttinger Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie gemacht worden sind, wie die Votr. die Gefahren der Lumbalpunktion ansehen.

Herr Fuchs: Man habe immer nur sehr geringe Mengen (bis 10 ccm) entnommen. Trotzdem sei öfter leichtes Unwohlsein, Schwindel u. dergl. beobachtet worden. Wenn auch keine grosse Gefahren mit der Lumbalpunktion verbunden seien, so sei sie doch auch kein ganz gleichgültiger Eingriff. F. ist prinzipiell gegen eine ambulatorische Vornahme der Punktion, wie sie von Franzosen empfohlen worden sei. Strengste Asepsis sei notwendig. Untersuchungen bei Fällen von intrakraniellen Abszessen seien bisher noch nicht gemacht worden.

Herr Grossmann (Berlin):

Schlaf, Hypnose, Hysterie, Ihre gemeinsamen und gegensätzlichen Beziehungen im Lichte mechanistischer Weltanschauung.

Votr. gibt einen Ueberblick über die Lehre von der Hypnose nach Charcot, Liébeault u. A., zieht eine Parallele zwischen den Funktionen der Zelle und denjenigen des tierischen bzw. menschlichen Organismus. Das Protoplasma sei durch seine Elastizität und in jeder anderen Richtung sehr geeignet für die Umsetzung von kinetischer in potentielle Energie und umgekehrt. Im einzelnen will Votr. das in seiner Veröffentlichung: „Mechanistische Studien über das Bewusstsein und seine Störungen“ darlegen. Votr. geht dann im einzelnen auf die bekannten Vorgänge bei Reizung der Sinnesorgane und Festwerden der Vorstellungen ein. Im Schlaf trete eine Entspannung der centres supérieurs ein. Die Hypnose dagegen dringt nicht in die Hirnzentren ein. Bei Hysterie besteht nach Mendel zu starke Spannung der peripheren Organe, eine Entspannung der zentralen.

Herr Mendel (Berlin) bestreitet, dass die Nancyer Schule jetzt an Boden gewonnen habe. Eine Enquête in den europäischen Ländern bei den hervorragendsten Neurologen habe ergeben, dass die Hochflut der Hypnose vorüber sei, es werde nur sehr selten hypnotisiert; einzelne Fälle, in denen man sonst keine suggestiven Einflüsse erzielen könne, werden noch hypnotisiert. Dagegen können durch andere suggestive Einflüsse Erfolge erzielt werden, die mit hypnotischer Behandlung nicht erreicht werden können.

Herr Grossmann ist für Ausdehnung der Indikationen der Hypnose und verweist auf seine Arbeit über „hypnotische Behandlung von Gelenkrankheiten“.

Herr Rosenfeld (Strassburg i/E.):

Ueber Stoffwechselversuche bei abstinierenden Geisteskranken.

Votr. geht von der klinischen Erfahrung aus, dass das Körpergewicht bei Geisteskranken auffällige Schwankungen zeigt. Es fragt sich, wodurch kommen diese Gewichtsschwankungen zustande, sind dieselben in dieser Art nur bei Psychosen zu beobachten und haben wir es hier mit einem besonderen Einfluss psychischer Vorgänge auf den Stoffumsatz zu tun, oder erklären sich die Gewichtsschwankungen aus denselben Bedingungen, die auch beim geistig Normalen Aenderungen des Körpergewichtes veranlassen? Die bis jetzt vorliegenden klinischen Beobachtungen geben darüber keine genügende Auskunft. Dass bei akuten oder chronischen Erschöpfungszuständen oder in den Phasen des manisch-depressiven Irreseins grosse Gewichtsschwankungen vorkommen, ist nicht weiter sonderbar. Hier liegen die Verhältnisse in mancher Beziehung doch ähnlich, wie sie uns aus der internen Klinik bekannt sind. Aber speziell bei den Verblödungsprozessen scheint die Sache anders zu liegen. Rabow erwähnt, dass einzelne Kranke oft unabhängig von der Nahrungsaufnahme in kürzester Zeit erstaunliche Zu- und Abnahme des Körpergewichts bieten, und dass Geistesranke die Abstinenz viel länger ertragen als Gesunde. Als Zeichen da-

für, wie sehr der ganze Stoffwechsel z. B. eines Paralytikers gestört sei, führt Mendel die oft beobachtete Tatsache an, dass solche Kranke trotz normaler Beschaffenheit aller Organe ohne Fieber an Körpergewicht täglich verlieren, obwohl sie grosse Mengen von Nahrung aufnehmen. Diese Beobachtungen bilden den Ausgangspunkt der mitgetheilten Versuche. Zur Erklärung dieses Verhaltens des Körpergewichtes können verschiedene Umstände herangezogen werden. Erstens kann die Resorption vom Darm aus in diesen Fällen gestört sein, und zwar infolge einer organischen Erkrankung des Darmes, die mit der Psychose als solcher nichts zu tun hat; oder zweitens kann die Tätigkeit des Magendarmtraktes infolge funktioneller Störungen darnieder liegen, wie das ja bei den funktionellen Neurosen eine häufig gemachte Beobachtung ist. Eine dritte Möglichkeit, die je nach der Art des Falles in Betracht kommen kann, ist die, dass der gesteigerte Bewegungsdrang auch eine Steigerung des Kalorienbedürfnisses des Kranken bedingt und damit die Gesamtzersetzung steigert. Versuche von Speck zeigten, dass auch kleine Bewegungen, Lageveränderungen, unbequeme Stellungen, ja leichtes Zittern infolge von Abkühlung, auf den Sauerstoffverbrauch steigend einwirken können. Dass für zahlreiche Fälle die Steigerung der Bewegungen als Erklärung für Aenderungen des Gewichtes herangezogen werden muss, ist fraglos. Aber man hat auch Fälle mit starkem Bewegungsdrang beobachtet, welche während und trotz dieser Erregung an Gewicht zunahmten, was allerdings nicht immer im Sinne eines Stoffansatzes zu deuten ist, und andererseits gibt es Kranke, die bei fehlendem Bewegungsdrang und genügender Nahrungszufuhr dauernd abnehmen. Von Interesse ist nur diese letztere Gruppe von Fällen. Denn wenn sich nachweisen lässt, dass jene anderen Umstände auf den Stoffumsatz und Körpergewicht ihren Einfluss geltend gemacht haben, so ist das nichts Besonderes, sondern entspricht den auch sonst bekannten Beobachtungen in der internen Klinik. Exakte Versuche fehlen in dieser Richtung. Man muss jede funktionelle oder organisch bedingte Resorptionsstörung vom Darm aus ausschliessen können, man muss eine vermehrte Wärmeabgabe und Muskelaktion ausschliessen und dann auch genau wissen, wieviel man dem Kranken zugeführt hat. Nur die Versuche, die diesen Vorbedingungen genügen, werden darüber entscheiden können, ob den psychischen Störungen als solchen ein Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge zukommt, und in welcher Weise. Vortr. wählte zu solchen Versuchen als besonders geeignet akute, schwere Fälle, die dem Krankheitsbilde der Katatonie zuzurechnen waren und die in bezug auf die Nahrungsaufnahme bezw. Nahrungsverweigerung ausgesprochene Störungen zeigten. Diese Gruppe von Fällen erschien, abgesehen davon, dass sie akut begonnen hatten, besonders deswegen geeignet, weil bei ihnen gerade häufig jene grossen Gewichtsschwankungen vorkommen, und weil die bei ihnen oft bestehende Abstinenz die Berechtigung zu einer dauernden künstlichen Nahrungszufuhr gab, sodass eine quantitative Bestimmung derselben ermöglicht wurde. Unter diesen Fällen wurden dann nur solche ausgewählt, welche keinerlei körperliche Störungen, speziell nicht von seiten des Darmes, boten, welche keine motorische Unruhe zeigten und welche bei der Deponierung der Exkremente vollkommene Sauberkeit waltten liessen. Bei Kranken der Katatonikergruppe, die diesen Vorbedingungen genügten, wurde nun, nachdem einige Zeit vorher ganz oder teilweise abstiniert wurde (auch was die Wasseraufnahme anging), täglich mehrmals mittels Schlundsonde die quantitativ bestimmte Nahrung zugeführt und zunächst auf die Grösse der vom Darm aus stattgehabten Resorption geachtet. Die Dauer der Fütterungsperioden schwankte zwischen 8 Tagen und 2 Monaten. Den Kranken wurde 2 oder 3 Mal die Nahrung mittels Sonde gegeben. Keine der Kranken hat durch diese lange durchgeführten Sondierungen irgend einen Schaden genommen. Das Quantum der eingeführten Nahrung war verschieden. Das Nahrungsgemisch, welches aus Milch, Eiern, Zucker und Kochsalz bestand, wurde analysiert, wenigstens was den zugeführten Stoff anging. In den Fäces wurden nach gewöhnlichen Methoden Stickstoff- und Fettbestimmungen

gemacht. Der Urin wurde täglich auf alle in Frage kommenden Substanzen untersucht und der Gesamtstickstoff in demselben bestimmt. Vortr. hat 5 Fälle in dieser Weise untersucht. Es waren nur solche Patienten, die dauernd zu Bett lagen, und bei denen ein Plus von Muskelarbeit höchstens dadurch bedingt wurde, dass sie unbequeme Stellungen bzw. aktive Bettlagen einnahmen. Was die Resultate anlangt, so war die Resorption der Eiweisskörper in keinem Falle nennenswert gestört. Die Stickstoffverluste in den Fäces betragen 1—2⁰/₁₀₀. Die Fettbestimmungen der Fäces ergaben eine gestörte Resorption, wenn man als die Norm annimmt, dass nicht mehr als 4—6⁰/₁₀₀ bei einer Einfuhr von 80 bis 100 g Fett verloren gehen dürfen. Bei einer Fetteinfuhr von 87—140 g pro Tag und darüber sind Verluste von 7—9⁰/₁₀₀ als pathologisch zu bezeichnen, zumal da die Resorptionsverhältnisse wegen der Schlackenfreiheit der Nahrung sich besonders günstig gestalten mussten. In den anderen Versuchen war die Fettresorption unbestimmt. Eine wesentliche Störung der Magendarmtätigkeit liess sich bei diesen abstinierenden Kranken nicht nachweisen. Die Fettverluste in den Fäces fallen bei der Grösse der Nahrungszufuhr noch kaum ins Gewicht. In allen Versuchen konnte nun eine beträchtliche Stickstoffretention beobachtet werden, welche zwischen 1—2 g pro Tag schwankte. Dieselbe trat auch dann ein, wenn das Kaloriengleichgewicht in den ersten Tagen des Versuches noch nicht erreicht war und das Körpergewicht noch etwas herunterging. Die Kranken verhielten sich also, was die Stickstoffretention anging, wie jene Menschen, welche nach längerdauernder Inanition zu einer reichlichen Nahrungsaufnahme übergehen, und bei denen die Regenerationsenergie der Zellen und das Bestreben, den Eiweissbedarf zu decken, so gross sind, dass selbst aus ungenügenden Nahrungsmengen Stickstoff zurückbehalten wird. Ein toxischer Eiweisszerfall hat sich weder während der Karenzzeit noch in der Fütterungsperiode nachweisen lassen, also ein Vorkommnis, wie es für den Morbus Basedow bekannt ist. Sicher schien Vortr. aus den Versuchen hervorzugehen, dass alle plötzlichen und sehr auffallenden Gewichtsschwankungen auf Aenderung im Wassergehalt des Körpers zu beziehen sind. Hierfür bringt Vortr. eine Anzahl von gut illustrierenden Fällen. Die beobachteten Tatsachen führten Vortr. zu dem Schluss, dass die Regenerationsenergie der Gewebe während einer bestimmten Periode der psychischen Erkrankung bzw. auch infolge derselben so gestört ist, dass selbst mit Mastnahrung man nicht imstande ist, wesentlich gebesserte Ernährungsverhältnisse zu schaffen. Ob diese Erklärung allein genügt, erschien fraglich. Wir kennen keineswegs alle Momente, die auf die Grösse des Stoffumsatzes einen Einfluss haben. Der Einfluss der Atembewegung, der Herz- und Gefässmuskulatur ist von Zuntz hoch veranschlagt. Inwieweit z. B. Affektschwankungen und die mit denselben oft verbundenen Aenderungen in der Gefässinnervation auf den Stoffwechsel einen Einfluss haben, ist eine noch zu beantwortende Frage. (Vortrag erscheint in extenso.)

Sitzung am 20. September, nachmittags.

Gemeinsam mit der Abteilung für Geburtshülfe und Gynäkologie.

Vorsitz: Herr Mingazzini (Rom).

Herr Delius (Hannover):

Der Einfluss cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion.

Nachdem ausgeführt worden, dass psychische Einflüsse imstande sind, den Eintritt und Verlauf der Menstruation zu beeinflussen, indem z. B. die Hoffnung oder Furcht, gravid zu sein, Amenorrhöe herbeiführen könne (nervöse Gravidität), oder die Sorge, die Regel könne zur Unzeit kommen, diese gerade oft an dem gefürchteten Tage eintreten lässt, wird an 10 Fällen von funktionellen Menstruationsstörungen, die durch

eine Tabelle mit im ganzen 60 Fällen ergänzt wird, gezeigt, dass man durch hypnotische Suggestion die Beschwerden der Menstruation selbst in den schwersten Fällen mildern und ganz beseitigen, die zu starke und zu lange dauernde Regel weniger blutig gestalten und nach Belieben (?? Ref.) abkürzen kann, ferner, dass selbst langjährige Amenorrhöen auf diesem Wege aufzuheben sind, und der Eintritt der Regel willkürlich (? Ref.) bestimmt werden kann; kurz, dass die Regel durch hypnotische Suggestion in den verschiedensten Richtungen zu beeinflussen ist. — Die meisten Menstruationsstörungen, die ausserdem auch in der Regel keine oder keine wesentlichen Befunde der Genitalien aufwiesen, seien deshalb, wie auch von Gynäkologen anerkannt werde, als Teilerscheinungen allgemeiner Neurosen, im wesentlichen der Hysterie und Neurasthenie, aufzufassen und wie diese auf abnorme Erregbarkeitsverhältnisse der Grosshirnrinde zurückzuführen. — Zur Bekämpfung dieser letzteren sei gerade die Psychotherapie, und zwar besonders in der Form der Suggestion in der Hypnose, die ungleich wirksamer sei als die Wachsuggestion, ein ausgezeichnetes Mittel, das im weitesten Sinne angewandt zu werden verdiene.

Herr Schüller (Wien) demonstriert eine Reihe von interessanten
**Röntgen-Aufnahmen des Kopfes bei Erkrankungen der Schädélbasis und des
 Cranium.**

Sitzung am 21. September, vormittags.

Vorsitz: Herr Paetz (Altscherbitz).

Herr Saenger (Hamburg):

Referat über die Pathogenese der Stauungspapille.

Votr. gibt einen Ueberblick über die historische Entwicklung der Frage von der Zeit an, da — vorbereitet durch Türck — A. v. Graefe die Komplikationen von Sehnervenentzündungen mit Gehirnkrankheiten (Graefes Archiv. VII) genau beschrieben hat. Der mechanischen Erklärung des Symptomenkomplexes durch v. Graefe stellten Schweigger-Virchow die anatomische Diagnose der Neuroretinitis entgegen. Seit 1875 wurde um die Schmidt-Manzsche und die v. Graefesche Hypothese (mechanische oder entzündliche Aetiologie) in verschiedenen Arbeiten gestritten und andere Erklärungen versucht. Im Jahre 1881 trat Leber auf dem Londoner Kongress dafür ein, dass die „Stauungspapille“ eine wirkliche Entzündung, eine Papillitis sei, der kein Stadium eines reinen Oedems oder einer reinen venösen Stauung vorausgehe. Deutschmann stützte durch weitere Arbeiten Lebers Ansicht (1887). Im Jahre 1900 griff Judeich auf Grund eines Falles von septischer Thrombose des Sinus cavernosus auf die alte v. Graefesche Anschauung zurück und erklärte die Stauungspapille teils aus entzündlichen, ödematischen Vorgängen, teils durch mechanische Kompression der Vena centralis. An der Forschung über die Stauungspapille beteiligten sich in neuerer Zeit noch Liebrecht (1902), Yamaguchi (Klinik von Axenfeld), Kampherstein (Klinik von Uthoff), die im wesentlichen die mechanische Erklärung angenommen haben, während Elschmig, Oppenheim, Hoche u. A. der Schmidt-Manzschen Theorie zustimmen bezw. auf die Entzündung neben dem Oedem Wert legen oder die „Entzündung“ des Sehnerven auf eine Stufe mit der „Markentzündung“ bei Myelitis transv. stellen. Votr. hält zur Entscheidung der Frage die klinische Beobachtung für sehr wichtig, die doch mehr für die mechanische Erklärung (Steigerung des intracranialen Druckes) als für die entzündliche Aetiologie ins Feld geführt werden kann (Tumoren, Aneurysma). Aus den Arbeiten von Hoche und Kocher, den Versuchen von Schmaus geht hervor, dass der einfache mechanische Druck auf das Mark nicht nur Erscheinungen der Quellung und Degeneration, sondern auch Wucherung der Glia und Veränderung des Bindegewebes und Gefässapparates (sogen. „entzündliche Erscheinungen“) bewirken kann. Votr. fügt zu den von ihm bereits früher (Chirurgenkongress, Berlin 1902) veröffentlichten 11 Fällen zwei weitere.

Es handelt sich meist um Tumoren, bei denen nach Trepanation die Stauungspapille sich besserte oder ganz zurückging. Die Untersuchungen werden im zweiten Teil des 3. Bandes der „Neurologie des Auges“ veröffentlicht, die Vortr. mit Wilbrand zusammen verfasst.

Diskussion:

Herr Uhthoff (Breslau) geht im einzelnen auf die Arbeit von Kampferstein und deren Statistik ein und spricht sich entschieden gegen die Entzündungstheorie aus. Fälle von Stauungspapille bei Turmschädel seien nicht selten, nur könne man nach dem Zurückgehen der Stauungserscheinungen dieselbe nicht mehr erkennen. Stauungspapille ohne Hirndrucksteigerung sei selten (Nephritis, Anaemie). U. empfiehlt nicht Scheideninzision, sondern individualisierend die Trepanation. Die Prominenz der Papille (2—3 Dioptrien die unterste Grenze) sei das wichtigste objektive Symptom, klinisch die Gesichtsfeldeinschränkung. (Ausführlich im Neurol. Centralbl. No 19, 1904.)

Herr Liebrecht (Hamburg): Die bei Stauungspapille eintretenden Degenerationserscheinungen sind die Folge von Entzündung. Die Stauungspapille als solche wird durch Kompression der Vena centralis retinae bewirkt. Auch bei sehr starken Blutungen in die Scheiden (Schädelbrüche) häufig normale Papillen.

Herr Saenger (Schlusswort): Die Neurologen haben die Graefe-Schmidt-Manzschsche Theorie stets beibehalten. Die Ophthalmologen haben ihren Standpunkt häufig gewechselt. Auf Grund seiner Beobachtungen hält Vortr. an der günstigen Wirkung der Trepanation Liebrecht gegenüber fest.

Therapeutisches.

Siebert hat das von Fuchs und Schultze untersuchte **Neuronal** in ca. 350 Einzelfällen verwandt. Am besten wirkte es bei unkompliziertem Schlafmangel, in der Rekonvaleszenz bezw. Remission von Psychosen verschiedener Art, bei Neurasthenie, bei seniler Demenz mit mässiger motorischer oder verbaler Unruhe und bei leichten Depressionszuständen jugendlicher Individuen. Die Einzeldosis betrug meist 1,0 g. Schlaf trat durchschnittlich in $\frac{1}{2}$ Std. ein und dauerte im Mittel 7—8 Std. In etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle genügte 0,5 g. Bei anderweitiger schwererer Schlaflosigkeit und Erregungszuständen Geisteskranker waren 1,5—2,0 g erforderlich. Die kumulative Eigenschaft des Trional scheint dem Neuronal zu fehlen. Man lässt $\frac{1}{4}$ l warme Flüssigkeit nachtrinken. Von Nebenwirkungen wurden höchstens leichte Magendarmbeschwerden beobachtet. (Psychiatr. Neurol. Wochenschr)

Buchanzeigen.

Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, mit Anhang: Akroparästhesien von v. Frankl-Hochwart. II. Teil 2. Auflage. Wien 1904. Alfred Hölder.

Das vorliegende Buch behandelt in seltener Vollständigkeit die Krampfzustände in den Hirn- und Rückenmarksnerven, sowie die Neuralgien in denselben Gebieten. Den Beschluss bildet eine Schilderung der Akroparästhesien durch v. Frankl-Hochwart. Für besonders wertvoll halten wir die den grösseren soeben genannten Kapiteln vorausgeschickte allgemeine Pathologie und Aetiologie der Krämpfe und Neuralgien. Bernhardt stellt sich mit Recht auf den Standpunkt von Ziehen, dass man klonische Krämpfe stets auf eine Beteiligung der Hirnrinde zurückführen muss. Der Weg, der zu einer Erregung der in Betracht kommenden Hirnrinde führt,

kann natürlich ein verschiedenartiger sein. Im Gegensatz zu den klonischen Krämpfen sind die tonischen Krämpfe meist subkortikalen Ursprungs. In der Besprechung der Pathogenese und Aetiologie der Neuralgien ist **Bernhardt** mit Recht sehr vorsichtig, er räumt aber die Möglichkeit des zentralen Ursprungs von Schmerzen, und zwar mit bestimmter Lokalisation, ein. Für den Praktiker wird das Buch eine wertvolle Unterstützung sein, weil er stets alles Wissenswerte über die zahlreichen Einzelformen zusammengestellt findet und auch die Therapie eingehend berücksichtigt wird. Auch ein Kapitel über den Kopfschmerz und seine Behandlung im allgemeinen ist vorhanden und sehr lesenswert. Ueberall finden sich auch literarische Hinweise, und, wo es notwendig ist, klare und gute Abbildungen. Wir sind überzeugt, dass das sehr brauchbare Buch bald neue Auflagen erleben wird.

A. Cramer-Göttingen.

Berkhan, O., Ueber den angeborenen und erworbenen Schwachsinn, Geistesschwäche des bürgerlichen Gesetzbuches, für Psychiater, Kreisärzte und Schulärzte. 2. Auflage. Braunschweig 1904. Vieweg & Sohn.

Das kleine Buch **Berkhans**, das im allgemeinen für den Psychiater wohl nicht viel neues bringen dürfte, hat seinen Wert in der originellen Zusammenstellung des Stoffes, der indessen nicht erschöpfend behandelt wird, und in der genaueren Beschreibung einzelner guter Eigenbeobachtungen. Sehr gut ist die Beschreibung der bei den verschiedenen Formen geistig Zurückgebliebener vorkommenden Sprachfehler und Sprachstörungen. Man erkennt hier sofort den erfahrenen Meister. Die forensische Seite wird nur sehr kursorisch berührt und nicht genügend betont, dass der Schwachsinn in medizinischem Sinne sich nicht ohne weiteres mit der Geisteschwäche des B. G. B. deckt.

A. Cramer-Göttingen.

Liepmann, H., Ueber Ideenflucht. C. Marhold, Halle 1904.

Dem gesteigerten Interesse, das zweifellos neuerdings der psychologischen Analyse der Psychosen zugewandt wird, entspricht auch die Arbeit **Liepmanns**, die eine wertvolle Ergänzung und Weiterentwicklung der Untersuchungen **Ziehens**, **Kraepelins**, **Aschaffenburgs** und **Heilbronnners** über den beschleunigten Vorstellungsablauf und die Ideenflucht darstellt. **L.** gibt zunächst eine Analyse des geordneten Gedankenganges, wobei er darauf hinweist, wie hier innerhalb der physiologischen Breite fließende Uebergänge von der höchsten Leistung, planmässiger Gedankenfolge zu der leicht auf einen anderen Gegenstand verfallenden Plauderei und schliesslich zu der schrankenlosen Gedankenrevue der Träumerei bestehen. Von der höchst geordneten Vorstellungstätigkeit des Geistesgesundens aber zeigt er in klarer Auseinandersetzung, dass das Charakteristische derselben nicht in der assoziativen Verknüpfung der aufeinanderfolgenden Vorstellungen — sei es durch innere oder äussere Assoziationen — besteht, sondern darin, dass sämtliche Einzelvorstellungen durch eine „Obervorstellung“, zu der sie alle Beziehungen haben, miteinander verknüpft sind. Nicht das letzte Glied des erst entwickelten Gedankens bestimmt den Fortgang und die Richtung des Vorstellungsablaufs, sondern die Obervorstellung. Natürlich ist die „Obervorstellung“ keine dauernde, ein für allemal als solche funktionierende, etwa im Sinne der überwertigen Idee **Wernickes**, sondern eine von Fall zu Fall geschaffene, die unter Umständen ihrerseits wieder mit anderen Obervorstellungen zusammen in einem höheren Begriff ihre Zusammenfassung finden kann. Das Verhältnis ist zudem kein Subordinationsverhältnis im Sinne der formalen Logik, sondern die Obervorstellung erhält ihren Charakter durch die Aufmerksamkeit, welche bestimmte Vorstellungen des Bewusstseins in den Blickpunkt erhebt und darin eine Zeitlang erhält oder wenigstens nur solche Vorstellungen mit dem Bewusstsein erfassen lässt, welche in Beziehung zu der Obervorstellung stehen.

Im Gegensatz dazu wird beim Ideenflüchtigen jede einzelne Vorstellung von der Aufmerksamkeit — und zwar mit grosser Energie — erfasst und für kurze Zeit im Blickpunkt festgehalten, um dann rasch wieder

von anderen konsekutiv verknüpften Vorstellungen verdrängt zu werden. Ebenso werden die durch die Sinnesvorstellungselemente, die „sensugenen“ Anteile mit einer übermässigen Aufmerksamkeit begabt.

Von diesem Standpunkte erklärt sich auch der Widerspruch zwischen der bei Manischen beobachteten und von ihnen selbst angegebenen Vorstellungsbeschleunigung und der durch Aschaffenburg beobachteten Tatsache, dass die Assoziationszeit im Experiment tatsächlich nicht verkürzt ist. Ausserhalb des Experimentes treten den Manischen tatsächlich mehr Vorstellungen in den Blickpunkt des Bewusstseins, da jede einzelne nicht so lange festgehalten wird als beim Gesunden. Im Experiment, wo er sich ja nur auf bestimmte Assoziationen beschränken soll und nur die Reaktionszeit dieser betreffenden Assoziationszeit berechnet wird, tritt diese Häufung der Vorstellungen nicht in Erscheinung. Die Ideenflucht ist demnach keine psychomotorische, sondern eine intrapsychische Störung.

Neben diesen Haupttatsachen bringt die Abhandlung noch zahlreiche Einzelheiten, welche jeden interessieren werden, der die formalen Störungen der Vorstellungstätigkeit analysieren will. Die Schreibweise ist wohlthuend klar und verständlich, ohne allzu viel psychologische Termini vorauszusetzen. Uns scheint nur die Publikation gerade unter den „für die Bedürfnisse des praktischen Arztes“ bestimmten „zwanglosen Abhandlungen“ nicht ganz am Platze; eine Abhandlung von so speziell psychologisch-psychiatrischem Inhalt wird hier kaum einen grossen Leserkreis erwarten dürfen.

Weber-Göttingen.

Egger, Victor. La parole intérieure, essai de psychologie descriptive. 2. édition. Paris 1904. F. Alcan.

Die erste Auflage dieses Buches ist bereits 1881 erschienen, also noch vor dem bekannten Balletschen Buch. Der Text in der jetzt vorliegenden 2. Auflage zeigt nur spärliche Veränderungen. Egger steht auf dem Standpunkt, dass der type auditif der Normalstandpunkt für die „innere Sprache“ ist. Die Stärke des Buches liegt — entsprechend der Vorbildung des Verfassers — in der psychologischen Analyse. Die klinische Beobachtung tritt fast ganz zurück. Insofern bietet das demnächst hier zu besprechende Buch von Saint-Paul geradezu eine Ergänzung des Eggerschen Buches, in dem es vielfach auf den Ansichten Eggers fusst, aber auch versucht, diese Ansichten klinisch zu rechtfertigen und auszugestalten. Die Lektüre des Eggerschen Buches selbst bietet mehr einen literarischen Genuss als eine klinische Belehrung. Nur insofern es allenthalben näher auf die psychologischen Grundlagen der Sprache eingeht, welche der Kliniker nur zu oft einfach mit dem Wort „Begriffszentrum“ oder ähnlichem erledigt, dürfte es auch für die moderne Richtung der Aphasielehre ein heilsames Korrektiv darbieten.

Ziehen.

Personalien und Tagesnachrichten.

Priv.-Doz. Dr. Kölpin, bisher I. Assistenzarzt an der Greifswalder Klinik, siedelte nach Bonn über.

Der a. o. Professor Dr. Funaioli in Siena wurde zum ordentlichen Professor der Psychiatrie ernannt.

Prof. Aschaffenburg-Halle erhielt einen Ruf an die Akademie für praktische Medizin in Köln und als ärztlicher Direktor der Anstalt in Lindenburg.

Berichtigung.

Im letzten Heft ist darauf hingewiesen worden, dass die Arbeiten Flechsig auf der Weigertschen Methode der Markscheidenfärbung beruhen. Diese Tatsache ist nun, wie ich gern berichtige, auch von Flechsig selbst anerkannt worden, zum ersten Mal in seinem Vortrag vor der 68. Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. (1896), dann aber noch ganz neuerdings in den Berichten der mathem. phys. Klasse der Kgl. Sächs. Akademie der Wissenschaften (Sitzung vom 11. Januar 1904). Beide Publikationen waren mir bei Abfassung meines Nachrufes unbekannt.

Wernicke.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Ziehen in Berlin.

Frühform der Dementia paralytica.

Von

Dr. GEORG EISATH,

Hilfsarzt der Landes-Irreuanstalt zu Hall (Tirol).

(Hierzu Taf. XVI.)

Wenn man nach dem Vorschlage Mingazzinis jene Fälle von progressiver Paralyse, die im Kindesalter oder zur Zeit der Mannbarkeit auftreten, „infantil-juvenile Form“, jene aber, die etwa zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre ihren Anfang nehmen, mit „Frühform“ der Dementia paralytica bezeichnet, so muss der hier in Betracht kommende Fall zur letzteren Art gerechnet werden.

Jedoch nicht allein darum, weil es sich um eine Frühform der progressiven Paralyse handelt, soll die folgende Krankengeschichte samt makroskopischem und mikroskopischem Hirnbefund mitgeteilt werden, sondern vielmehr deshalb, weil die Krankheit einen gar vielgestaltigen, ungewöhnlichen Verlauf nahm, und weil deren Erkennung nach den Grundzügen, die Hoche für die Frühdiagnose der Dementia paralytica angibt, ganz enorme Schwierigkeiten bot.

Tsch. A., geboren am 9. Mai 1877, katholisch, ledig, Ladenmädchen stammt von einem Vater, der in seinen Jugendjahren beim Militär war und 1866 die Feldzüge in Italien mitmachte. Schon früher, besonders aber in den späteren Jahren, ergab er sich zügellos dem Schnapsgenusse, sodass er ins Delirium geriet. — Auf alle hinsichtlich einer überstandenen Lues gestellten Fragen wird eine verneinende Antwort gegeben. Neun Tage vor dem Tode verlor der Vater das Sprachvermögen, war nicht mehr recht bei Kopf und musste das Bett hüten. Er starb nach den Mitteilungen infolge apoplektischer Insulte im Alter von 55 Jahren (1888). Die Mutter steht nun im 68. Jahre, ist geistig vollkommen frisch und normal und liefert die anamnesticen Daten. Sie erfreute sich stets guter Gesundheit, stellt entschieden in Abrede, je irgendwelche auf Syphilis verdächtige Krankheitserscheinungen gehabt zu haben. — Im ganzen war sie fünfmal schwanger geworden, hat fünf lebenden, ausgetragenen, gesunden Kindern das Leben gegeben und nie eine Fehlgeburt durchgemacht. Von ihren Kindern ist eines im Alter von 4 Jahren an Diphtherie, ein anderes im 18. Jahre an Tetanus und die bewusste geistesranke Tochter mit 25 Jahren an den Folgen ihrer Psychose gestorben. Zwei Töchter leben noch, sind verheiratet und körperlich und geistig gesund. — In der übrigen Verwandtschaft sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten bekannt.

Die Mutter hatte, während sie mit der Kranken schwanger ging, keinerlei Unannehmlichkeiten und nennenswerte Störungen erlitten. Die Patientin entwickelte sich normal, hatte sonst nie einen Hautausschlag als

die Masern, auch nie Halsentzündungen und Drüsenschwellungen. Mit 14 Jahren trat die Regel ein. Die Kranke war stets gesund. Sie soll sich nie mit einem Manne abgeben haben und war auch tatsächlich nie gravid.

In der Schule lernte sie gut. Bis zum 14. Lebensjahre lebte sie bei der Mutter und wurde von dieser erzogen. Dann ging das Mädchen in den Dienst und wurde später Ladenbedienstete. Die Kranke war gutmütig veranlagt, sehr brav und sparsam und führte ein ruhiges, zurückgezogenes Leben; sie war dem Alkoholgenusse oder sonstigen Ausschweifungen durchaus nicht ergeben, brachte sich als Ladenmädchen gut durch und war zufrieden mit ihrem Los.

Im Frühjahr 1900 schlief die Kranke durch 14 Tage hindurch fast ununterbrochen. Auf einmal wurde das früher immer stille Mädchen im Alter von 23 Jahren (Oktober 1900) sehr lustig und fühlte sich über die Massen glücklich. Ebenso unerwartet begann die Kranke auch oft zu weinen und erklärte, nicht zu wissen, ob sie vor Freude oder Leid weinen müsse. — Manchmal geberdete sie sich sehr zornig und aufgeregt, kritzelte viele Bogen voll und gab an, eine Künstlerin zu sein.

Am 10. Oktober 1900 kam sie an der Innsbrucker psychiatrischen Klinik zur Aufnahme.

Die Pat. war sich über den Ort ihres Aufenthaltes und über die Zeit im klaren, sie verlangte Verpflegung nach der II. Klasse und forderte, man solle ihr die eigenen Kleider und die eigene Wäsche belassen. Als diese Wünsche nicht erfüllt wurden, betrug sie sich gegenüber den Wärterinnen gewalttätig und beschimpfte sie als roh und „saugrob.“ — Dann weinte sie wieder, weil sie unglücklich sei und früher die grosse Sünde des Hochmutes begangen habe. Sie verlangte Gift, sie werde so nicht mehr lange leben, man solle ihr den Geistlichen holen, damit sie sich aussöhnen könne, übrigens habe sie ja schon ihren Platz im Himmel und sehe schon ihre eigene Krone. Dabei wechselte sie oft die Stimmung, welche einmal freudig gehoben, ein andermal tief gedrückt und weinerlich war. Sie fühlt sich begütert, reich, man könne ihr Arzneien geben, wovon ein paar Tropfen 100 Gulden kosten; sie sei beliebt und von den Mitkranken gern gesehen, weil sie so wohlthätig ist und den andern Aepfel zum Geschenke mache, sie werde an dieselben auch Geld verteilen, um ihnen eine Freude zu bereiten. Ihre Schmitt werde von Tag zu Tag schöner, und sie sei überhaupt so gebildet, dass sie bei Baroninnen und Gräfinnen Dienstmädel sein könnte. Sie hält den Arzt für ihren Bräutigam und morgen werde sie mit ihm in einem sehr feinen vierspännigen Wagen aus dem besten Hotel Innsbrucks nach Matrei fahren. Ein anderesmal hält sich die Kranke sogar für die Königin des Himmels und der Eide oder für eine Märtyrerin, die für jede Seele, die im Himmel ist, habe sterben müssen, so dass sie garnicht mehr genau weiss, wie oft sie schon gestorben ist. Fast unzusammenhängend mit dem Gesagten prahlt sie wieder mit ihrer bevorstehenden Hochzeit, der hunderte von Gästen beiwohnen werden, und alle zusammen, sowie jeder Gast einzeln werden photographiert werden und alles werde mit ihrem Gelde bezahlt werden, besitze sie ja 800 Gulden. —

Körperbau unter mittelgross, kräftig, Ernährungszustand mässig. Aussehen etwas blass, anämisch. Leicht hydrocephalische Schädelbildung; die Pupillen reagieren gut, Augenbewegungen frei. Sämtliche Hirnnerven zeigen keinerlei Störung. Unterkiefer kurz, die Zähne sind etwas kariös. Schilddrüse vergrössert. An der Lunge nichts Krankhaftes. Herzspitzenstoss im 5. Zwischenrippenraum, nicht nach auswärts gerückt, ebenso besteht keine Verbreiterung nach rechts. I. Herzton etwas in die Länge gezogen. An den Bauchorganen keine Störungen. Keinerlei Lähmungen. Kniesehenreflex sehr lebhaft. — Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker, noch Aceton. Körpergewicht 50 kg.

In der zweiten Hälfte des Monats Oktober zeigt die Kranke in ihren Aeusserungen eine auffällige Zusammenhangslosigkeit; sie knüpft an Worte, die zufällig in ihrer Umgebung fallen, an und redet unter Reimbildung allerlei buntes Zeug daher. Sie äussert sich am 22. Oktober nach einem

Stenogramm folgendermassen: „Auf! Auf! sag' ich in England, der Teufel soll alles erschlagen — die Bücher sind ausgekommen und die Schlangen. Ist alles ein Blut mehr, Jesus na, ist ja alles ein Schwachsinn; — auf! Der Teufel soll mi frisch, auf! Der Teufel ist in Paris oder in England, ich weiss es nimmer. Alles sollen's mir geben, das ist mir der Schönste und hat alles, der Teufel und alle Huren und dann geh ich auf die Frau Hütt. Das Bett schaut sonst nicht leidig aus, na, hat da wieder der Teufel herumgekugelt. — — — Das Bett schaut sonst nicht leidig aus und da ist daun der Jordan worden, da gib't schöne Forellen, Karpfen und Hecht und da ist sie gekommen und hat die Mutter Gottes geschluckt. — Auf! Und der Kopf und alles und die Edelsteine hineinschauen ins Land Tirol. Wenn der Teufel kommen ist, dann stehe ich am jüngsten Tage wieder auf. Und in Japan ist in einem Garten von Paris wäre es so gut Teufel! Da werden Huren gewesen sein und ganz Paris und der Teufel ist kommen. Und da hab' ich entbinden können. Der Teufel ist die Amme gewesen und hat sie auf mein Bett gelegt. Meine Schwester, Jesses, ist das ein Luder, die hat ja schon Kinder gehabt. Ja, sag' ich, wer bist denn Du, deine Schwester, sagst sie. — O du Hurenbock sag' ich, du hast ja schon Kinder gehabt, wie du im Mutterleib warst.“

8. XI. 1900: Die Gemütsstimmung der Kranken ist unvermitteltem Wechsel unterworfen. Dabei besteht Unreinlichkeit mit Kot und Urin, sie muss immer zum Aufsuchen des Abortes aufgefordert werden.

21. XI. 1900: Patientin behauptet nicht arbeiten zu können, weil sie keine Augen habe; auch keine Arme und Füsse habe sie mehr. Die Kranke ist heftigen Zorneswallungen unterworfen und begeht nicht selten gewalttätige Ausfälle gegen die Mitkranken. Auch schimpft sie oft in unflätigen Ausdrücken über die Wärterinnen und hat sehr wenig Schlaf.

17. XII. 1900: Sie weiss, dass sie sich auf der Klinik befindet, vermag aber nicht anzugeben, wie alt sie ist, welches Jahr und welchen Monat wir haben. Sie führt jedoch an, dass wir im Winter sind.

24. XII. 1900: Die Kranke ist ruhiger, gibt auf Fragen zutreffende, vernünftige Antworten und zeigt keine zornmütigen Erregungen.

31. XII. 1900: Patientin befindet sich weniger gut, sie redet allerhand unsinniges Zeug zusammen, behauptet, sie sei Landespatronin von Lans (Heimatsdorf) und sie befindet sich hierselbst „in Gold auf dem Altar aufgestellt“. —

7. I. 1901: Sie gibt auf Befragen an, auf der Klinik zu sein, wie lange sie aber hier ist, welchen Tag und welchen Monat wir haben, weiss sie nicht. Sie meint, wir haben das Jahr 1899, „nein, 98 — 5 — 1900“. Glaubt, ihr Hals sei ganz zu, so dass sie keine Speisen mehr hinunterbringen kann, ferner führt sie an, Elefanten gesehen zu haben, auf welchen Männer ritten, und überirdische Stimmen gehört zu haben.

2. II. 1901. Nun ist das Mädchen vollständig sich über Ort und Zeit klar und hat auch Krankheitseinsicht.

25. II. 1901: Seit 4 Tagen ist die Kranke in einem depressiven Zustande und zwar, wie sie sagt, darum, weil sie fürchtet, nicht wieder ganz gesund zu werden. Ein 2nderes Mal behauptet sie, traurig zu sein aus Furcht, wieder zu erkranken.

19. III. 1901: Meist sitzt die Kranke teilnahmslos neben ihrem Bette oder beim Essen, wozu sie oft mehr als eine Stunde braucht. Dabei kümmert sie sich um die Umgebung garnicht. Sie arbeitet nichts mehr, spricht von selbst gar nicht, und angedet lispelt sie unverständliche Antworten. Macht aus eigenem Antrieb keine Bewegungen mehr und muss selbst zum Urinieren und Stuhlgang angehalten werden. Irgendwelche Wahnvorstellungen werden nicht geäussert. —

5. IV. 1901: Andauernd still, verschlossen, gibt auf keine Frage eine Antwort, blickt stets teilnahmslos zu Boden. — Gestern fing sie an, sich wieder etwas zu beschäftigen.

8. IV. 1901: Etwas freier; gibt auf Fragen manchmal auch Antwort, befasst sich mit kleineren Arbeiten, bietet aber sonst immer noch das Bild ausgesprochener Hemmung.

16. IV. 1901: Tritt anlässlich eines Streites, dessen Grund Eifersucht war, aus ihrer stuporösen Hemmung plötzlich heraus, zeigt sich sehr erregt, lauert der Gegnerin vor dem Bade auf und prügelt sie durch. In den folgenden Tagen bleibt die Kranke etwas frischer, gibt auf Fragen wieder Antwort, wenn sie von selbst auch nicht redet. Meist sitzt sie ruhig am Tisch und arbeitet. Schon am 14. IV. und später noch zweimal ist es aufgefallen, dass sich Pat. ohne jeglichen Grund während der Arbeit vom Sitze erhob, an das andere Ende des Tisches ging, dort einer Mitpatientin eine derbe Ohrfeige herunterhieb und dann wieder auf den früheren Platz zurückkehrte. Ueber den Grund dieses Vorgehens sind keinerlei Aufschlüsse zu erhalten.

10. V. 1901: Seit etwa 8 Tagen ist eine leichtere Aenderung zu verzeichnen. Die Kranke ist etwas lebhafter, wendet sich nach dem eintretenden Arzt, lächelt manchmal sogar auf eine Anrede. Zum Sprechen lässt sie sich noch immer nicht bewegen, es kommt ihr höchstens ein leises Flüstern über die Lippen. Kennt sich örtlich aus, weiss die Namen der Aerzte, besitzt aber immer noch ein sehr mangelhaftes Zeitbewusstsein, glaubt erst 2 Monate hier zu sein, indessen sind es schon acht.

4. VI. 1901: Manchmal gerät das Mädchen noch in traurige Verstimmung, sonst zeigt die Kranke im ganzen ein geordnetes, ruhiges, bescheidenes Benehmen, fühlt sich wohl gebessert, viel freier und frischer, nährt die Hoffnung auf Genesung und freut sich, heimkehren zu dürfen. —

Die Besserung machte zuhause noch weitere Fortschritte und dauerte noch längere Zeit, jedoch gibt die Mutter an, dass der Verstand nach der Entlassung aus der Klinik nicht mehr so war wie früher und dass die Kranke vergesslich und geschwächten Gedächtnisses war. Sie konnte sich zuhause beinahe ein Jahr lang aufhalten, allein auch körperlich fühlte sie sich nicht immer ganz wohl. Es soll ein Magengeschwür sich bemerkbar gemacht haben, und es ging, wie die Mutter berichtet, Blut ab, sowohl beim Erbrechen, als auch mit dem Stuhl.

Am 29. Mai 1902 kam die Kranke neuerlich an der Klinik zur Aufnahme mit folgenden anamnestischen Angaben: Bis vor 8 Tagen ist es ganz gut gegangen. Dann sei aber eine psychische Veränderung eingetreten. Die Patientin begann auffallend viel zu sprechen, lebhaft und geschäftig zu werden und ohne äusseren Grund viel zu lachen.

Bei der Aufnahme ist sie örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Sie erkennt die früheren Mitkranken als gute, alte Bekannte, reicht ihnen die Hand und erkundigt sich nach ihrem Befinden. Auch den Arzt begrüsst und erkennt sie. — Hereingekommen sei sie, um sich nach dem Befinden der anderen zu erkundigen und weil die Mutter gesagt habe, dass eine andere bekannte Kranke hier sei. — Patientin ist in sehr gehobener Stimmung, sie schwelgt gleichsam in Glück und Freude, sie sei „um 10 Teile anders als früher“, wo sie mehr schwermütig war, aber jetzt sei alles verfliegen, sie könne gar nicht anders sein als lustig. — Sie ladet den Arzt zu ihrer Hochzeit ein, die nächstens sein werde, sie werde einen Gärtner heiraten, viele hätten sie ums Heiraten gefragt, sie habe sich aber immer bedankt dafür. An der Sprache nichts auffällig. Die Schrift bietet ausser ein paar Wiederholungen nichts Besonderes.

Körperbefund im ganzen und grossen so wie früher, nur ist der Ernährungszustand als dürrig zu bezeichnen. Weiter ist zu bemerken, dass die rechte Pupille nicht rund, dafür aber weiter ist als die linke und auf Licht eine weniger ausgiebige Bewegung zeigt. Es sind keine Lähmungen zu beobachten. Körpergewicht 52,4 kg.

31. V. 1902: Behandelt die anderen Kranken von oben herab und die gehobene Stimmung tritt immer deutlicher hervor. Sie zeigt einen sehr ausgebildeten Bewegungstrieb, legt in einemfort Tuchstücke zusammen, um sie dann wieder auseinander zu klauben, und beschäftigt sich so in einsigster Weise den ganzen Tag, ohne zu einer bestimmten Arbeit zu kommen und mit der Ueberzeugung, dass die Mitkranken nichts arbeiten wollen und träge herumstehen. Einer Kranken gab sie sogar eine Ohrfeige für ihre Nachlässigkeit.

12. VI. 1902: Die gehobene Stimmung dauert an, die Kranke macht wieder Einladungen zur bevorstehenden Hochzeit, fühlt sich überglücklich, arbeitet mit Tüchern oder jätet im Garten Unkraut aus oder wäscht schmutzige Wäsche. Dabei besteht eine grosse Reizbarkeit und Zornmütigkeit mit vollkommener Klarheit über Ort und Zeit. —

7. VII. 1902: Vor 5 Tagen trat regelmässig wie gewöhnlich die Regel ein. Einen Tag vorher war das Mädchen sehr traurig, weinte und glaubte, es sei der Hals zugewachsen, sie könne nichts mehr essen. Seitdem ist auch die Stimmung wechselnd, die Kranke bleibt meist allein, ist viel ruhiger, kennt sich hinsichtlich Ort und Zeit aus, wenn aber eine Störung der Orientierung eintritt, dann ist das Zeitbewusstsein stets am meisten und am öftesten geschädigt. — Heute behauptet sie, die Welt erlösen zu müssen und immer ein Engel gewesen zu sein. Als Erzengel Gabriel sei sie geboren und sie habe den Erlöser bei allen drei Erlösungen der Menschheit begleitet. Sie ist Mutter Gottes und Erzengel Gabriel zugleich. Diejenigen, welche von ihr nicht erlöst werden, kommen in die Hölle.

4. IX. 1902: Andauernd dasselbe Verhalten. Spricht manchmal zusammenhängend und zeigt Neigung zur Reimbildung. Zumeist besteht gehobene Stimmung mit Zornmut und Neigung zu unfähigem Geschimpfe. Die Regel tritt regelmässig ein und hat keinen Einfluss auf den psychischen Zustand. Von Sinnestäuschungen äussert die Kranke nichts. Diese wird heute an die Irrenanstalt abgegeben.

Bei einer Unterredung am 6. IX. 1902: Die Kranke steht da, achtet auf die Umgebung nicht, lächelt vergnügt und spricht für sich: „Die drei Weisen des eigenen Preussen. Am 9. Mai bin ich in Lans in den Himmel aufgefahren, der Petrus hat mich herausgewiesen und gesagt, ich kann Dich nicht haben, der Paulus hat mich geschlagen. Auf den Namen Tschof reimt sich der Kopf, ich kann es gar nicht sagen und dann nehmen sie mich beim Kragen, ich war die ganze Nacht bei der Wacht und sah es des Morgens um halb acht, in der Villa Krabach sind wir gern und dort finden wir die schönsten Herrn und zuviel ist der Narren Ziel, Lini, Mimi.“ — Nun werden der Kranken beide Hände so gehoben, dass sie senkrecht nach oben stehen. Während der folgenden Unterredung werden dieselben unantwärt hochgehalten. Pat. gibt an, hier sich im Pädagogium zu befinden, die „Schule zu lernen“, wenschon sie Lehrerin gewesen ist und wenschon sie alles gewesen ist, hat sie nicht geweint. Befragt, wer der Arzt sei, versetzt sie: „Der Herr von Kofler, ich kenne Sie von Lans aus, es ist ja ein schöner Stil und für den Herrn Kofler ist es viel, es ist aber kein Spass, das ist alles erlogen gewesen und wirklich habe ich es müssen tun.“ — Die bisher steif nach oben gehaltenen Hände werden nun gefaltet an den Mund gedrückt mit den Worten: „Da habe ich die Warzen gehabt.“ Sie verkennt die umgebenden Personen im Sinne früherer Bekannter, auch die zeitliche Orientierung ist gestört.

10. X. 1902. Während die schon beschriebenen Erscheinungen in buntem Wechsel fortbestanden und die Pat. ein paarmal blitzartig Gewalttätigkeiten begangen hatte, stellten sich vor 2—3 Wochen negativistische Symptome ein. Wenn das Mädchen abends sich ausziehen und schlafen gehen sollte, widersetzte es sich den Schwestern, nahm eine steife Körperhaltung an, sodass die Entkleidung öfter erst nach vorausgegangener Rauferei vollzogen werden konnte. Diese Widersetzlichkeit erfolgt stumm und mit grossem Nachdruck. Auch sonst zeigt sich die Kranke muskelstarr, und wenn es gelingt, ihre Gliedmassen aus der ursprünglichen Stellung in eine andere Lage zu bringen, werden sie in dieser die längste Zeit gehalten.

29. X. 1902. Pat. liegt stets zu Bette, steif wie ein Holz, teilnahmslos und stumm. Sie kümmert sich um die Vorgänge in ihrer Umgebung zumeist gar nicht, und wenn man sie anspricht, erhält man meistens keine Antwort oder die Kranke lispelt einem hauchende, unverständliche Laute entgegen. Es ist nicht möglich, mit ihr in sprachlichen Verkehr zu treten und zu ermitteln, wie es mit ihrer psychischen Verfassung steht. — Ein Versuch, passive Bewegungen auszuführen, stösst auf starren Wider-

stand. Wenn es bei der aussergewöhnlichen Unreinlichkeit der Kranken not tut, die Wäsche zu wechseln, erfasst sie die Leintücher, zieht diese krampfhaft an sich und will sie durchaus nicht loslassen. Die Beine werden stets regungslos im Kniegelenk sanft gebogen gehalten. Das Sprunggelenk ist gestreckt, während die Zehen leicht gebeugt sind. Dabei besteht eine sehr starke Muskelstarre bei hochgradig gesteigerten Reflexen der Knie- und Achillessehnen sowie der Fusssohle. Aus dieser Teilnahmslosigkeit und Starrheit gerät die Kranke ein paarmal ganz unvermutet und urplötzlich heraus, erweist sich dann als sehr gereizt und gewalttätig, indem sie Wärterinnen und Mitkranken Schläge gibt.

17. XI. 1902. Seit etwa einer Woche verlässt die Kranke fast täglich das Bett, sitzt steif auf einem Stuhl, ohne sich aus eigenem zu bewegen oder mit jemand zu sprechen. Heute kommt ein Besuch, da zeigt Pat. sich ganz unerwartet frisch und gesprächig, sie erkennt Mutter und Tante, ist über deren Erscheinen erfreut, verspricht, wenn sie ein anderesmal kommen, mit heim zu gehen. Im übrigen bestehen aber Muskelstarre und kataleptische Erscheinungen fort.

31. XII. 1902. Wurde allmählich immer klarer, ist nun ganz geordnet, freundlich, steht ziemlich gut Rede und Antwort, fragt, ob sie nicht der Mutter zu Neujahr schreiben darf, und verfasst einen kurzen, nach Inhalt und Form angemessenen Brief. Die katatonischen Zeichen sind fast ganz gewichen.

Die Besserung hält dauernd an; das Mädchen wird völlig geordnet, arbeitet, ist reinlich und hält sich selbst in Ordnung. Dabei ist die Stimmung innerhalb der normalen Grenzen ernst, die volle geistige Regsamkeit ist nicht zurückgekehrt, aber immerhin hatte die Besserung einen solchen Grad erreicht, und war so dauerhaft, dass man sich schon mit der Mutter wegen Ueberlassung der Kranken in häusliche Pflege ins Einvernehmen gesetzt hatte.

Da auf einmal stürzt Pat. am 9. Februar 1902, während sie sich mit Nähen beschäftigt, bewusstlos zu Boden und es stellen sich allenthalben, namentlich aber im Gebiete der Hirnnerven, andauernde klonische Muskelkrämpfe ein. Der Kopf macht Schwingungen im Sinne einer Rechtswendung, die Augen sind ebenfalls nach rechts gewendet und finden sich unablässig in nystagmusartigen Schwankungen nach aussen und oben. Das rechte untere Gebiet des Facialis befindet sich in ständig zuckender Bewegung gleich wie der Unterkiefer. Die Muskelbewegung dauert an und bleibt nun fast ununterbrochen mit Schwankungen zum Besseren und Schlimmeren fortbestehen. Es bildet sich gleichsam ein status eclampticus, und das Bewusstsein wird nie mehr völlig klar. Die folgende Nacht treten drei schwere Anfälle ein, die in obiger Art verlaufen und mit Erbrechen einhergehen.

10. II. 1903. Heute derselbe Zustand. Als die Mutter auf Besuch kommt, scheint das der Kranken nicht recht zum Bewusstsein gekommen zu sein, denn wenn jene mit der Tochter redet, gibt diese die stereotype Antwort: „Ja“, gleich, ob Frage und Antwort zusammenpassen oder nicht. Ueber den Urin, welcher zu Innsbruck im Laboratorium für angewandte medizinische Chemie untersucht worden war, ist folgendes mitzuteilen: der Harn enthält kein Eiweiss, keinen Zucker, und kein Aceton. Er ist sehr konzentriert, 1.038, enthält infolgedessen massenhaft Urate und erscheint selbst für seine Konzentration noch ausserordentlich reich an Kreatinin.

11. II. 1903. Die Anfälle wiederholen sich in einem fort und zwar in verschiedenen Formen. Einmal treten leichte Zuckungen an den Extremitäten auf oder blitzartige Zusammenziehungen im Gebiete der Gesichtsnerven oder es kommt zum Zähneknirschen; dann folgt wieder inzwischen ein schwerer Anfall mit allgemeinen Konvulsionen, mit Blaufärbung des Gesichtes und darauf folgendem stertorösen Atmen, gefolgt von lautem Stöhnen und Seufzen. Die Pupillen sind ungleich, die rechte weiter, und zeigen fast keine Reaktion auf Licht, es stellen sich Schluckbeschwerden und Hustenreiz ein, der Urin wird unter sich gelassen, die Störung des

Bewusstseins wird immer schwerer und geht allgemach über in tiefsten Sopor. Am 12. II. 1903 tritt unter diesen Erscheinungen um $\frac{3}{4}$ 5 Uhr früh der Tod ein.

Am 13. II. um 8 Uhr früh war die Leicheneröffnung, wobei sich folgender makroskopischer Befund ergab: Das Schädeldach misst in seinen gewöhnlichen Durchmessern 17:14·5:12·5 cm, ist 6–10 cm dick, Innenfläche glatt, mässig Diploë vorhanden. Die Dura in ganzer Ausdehnung ziemlich fest mit dem Schädeldach verwachsen, nicht namhaft verdickt. Ueber den hinteren Teilen der linken Hälfte die Innenfläche der harten Hirnhaut mit einem äusserst zarten, plasmatischen Häutchen überzogen, das einzelne injizierte Gefässe aufweist. — Im Subduralraum nur wenig klare, seröse Flüssigkeit. Die venösen Blutleiter enthalten nur flüssiges Blut.

Gehirn samt den zarten Häuten und der Kammerflüssigkeit 1200 g schwer, zeigt gewöhnlichen, nicht besonders reich gegliederten Windungsbau und besitzt an der Konvexität stark milchig getrübe, mässig blutreiche Häute. Bei Versuch, diese abzulösen, zeigt sich, dass sowohl in der Mantelspalte als auch an der Konvexität die Ablösung derselben nur in kleinen Gebieten ohne Substanzverlust gelingt. Zumeist bleiben 2–3 mm dicke Rindenanteile an der Haut haften. Auch an der Basis sind die Häute etwas verdickt, aber in geringerem Masse. Die basalen Gefässe sind zart, nicht erweitert, wenig mit Blut erfüllt, die Seitenkammern sind kaum erweitert, zeigen klare seröse Flüssigkeit. Die Gefässe des Plexus und des zarten, glatten Ependyms stark erweitert. Der Plexus chorioid. an der Oberfläche des Sehhügels ziemlich fest angewachsen. — Die weisse Hirnsubstanz sehr feucht, mit zahlreichen Blutpunkten bedeckt, von derber, teigiger Konsistenz und örtlich mit bläulichen, verwaschenen Flecken versehen. Die Rinde, weniger die zentralen Ganglien, besonders in den Stirnlappen lebhaft graurot, von erweiterten, strichelig und punktförmig erscheinenden kleinsten Gefässen durchsetzt. Rinde stellenweise nur 2 mm dick. Die Auskleidung des engen vierten Ventrikels zart.

Im Kleinhirn keine auffallenden Veränderungen. In den wenig geröteten grauen Teilen des Hirnstammes allenthalben erweiterte Gefässe erkenntlich. Die weitere pathologisch-anatomische Diagnose lautet: Oedem der Lungen und ziemlich ausgebreitete Blutungen in denselben. Atrophie des linken, Fettdurchwachsung des rechten Herzmuskels mit leichter Erweiterung der Herzhöhlen. Hochgradige Muskatnuss-Leber, Induration von Milz und Nieren. —

Ueber den mikroskopischen Befund wäre folgendes mitzuteilen:

Die Pia ist aufgebaut aus den gewöhnlichen zwei bindegewebigen Lamellen. Zwischen diesen finden wir leere, unregelmässige Räume, welche wohl sicher von Wasseransammlungen herkommen und stellenweise eine ziemliche Ausdehnung haben. — Ein weiterer Bestandteil der Pia ist gebildet von bindegewebigen Massen, und zwar findet sich das Gewebe vielfach in Wucherung. — Man sieht Kernteilungsfiguren und ausgebreitete Felder von üppigem, jungem Granulationsgewebe. An manchen Stellen wuchert das Granulationsgewebe (organisierend) auf dem Boden vorausgegangener Blutungen. Der grösste Teil des Meningealgewebes besteht jedoch aus grösseren und kleineren, massenhaft vorhandenen Gefässen. In der Umgebung dieser treffen wir zum Teil eine Zellinfiltration von Leukozyten, worunter sich auch zahlreiche Zellen vom Charakter der Marschalkoschen Plasmazellen finden. Die Gefässwände sind teilweise sehr stark verdickt und im Innern der Gefässe nicht selten polynukleäre Leukozyten vorfindlich.

Das innere Blatt der Pia zeigt gegen die Oberfläche des Gehirnes hin überall scharfe Abgrenzung, und nur an einzelnen eintretenden grösseren Gefässen geht die Zellinfiltration aus der Hirnhaut direkt und zwar stets innerhalb der Lymphscheide auf die Hirnrinde über, wobei auch beobachtet werden kann, dass gerade an diesen Stellen ein dichter Gliafaserfilz an die Gefässe heranzieht. — Sonst kann keine Stelle entdeckt werden, wo das Granulationsgewebe der zarten Hirnhaut, die innere Lamelle durchbrechend, direkt auf die Hirnoberfläche übergreift.

Wenn man die Hirnrinde unter kleiner Vergrößerung ansieht, vermag man nicht die einzelnen Schichten derselben, wie sie Meynert beschrieb, zu erkennen. Sowohl im Stirnanteile, wie im Gebiet der motorischen Zentren und im Hinterhauptlappen ist der schichtenmässige Bau der Rinde gestört.

Den mikroskopischen Untersuchungen sind im weiteren die Erfahrungen und Lehren Nissls an der Kraepelinschen Schule zugrunde gelegt, und Alzheimer in München hatte die grosse Güte und Freundlichkeit, meine Beobachtungen zu prüfen.¹⁾ — Bei der Untersuchung der Schnitte mit starker Vergrößerung fällt vor allem auf, dass die Nervenzellen ungemein schwere Schädigungen erlitten haben. Man findet bei Nisslscher Methylenblaufärbung, nach welcher die Befunde an den Nervenzellen und Gefässen, sowie teilweise auch an der Glia erhoben wurden, sowohl in den verschiedenen Lappen des Gehirns, als auch in den einzelnen Schichten der Rinde sozusagen keine normalen Ganglienzellen mehr. Die Zelleiber sind zum grossen Teil geschwellt, sehr hell gefärbt, schattenartig, und die Nisslschen Zellkörperchen sind aufgelöst. (Taf. XVI, Bild a, b, c und e). An verschiedenen Stellen des Zelleibes, besonders aber an den Abzweigungen der Fortsätze findet sich Ansammlung dunkler Körner (Bild a und b), bei anderen Ganglienzellen hat, wie Bild c zeigt, eine massenhafte Anhäufung von dunklen Schollen stattgefunden. Die Fortsätze der Zellen sind weithin sichtbar (Bild e) und mit zahlreichen Körnern besetzt (d). Im Gesichtsfeld kann man sogar reichliche Zellfortsätze allein treffen, ohne dass man sie im Zusammenhang mit einer Zelle findet, und selbst diese vom Zelleibe verhältnismässig weit entfernten Spitzenfortsätze sind deutlich blau gefärbt und mit reichlichen kleinsten Körnern beschlagen (d). Auch die Achsenzylinder nehmen, wie bei e ersichtlich ist, blaue Färbung an und sind ebenfalls mit Körnchen versehen. — Die Zellkerne weisen verschiedene Veränderungen auf: Der Kern bei a besitzt einen hellen Hof und ist etwas unregelmässig gestaltet. Bei b und e ist derselbe dunkelblau violett gefärbt. In den Bildern a und c, namentlich in letzterem, treffen wir ein ausserordentlich vergrössertes Kernkörperchen, und (bei a und b) neben diesem sind noch ein oder mehrere dunklere Körperchen im Zellenkerne sichtbar.

Dass bei diesen schweren krankhaften Vorgängen in den Ganglien auch die Glia Veränderungen erleiden muss, ist wohl selbstverständlich. In den Schnitten, die mit Methylenblau nach Nissl gefärbt sind, kann man ausserordentlich zahlreiche kleine, runde Gliakerne sehen, während die Gliaelemente mit grösserem Protoplasmaleibe verhältnismässig spärlich vorkommen. Man kann ferner wahrnehmen, dass die Glia an einzelnen Stellen deutlich vermehrt ist, während anderwärts weniger Gliazellen findlich sind. Diese ungleichmässige Wucherung der Glia tritt an den Schnitten, die nach Mallorys Achsenzylinderfärbung bearbeitet sind, noch klarer hervor. Die so gefärbten Schnitte zeigen ferner noch folgende pathologischen Veränderungen: Es finden sich zahlreiche, sehr grosse Spinnenzellen, die besonders in der Nähe der Gefässe vorkommen und um diese mit ihren Fortsätzen den dichten perivaskulären Gliafilz bilden. Ganz besonders muss hervorgehoben werden, dass einzelne sehr dicke plumpe Gliafasern gegen die Gefässe hin sich erstrecken und diese im Bogen umziehen, zwischen sich und dem Gefässe einen Raum lassend, und daher nicht unmittelbar sich an die Gefässadventitia anlegen (Bild p). — Nicht nur in der Umgebung der Gefässe ist die Neuroglia beträchtlich gewuchert, auch die Randgliafasern in der obersten Rindenschicht sind bedeutend vermehrt und mit reichlichen Spinnenzellen versehen, und die Glia in den anderen Schichten der Hirnrinde hat ebenfalls eine Vermehrung erfahren. Hier sind auch einzelne üppig wuchernde, mastige Gliazellen zu beobachten. (Bild q).

¹⁾ Wofür ihm noch an dieser Stelle der verbindlichste Dank ausgesprochen sei.

Das Verhalten der Markfasern wurde an Schnitten mit Weigert-Pal-Färbung beobachtet. Es kamen Schnitte aus der Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptgegend zur Besichtigung. Die zonale Schicht ist grösstenteils verschwunden und nur mehr an ganz einzelnen Stellen sehr spärlich angedeutet. Vom superradiären Flechtwerk ist sozusagen nichts zu sehen, der Baillarger-Gennarische Horizontalstreifen ist ebenfalls nur an einzelnen Stellen durch kurze, wenige Fasern ersichtlich, und die Markstrahlen weisen namentlich gegen oben ein weitmaschiges, kaum zusammenhängendes Fasernetz auf. Im ganzen ist festzustellen, dass allenthalben ein ganz enormer Faserschwund eingetreten ist.

Die pathologischen Veränderungen an den Gefässen sind wiederum an Präparaten mit Methylenblaufärbung nach Nissl ermittelt worden. Vor allem ist festzustellen, dass eine ganz auffällige Vermehrung der Gefässe stattgefunden hat. Im Gesichtsfeld finden sich allenthalben reichliche, dünne, zarte Gefässverzweigungen. In diesen Gefässchen sind deutliche Wucherungserscheinungen am Endothel wahrzunehmen. Die Kerne der Endothelzellen sind tüppig geschwellt, wesentlich grösser und reicher an Chromatin als bei normalen Verhältnissen (Bild r und o). Der Endothelkern einer Kapillare (Bild n) schnürt sich in der Mitte ein, es kann daher wohl angenommen werden, dass sich hier eine Kernteilung vorbereitet, und bei o kann man das Auswachsen einer Endothelzelle aus der Gefässwand, also eine Kapillarsprossbildung, beobachten. Weiter ist sehr augenfällig die ausserordentlich starke Infiltration der adventitiellen Lymphräume mit Plasmazellen (Bild m und o). Die Bilder f-1 stellen Stäbchenzellen vor, welche zahlreich in der Nähe der Gefässe vorkommen und eigentümliche, vielgestaltige Formen zeigen. Als ein sehr seltener Befund muss die Zelle l bezeichnet werden, die vier Kerne vom Charakter der Stäbchenzellenkerne in einem Zelleibe besitzt.

Aus der mitgeteilten Krankengeschichte gewinnt man leicht die Ueberzeugung, dass es sich um einen sehr symptomreichen Krankheitsverlauf handelt, und dass die Stellung der Diagnose mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden sein musste. Bei Paralysen im jugendlichen Alter kommt nach Hirschl ein buntes Prodromalstadium ja häufig vor. Wenn man sich fragt, warum in unserem Falle die Erkennung der Krankheit mit solchen Schwierigkeiten verbunden war, so kann das wohl am besten beantwortet werden, wenn man beachtet, inwiefern die für Paralyse kennzeichnenden Erscheinungen in unserem Falle fehlten oder nur sehr wenig hervortraten, dafür aber andere Krankheitserscheinungen sich zeigten.

Unter den Irrenärzten herrscht durchweg die Ueberzeugung, dass in der Aetiologie der juvenilen Paralyse hauptsächlich die angeborene oder im Kindesalter erworbene Syphilis eine ganz besondere Rolle spielt, und wenn wir die Literatur seit dem Erscheinen von Thirys Monographie durchgehen, so finden wir diese Behauptung bestätigt von den allermeisten Autoren. Es sind hier zu erwähnen Rad, Deventer-Benders, Mingazzini, Gianelli, Raymond, Regis, Saporito, Nonne (3 Fälle), Mott, Stewart, Dees, Thomson-Welsh, Giannuli, Dydynski, Hulst, Bennet, Mönkemöller, Hirschl (3 Fälle), Devay, Marchand-Vurpas, Watson (8 Fälle). In der mir zugänglichen Literatur sind bei 54 Kranken verlässliche Angaben über vorausgegangene Lues vorhanden, darunter ist überstandene Syphilis sicher nachgewiesen

in 23 Fällen; das macht also 61%. Diese Zahl entspricht wohl nicht den wirklichen Verhältnissen, denn die 49 Fälle von Stewart mit darunter 3 eigenen Beobachtungen und die 22 von Mott sind in obige Berechnung nicht einbezogen, da wegen Unzugänglichkeit der Originalarbeiten diese beiden Autoren von mir nur nach dem Jahresbericht angeführt wurden und daher nicht beurteilt werden konnte, inwieweit in diese Abhandlungen schon anderwärts veröffentlichte Fälle einbezogen sind. Wenn man aber in Anschlag bringt, dass Stewart von 90% seiner Kranken die angeborene Lues nachgewiesen hat und Mott als Hauptursache der jugendlichen Paralyse ebenfalls hereditäre Lues bezeichnet, so würde sich das Prozent wohl sicher über 61 erhöhen und auf 64% steigen, welche Zahl Thiry für nachgewiesene Syphilis bei jugendlichen Paralytikern fand.

Natürlich handelt es sich nicht immer nur um angeborene, sondern auch um früh erworbene Syphilis. So berichtet Stewart, dass ein Kind von der Amme angesteckt wurde, während Bennet mitteilt, dass in ihrem Falle bei der Impfung eine Mischinfektion von Lues und Sepsis stattgefunden habe.

In viel spärlicheren Fällen kann die vorausgegangene Lues zwar nicht sicher erwiesen werden, allein es besteht berechtigter Verdacht darauf, so bei den Kranken von Joffroy-Rabaud und Joffroy wegen der tabischen Erscheinungen, womit sich die Psychose einführt, ferner in den Fällen von Deventer-Benders, Boyle, Hunter, Toulouse-Marchand, Ciaglinski, Watson, Skocynski, Lalanne. Schon aus dieser Aufzählung geht die ausserordentlich grosse ursächliche Bedeutung der Lues und besonders der angeborenen Lues für die Frühform der Paralyse klar und unzweideutig hervor. Noch eine andere, sehr wichtige Beobachtung spricht dafür, dass die Syphilis eine grosse aetiologische Rolle spielt, nämlich die erwiesene Tatsache, dass oft mehrere Familienmitglieder an Tabes oder an Paralyse miteinander erkranken. Regis hebt besonders den familiären Charakter dieser Erkrankungen hervor, Alzheimer und Dees teilen mit, dass die Mütter der Kranken paralytisch waren, Gianelli hatte berechtigten Verdacht, dass die Mutter an Tabes litt, und Mönkemöller berichtet, dass der Vater der Kranken tabetisch, die Mutter paralytisch war. Um so auffälliger muss es erscheinen, dass in der sehr gründlich erhobenen Vorgeschichte unserer Kranken stichhaltige Belege für überstandene Syphilis nicht gewonnen werden können. — Dass der Vater als Soldat längere Jahre auf dem Kriegsschauplatz gewesen, könnte ja eine Vermutung wecken, und die bei der Leicheneröffnung vorgefundene Induration von Leber, Milz und Nieren bilden einen Befund, welcher bei dem so raschen Tode der körperlich gesunden, jugendlichen Patientin nicht recht erklärlich ist und den Verdacht auf vorausgegangene Lues nährt. Allein Beweise fehlen vollends. — Somit zählt unser Fall zu jenen

sehr spärlichen Frühformen der Paralyse, in welchen sich Anhaltspunkte für angeborene oder früh erworbene Lues nicht ergründen lassen, wie das z. B. der Fall ist bei einem Kranken, worüber in den Hospital Reports Bartholomews V. 34, 98 berichtet wird, ferner bei drei Kranken von Hunter und bei je einem von Marchand und Devay.

Es sei noch hervorgehoben, dass Thiry im Hinblick auf die Beteiligung der Geschlechter in seiner Zusammenstellung 30 Knaben und 32 Mädchen anführt, die an infantojuvener Paralyse erkrankt waren. Seither betonten Stewart, Giannelli, Mott, Hirschl u. A., dass bei der Paralyse im späteren Lebensalter die Männer gegenüber den Frauen sehr beträchtlich überwiegen, während bei der juvenilen Form die Anzahl der Erkrankungen bei den Geschlechtern gleich gross ist. Es war möglich, in 45 Fällen das Geschlecht der Kranken zu ermitteln, darunter befanden sich 25 männliche und 20 weibliche. Wenn aus diesen Zahlen und denjenigen Thirys das Mittel genommen wird, verhält sich die Anzahl der männlichen jugendlichen Paralytiker zu jener der weiblichen wie 55 zu 52.

Man hat die Beobachtung gemacht, dass die juvenile Paralyse vielfach jugendliche Menschen befällt, die sowohl in ihrer körperlichen als auch in ihrer geistigen Entwicklung zurückgeblieben sind. Giannuli hebt diese Tatsache hervor und gibt jene Autoren an, die vor ihm dasselbe wahrgenommen hatten. Daher sollen nur die seither bekannt gemachten Fälle hier Erwähnung finden. Ueber infantojuvenile Paralysen bei körperlich und geistig mangelhaft Entwickelten berichten Saporito, Stewart, Hulst, Mönkenmüller, Skoczynski. Es wird angenommen, dass infolge Syphilis der Eltern das Kind schon in der Keimanlage geschädigt und so im körperlichen Wachstum und in der geistigen Entwicklung beeinträchtigt wird oder dass bei Ausbruch der Krankheit die Entwicklung stillsteht. Das traf bei unserer Kranken nicht zu, denn sie hatte sich zu körperlicher und geistiger Vollwertigkeit entwickelt.

War schon in der Vorgeschichte nichts von Lues zu ermitteln, so kam zur Erschwerung der Diagnose noch dazu, dass die körperlichen Störungen verhältnismässig spät, erst nach längeren Vorläufererscheinungen bemerkbar wurden, was auch Giannuli bei seinem ersten Falle jugendlicher Paralyse wahrnahm. Nachdem die Erkrankung im Frühjahr 1900 ihren Anfang genommen hatte und das Mädchen vom Oktober desselben Jahres bis Juni 1901 an der Klinik zu Innsbruck unter den Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins mit Verwirrheitszuständen und Neigung zur Sprache in Versen und Reimen in Behandlung gestanden, konnte erst bei der zweiten Aufnahme Ende Mai 1902 beobachtet werden, dass die rechte Pupille nicht rund, etwas weiter als die linke und weniger lichtempfindlich war.

Nun fragt es sich, wie ist dieses Verhalten der Pupillen im Hinblick auf eine Frühform der progressiven Paralyse im vorliegenden Falle zu bewerten? Hocho stellt in seiner Abhandlung über die Frühdiagnose der paralytischen Demenz folgenden Satz auf: „Alle frisch entstehenden, anscheinend funktionellen Neurosen und Psychosen bei Männern des mittleren Lebensalters (28—55 Jahre) werden durch den Nachweis der reflektorischen Pupillenstarre oder der Pupillendifferenz bei zweifellos träger Reaktion verdächtig auf progressive Paralyse.“ Da es sich aber um eine weibliche Kranke handelt, die in der Vorgeschichte keine Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Lues bietet, und die ausserdem keine anderen körperlichen, auch nicht sprachliche Störungen aufweist und die 28 Jahre noch lange nicht erreicht hatte, da fernerhin auch Jahrmärker über Pupillendifferenzen in Fällen von Dementia praecox berichtet, ist es wohl leicht erklärlich, dass lediglich auf das abnorme Verhalten der Pupillen hin nicht die Diagnose auf Paralyse gestellt werden konnte. — Lähmungen oder trophische Störungen waren jetzt und auch im weiteren Verlaufe nicht zu beobachten. Es ist besonders bemerkenswert, dass keine Sprachstörungen wahrgenommen wurden in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Bresler und Mingazzini. Aehnlich diesen Beobachtungen redete auch meine Kranke sozusagen nie aus eigenem Antrieb und, wenn man sie ins Gespräch zog, dann antwortete sie kurz und in lispelndem, hauchendem Ton, was als geziertes, schrullenhaftes Wesen gedeutet wurde. Es wäre allerdings möglich, dass infolge dieses Verhaltens der Patientin allfällige Sprachfehler bemäntelt und übersehen worden sein könnten. Allein, als sich die Kranke kurz vor ihrem Tode sehr gebessert hatte und man schon daran dachte, sie zu entlassen, trat die Geziertheit etwas weniger hervor und es gelang etwas leichter, auf Befragen eine Antwort zu erhalten. Aber auch da wurden Störungen der Sprache nicht beobachtet, ebenso fanden sich keine pathologischen Veränderungen der Schrift, wie solche Köster beschreibt. Als ein auf Paralyse verdächtiges Krankheitszeichen könnte nur noch angeführt werden, dass die Kranke, wenn sie hinsichtlich des Zeit- und Ortsbewusstseins Trübungen erfuhr, in der zeitlichen Orientierung am öftesten und schwersten betroffen wurde.

Während im weiteren, sehr symptomreichen Verlauf keine Störungen, die auf Paralyse Bezug haben, sich einstellten, traten dagegen mehrere Erscheinungen auf, welche den Verdacht auf Dementia praecox wachriefen und die Behauptungen von Toulouse-Marchand und Regis bestätigen, dass die Frühform der Paralyse oft schwer erkennbar ist und nicht leicht von der Dementia praecox unterschieden werden kann. Einer gewissen Geziertheit und der flüsternden, süsslichen Sprache wurde bereits gedacht. Hier muss angeführt werden, dass die Kranke manch-

mal heftige Zorneswallungen zeigte und wiederholt ohne jeglichen äusseren Grund ganz blitzartige Gewalttätigkeiten gegen die Umgebung verübte. Manchmal geriet sie in vollendete Verwirrung und redete dann in Versen und Reimen. Zuweilen beliebte sie gemeine, unflätige Ausdrücke zu gebrauchen. Ende September und anfangs Oktober 1902 war wächserne Biogsamkeit vorhanden, es traten hinzu ausgesprochener Negativismus, katatonische Starrsucht, sowie hochgradige Steigerung der Reflexe an den Knie- und Achillessehnen. War es da zu verargen, wenn man daran dachte, es könnte sich um eine katatonische Verblödung handeln? Andererseits wird es nicht besonders überraschen, wenn sich im Verlaufe einer Paralyse katatonische Erscheinungen als Zustandsbild einfügen. Nach Ziehen, Jahrmärker und Kraepelin wurde das ja schon wiederholt beobachtet.

Nachdem die katatonischen Symptome ungefähr $2\frac{1}{2}$ Monate gedauert hatten, erholte sich die Kranke sehr rasch und zwar in solchem Masse, dass man schon daran dachte, sie wieder in häusliche Pflege zu übernehmen. Da fand die Krankheit einen plötzlichen, ganz unerwarteten Abschluss, was seit Thiry auch Toulouse-Marchand und Gianelli von ihren Patienten berichten. Es stellten sich schwere Krampfstände ein, die paralytischen Anfällen ganz ähnelten und nach $2\frac{1}{4}$ -jähriger Krankheitsdauer dem Leben ein jähes Ende bereiteten. Dieser Abschluss des Krankheitsbildes sprach wohl sehr für eine paralytische Geistesstörung. Um aber den Fall vollends aufzuklären, war es erforderlich, die Sektion und die mikroskopische Untersuchung des Gehirns vorzunehmen. —

Der makroskopische Befund entspricht im allgemeinen den pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie bei progressiver Paralyse beschrieben werden. Adhäsive äussere Pachymeningitis, diffuse und streifige Verdickung der zarten Hirnhäute, zum Teil auch an der Basis. Ausgesprochene periencephalitische Verwachsungen, Atrophie des Gehirns und chronische passive Hyperämie der Hirnrinde. Hier sei das eine hervorgehoben, dass die diffuse und streifig verdickte Pia sich nicht ablösen lässt, ohne kleinere Teilchen der Hirnoberfläche mitzunehmen. Wernicke nennt das Dekortikation und hält dafür, dass das Haftenbleiben von Rindenstückchen an der abgezogenen Pia durch postmortale Maceration verursacht, also als Macerationserscheinung aufzufassen sei. Nach dem mikroskopischen Befund aber, welcher im vorliegenden Fall erhoben wurde, muss angenommen werden, dass mit der losgetrennten zarten Hirnhaut hauptsächlich nur jene Teile der Rindenoberfläche mitgehen, welche um die von den Meningen her eintretenden Gefässchen liegen. Denn es zeigt sich, dass um die Gefässe herum eine beträchtliche Vermehrung der Spinnenzellen und der Gliafasern stattgefunden hat. Durch diese gliöse Gewebsvermehrung muss naturgemäss ein innigeres Verwachsen und Aneinanderhaften der

Rindensubstanz mit dem Gefässe bedingt werden. Wenn nun bei der Paralyse die gewucherte Glia einerseits das Gefäss mit einem besonders dichten Fasernetz umspinnen hält und wenn dieser Gliafilz andererseits die umgebende Hirnsubstanz an das Gefäss fester anheftet, was ist da natürlicher, als dass beim Abschälen der Hirnhaut in der Umgebung der Gefässe Rindenteile mitgerissen werden. Nimmt man mit Wernike an, dass eine nach dem Tode eintretende Maceration der Grund sei für die Dekortikation der Hirnrinde bei Leichen, die erst längere Zeit nach dem Tode eröffnet werden, so würde damit wohl eine Erklärung für das Haftenbleiben von Rindenstückchen an der Pia im allgemeinen gefunden werden, es bliebe aber unklar, wieso gerade bei der Paralyse und in sehr seltenen Fällen auch bei der Epilepsie, unvergleichlich seltener aber bei anderen Geisteskrankheiten diese Dekortikation beobachtet wird. Daher entspricht es wohl den tatsächlichen Verhältnissen mehr, wenn die Wucherung der Glia in der Umgebung der Gefässe als Ursache des Anhaftens der Rindenoberfläche an der zarten Hirnhaut angesehen wird.

Der vielverbreiteten Meinung, dass die Paralyse in pathologisch-anatomischem Sinne eine ausgedehnte Entzündung der Hirnoberfläche, also eine Encephalomeningitis darstellt, kann nach dem mikroskopischen Befund des vorliegenden Falles nicht zugestimmt werden. Es erweist sich vielmehr die Behauptung Wernickes als richtig, dass das Vorhandensein einer ausgedehnten Periencephalomeningitis nicht besteht; denn wie die nach van Gieson und Mallory gefärbten Schnitte aus verschiedenen Stellen der Hirnrinde zeigen, ist das innere Blatt der Pia überall scharf von der Rindenoberfläche abgegrenzt. Es bestehen wohl auch in unserem Falle unzweideutige glüöse Wucherungen in der Rinde und entzündliche Granulationen in den Meningen, wie solche Ziegler bei Paralyse annimmt, allein es greifen einerseits die pathologischen Gliawucherungen nicht über die Molekularschichte auf die Rindenoberfläche heraus, noch andererseits die entzündlichen Granulationen der zarten Haut über die innere Pialamelle herein. Es vollziehen sich sohin gerade an der Oberfläche der Hirnrinde, abgesehen von der nächsten Umgebung der Gefässe, keine entzündlichen Vorgänge. Daher wäre man nach den gegebenen Tatsachen wohl berechtigt, von einer Meningitis und von einer Encephalitis zu sprechen, nicht aber von einer Periencephalomeningitis.

Hatte schon der makroskopische Sektionsbefund die Meinung, dass es sich um eine progressive Paralyse handelt, bestärkt, so wurde durch die weiteren mikroskopischen Beobachtungen die Diagnose, so gut es eben mit den heutigen Mitteln geschehen kann, bestätigt. In der Beurteilung und Bewertung der mikroskopischen Wahrnehmungen wurden für diese Arbeit die Lehren der Kraepelinschen Schule zur Grundlage gemacht. Der schichtenmässige Ausbau der Hirnrinde ist allenthalben gestört,

verwischt. An den Nervenzellen finden sich Schwellungen der Zelleiber, abnorme Färbbarkeit der Zellfortsätze auf weite Entfernungen hinaus, und reichliche Niederschläge von kleinsten dunklen Körnchen lassen sich sowohl am Zelleibe selbst als auch an dessen Fortsätzen beobachten. Die Kerne der Nervenzellen weisen vielfach einen hellen Hof an, zeigen unregelmässige, nicht mehr runde Gestalt, besitzen satte, dunkelblauviolette Färbung, zum Teil ausserordentlich vergrösserte Kernkörperchen und neben diesem finden sich noch ein oder mehrere dunkle Körperchen im Zellkerne.

Die Gliakerne sind ungleichmässig im Gesichtsfelde verteilt, was wohl in örtlicher Vermehrung der Glia seinen Grund hat. Es finden sich ausserordentlich zahlreiche kleine runde Kerne, während Gliazellen mit grösserem Protoplasmaleibe in verhältnismässig geringer Zahl vorhanden sind. Ferner finden sich besonders in der Nähe der Gefässe zahlreiche grosse Spinnenzellen. Einzelne Gliazellen senden dicke, plumpe Fasern gegen das Gefäss hin. Die Randgliafasern sind gewuchert, und in den tieferen Schichten der Rinde kann man üppige, dickleibige Gliazellen (bei Malloryfärbung) beobachten.

Was schon Tuzek berichtet und was Kaes, Schaffer und andere über den Markfaserschwund bei Paralyse bestätigten, das trifft auch in unserem Falle zu. Sowohl im Stirn- wie im Scheitel- und im Hinterhauptlappen findet sich eine ganz enorme Verminderung der Markfasern.

Betreffs der histologischen Veränderungen der Gefässe muss in erster Linie die sehr grosse Vermehrung der Kapillaren erwähnt werden, An den vermehrten Gefässen beobachtet man Endothelzellen mit wesentlich vergrösserten, chromatinreichen Kernen. Diese Kerne zeigen Formveränderungen, indem sie sich beispielsweise in der Mitte einschnüren und sich zum teilen anschicken oder durch die Gefässwand wachsen und zur Kapillarsprossbildung führen. Die adventitiellen Lymphräume sind dicht infiltriert mit Plasmazellen, und in der Nachbarschaft der Gefässe finden sich zahlreiche Stäbchenzellen, deren eine 4 Kerne in sich schliesst, was als ein seltener Befund hervorgehoben zu werden verdient.

Da vom Rückenmark leider nichts gehärtet wurde, kann über die pathologischen Veränderungen desselben nichts mitgeteilt werden. Nichtsdestoweniger aber kann man nach Kraepelin aus den angeführten Befunden an den Nervenzellen, an der Glia, an den Markfasern und Gefässen der Hirnrinde die Diagnose auf Paralyse stellen, weil die ganze Reihe von mikroskopischen Veränderungen, welche Kraepelin in ihrer Gesamtheit als für Paralyse kennzeichnend hält, auch im vorliegendem Falle nachgewiesen ist.

Der Umstand, dass schon seit Mai 1902 die rechte Pupille nicht mehr ganz rund, erweitert und auf Lichteinfall träger beweglich war, dass bei bestehender Trübung des Bewusstseins

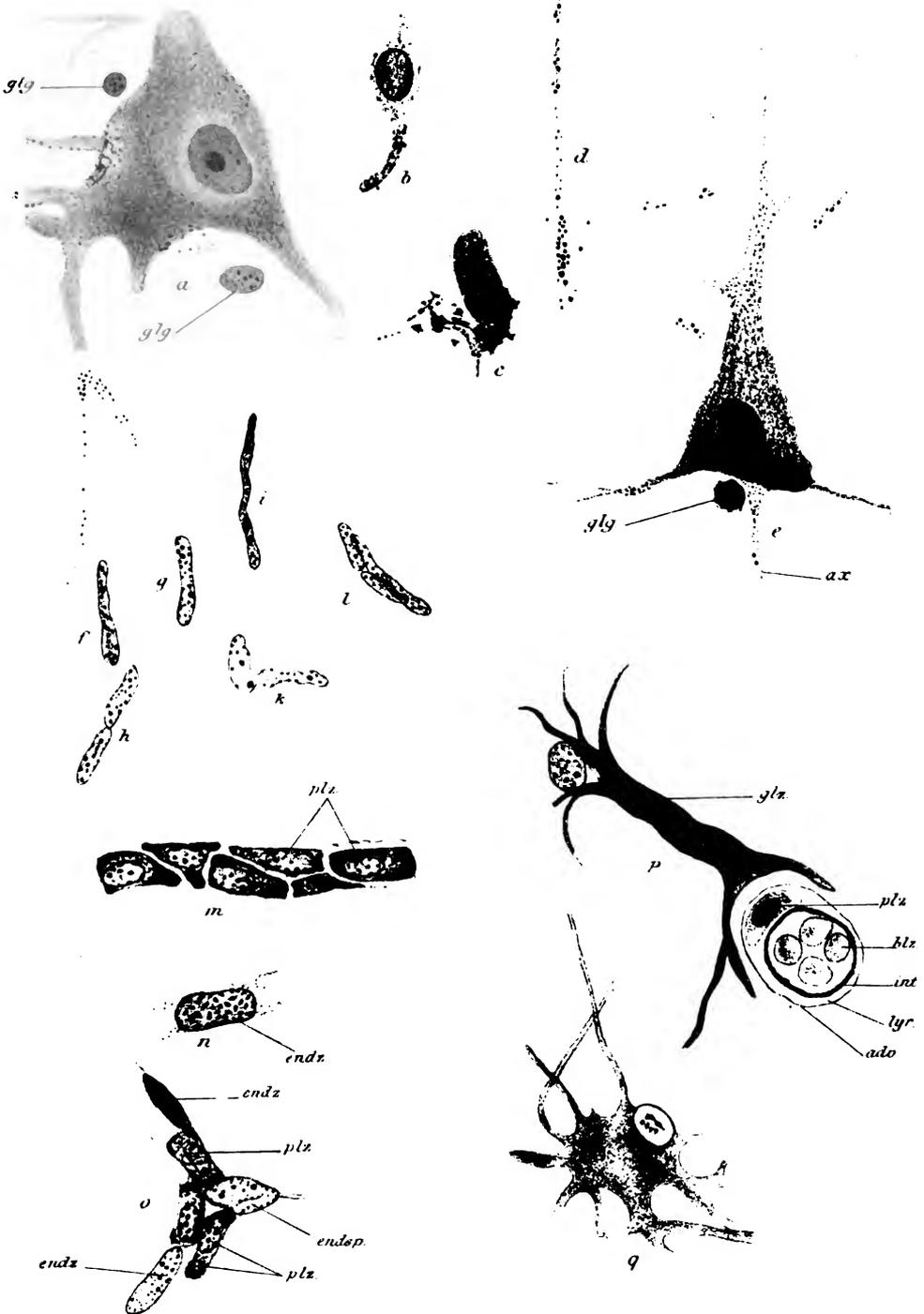
stets die zeitliche Orientierung die schwersten Störungen erlitt, dass schon nach der ersten Entlassung aus der Klinik eine unverkennliche Abnahme der Intelligenz bemerkbar war und dass ausserordentlich schwere Krampfanfälle paralytischer Natur dem Leben ein rasches Ende setzten, in Uebereinstimmung mit dem makroskopischen und mikroskopischen Leichenbefund rechtfertigen die Stellung der Diagnose auf die Frühform von progressiver Paralyse. Wenn man sich schliesslich noch fragt, warum die Erkennung der Krankheit so ganz ausserordentliche Schwierigkeiten hatte, so lautet die Antwort, deshalb, weil gar keine Anhaltspunkte zur Annahme einer vorausgegangenen Syphilis sich vorfanden, weil ferner die Lähmungserscheinungen und körperlichen Störungen teils verhältnismässig spät, teils gar nicht hervortraten, und endlich darum, weil in den symptomreichen Krankheitsverlauf sich eine ausgesprochen katatonische Phase einschob. —

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

- a-o Alkoholhärtung, Nissl-Methylenblaufärbung, Zeisshomog. Immers. 1.3
Ocular 4.
p-q Härtung in Müllerscher Flüssigkeit, Färbung nach Mallory, Zeisshomog.
Immers. 1.30 Ocular 4.
adv = Adventitia, ax = Axenzylinderfortsatz, Bl = Blutkörperchen, endz =
Endothelzelle, endsp = Endothelpross, glz = Gliazelle, int = Intima, lyr =
Lymphraum, plz = Plasmazelle.
a. Beelzche Pyramide mit zwei Gliabegleitzellen.
b. Kleine Pyramide aus der zweiten Schichte.
c. Grössere Pyramide aus der dritten Schicht.
d. Spitzenfortsatz einer gleichen Zelle mit zahlreichen Körnern.
e. Eine ganze solche Zelle.
f-l Stäbchenzellen, l. hat vier Kerne in einem Leibe.
m. Kapillare aus der Hirnrinde mit reichlichen Plasmazellen.
n. Eingeschnürter Endothelkern einer Kapillare.
o. Auswachsende Endothelzelle—Kapillarspross.
p. Gewucherte, faserbildende Gliazelle aus der tieferen Rinde.
q. Massige Gliazelle aus der Rinde.

Literaturangabe.

- Alzheimer, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, LII, 3.
Bennet, *Edinb. med. Journ.*, Aug. 1900, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
Boyle, *Journ. of mental science*, 1899, I, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
Bresler, *Neurol. Zentralbl.*, 1995.
Ciaglinski, *Patmielnik towarzyst. lekarskiego*, 99, angef. n. Jahresber. d.
N. u. Ps.
Dees, *Psychiatrische Wochenschr.*, 99, No. 21.
Devay, *Arch. de neurol.*, XI, No. 66.
Deventer-Benders, *Psych. en neur. Bladen*, 98, angef. n. Jahresber.
d. N. u. Ps.
Dydynski, *Patmieln. towarz. lekarsk.* 99, angef. n. Jahresb. d. N. u. Ps.
Gianelli, *Rivista d. psicol. psichiatr. e neuropatol.*, 98, 15. XI.
Giannuli, *Rivista speriment. di freniatr.*
Hirschl, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1901, No. 21.
Hoche, *Frühdiagnose der progr. Paralyse.* Halle 1900.



Eisath.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

In U. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

- Hospital Reports Bartholomews, 98, Vol. 34, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
 Hulst, Psych. en neurolog. Bladen 2, 1900, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
 Hunter, The Lancet 99, 29. IV., angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
 Jahrmärker, Zur Frage d. Dement. praecox. Halle 1903.
 Joffroy, Revue de psychiatr., 98.
 Joffroy-Rabaud, Archive de neurol. Juillet, 98.
 Kaes, Monatsschr. f. Psych., 1902.
 Köster, Schrift bei Geisteskranken. Leipzig 1903.
 Kraepelin, Lehrb. d. Psychiatr., 7. Aufl., 1904.
 Lalanue Arch. de neurol., 03, VI, 2. ser.
 Marchand, Annales medicopsycholog., XI.
 Marchand-Vurpas, Arch. de neurol. XI, No. 66.
 Mingazzini, Monatsschr. f. Psych., III.
 Monkemöller, Monatsschr. f. Psych., VIII.
 Mott, Arch. of Neurol. form the path. Laboratory Claybury, 99, angef. n. Jahresber. für N. u. Ps.
 Nonne, Deutsch. med. Wochenschr., 98, No. 38.
 Derselbe, Mitteil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten, 99.
 Derselbe, Allg. Wiener med. Zeitung, 1900, No. 1.
 Nissl, Arch. f. Psych., XXVIII.
 Rad, Arch. f. Psych., XXX.
 Raymond, L'indép. méd., 98, No. 31.
 Derselbe, Revue de psychiatr., 99, Febr.
 Derselbe, Semaine médic., 1900, No. 3.
 Regis, Annales médico-psycholog., 98, Mai-Juin.
 Derselbe, Archives de neurolog., XI, 66.
 Saporito, Annales médico psycholog., 98.
 Schaffer, Neurolog. Zentralbl., 03, No. 17.
 Skoczynski, Deutsche med. Wochenschr., 03, No. 30.
 Stewart, Brain LXXXI, 98, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
 Thiry, Paralyse général dans le jeune age, 1898, Paris.
 Thomson-Welsh, Brit. med. Journ., 1. IV. 99, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
 Touczek, Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. Patholog. d. Dem. paralyt., 84.
 Toulouse-Marchand, Revue de psychiatr., 01, IV.
 Watson, Arch. of Neurol., 02, II, angef. n. Jahresber. d. N. u. Ps.
 Wernicke, Grundriss d. Psychiatrie, III, 1900.
 Ziegler, Lehrbuch d. pathol. Anatomie, II, 95.
 Ziehen, Psychiatrie, 1902.

(Aus der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim.)

Ueber die Bedeutung des Babinskischen Fuss- sohlenreflexes und des Oppenheimschen Unter- schenkelreflexes als Kriterien der Pyramidenstrang- erkrankung.

Von

Dr. B. PFEIFER,

Früher Assistent der Poliklinik, zur Zeit Assistent an der Kgl. psychiatrischen und Nervenkl.
 in Halle a. S.

Im Herbst 1902 beschrieb Oppenheim einen Reflex, der durch Herabstreichen mit dem stumpfen Stiele des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels am hinteren

Rande der Tibia resp. noch etwas hinter demselben ausgelöst wird. Man beginnt dabei etwa handbreit unterhalb des Kniegelenks und dringt bis nahe an die Knöchelgegend herab. Dabei kommt es bei gesunden Individuen in der Regel nur zu einer Plantarflexion der Zehen. Bei Patienten mit dem spastischen Symptomenkomplex an den unteren Extremitäten wird dagegen eine Kontraktion oder eine tonische Anspannung des *M. tibialis anticus*, *Extensor hallucis longus*, *Extensor digitorum communis*, und zuweilen auch der *M. peronei* hervorgerufen.

Dieses Phänomen wurde inzwischen von Cassirer an dem Material der Oppenheimschen Poliklinik und von mir an Patienten des Eppendorfer Krankenhauses (bes. Abteilung von Herrn Oberarzt Dr. Nonne) und des Werk- und Armenhauses in Hamburg weiter geprüft. Hierbei wurden die Beobachtungen Oppenheims im wesentlichen bestätigt und zahlenmässig belegt. Cassirer betont, dass zur Erzielung eines einwandfreien Resultates häufig intensive Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten nötig sei. Bei dem normalen Ablauf des Reflexes kommt nach seinen Erfahrungen ausser der Zehenbewegung nicht selten eine Plantarflexion im Fussgelenk zustande, niemals aber im Gegensatz zum Fusssohlenreflex eine Dorsalflexion des Fusses. Bei funktionellen Neurosen fand er in zwei Dritteln der Fälle plantare Zehen-Fussbewegung, in einem Drittel Fehlen oder Undeutlichkeit des Reflexes. Der Unterschenkelreflex erwies sich hierbei, wie schon Oppenheim betonte, als weniger konstant als der Fusssohlenreflex. Von diagnostischem Wert zeigte sich der plantare Unterschenkelreflex bei einigen Fällen von Fussklonus auf hysterischer Basis, der sonst vom echten nicht zu unterscheiden war. Die Beobachtung Oppenheims dass das Phänomen bei Tabikern häufiger fehlte als bei Neurotikern, konnte Cassirer bestätigen.

Die übrigen Fälle von organischen Krankheiten ohne Zeichen von spastischer Parese zeigten etwa gleiches Verhalten wie bei funktionellen Neurosen. Bei Patienten mit spastischen Symptomen ergab sich im wesentlichen eine Bestätigung der Angaben Oppenheims. Dabei sind einige Beobachtungen verzeichnet, die besonderes Interesse beanspruchen. Bei einem Fall von multipler Sklerose, bei dem anfangs nur geringe Neigung zur Dorsalflexion vorhanden war, war mit dem Fortschreiten der Krankheit der Uebergang in typische Dorsalflexion zu verfolgen. Bei einem Fall von kombinierter Systemerkrankung, wo sonstige spastische Erscheinungen fehlten, war der positive Ausfall des Unterschenkel- und Fusssohlenreflexes das einzige Symptom der Pyramidenstrangerkrankung. Bei einem Patienten mit operativ entferntem Rückenmarkstumor war das dorsale Unterschenkelphänomen der letzte Rest, bei einem Fall von Ponsstumor das erste Anzeichen des spastischen Zustandes. Auffallend war, dass beim Sitz der Affektion im Rückenmark oder im Hirnstamm stets, mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles, beim Sitz im

Grosshirn aber nur etwa in der Hälfte der Fälle dorsales Unterschenkelphänomen zu erzielen war. Cassirer vermutet, dass diese Differenz dadurch bedingt sei, dass in der *Medulla spinalis* neben und ausser der Zerstörung der Pyramidenbahnen noch andere Fasergruppen lädiert seien.

In meiner, kurze Zeit nach der von Cassirer erschienenen Arbeit sind die an 547 Fällen gewonnenen Untersuchungsergebnisse verwertet, die ich zum Vergleich mit dem Befunde Cassirers kurz rekapitulieren möchte. Bei 200 Erwachsenen mit normalem Nervensystem fand sich bei Reizung vom Unterschenkel aus in der Regel nur Plantarflexion, zuweilen Spreizung der Zehen, jedenfalls aber niemals Dorsalflexion der Zehen oder des Fusses; in einigen Fällen wurde auch Beugung im Knie und Hüftgelenk beobachtet. Dagegen war bei 40 nervengesunden Kindern unter einem Jahr, etwa in der Hälfte der Fälle, deutliche Dorsalflexion des Fusses und der Zehen vorhanden, was durch die unfertige Entwicklung der Pyramidenbahnen erklärt wurde. Bei funktionellen Neurosen war der Befund im wesentlichen gleich dem bei Nervengesunden. Auch unter meinen Fällen befanden sich mehrere Hysteriker mit Schütteltremor und Fussklonus, dessen funktioneller Charakter durch den plantaren Unterschenkel- und Fusssohlenreflex gekennzeichnet war. Bei anderen Fällen von Hysterie waren die Reflexe durch die hysterischen Sensibilitätsstörungen insofern beeinflusst, als bei aufgehobener Sensibilität keine Reflexbewegung erfolgte. Besonders deutlich trat das in einem Fall hervor, bei welchem die sonst normale Zehenbewegung aufgehoben war, sobald in Hypnose Anästhesie suggeriert wurde. Bei zwei Fällen von Epilepsie wurde im Anfall Dorsalflexion sämtlicher Zehen konstatiert, während in anfallsfreier Zeit normale Plantarflexion bestand.

Unter 40 Tabikern war der Unterschenkelreflex nur 18mal, darunter 12 mal schwach, auslösbar, und zwar stets von plantarem Typus. Also auch hier, wie schon von Oppenheim konstatiert und von Cassirer bestätigt, ein häufigeres Fehlen des Reflexes als bei Nervengesunden und Neurotikern. Häufig ging die Herabsetzung resp. das Ausbleiben der Reflexbewegung parallel mit einer Abschwächung resp. Aufhebung der Sensibilität an den Unterschenkeln. Bei 161 Patienten mit Affektionen, die in der Regel mit spastischen Symptomen an den unteren Extremitäten einhergehen, konnten die Angaben Oppenheims im ganzen durchaus bestätigt werden. So wurde der dorsale Typus in 24 Fällen von multipler Sklerose nur ein einziges Mal vollständig vermisst, und zwar in einem Fall, in welchem auch sonstige spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten nur sehr schwach angedeutet waren. Die von Cassirer hervorgehobene Differenz in dem Verhalten des Reflexes bei spinalen Hemi- und Paraparesen einerseits und cerebralen Hemiparesen andererseits trat auch bei meinen Fällen zu Tage. Jedoch be-

trafen die negativen Resultate fast nur alte Hemiplegiker, die das Rekonvaleszenzstadium längst überschritten hatten und ein leidliches Gehvermögen zeigten, während bei frischen Fällen von Hemiplegie, bei welchen ein Gebrauch des gelähmten Beins noch nicht möglich war, fast durchweg dorsales Unterschenkelphänomen bestand. Bei einem Patienten, der sowohl bei der Aufnahme mit frischer, rechtsseitiger Hemiplegie, als auch bei wiederholten Nachuntersuchungen dorsales Unterschenkelphänomen gezeigt hatte, fand sich drei Monate später, nachdem er schon Gehübungen gemacht hatte, dass die Dorsalflexion undeutlicher wurde und schliesslich wieder in normale Plantarflexion überging.

Ein Vergleich des Oppenheimschen Unterschenkelreflexes mit dem Babinskischen Fusssohlenreflex ergab, dass der erstere bei Nervengesunden und funktionellen Neurosen, wie schon Oppenheim betonte, weniger konstant auftritt als der letztere. Ein Fehlen des Unterschenkelreflexes kam besonders in Fällen zur Beobachtung, wo der Reiz durch ein starkes Fettpolster, derbe Haut oder Oedeme abgeschwächt wurde. Andererseits erschien der Unterschenkelreflex eindeutiger in Fällen von wirklicher oder psychischer Hyperästhesie und grosser Lebhaftigkeit der Reflex- und Abwehrbewegungen an den Zehen.

Aber auch in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen mit spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten war eine Inkongruenz in dem Verhalten beider Reflexe zu konstatieren, so dass bald der eine, bald der andere von grösserem diagnostischen Wert zu sein schien. Worauf diese Differenz beruht, und wie überhaupt der physiologische und pathologische Unterschenkel- und Fusssohlenreflex zustande kommt, dafür steht bis jetzt eine befriedigende Erklärung noch aus. Es sind daher weitere Untersuchungen, die zur Klärung dieser Frage beizutragen geeignet sind, wünschenswert.

Auf Veranlassung meines verehrten früheren Chefs, des Herrn Professor Oppenheim, habe ich daher an den in der Poliklinik vom Juli 1903 bis März 1904 zur Untersuchung gekommenen Fällen die Prüfung des Verhaltens der beiden Reflexe fortgesetzt. Ueber die vom 1. Juli bis 1. Oktober 1903 untersuchten Patienten berichte ich auf Grund der poliklinischen Krankengeschichten, während ich die Fälle vom Oktober 1903 bis März 1904 selbst untersucht, resp. den von Herrn Professor Oppenheim vorgenommenen Untersuchungen beigewohnt habe. Vergleichende Nachuntersuchungen wurden, soweit dies bei dem poliklinischen Material möglich war, vorgenommen. Der Reflex wurde in gleicher Weise wie früher durch Herabstreichen an dem hinteren Rande der inneren Tibiakante mit der Kuppe des Daumens, oder besser mit dem stumpfen Ende des Perkussionshammers, ausgelöst. Bei zu geringem oder unbestimmtem Ausfall des Phänomens wurde die Prüfung unter Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten wiederholt. Manchmal wurde dabei durch

starkes Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterschenkels noch ein deutliches Resultat erzielt.

Die funktionellen Neurosen zeigten im wesentlichen wieder ein gleiches Verhalten wie bei den früheren Untersuchungen. Auffallend war unter diesen Fällen der Befund bei einem $2\frac{1}{4}$ jährigen Kind, das an Konvulsionen litt. Obwohl sonstige spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten fehlten, erfolgte vom Unterschenkel aus beiderseits bisweilen Anspannung des *M. tibialis anticus*, während von der Fusssohle aus kein eindeutiges Resultat zu erzielen war. Die Andeutung des dorsalen Unterschenkelphänomens muss hierbei die Vermutung einer organischen Grundlage der Konvulsionen nahelegen.

Die Zahl der zur Untersuchung gekommenen Erkrankungen des Zentralnervensystems belief sich auf 96.

Bei den Fällen von Tabes konnte auch nach diesen Untersuchungen wieder ein häufigeres Fehlen des Unterschenkelreflexes als bei funktionellen Neurosen konstatiert werden. Unter 13 Fällen war 6 mal Plantarflexion vorhanden, 5 mal fehlte der Reflex und 2 mal war er undeutlich. Dabei war in 2 Fällen eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität für Berührung und Schmerz an den unteren Extremitäten nachweisbar.

Unter 4 Fällen von *Dementia paralytica* waren beide Reflexe 3 mal plantar. Hierbei waren auch keine sonstigen spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten vorhanden, ausser etwas erhöhten Sehnenphänomenen. In einem Falle mit sehr lebhaftem Patellar- und Achillesphänomen ohne Klonus trat rechts vom Unterschenkel aus eine Spannung des *M. ext. halluc. longus* auf, während der Ausfall links unbestimmt war. Von der Fusssohle aus erfolgte beiderseits Plantarflexion der Zehen.

Bei 7 Fällen von *Poliomyelitis anterior* fand sich 5 mal plantares Unterschenkel- und Fusssohlenphänomen; bei einem 6. Fall, bei welchem beiderseits kein Patellar- und Achillesphänomen auszulösen war, ergab der Fusssohlenreflex beiderseits rasche Dorsalflexion der ersten und Spreizung der übrigen Zehen, während vom Unterschenkel aus kein Reflex erzielt werden konnte. Will man in diesem Fall dem positiven Fusssohlenreflex eine Bedeutung beilegen, so spräche das Phänomen für ein stärkeres Betroffensein der Ganglienzellen der Zehenbeuger gegenüber dem der Strecker, was bei Prüfung der Funktion und des elektrischen Verhaltens der Muskeln nicht hervortrat. Indes machte die rasche Dorsalflexion mehr den Eindruck einer willkürlichen Bewegung.

Einwandfrei konnte in einem siebenten Falle von *Poliomyelitis acuta sacralis dextra* mit ungewöhnlichem Lokalisationsbefund das Vorkommen einer isolierten Dorsalflexion der grossen Zehe, sowohl bei Reizung von der Fusssohle, als vom Unterschenkel aus festgestellt werden. Es handelte sich um ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit folgendem Befund an den unteren

Extremitäten: Die Patellarreflexe waren beiderseits deutlich, der Achillesreflex links stark, rechts fehlend. Das rechte Fussgelenk war schlaff; Dorsalflexion des Fusses fehlte. Nur der *M. extens. halluc. longus* konnte gebraucht werden. Andererseits wirkten die Flexoren der zweiten bis fünften Zehe gut, während der *M. flexor halluc. longus* nicht funktionierte. Elektrisch war vom *N. peroneus* aus rechts keine Wirkung zu erzielen, vom *N. tibialis* nur Kontraktion des *M. triceps surae* und Beugung der zweiten bis fünften Zehe. Direkt reagierte im Peroneusgebiet rechts nur der *M. extens. halluc. longus* normal. Die Dorsalflexion der ersten Zehe findet also hier ihre einfache Erklärung in dem Ueberwiegen des intakten *M. extens. halluc. longus* über den gelähmten *M. flexor halluc. longus*. Hierher gehört noch ein Fall von ausgebreiteter Muskelatrophie spinaler oder neuritischer Genese mit erheblicher Hypotonie in allen Gelenken und stark atrophischer Muskulatur an Armen und Beinen. An den oberen Extremitäten bestand Tendenz zur Einwärtsrollung und Pronation, an den unteren Extremitäten zur Streckung des Fusses und der Zehen. Auf Reizung erfolgte sowohl vom Unterschenkel als von der Fusssohle aus Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, die hier ebenso wie in dem vorhergehenden Falle durch das Ueberwiegen der Kraft der Strecker über die Beuger zu erklären ist.

Diese Fälle von dorsalem Unterschenkel- und Fusssohlenreflex infolge von Ueberwiegen der die Dorsalflexion bewirkenden Muskulatur über die plantare, sind von vornherein streng auseinander zu halten von den nun folgenden, in der Regel mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems, von welchen 70 Fälle zur Untersuchung kamen. Im grossen und ganzen bewährten sich der dorsale Fusssohlen- und Unterschenkelreflex auch hier wieder als wichtige Kriterien des spastischen Zustandes, wobei aber in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen wieder eine auffallende Inkongruenz zwischen beiden Reflexen zutage trat, während ein negativer Ausfall oder ein Fehlen beider bei sonst ausgesprochenen spastischen Symptomen an den unteren Extremitäten nur sehr selten zu konstatieren war.

Im Folgenden soll das Verhalten der beiden Phänomene bei den verschiedenen hierher gehörenden Krankheitsgruppen beschrieben und in einzelnen Fällen durch kurze Reproduktion der für diese Verhältnisse wichtigsten Momente aus den Krankengeschichten belegt und erläutert werden.

Die Inkongruenz zwischen dem Fusssohlen- und Unterschenkelreflex trat besonders bei den Fällen von multipler Sklerose hervor. Hierbei ergaben beide Reflexe bei 14 zur Untersuchung gekommenen Fällen nur 3 mal ein positives, 9 mal ein differentes und 2 mal ein negatives Resultat. Bei den drei ersten Fällen war, neben mehr oder minder ausgesprochenen sonstigen spastischen Symptomen, von der Fusssohle aus deut-

liche Dorsalflexion der ersten Zehe, vom Unterschenkel aus Dorsalflexion des Fusses, und in einem Fall auch der ersten Zehe zu erzielen. Bei den beiden letzteren Fällen waren auch sonst nur sehr geringe spastische Erscheinungen an den Extremitäten nachweisbar.

Von den 9 Fällen mit differentem Verhalten der beiden Reflexe möchte ich zunächst einen vorwegnehmen, bei welchem zwar sowohl von der Fusssohle wie vom Unterschenkel beiderseits Dorsalflexion zu erzielen war, aber in ersterem Falle nur links, in letzterem nur rechts in ausgesprochen eindeutiger Weise. Es handelte sich dabei um einen Patienten, der mehrfach rasch vorübergehende Lähmungsattacken ohne länger dauernde Funktionsbeeinträchtigung erlitten hatte. Bei den übrigen 8 Patienten war jeder der beiden Reflexe in 4 Fällen positiv. Dabei war bei den Fällen mit dorsalem Unterschenkelreflex der Fusssohlenreflex 3 mal plantar und 1 mal unbestimmt; bei den Fällen mit dorsalem Fusssohlenreflex erfolgte vom Unterschenkel aus 3 mal gar keine und 1 mal unbestimmte Zehenbewegung.

Von zweien dieser Fälle mit inkongruentem Verhalten der Reflexe lasse ich einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte folgen:

I. N., 25jähriger Klempner.

16. 1. 04. Patient hatte mit Blei zu tun und ist starker Raucher. Klagt über Abnahme der Sehschärfe. S. = $\frac{1}{4}$. Zentrales Skotom für grün. Kein Nystagmus. Pupillenreaktion normal. Kein Bleisaum. Schnell-schlägiger Tremor der Hände. Keine Spasmen. Patellar- und Achillesreflexe etwas erhöht.

B. plantar.

O. links Anspannung des M. extens. halluc. longus; rechts ebenfalls angedeutet.

Der Fall wurde zuerst als Intoxikationsamblyopie aufgefasst, doch machte die Kombination mit dem positiven linksseitigen Unterschenkelreflex den Beginn einer multiplen Sklerose sehr wahrscheinlich, trotzdem die Kardinalsymptome dieses Leidens noch nicht ausgesprochen waren.

II. Th. G., 47jähriger Hospitalist.

20. 1. 04. Pat. klagt über unsicheren Gang schon seit Jahren, Kopfschwindel und schlechteres Sehen, besonders am rechten Auge. Gang spastisch-paretisch. Rigidität im Hüft- und Kniegelenk. Beiderseits Patellarklonus. Rechts Fussklonus. Wackeltremor in den unteren Extremitäten. Pallanästhesie an beiden Unterschenkeln. Analgesie und Therm-anästhesie am rechten Bein und an der rechten Rumpffseite. Am rechten Arm Thermhypästhesie. Deutlicher Nystagmus.

B. Beiderseits plantar.

O. Mit der gewöhnlichen Methode kein deutliches Resultat zu erzielen. Aber beim starken Kneifen einer Hautfalte an der Innenseite der rechten Wade tritt rechts Anspannung des M. tibialis anticus ein.

Dass bei diesem Falle das Babinskische Phänomen trotz des Fussklonus versagt, hängt wohl mit der starken Herabsetzung der Sensibilität am rechten Bein zusammen, daher ist es

wohl auch zu erklären, dass der Unterschenkelreflex nur durch sehr intensiven Reiz auslösbar ist.

Unter 9 Fällen von Lues cerebrospinalis waren beide Reflexe 5 mal positiv, 2 mal different und 2 mal negativ. Bei den 5 Fällen mit dorsalem Fusssohlen- und Unterschenkelphänomen waren auch sonstige spastische Symptome: Muskelrigidität, Herabsetzung der passiven Beweglichkeit, gesteigerte Sehnenreflexe, teilweise bis zum Klonus, nachweisbar. Von den beiden Fällen mit differentem Ergebnis der beiden Reflexe zeigte der eine neben spastischer Parese des rechten Beines mit Patellar- und Fussklonus vom Unterschenkel aus typische Dorsalflexion der ersten Zehe, während Reizung der Fusssohle Plantarflexion auslöste. Bei dem zweiten Fall überwogen cerebrale Erscheinungen. Der Patient klagte über Doppeltsehen, und es bestand eine rechtsseitige Oculomotorius- und Facialispese. Eigentliche Muskelsteifigkeit an den unteren Extremitäten war nicht zu konstatieren, doch bestand rechts Erhöhung des Kniephänomens und Fussklonus. Der Fusssohlenreflex war hier wohl dorsal, aber nicht konstant, während der Unterschenkelreflex zweifelhaft blieb. Die beiden Fälle mit negativem Oppenheimschen und Babinskischen Reflex liessen auch sonst keine spastischen Symptome an den unteren Extremitäten nachweisen. Bei dem einen handelte es sich um eine Lues cerebri mit Augenmuskellähmungen ohne Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen, der andere bot die Erscheinungen einer kombinierten Systemerkrankung mit schwacher Betonung der Seitenstrangsymptome, und zwar subjektiv: Parästhesien an den unteren Extremitäten und Blasenstörungen; objektiv: erhöhte Sehnenreflexe und Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Keine Muskelrigidität. Auf zwei weitere Fälle von kombinierter Hinterseitenstrangaffektion komme ich später noch näher zu sprechen.

Bei acht zur Untersuchung gekommenen Fällen von Tumor cerebri waren die beiden Reflexe dreimal positiv, zweimal von abweichendem Verhalten und dreimal negativ. Bei den drei Fällen mit positivem Resultat fand sich, neben allgemeinen Hirndruckercheinungen, sowie Symptomen von seiten der Hirnnerven, jedesmal eine spastische Hemiparese mit Erhöhung der Sehnenphänomene, einmal mit Fussklonus. Von den übrigen Fällen lasse ich kurz die Krankengeschichten folgen:

III. F. R., 30jähriger Landwirt. Diagnose: Endokranieller Tumor der linken Hemisphäre im tiefen Mark.

17. X. 03. Seit einigen Monaten bestehen Schmerzen in der Stirn- und über beiden Augen, die seit 8 Tagen heftiger geworden sind. Kein Erbrechen. Seit der gleichen Zeit auch Zittern im rechten Bein, weniger im rechten Arm, auch die Sprache ist schlechter geworden. Beiderseits Stauungspapille. Händedruck rechts kräftiger als links; falsches Fusszittern rechts. Parese im rechten Bein. Störung der Temperaturempfindung rechts. Patellar- und Achillesreflex rechts stärker als links.

B. Plantar.

O. Neigung zur Anspannung des M. extens. halluc. longus.

2. XII. 03. Linke Schläfengegend druckempfindlich. Hyposmie links.

Paralexie.

B. Plantar.

O. Dorsal.

IV. A. S., 14½ jährige Mühlenmeisterstochter.

10. XI. 03. Seit dem 10. Lebensjahr sind nach Angabe der Mutter Krämpfe aufgetreten, die an den Beinen anfangen und dann den ganzen Körper ergriffen. Während der Anfälle Bewusstlosigkeit, Zungenbisse, Urinabgang. Hinterher Kopfschmerz und tiefer Schlaf.

Gesicht blass pastös, Nase dick, Lippen gewulstet. Zuckungen nicht rhythmischen Charakters, die entweder Arm und Bein einer Seite betreffen, oder Arm- und Rumpfmuskulatur allein. Dabei Ausstossen eines unartikulierten Schmatzlautes. Neigung zum Lachen. Beim Beklopfen mit dem Perkussionshammer lebhaft Muskelzuckungen. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Beiderseits temperale Papillenablassung.

O. Beiderseits deutliche Anspannung des M. tibialis anticus und Extens. halluc. longus.

Dieser Fall bietet klinisch das Bild der Unverrichteten Myoklonie. Doch legt die Kombination mit allgemeiner Adipositas und Optikusatrophie sowie mit dorsalem Unterschenkelphänomen den Verdacht auf Hypophysistumor nahe. Nach einer privaten Mitteilung von Herrn Dr. Graves, der die ausserhalb Berlins wohnende Patientin zwecks genauerer Beobachtung und Veröffentlichung des höchst interessanten Falles mehrfach untersuchte, erwies sich der dorsale Unterschenkelreflex als konstant, während der mit allen Kautelen vorgenommene Fusssohlenreflex stets ein negatives Ergebnis hatte.

Wir haben also hier in zwei Fällen von Tumor cerebri dorsales Unterschenkelphänomen bei sonst geringer Andeutung der spastischen Parese der unteren Extremitäten und bei plantarem Fusssohlenreflex. In dem ersten Falle konnte festgestellt werden, dass das anfänglich nur schwach angedeutete Phänomen mit dem Fortschreiten der Krankheit an Deutlichkeit zunahm.

V. A. B., 21 jähriger Schlosser. Diagnose: Endokranieller Tumor, wahrscheinlich im Bereich des IV. Ventrikels.

30. X. 03. Pat. litt früher an Lungenkrankheit und Diabetes insipidus. Das jetzige Leiden begann vor 8 Monaten mit schlechterem Sehen. Er klagt jetzt über Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schlafsucht, Polydipsie, Polyurie. Es besteht Tachykardie (112). Beiderseits Atrophia n. optici. Sieht Finger rechts in zwei, links in fünf Meter Entfernung. Gaumenbogen hebt sich links höher als rechts, keine spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten.

B. Plantar.

O. Plantar.

VI. B. R., 12 jähriger Knabe.

22. XII. 03. Seit Monaten heftige Schmerzen im Hinterkopfe und Erbrechen. Seit 14 Tagen Doppeltsehen und taumelnder Gang. Linksseitige Trochlearisparese. Nystagmus. Hinterhauptschuppe auf Druck schmerzhaft. Gang cerebellar. Schwäche im linken Arm und Bein. Von Zeit zu Zeit ungewollte Bewegungen im linken Arm. Sensibilität normal. In den Beinen keine Steifigkeit, links eher Hypotonie. Ophthalm. normal.

B. Plantar.

O. Erste Zehe stillstehend, zweite bis fünfte plantar.

Diagnose: Prozess in der hinteren Schädelgrube, distalster Teil der hinteren Vierhügel und Haube.

VII. M. K., 29jährige Zimmermannsfrau.

Diagnose: Tumor der rechten Ponshälfte oder des rechten Kleinhirn-Brückenwinkels.

28. I. 04. Seit drei Monaten zeitweise doppeltsehend, klagt über Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Rechts Facialisschwäche, fibrilläres Zucken im M. orbic. oris, Hyperästhesie der rechten Cornea. Atrophie des rechten M. temporalis. Patellarreflexe lebhaft, links stärker als rechts. Beiderseits Fussklonus, links stärker als rechts. Ophthalm. normal.

B. Rechts plantar. Links erste Zehe unbeweglich.

O. Rechts plantar. Links erste Zehe unbeweglich.

Bei zweien von den drei Fällen mit negativem Fusssohlen- und Unterschenkelreflex waren also auch keine sonstigen spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten nachzuweisen. Beim dritten Falle waren solche allerdings vorhanden, und zwar links stärker als rechts. Hier könnte man aber auch schon dem konstanten Stillstehen der ersten linken Zehe bei wiederholtem Auslösen beider Reflexe, während rechts stets deutliche Plantarflexion erfolgte, eine pathologische Bedeutung beimessen.

Es folgen zwei Fälle von Spondylitis, bei welchen das Babinskische und Oppenheimsche Phänomen einmal positives und einmal negatives Resultat zeigten.

VIII. O. M., 58jähriger Tischler.

2. II. 03. Im Jahre 1900 Empyemoperation. Herbst 1901 Gibbusbildung. Seit 10 Tagen Schwäche in den Beinen. Starker, gürtelförmiger Schmerz, besonders rechts. Zuweilen Inkontinenz. Der Gibbus befindet sich in Höhe des VII. bis IX. Dorsalwirbels. Im rechten Bein erhebliche Schwäche. Rechts typisch spastischer Gang; Patellarreflexe rechts etwas erhöht, geringer Grad von Rigidität und Andeutung von Fussklonus. Kalt und warm an beiden Unterschenkeln, besonders rechts undeutlich empfunden.

B. Rechts dorsal, links plantar.

O. Rechts dorsal, vorwiegend Anspannung des M. tibialis ant., links plantar.

12. VIII. 03. Bei der von Herrn Professor Lexer vorgenommenen Operation fand sich ein knöcherner Vorsprung im Wirbelkanal in der Höhe des Gibbus. An dieser Stelle bestand eine Abknickung der Dura, mit starker Ansammlung von Liquor cerebrospinalis. Oberhalb dieser Stelle kein Abszess, keine Granulationen. Seither fortwährende Besserung. Seit dem 24. VII. konnte er wieder gehen. Er klagt noch über Kribbeln in den Beinen und geringe Urinbeschwerden. In den Beinen leichte Rigidität mit Fusszittern. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Gang noch leicht spastisch-paretisch. Die Schwäche ist jetzt links ausgesprochenener; in der Hypochondriengegend (Höhe der VII. bis VIII. Rippe) Anästhesie und Analgesie. Im rechten Ober- und Unterschenkel Hypalgesie.

B. Rechts erste Zehe zweifelhaft, zweite bis fünfte plantar; links plantar.

O. Beiderseits deutlich dorsal, mit vorwiegender Anspannung des M. tibialis anticus.

In diesem Falle wiesen anfangs beide Phänomene auf eine vorwiegende Schädigung der rechtsseitigen Pyramidenbahnen hin. Nach Vornahme der Operation trat ein allmählicher Rückgang der Krankheitserscheinungen ein; doch bestanden nach

einem halben Jahr immer noch leichte spastische Symptome an beiden unteren Extremitäten, die auch noch durch das dorsale Unterschenkelphänomen gekennzeichnet waren, während das Fusssohlenphänomen inzwischen zweifelhaft geworden war.

IX. K. St., 24jähriger Elektrotechniker.

17. XII. 03. Mit 16 Jahren Sturz auf den Rücken. Später bildete sich ein Buckel aus. Klagt über Schwäche in den Beinen und Gürtelschmerzen. Es besteht Incontinentia urinae et alvi. Kniephänomene beiderseits lebhaft. Beiderseits Fussklonus. Bewegungen im Kniegelenk mit fast normaler, in der Hüfte mit mässig herabgesetzter Kraft. Am stärksten beeinträchtigt ist die Kraft der Fuss- und Zehenstrecker. Im Peroneusgebiet besteht beiderseits Entartungsreaktion, rechts stärker als links. An der Aussenseite des Unterschenkels, am Fussrücken und an der Planta pedis ist die Sensibilität für Berührung und Nadelstiche aufgehoben.

B. Rechts fehlend, links plantar.

O. Beiderseits plantar, unter Beteiligung des M. tibialis posticus.

Dass hierbei trotz Fussklonus beide Phänomene negatives Resultat zeigen, erscheint nicht wunderdar, da durch das vorwiegende Betroffensein der Kernregion des N. Peroneus eine Dorsalflexion des Fusses und der Zehen fast unmöglich ist.

Unter 6 Fällen von Diplegia spastica infantilis mit den gewöhnlichen Erscheinungen von Spitzfussstellung, Adduktionsspasmus an den Oberschenkeln, Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe an allen Extremitäten, in einem Falle mit athetischen Bewegungen kombiniert, waren beide Reflexe 5mal positiv. Bei dem sechsten Fall mit erheblich gesteigerten Sehnenreflexen und lebhaften Athetosebewegungen in Händen, Füßen und Gesicht, war vom Unterschenkel aus nur rechts eine Anspannung des M. tibialis anticus zu erzielen, während das Resultat bei Reizung der Fusssohle beiderseits ein negatives war.

Es folgt nun ein Fall von endovertebralem, wahrscheinlich extramedullärem Tumor in der Höhe des V. und VI. rechten Cervikalsegments.

X. O. P., 31jähriger Landmann.

8. X. 03. Pat. erkrankte vor 7 Monaten mit Schmerzen im Genick, die allmählich in den rechten Arm ausstrahlten. Beim Nachlassen der Schmerzen trat Schwäche des rechten Arms und vor 8 Tagen auch des rechten Beins ein. Deutliche Atrophie im rechten M. deltoideus und im ganzen rechten Oberarm. Im rechten Schultergelenk sind nur Schleuderbewegungen möglich. Im rechten M. deltoideus und Bizeps Entartungsreaktion. In den übrigen Oberarmmuskeln nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Linke Lidspalte und Pupille weiter als rechte. Berührung und Stiche werden am rechten Oberarm und an der rechten Schulter deutlich gefühlt. Links besteht von der dritten Rippe an abwärts Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur. Patellar- und Achillesreflex rechts erhöht; Fussklonus, links nur angedeutet.

B. Rechts typische Dorsalflexion, links zweifelhaft.

O. Rechts Dorsalflexion der ersten Zeh, links keine Zehenbewegung.

26. X. 03. Nach Einleitung einer Schmierkur ist inzwischen Besserung eingetreten. Im rechten Bein keine Steifigkeit mehr. Patellarreflexe beiderseits gleich, Fussklonus nur rechts noch angedeutet.

B. Rechts bald Plantar-, bald Dorsalflexion. Links plantar.

O. Rechts dorsal, links keine Zehenbewegung.

In diesem Falle liegen die Verhältnisse ähnlich wie in dem oben beschriebenen ersten Falle von Spondylitis. Auch hier wird bei dem Rückgang der spastischen Erscheinungen infolge der Therapie der Fusssohlenreflex zweifelhaft, während der Unterschenkelreflex noch als deutliches Kriterium des spastischen Zustandes bestehen bleibt.

Bei einem Fall von klinisch spastischer Spinalparalyse, vielleicht auf spezifischer Grundlage mit Steifigkeit in den unteren Extremitäten, erhöhten Patellar- und Achillesreflexen und Fussklonus, hatten beide Reflexe positives Ergebnis.

Ein Fall von Haematomyelia cervico-dorsalis traumatica zeigte folgendes Krankheitsbild: Im Anschluss an ein Trauma war Schwächegefühl, Stechen und Kriebeln im linken Ulnarisgebiet und Daumenballen aufgetreten. Objektiv fand sich Schwäche, Kälte und Krallenstellung der linken Hand, trophische Störungen an den Fingernägeln links, Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Entartungsreaktion, Erweiterung der linken Pupille und Lidspalte, linksseitige Hypalgesie und Thermhypästhesie, aber keinerlei spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Dementsprechend war auch das Verhalten des Fusssohlen- und Unterschenkelreflexes nicht pathologisch.

Dagegen war bei zwei an Gliosis spinalis leidenden Patienten mit trophischen Störungen, degenerativer Muskelatrophie und Krallenstellung der rechten Hand, Schwäche und Aufhebung der Sehnenphänomene am rechten Arm, sowie mit rechtsseitiger dissoziierter Sensibilitätsstörung, in beiden Fällen kombiniert mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe im rechten Bein bis zum Fussklonus, dorsales Fusssohlen- und Unterschenkelphänomen zu konstatieren.

Bei zwei Fällen mit dem Symptomenkomplex der kombinierten Hinterseitenstrangaffektion waren die beiden Reflexe einmal positiv und einmal different. Bei dem ersten Fall handelte es sich um einen kongenitalen Neuropathen mit Schwäche und Unsicherheit der Beine, Urinbeschwerden und Gürtelgefühl. Von objektiven Zeichen waren das Romberg'sche Phänomen, stark erhöhte Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Spasmen in den Beinen und Hypästhesie an dem Rumpf vorhanden. Das Fusssohlen- und Unterschenkelphänomen war hier beiderseits dorsal. — Der zweite Fall zeigte vorwiegende Betonung der Hinterstrangsymptome: An den oberen Extremitäten teils Fehlen, teils Abschwächung der Sehnenphänomene, Herabsetzung der Sensibilität, Schwäche und Ataxie, an den unteren Extremitäten Bewegungsataxie und Lagegefühlstörungen. Der spastische Zustand der Beine war ausser einer Erhöhung der Sehnenphänomene und Andeutung von Fussklonus rechts durch deutliche Anspannung des *M. tibialis ant.* bei Reizung vom Unterschenkel aus charakterisiert, während das Verhalten des Fusssohlenreflexes zweifelhaft blieb, indem bald Dorsal-, bald Plantarflexion der ersten Zehe eintrat.

Bei einem Fall von Encephalomalacia multiplex mit bulbären Symptomen hatte das Leiden 5 Jahre vor der Untersuchung mit einer linksseitigen Lähmung eingesetzt, die allmählich wieder zurückgegangen war. Seit drei Wochen besteht eine rechtsseitige Schwäche, Zwangslachen und -weinen, Verschlucken, Dysarthrie. Im linken Bein besteht von der alten Lähmung her noch eine geringe Rigidität und Erhöhung des Patellarreflexes, rechts dagegen eine Erhöhung des Achillesphänomens. B. und O. sind rechts dorsal und links plantar.

Dieser Fall kann in eine linksseitige alte und in eine rechtsseitige frische Hemiplegie zerlegt werden. Das Verhalten der beiden Phänomene bei diesen Krankheitszuständen wird später noch im Zusammenhang betrachtet werden.

Ein Fall von disseminierter Encephalomyelitis zeigt folgende Krankengeschichte:

XI. E. F., 20jähriger Kontorist.

22. I. 04. Mit 1½ Jahren „Genickstarre und Muskelzuckungen“. Lernte schwer gehen. Bis zum 7. Jahre musste er getragen werden. Im Alter von 8 bis 10 Jahren orthopädische Behandlung der Füße (Tenotomie der rechten Achillesferse wegen Klumpfuß). Rechtsseitige Facialisschwäche. Rechter Arm in toto schlechter entwickelt. Händedruck rechts schwächer als links. Sehnenphänomene am Arm rechts stärker als links. An den Beinen starker Adduktionsspasmus. Deutliche Rigidität in der Fussmuskulatur, Kniephänomen lebhaft, Achillesreflex nicht hervorzurufen, Sensibilität normal.

B. Rechts plantar, links geringe Dorsalflexion der Zehen.

O. Beiderseits deutliche Anspannung des M. tibialis anticus.

Dieser Fall lehrt, wie wichtig es ist, eine Reihe von Kriterien zu haben, die das Bestehen eines spastischen Zustandes kennzeichnen. Während rechts das Achillesphänomen infolge einer vorausgegangenen Tenotomie fehlt und der Babinskische Reflex negativ ausfällt, verrät die Anspannung des M. tibialis ant. beim Unterschenkelreflex noch den spastischen Charakter des Leidens.

Die grösste Zahl der mit spastischen Erscheinungen zur Untersuchung gekommenen Fälle stellten auch diesmal die cerebralen Hemiplegien. Unter 20 Fällen waren beide Reflexe 14mal positiv, 3mal different und 2mal negativ.

Bei den 14 Fällen mit dorsalem Fusssohlen- und Unterschenkelreflex handelte es sich 7mal um gewöhnliche Hemiplegien von cerebralem Typus; 7mal bestanden Komplikationen der Halbseitenlähmungen, und zwar 3mal durch die Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse, einmal durch Paralysis agitans, einmal durch Hemiathetose, einmal durch Tabes dorsalis und einmal durch die Symptome der Monoapraxie und Stereoagnosis an der betroffenen Hand. Neben dem dorsalen Fusssohlen- und Unterschenkelphänomen waren bei allen diesen Fällen sonstige spastische Erscheinungen in mehr oder minder deutlichem Grade nachweisbar.

Von den 6 Fällen mit differentem Verhalten der beiden Reflexe möchte ich zunächst 3 vorweg nehmen, bei welchen eine regelrechte Prüfung des Unterschenkelphänomens wegen starker Krampfaderbildung nicht ausgeführt werden konnte. Bei den 4 übrigen Fällen handelte es sich 2mal um linksseitige Hemihypästhesie, einmal mit Lagegefühlsstörung verbunden, mit gleichzeitiger leichter Hemiparese. Dabei war jeweils von der Fusssohle aus eine Andeutung von Dorsalflexion vorhanden, während vom Unterschenkel aus einmal Plantarflexion und einmal überhaupt keine Bewegung erfolgte. Bei dem 3. Fall, einer linksseitigen Hemiplegie, die im Anschluss an linksseitige epileptiforme Anfälle aufgetreten war, mit erhöhten Sehnenreflexen links, aber ohne deutliche Spasmen und ohne Fussklonus, war von der Fusssohle aus Dorsalflexion der ersten Zehe zu erzielen, während das Resultat vom Unterschenkel aus zweifelhaft blieb. Der 4. Fall betraf eine 27jährige Potatrix mit linksseitiger Hemiparese. Neben spastischen Erscheinungen war hier am linken Bein eine hochgradige Hyperästhesie der Haut und der Muskeln zu konstatieren. Der Fusssohlenreflex war plantar, und auch der Unterschenkelreflex bei gewöhnlicher Prüfung nicht deutlich dorsal. Bei Kneifen einer Hautfalte an der Innenseite des linken Unterschenkels erfolgte aber noch eine deutliche Dorsalflexion des linken Fusses.

Die 2 Fälle mit negativem Babinskischen und Oppenheimschen Reflex betrafen eine vor 2 Jahren eingetretene Hemiplegie auf spezifischer Grundlage mit längst wiederhergestellter Funktion und eine Herderkrankung im Carrefour sensitif auf arteriosklerotischer Basis. Hier war neben rechtsseitiger Hemiparese eine Bewegungsataxie in allen Extremitäten sowie eine rechtsseitige Tastlähmung, Anästhesie und Analgesie zu konstatieren. Die spastischen Erscheinungen beschränken sich hierbei auf eine Erhöhung der Kniephänomene. Der Fusssohlenreflex war links plantar, rechts unbestimmt, der Unterschenkelreflex beiderseits nicht auszulösen, was bei der starken Herabsetzung der Sensibilität nicht auffallend war.

Im ganzen hatten die beiden Phänomene bei den im Vorstehenden näher besprochenen 70 Fällen von in der Regel mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems 38mal positives, 21mal differentes und 11mal negatives Resultat. Dieses Ergebnis erscheint auf den ersten Blick nicht besonders günstig bezüglich des diagnostischen Wertes der beiden Reflexe. Berücksichtigt man jedoch zunächst bei den Fällen mit negativem Verhalten der Reflexe die hierfür aus dem objektiven Befund sich ergebenden ursächlichen Momente, so ist das negative Resultat bei den meisten Fällen sehr wohl verständlich. Vor allem ist in Betracht zu ziehen, dass es sich hier um eine Gruppe von Krankheiten des Zentralnervensystems handelt, die wohl in der Regel mit einer Läsion der Pyramidenbahn verbunden sind, dass aber diese Läsion nicht in jedem

einzelnen Falle vorhanden zu sein braucht. So fehlten unter den 11 Fällen mit plantarem Fusssohlen- und Unterschenkelreflex, wie aus den oben angeführten Krankengeschichten und Beschreibungen der Fälle hervorgeht, 5 mal jegliche Zeichen eines spastischen Zustandes der unteren Extremitäten (2 mal Lues cerebri, 2 mal Tumor cerebri, einmal Haematomyelie). Bei diesen fünf Fällen sind also die Pyramidenbahnen durch die Affektion offenbar überhaupt nicht tangiert worden. Zweimal war nur eine geringe Andeutung spastischer Symptome vorhanden (2 multiple Sklerose), einmal bestand Anästhesie (Hemiplegie) und einmal war infolge einer Läsion der Kernregion des N. peroneus keine Dorsalflexion möglich. Es bleiben dann nur noch zwei Fälle übrig, nämlich der Fall von Tumor cerebri, bei welchem am spastischen Bein bei Reizung von Fusssohle und Unterschenkel aus konstant ein Stillstehen der ersten Zehe zu konstatieren war, während auf der anderen Seite stets Plantarflexion erfolgte; ferner ein Fall von Hemiplegie, die vor zwei Jahren eingetreten war, ohne eine langdauernde Funktionsstörung zu hinterlassen. Dass bei Hemiplegikern das während der Lähmung des Beins bestehende dorsale Fusssohlen- und Unterschenkelphänomen nach Wiederherstellung der Funktion wieder in Plantarflexion übergehen kann, habe ich bei einem genau beobachteten Fall im Eppendorfer Krankenhaus konstatiert und in meiner früheren Arbeit hervorgehoben. Dafür spricht auch der Befund bei dem unter die positiven Fälle rubrizierten Patienten mit Encephalomacia multiplex, der nach einer vor fünf Jahren erlittenen, bald wieder gebesserten Lähmung neuerdings wieder, etwa drei Wochen vor der Untersuchung, von einer rechtsseitigen Schwäche befallen wurde. Hier waren beide Reflexe links plantar, rechts dorsal.

Demnach scheint mir der negative Ausfall der Reflexe bei einem grossen Teil dieser Fälle durch den objektiven Fund wohl begründet: so besonders bei den fünf Fällen, bei welchen alle Zeichen einer Pyramidenläsion vermisst wurden, bei dem Fall mit Anästhesie, sowie bei dem Patienten mit Zerstörung der Kernregion des N. peroneus. Nicht so einwandfrei sind dagegen die beiden Fälle mit plantarem Fusssohlen- und Unterschenkelreflex, bei welchen, wenn auch geringe, sonstige spastische Erscheinungen nachweisbar waren, sowie der Fall mit Stillstand der ersten Zehe bei im übrigen ausgesprochenem spastischen Zustand. Bezüglich dieser Fälle werde ich versuchen, am Schlusse dieser Arbeit eine Erklärung zu geben.

Bevor ich weiterhin näher auf die Fälle mit inkongruentem Verhalten der Reflexe eingehe, sei nochmals betont, dass es bei dem Oppenheimschen Reflex nicht wie bei dem Babinskischen allein auf die Dorsalflexion der Zehen, und zwar speziell der Grosszehe ankommt. Die bei dem Fusssohlenreflex physiologische Anspannung der Dorsalflexoren des Fusses kommt beim Unterschenkelreflex in normalen Fällen nicht vor, sondern hat ebenso

wie die Zehenstreckung als sicheres pathologisches Kriterium zu gelten. Dieser Unterschied zwischen den beiden Reflexen ist praktisch sehr wichtig, weil in manchen Fällen mit unbestimmter Zehenbewegung die Dorsalflexion des Fusses durch Anspannung des *N. tibialis ant.* beim Unterschenkelreflex entscheidend sein kann, wie Fall 11 und Fall 8 (bei der zweiten Prüfung) beweisen.

Eine Inkongruenz zwischen beiden Reflexen bestand im ganzen, wie oben mitgeteilt, bei 21 Fällen. Dabei war 10 mal der Unterschenkelreflex und 10 mal der Fusssohlenreflex positiv. In einem Falle waren zwar beide Reflexe dorsal, jedoch war die Dorsalflexion auf der einen Seite von der Fusssohle aus, auf der anderen vom Unterschenkel aus nicht deutlich ausgesprochen (multiple Sklerose). Aber auch hier ergibt sich bei näherem Zusehen, dass bei einem grossen Teil dieser Fälle besondere, beachtenswerte Umstände für das Versagen des einen oder des anderen Reflexes verantwortlich zu machen sind.

Unter den 10 Fällen mit positivem Fusssohlenreflex sind zunächst zwei Patienten mitgerechnet, bei welchen auf die Ausführung des Unterschenkelreflexes wegen zu starker Varicenbildung verzichtet werden musste (2 Hemiplegien). Bei den übrigen 8 Fällen war der Unterschenkelreflex 3 mal unbestimmt, dabei waren in einem Falle auch sonst keine ausgesprochenen Spasmen vorhanden und der Fusssohlenreflex war inkonstant (*Lues cerebrospinalis*). Viermal fehlte er ganz, wobei in einem Falle starke Hemihypästhesie auf der gelähmten Seite vorlag, und nur 1 mal war er negativ, wobei es sich ebenfalls wieder um eine Hemihypästhesie auf der gelähmten Seite handelte.

Andererseits war unter den 10 Fällen mit dorsalem Unterschenkelreflex der Fusssohlenreflex in einem Fall von multipler Sklerose sowie in einem Fall von kombinierter Hinterseitenstrang-Affektion undeutlich. Im letzteren Falle bestand eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität. Bei den acht übrigen Patienten war der Babinskische Reflex negativ; dabei fand sich bei zwei Fällen eine starke Herabsetzung der Sensibilität, während bei den übrigen keine weiteren ursächlichen Momente festzustellen waren.

Ein Vergleich dieser Fälle von inkongruentem Verhalten des Babinskischen und Oppenheim'schen Reflexes hinsichtlich des diagnostischen Wertes derselben fällt nach den vorliegenden Befunden mehr zugunsten des letzteren aus. Die Zahl der positiven Resultate ist wohl bei beiden Reflexen die gleiche; während aber bei den Fällen von positivem Unterschenkelreflex der Fusssohlenreflex 2 mal unbestimmt und 8 mal ohne ersichtlichen Grund negativ war, war der Unterschenkelreflex bei den Fällen von positivem Fusssohlenreflex 2 mal wegen Varicen nicht auslösbar, 3 mal unbestimmt, 4 mal fehlend und nur 1 mal negativ.

Wenn man auch in einer Reihe von Fällen für die Inkongruenz in dem Verhalten der beiden Reflexe eine mehr oder minder befriedigende Erklärung teils in komplizierenden Sensi-

bilitätsstörungen, teils in einer sehr geringen Betonung des spastischen Zustandes sehen könnte, so bleibt doch in einer erheblichen Zahl von Fällen die Ursache des differenten Ergebnisses dunkel. Eine weitere Klärung dieser Verhältnisse muss späteren Untersuchungen überlassen bleiben. Jedenfalls ergibt sich aus der Tatsache, dass in einer nicht unerheblichen Zahl von Krankheitsfällen mit den Erscheinungen der Pyramidensträngläsion nur einer der beiden Reflexe ein positives Resultat erzielt, ohne weiteres die Schlussfolgerung, dass zur einwandfreien Prüfung des spastischen Zustandes der unteren Extremitäten die Untersuchung beider Reflexe unerlässlich ist.

Zum Schluss möchte ich mich noch kurz der Frage zuwenden, wie das Zustandekommen des normalen und pathologischen Fusssohlen- und Unterschenkelreflexes zu erklären ist.

Der Unterschied zwischen dem Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten bei Pyramidensträngläsionen lässt darauf schliessen, dass sich diese beiden Reflexarten im Zentralnervensystem nicht auf dem gleichen Wege vollziehen. Bei den Sehnenreflexen tritt in der Regel — abgesehen von bestimmten Fällen von totaler Querschnittsmyelitis, bei denen unter gewissen Umständen eine Aufhebung aller Haut- und Sehnenreflexe beobachtet wurde —, sobald eine Unterbrechung der Pyramidenbahnen oberhalb des Reflexbogens stattfindet, eine Erhöhung der Sehnenreflexe ein. Hierfür finden wir in der Annahme von reflexhemmenden oder tonusregulierenden in der Bahn der Pyramidenstränge verlaufenden Fasern eine vollständig befriedigende Erklärung.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse bei den Hautreflexen. Hierbei tritt bei der Pyramidensträngaffektion keine Erhöhung, sondern eine pathologische Veränderung der Reflexe ein, die darin besteht, dass ganz andere Muskeln oder Muskelgruppen in Aktion treten. Durch das einfache Wegfallen einer Reflexhemmung oder einer in den Pyramidenbahnen verlaufenden, den Muskeltonus regulierenden Bahn lässt sich das keineswegs erklären.

Ausgehend von dem Verhalten der Hautreflexe bei Kindern mit noch unfertigen Pyramidenbahnen kam ich zu einer anderen Anschauung, die mir mehr Wahrscheinlichkeit zu haben scheint. Bei Kindern mit noch unentwickelten Pyramidenbahnen ist sowohl der Fusssohlenreflex als der Unterschenkelreflex dorsal. Hierbei muss der Reflex in einer Bahn verlaufen, deren Achsenzylinder zu jener Zeit schon ihre Markscheidenumhüllung erhalten haben, also in einer ontogenetisch früher gereiften und phylogenetisch älteren Bahn, die ihren Ausgang jedenfalls nicht von der Hirnrinde nimmt, da ja die Hirnrinde selbst, ebenso wie die von ihr ausgehenden Pyramidenbahnen, phylogenetisch jüngere Gebilde darstellen. Ich möchte vielmehr glauben, dass man dabei an bulbo-spinale oder cerebello-spinale, vielleicht auch von den zentralen Ganglien ausgehende Bahnen zu denken hat.

Nach vollendeter Entwicklung der Pyramidenstränge verläuft in deren Bahn auch die zentrifugale Leitung für die Hautreflexe. Von dieser Zeit ab ist die Zehenbewegung bei Auslösung des Reflexes plantar. Natürlich müsste man dann annehmen, dass die Uebertragung der Hautreflexe, trotzdem es sich um eine unwillkürliche Bewegung handelt, nicht auf dem kürzesten Wege stattfindet, sondern dass dabei, wie Sherington annahm, der Weg über die Hirnrinde benutzt wird.

Die bei Unterbrechung der Pyramidenbahnen eintretende Abänderung des plantaren Zehenreflexes im Sinne einer Dorsalflexion wäre dann so zu erklären, dass die erwähnten phylogenetisch älteren und ontogenetisch früher gereiften Bahnen, die den dorsalen Zehenreflex vor Ausbildung der Pyramidenstränge vermittelt hatten, an Stelle der unterbrochenen Pyramidenbahnen wieder die Oberhand gewinnen.

Diese Auffassung gäbe auch eine Erklärung für das trotz des Vorhandenseins sicherer spastischer Erscheinungen von seiten der Sehnenphänomene zuweilen beobachtete unbestimmte oder negative Verhalten des Fusssohlen- und Unterschenkelreflexes.

Der dorsale Reflex könnte nur in typischer Weise zustande kommen, wenn es sich um eine reine Pyramidenläsion handelte, ohne dass die von den subkortikalen Zentren ausgehenden, den dorsalen Reflex vermittelnden Fasern selbst eine Schädigung erlitten haben. Durch mehr oder weniger starke Mitbeschädigung dieser Fasern oder ihrer Ursprungsstätte, bei völliger Unterbrechung der Pyramidenbahnen liesse sich die manchmal beobachtete blosse Andeutung eines positiven Fusssohlen- und Unterschenkelreflexes erklären.

Andererseits könnten bei völliger Unterbrechung dieser hypothetischen Bahnen oder Zerstörung ihrer Ursprungsstelle bei teilweisem Erhaltensein der Pyramidenbahnen trotz plantaren Hautreflexen leichte spastische Symptome von seiten der Sehnenphänomene bestehen.

Endlich könnte bei völliger Querschnittsunterbrechung ein Zustand eintreten, wobei durch Hautreize überhaupt keine Reaktion zu erzielen wäre, während die Sehnenreflexe gesteigert (Kausch) oder aufgehoben sein könnten (Bastian, Bruns, Nonne etc.).

Ueber den genauen Verlauf der den dorsalen Fusssohlen- und Unterschenkelreflex vermittelnden Bahnen lassen sich zur Zeit keine näheren Angaben machen. Vielleicht spielen dabei das Monakowsche Bündel und die im Gebiet der Vorderseitenstränge verlaufenden langen Faserzüge eine Rolle. Hier müssen histologische Untersuchungen an einschlägigen, zur Sektion gelangten Fällen weitere Aufklärung bringen.

Die zwischen dem dorsalen Fusssohlen- und Unterschenkelreflex bei Kindern mit unfertigen Pyramidenbahnen und bei Spastikern bestehende Beziehung scheint mir in Analogie zu stehen mit dem Verhalten der im vorigen Herbst von Oppen-

heim beschriebenen Reflexbewegungen im Gebiete der Lippen-, Zungen- und Kaumusculatur bei Diplegia spastica infantilis. Auch diese Reflexe treten einerseits bei kleinen Kindern und andererseits bei Patienten auf, bei welchen es zu einer Schädigung der kortiko-nukleären Facialis- resp. Hypoglossusbahn gekommen ist. Das Zustandekommen dieser Reflexbewegungen bei Diplegia spastica infantilis erklärte Oppenheim ebenfalls durch das Ueberwiegen subkortikaler, nach Ausschaltung der höheren kortikalen Zentren.

Zum Schluss erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem verehrten früheren Chef, Herrn Professor Oppenheim, für die Ueberlassung des Materials und das rege Interesse an dieser Arbeit meinen besten Dank ausspreche.

Literatur.

- Oppenheim, Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1902.
 Cassirer, Ueber den Oppenheimschen Unterschenkelreflex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1903.
 Pfeifer, Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen Fusssohlenreflexes und des Oppenheimschen Unterschenkelreflexes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1903.
 Bastian, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord etc. Medico-chirurg. Transactions, 1890.
 Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psych., Bd. 25.
 Nonne, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Arch. f. Psych., Bd. 33.
 Kausch, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Grenzgeb., Bd. 7.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten an der Universität Breslau.

Ein Fall von Dementia paralytica nach Typhus abdominalis mit Ausgang in vollkommene Heilung.

Von

Dr. OTFRID FOERSTER

Assistent der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau. Privatdozent an der Universität

Bei der Aufstellung und Abgrenzung einer bestimmten Krankheit oder besser gesagt einer besonderen Krankheitsspezies hat man der Hauptsache nach zwei an sich ganz verschiedenen Faktoren Rechnung zu tragen, erstens der Oertlichkeit der Erkrankung und zweitens der Art des pathologisch-anatomischen Prozesses und der ätiologischen Schädlichkeit, aus welcher derselbe entspringt.

Ersterer Faktor, die Frage, an welcher Stelle des Nervensystems die Erkrankung sitzt, oder anders gesprochen, welche Ganglienzellen und Fasersysteme affiziert sind, ist ausschliesslich massgebend für die Symptomatologie der Erkrankung, d. h. die Affektion eines bestimmten, physiologisch einheitlichen Zell- oder Nervenfaserkomplexes hat stets dieselben, gerade für ihn charakteristischen Krankheits Symptome zur Folge, und umgekehrt können wir bei dem Auftreten dieses Symptoms schliessen, dass die betreffenden Ganglienzellen oder Nervenfasern erkrankt sind.

Der andere Faktor, die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses und dessen ätiologische Noxe, ist massgebend für die Entwicklung, den Verlauf des Symptomenbildes und dessen Ausgang.

Die Erkrankung der hinteren Rückenmarkswurzeln mit ihren Nervenfasern und Kollateralen führt stets ein und dieselbe Symptomatologie herbei, welche uns in dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis am besten demonstriert wird. Die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses der Tabes ist ein chronisch progredienter Parenchymschwund, der höchst wahrscheinlich auf einer allmählichen Giftwirkung nach einer stattgehabten syphilitischen Infektion beruht. Dementsprechend ist die Entwicklung des Symptomenbildes der Krankheit im allgemeinen eine langsame, aber wegen der Fortdauer der Giftwirkung eine dauernd progrediente. In späteren Stadien, an einzelnen Stellen der cerebrospinalen Achse (Halsmark, Medulla oblongata, Vierhügelgegend) oft sogar schon rechtzeitig, greift in sehr vielen Fällen die Giftwirkung und damit der Parenchymschwund auch noch auf das sogenannte periphere motorische Neuron über, also auf den Abschnitt des Nervensystems von der Vorderhornganglienzelle an bis zur Endigung des motorischen Nerven im Muskel. Entweder erkrankt das ganze Neuron (Vorderhornzelle etc.) oder nur einzelne Teile (vordere Wurzeln etc., peripherer motor. Nerv). Mit diesem Uebergreifen wird die Symptomatologie der Tabes noch vermehrt um die charakteristischen Symptome der Affektion des peripheren motorischen Neurons, nämlich die Muskelatrophie und Lähmung bzw. Parese mit Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Ganz dieselbe Oertlichkeit, d. h. also das sogenannte periphere sensible Neuron zusammen mit dem peripheren motorischen Neuron ist nun auch noch bei einer anderen Krankheit affiziert, nämlich bei den sogenannten toxischen Neuritiden, besonders infolge der Giftwirkung des Alkohols. Die Symptomatologie ist in diesen Fällen genau die gleiche wie in den erwähnten Fällen von Tabes dorsalis; wie verschieden aber ist der Verlauf! Ich habe einen Fall von Polyneuritis beobachtet, welcher begann mit lanzinierenden Schmerzen in den Beinen und Händen, hochgradigen Sensibilitätsstörungen daselbst, ausgesprochener Muskelschlaffheit und Ataxie, fehlenden Sehnenreflexen, Blasenstörungen und reflektorischer Pupillenstarre; im Laufe einer Woche waren diese Symptome bis zu vollster Höhe entwickelt, es gesellten sich rasch Muskelatrophie und Lähmungen an der unteren wie oberen Extremität dazu, und nach weiteren 8 Tagen bestand totale Lähmung der Beine, der Finger und Hände.

Ganz dieselbe Summe von Symptomen, welche wir also gelegentlich bei fortgeschrittenen Tabesfällen sich im Laufe von vielen Jahren entwickeln sehen, entstehen hier bei der alkoholischen Polyneuritis im Laufe von Tagen bzw. 1—2 Wochen. Und wie verschieden ferner der Ausgang in beiden Fällen: bei der auf postsyphilitischer Giftwirkung beruhenden Tabes dauernde Progredienz ohne Restitution, bei der auf alkoholischer Intoxikation beruhenden Erkrankung, sofern nur die weitere Zufuhr der Noxe ferngehalten wird, nach Monaten schon eine wesentliche Restitution, ja ein gänzliches Schwinden vieler Symptome.

Die Aufstellung einer besonderen Krankheitsspezies wird nicht immer den beiden Faktoren in gleicher Weise gerecht. Man sieht bekanntlich in der multiplen Sklerose eine einheitliche Krankheit. Dies ist aber nur insoweit der Fall, als allen Fällen ein gleicher pathologisch-histologischer Prozess zugrunde liegt, über dessen ätiologische Entstehung wir zur Zeit noch sehr wenig wissen, der sich langsam entwickelt und dauernd zu-

nimmt. Daher in allen Fällen eine langsame Evolution und permanente Progredienz. Grundverschieden aber ist in den einzelnen Fällen die Symptomatologie, und zwar je nach den Oertlichkeiten des Nervensystems, d. h. den Zellen und Bahnen, welche das Opfer des sklerotischen Prozesses sind. Es gibt kaum eine Stelle des Nervensystems, die davon verschont bleibt, und sind tatsächlich die Kombinationen, welche hierbei vorkommen, ungemein zahlreich. Es wäre wünschenswert, dass gerade bei der Darstellung der multiplen Sklerose mehr hervorgehoben würde, wie ungemein mannigfaltig die Symptomatologie ist, entsprechend der Verschiedenheit der jeweilig affizierten Lokalitäten.

Die progressive Paralyse ist eine Krankheit, bei welcher infolge einer andauernden postsyphilitischen Giftwirkung ganz bestimmte Stellen des cerebrosinalen Nervensystems degenerieren. Zwar resultiert auch hier je nach der Verschiedenheit der betroffenen Fasern eine ungemein mannigfaltige Symptomatologie; besonders gross ist die Verschiedenheit der Sphäre derjenigen Symptome, welche von der Degeneration der kortikalen Gewebelemente abhängen, also im Bereiche der psychotischen Symptome. In allen Fällen werden aber früher oder später ganz bestimmte Fasern und Zellgattungen befallen, aus deren Degeneration das klassische Symptomenbild der Dementia paralytica resultiert.

So verschieden übrigens auch im einzelnen die Symptomatologie bei der Paralyse sein mag, in einem Punkte stimmen alle Fälle mehr oder weniger überein: in dem langsamen, chronisch progredienten Verlaufe und der schlechten Prognose. Und dieses gemeinsame Moment hängt ab von der gleichen Art des anatomisch-histologischen Prozesses bezw. von der gleichen Aetiologie, d. i. der postsyphilitischen Giftwirkung.

Wenn dieselben Fasern und Zellen, welche bei der gewöhnlichen dementen Form der progressiven Paralyse infolge der metasyphilitischen Giftwirkung erkranken, durch irgend eine andere Schädlichkeit affiziert werden, so muss daraus ein Krankheitsbild resultieren, das genau dieselbe Symptomatologie wie die gewöhnliche Dementia paralytica zeigt, das aber entsprechend einer anders gearteten Noxe einen anderen Verlauf hat und eine andere Prognose bietet.

Wernicke¹⁾ hat darauf hingewiesen, dass lange fortgesetzte, ungewöhnlich schwere Alkoholexzesse gelegentlich ein Krankheitsbild hervorrufen, das der echten Paralyse symptomatologisch bis zur Verwechslung gleicht und das er als alkoholische Pseudoparalyse bezeichnet hat. Entsprechend der aussichtsvolleren Prognose, die alle durch Alkoholintoxikation hervorgerufenen Affektionen des Nervensystems bieten, sind auch hier bedeutende Besserungen oder Ausgang in Heilung die Regel.

Ich will im folgenden über einen Fall berichten, bei dem sich im Anschluss an einen Typhus abdominalis das ausgeprägte Bild einer Dementia paralytica mit allen klassischen Symptomen entwickelt hat. An sich würde diese Tatsache zunächst nichts Besonderes bedeuten, denn wie oft schliesst sich der Ausbruch einer echten Paralyse unmittelbar an eine schwächende körperliche Erkrankung (Influenza etc.) an. Diesen Erkrankungen kommt aber nur die Bedeutung eines auslösenden Momentes zu, während als eigentliche Ursache der Paralyse eine andere, fortdauernd wirkende Noxe (postsyphilitische Giftwirkung) angesehen werden muss. Infolgedessen nimmt auch in diesen Fällen die Krankheit ihren progredienten fatalen Verlauf.

In unserem Falle liegt es aber anders, hier ist das Symptomenbild der paralytischen Dementia direkt durch das typhöse Virus hervorgerufen, und bei der besseren Prognose, die die durch dieses Virus hervorgerufenen Affektionen des Nervensystems überhaupt bieten, entsprechend der allmählichen Elimination der betreffenden Toxine, ist es zu einer vollständigen und dauernden Heilung gekommen.

J. S., Feuerwehrmann, 42 J. alt, ist stets gesund, niemals geschlechtskrank gewesen; getrunken hat er nur ab und zu an freien

¹⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, S. 501.

Abenden 1—2 Glas Bier, niemals Schnaps. Er hat 3 Jahre beim Militärgedient und 13 Jahre den anstrengenden Dienst bei der städtischen Feuerwehr ohne Störungen versehen. Seit 10 Jahren ist er verheiratet, hat 5 gesunde Kinder, die Frau hatte nie einen Abort oder eine Frühgeburt.

Anfang September 1899 erkrankte zuerst die Frau des S. nach 14 tägigem Unwohlsein unter Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Bald darauf wurde auch S. selbst bettlägerig, nachdem er ebenfalls schon seit 2—3 Wochen über allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen geklagt und nur mühsam den Dienst versehen hatte. Zu gleicher Zeit erkrankten auch noch 4 seiner Kinder. 2 Aerzte diagnostizierten bei allen übereinstimmend Typhus abdominalis. S. lag 3 Monate schwer darnieder, war bewusstlos oder deliriert stark, starker Husten und Auswurf, der Stuhl bald verstopft, bald diarrhoisch, mehrmals Bluterbrechen, das nach Aussage der Aerzte aus Geschwüren im Halse kam. Das Fieber war unregelmässig remittierend, mit abendlichen Steigerungen bis 39° und 39,5° und morgendlichen Remissionen bis 37° bzw. 37,5°.

Patient war lange Zeit sehr schwach. Anfang Januar 1900 konnte er das Bett verlassen. Seiner Frau fiel nunmehr besonders die Veränderung seines ganzen Wesens auf, er sass Stunden lang da vor sich hinbrütend; er sprach fast nichts, zeigte für nichts Interesse, seine Kinder, die er zuvor sehr geliebt hatte, waren ihm gleichgiltig, in seiner Kleidung war er sehr nachlässig, musste sehr oft erinnert werden, sich die Hosen zuzuknöpfen. während er früher immer sehr sauber und adrett gewesen war. Er war gegen Geräusche sehr empfindlich, klagte viel über Kopfschmerzen, hatte wenig oder gar keinen Schlaf. Er war ungemein vergesslich. Da sich dieser Zustand andauernd gleich verhielt, wurde der Kranke Anfang März 1900 in die Kgl. Universitätspoliklinik für Nervenranke (Prof. Wernicke) geschickt. Hier haben wir damals folgenden Status aufgenommen.

Patient klagt über starken Schwindel, unablässiges Ohrensausen. Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen, schlechten Schlaf und schlechten Appetit. Er fühlt sich sehr müde, unfähig zu irgend welcher Arbeit. Der Stuhl ist regelmässig, Störungen des Wasserlassens sind nicht vorhanden.

Er weiss über den Beginn dieser Beschwerden nur soviel selbst anzugeben, dass er im Herbste mehrere Wochen im Bett gelegen hat, während dieser Zeit habe er einige Tage wirr geredet, auch mehrere Male Blut erbrochen. Etwas Näheres über die Art der Krankheit weiss er nicht anzugeben.

Patient ist von mittelgrosser, schlanker Gestalt, die Wangen sind eingefallen, die Jochbeine springen stark hervor, die Gesichtsfarbe ist blass, ebenso sind die Schleimhäute der Lippen und der Konjunktiven anämisch. Der Gesichtsausdruck ist müde und apathisch. Sich selbst überlassen, sitzt Patient in schlaffer, eingesunkener Haltung da, blickt stumpf zu Boden und nimmt an den Vorgängen der Umgebung keinen Anteil. Auf Fragen antwortet er zögernd, in abgehackten Sätzen oder Worten. Die Sprache ist rauh, monoton, deutlich vibrierend. Beim Sprechen gerät die gesamte Gesichtsmuskulatur in zuckende Mitbewegungen, auch fällt auf, dass sich beim Sprechen die rechte Hälfte der Lippen ausgiebiger bewegt als die linke. Die rechte Nasolabialfalte ist in der Ruhe deutlicher ausgeprägt als die linke. Aufgefordert den Mund zu öffnen, tut er es unter allerlei zuckenden und schnappenden Bewegungen des Unterkiefers und starken Mitbewegungen im Gesicht; es gelingt ihm nicht, den Mund eine Zeit lang ruhig geöffnet zu halten. Soll er die Zunge zeigen, so stösst er sie zunächst hastig hervor, um sie sofort wieder zurückzuziehen; dieses Spiel wiederholt sich mehrmals, ohne dass es ihm gelingt, sie ruhig vorgestreckt zu halten. Die Zunge weicht etwas nach links ab und zeigt leichtes Zittern.

Die Pupillen sind rund, gleichweit, reagieren auf Licht und verengern sich bei Konvergenz. Die Sehschärfe ist normal. Am Augenhintergrund nichts Abnormes zu erkennen.

Die ausgestreckten Hände zeigen einen rhythmischen, schnell-schlägigen Tremor. Die Kraftentfaltung der einzelnen Muskelgruppen ist

überall nur eine geringe, entsprechend der allgemeinen Schwäche des Kranken. Beim Stehen deutliches Schwanken, das bei Augenschluss noch zunimmt. Beim Stehen auf einem Bein sinken Becken und Oberkörper nach innen über, was auf eine mangelnde Funktion des Glutaeus medius hinweist. Ebenso sinkt beim Gange bei jedem Schritt das Becken und mit ihm der der ganze Oberkörper auf dem Stützbein nach innen über.

Die Untersuchung der Beine in Rückenlage ergibt beim aktiven Erheben eine deutliche Ataxie beiderseits, die besonders in leichten seitlichen Abweichungen aus der Beugungsebene und in Drehungen um die Längsachse besteht.

Fam. ...
 Nr. 20 v. J. Breslau

Fam. ...

Broslauer, ...
 Broslauer ...
 ...
 ...

Die passive Beweglichkeit ist im Hüft- und Kniegelenk bedeutend erhöht. Das gestreckte Bein lässt sich bis über die Vertikale hinaus gegen den Rumpf beugen (Hypotonie der Extensoren des Oberschenkels) und der Unterschenkel lässt sich gegen den fixierten Oberschenkel um 10 cm hyperextendieren.

Beiderseits besteht Patellarklonus und gesteigerte Achillessehnenreflexe. Die Plantar-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sind beiderseits normal. Die Prüfung der Sensibilität ist sehr mühsam, da es nicht gelingt, die Aufmerksamkeit des Kranken genügend zu fixieren. Doch scheinen nennenswerte Störungen nicht vorhanden zu sein.

Die inneren Organe sind ohne Befund.

Die nähere Prüfung der Sprache ergibt ein ausgesprochenes Silbestolpern und einen bedeutenden Tremor der Sprache. Die Schrift des Kranken ist sehr zitternd, ungleichmässig, Buchstaben werden ausgelassen oder verstellt, Sätze kann er garnicht schreiben. Eine Probe der Schritt enthält die obenstehende Figur.

Die Prüfung des Wissens und der Intelligenz ergibt erhebliche Defekte. Rechnen kann Pat. garnicht:

27 — 11 = 13.
 19 — 13 = keine Antwort.
 33 — 19 = 21.
 7 × 13 = 55.
 9 × 4 = keine Antwort.
 9 + 7 = 11.

Befragt, in welcher Stadt er lebt, antwortet er: „in Breslau“.

An welchem Fluss liegt Breslau? Keine Antwort.

An der Oder. Woher kommt die Oder? „Aus dem Gebirge“.

Wohin fließt sie? „Nach Osten“.

In welches Meer fließt sie? „In die Nordsee“.

Welches sind die Grenzen von Schlesien? „Im Norden Russland, im Süden Berlin“.

Welche Städte liegen an der Oder? „Breslau, Steinau, Berlin, Hamburg“.

Kennen Sie einen Unterschied zwischen Preussen und Deutschland? „Das ist dasselbe“.

Was liegt im Norden von Deutschland? „Russland und Oesterreich“.

Wer regiert in Preussen? „Kaiser Wilhelm I“.

Wann hat unser Kaiser Geburtstag? „Am 18. Januar“.

Die Merkfähigkeit des Kranken ist sehr schlecht, eine dreistellige Zahl hat er schon nach zwei Minuten vollständig vergessen. Schwerere Worte kann er sich garnicht merken. Es wird ihm z. B. der Name Malietou genannt und ihm gesagt, das wäre ein König von Samoa. Unmittelbar darauf hat er den Namen vollständig vergessen, er weiss nur, dass es der Name eines Königs war, „des Königs von Schlesien“, wie er hinzufügt.

Das Gedächtnis für seine Jugend, Militärzeit etc. ist gut erhalten.

Der ganze Symptomenkomplex (die spinalen Symptome, die Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur, die linksseitige Facialis- und Hypoglossusschwäche, das Silbenstolpern, die Schreibstörung, der Verlust der Merkfähigkeit, die hochgradigen Defekte des Wissens und der Intelligenz) liess über die Diagnose keinen Zweifel. Es handelte sich um das Symptomenbild einer Dementia paralytica. Das Fehlen derluetischen Infektion einerseits und der unmittelbare Anschluss der spinalen und psychischen Störungen an eine typhöse Erkrankung, legten die Annahme nahe, dass es sich um eine posttyphöse Affektion des Zentralnervensystems handele und die Prognose günstig zu stellen sei.

Diese Annahme bestätigte sich nun im vollen Umfange durch den weiteren Verlauf.

Anfangs blieb das Krankheitsbild unverändert. Pat. wurde Ende Mai in das Genesungshaus nach Weidenhof geschickt, hier bot er dasselbe stumpfe apathische Benehmen, zeigte krankhafte Eigenbeziehung, indem er sich von anderen Kranken ausgelacht und verhöhnt glaubte. Anfang Juni wurde er im Allerheiligenhospital aufgenommen. Hier trat eine wesentliche Besserung ein, welche sich von Mal zu Mal — ich sah den Kranken alle zwei bis drei Tage — steigerte. Die Gesichtszüge wurden lebhafter, Pat. zeigte Interesse für die Umgebung, sprach mit den anderen Kranken. Die Merkfähigkeit hat sich gebessert, Pat. behält dreistellige Zahlen auf mehrere Minuten gut. Die groben Defekte in seinen Kenntnissen sind wesentlich geringer, das Rechnen geht noch schlecht ($6 \times 7 = 36$, $4 \times 12 = 42$). Der Schlaf ist gut, kein Schwindel, aber noch Empfindlichkeit gegen Geräusche. Silbenstolpern besteht noch; Schrift noch stark paralytisch. Die Mitbewegungen des Gesichts beim Sprechen sind verschwunden. Die Zunge wird ruhig hervorgestreckt, Facialispause verschwunden, das Zittern der Hände ist geringer, die Ataxie der Beine sehr gering, die Sehnenreflexe lebhaft, aber kein Klonus mehr. Zunahme des Körpergewichts um acht Pfund.

Anfang August trat Pat. eine ihm von der Behörde bewilligte Erholungsreise an. Nach der Rückkehr Mitte September meldete sich Pat. wieder zum Eintritt in den Dienst, er wurde vorläufig in rücksichtsvoller Weise nur zu leichteren Beschäftigungen herangezogen. Objektiv liess sich Anfang Oktober 1900 in unserer Poliklinik feststellen, dass Pat. sich straff und militärisch hält, der Gesichtsausdruck ist lebhaft, Facialispause ganz geschwunden, Zunge wird gerade hervorgestreckt, ohne Mitbewegungen im Gesicht. Sprache ist gleichmässig, nicht mehr zitternd, nur bei ganz schwierigen Worten, wie Exterritorialität ist noch Silbenstolpern zu konstatieren. Die Schrift ist ganz normal. Die Merkfähigkeit durchweg gut.

Das Rechnen mit ein- und zweistelligen Zahlen im Kopfe wird ohne Fehler ausgeführt. Die Kenntnisse sind wieder die seiner früheren Bildungsstufe. Eine gewisse Schläfheit im Knie und Hüftgelenk ist noch vorhanden. Die gesteigerte Exkursionsmöglichkeit im Knie- und Hüftgelenk ist aber verschwunden. Keine Ataxie, gute Kraft in allen Muskeln, lebhaftes Sehnenreflexe. Schlaf gut, Appetit gut, Pat. ist lebhaft und nimmt an allem Interesse. Kein Schwindel und keine Kopfschmerzen mehr.

Gewichtszunahme seit Anfang August um sechs Pfund.

Seitdem andauerndes Wohlbefinden, Pat. versieht seit Ende 1900 wieder seinen vollen Dienst, lässt nach keiner Richtung hin Störungen erkennen. Eine Unterhaltung, die ich kürzlich im März 1903 mit ihm hatte, lässt nichts Abnormes mehr erkennen. Er rechnet sehr gut, Kenntnisse sehr gut, kein Silbenstolpern mehr, Zunge wird ohne Mitbewegungen vorgestreckt, keine Facialis-, keine Hypoglossus-Parese, kein Silbenstolpern, Tremor der Hände ganz geschwunden. Pat. ist im Dienst schnell und behende, zu Fuss wie mit den Händen.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einer posttyphösen Erkrankung des Zentralnervensystems zu tun, die in symptomatologischer Hinsicht vollkommen der gewöhnlichen Dementia paralytica posttyphica gleicht, die aber entsprechend der anders gearteten Aetiologie in vollkommene Heilung ausgegangen ist und sich seit drei Jahren darin erhalten hat.

Der Fall bietet in dieser Beziehung ein Unikum dar. Zwar sind die mannigfachsten psychischen Erkrankungen im Anschluss an den Typhus abdominalis beschrieben worden, aber ein dem unseren analoger Fall mit dem Symptomenbilde der Dementia paralytica existierte bisher in der Literatur nicht.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Wernicke für die Erlaubnis zur Publikation des Falles bestens zu danken.

Ueber neue Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. ¹⁾

Von

Dr. MAX ROTHMANN,

Privatdozent in Berlin.

Die Lähmungserscheinungen, die im Gefolge eines Hirnherdes in der gekreuzten Körperhälfte auftreten, sind in den letzten Jahren Gegenstand besonders eifriger Studiums gewesen. Stellen sie doch gleichsam das uns von der Natur täglich vor Augen geführte Experiment dar, das uns in den Stand setzen muss, den nervösen Mechanismus, der für das ordnungsgemäße Funktionieren des Bewegungsapparats erforderlich ist, beim Menschen in ähnlicher Weise zu erforschen, wie das durch das Experiment für die höheren Tierspezies erfolgreich geschehen ist. Aber nicht nur die genaue Erforschung der Ausfalls-

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau, 1904.

erscheinungen der motorischen Funktion ist von so hoher Bedeutung, sondern noch mehr vielleicht die Aufdeckung der verschiedenen Wege, auf denen eine Wiederherstellung der Funktion zu erzielen ist, zumal wir durch immer genaueres Eindringen in die hier obwaltenden Verhältnisse hoffen können, auch für unser therapeutisches Handeln wertvolle Aufschlüsse zu gewinnen. Und so ist es vielleicht kein Zufall, dass auf der diesmaligen Naturforscherversammlung in 3 Sektionen, der inneren, chirurgischen und neurologischen, das Thema von dem Wesen der Hemiplegie und ihrer Behandlung zur Diskussion stand.

Zum Ausgangspunkt meines Vortrags möchte ich die Ausführungen nehmen, in denen ich vor beinahe 3 Jahren in einer Arbeit über das Problem der Hemiplegie meine Anschauungen auseinandergesetzt habe¹⁾. Im Anschluss daran wird es erforderlich sein, auf eine Reihe teils älterer, teils neuester Theorien, die über das Wesen der hemiplegischen Bewegungsstörung aufgestellt sind, näher einzugehen. Neben den sich besonders in neuester Zeit in erfreulicher Weise läufenden, klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen von Hirnherden beim Menschen wird als Grundlage dieser Betrachtungen in weitgehendem Masse das Tierexperiment herangezogen werden, obenan naturgemäss die am Affen gewonnenen Resultate. Unsere ganze Hirn- und Rückenmarksphysiologie basiert ja auf dem Tierexperiment, und eine grosse Reihe der für die menschliche Pathologie wichtigsten Ergebnisse, das Bellsche Gesetz, die spinale Halbseitenläsion, die Lokalisation der Grosshirnrinde u. a. m. sind durch dasselbe gewonnen worden. Wenn daher neue Ergebnisse des Experiments am Affen mit den in der menschlichen Pathologie bisher herrschenden Anschauungen nicht übereinstimmen, so dürfen wir uns nicht dabei beruhigen, dass beim Menschen ganz andere Verhältnisse obwalten wie bei allen Tieren bis zum Affen herauf, sondern wir müssen die Erfahrungen beim Menschen einer sorgfältigen Revision unterziehen und dürfen nur nach genauester Prüfung dem Menschen eine Sonderstellung einräumen. Dabei ist es selbstverständlich, dass der Mensch, den besonderen Anforderungen entsprechend, die an seine Nervenbahnen durch die Fortentwicklung des Grosshirns, die Annahme des aufrechten Gangs u. s. w. gestellt werden, die motorischen Bahnen in eigentümlicher Weise ausgestaltet hat; aber diese Unterschiede dem Affen gegenüber sind nur gradueller, nicht prinzipieller Natur.

Die Veranlassung, dem Problem der Hemiplegie beim Menschen näher zu treten, war daher für mich gegeben, als meine Experimente am Affen die überraschende Tatsache feststellten, dass auch hier wie beim Hunde die völlige Durchtrennung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung nicht die er-

¹⁾ M. Rothmann. Das Problem der Hemiplegie. Hufeland Gesellschaft, 12. Dez. 1901. Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 17 u. 18.

wartete schwere Lähmung der Extremitäten herbeiführte, sondern nach anfänglichen Störungen, von denen es mindestens fraglich war, ob sie nicht auf die unvermeidlichen Nebenverletzungen der Hinterstränge, der Vorderstränge und der grauen Substanz zu beziehen waren, die aktive Bewegung der Extremitäten sich bis zu den feinsten Fingerbewegungen soweit wiederherstellte, dass nur eine gewisse Langsamkeit der Bewegungen, die den Affen etwas plump erscheinen liess, zurückblieb¹⁾. Da bis vor kurzem ähnliche Experimente von anderer Seite nicht berichtet worden waren, so habe ich selbst eine neue Versuchsreihe am Affen ausgeführt, in der bald die Pyramidenkreuzung selbst, bald der Hinterseitenstrang im obersten Halsmark (Pyramidenbahn + Monakowsches Bündel) durchtrennt wurden. Es liess sich dabei nur bestätigen, dass die in ihrer Intensität anfangs wechselnden Störungen nach völliger Ausschaltung der Pyramidenleitung in der Folge sich schnell zurückbilden, sodass weder in den Gemeinschaftsbewegungen, noch in den isolierten Bewegungen ein Ausfall erkennbar bleibt, und dass auch die Ausschaltung des Hinterseitenstrangs nach anfänglich deutlicher Parese schliesslich nur noch durch eine leichte Störung in den feinsten Fingerbewegungen sich bemerkbar macht. Dabei ist noch zu beachten, dass die einseitige Ausschaltung die Störung in dem geschädigten Arm wesentlich stärker hervortreten lässt, da der Arm, dem alle Leitungsbahnen zur Verfügung stehen, naturgemäss bevorzugt wird.

Erst in diesem Jahre ist eine kurze Mitteilung von Schüller²⁾ erschienen, nach der es ihm in Verbindung mit v. Wagner gelungen ist, die Pyramiden in der Medulla oblongata oberhalb der Kreuzung beim Affen zu durchtrennen, eine Methode, die er für besser hält, als die von mir angewandte. Nun ist aber von drei derart operierten Affen bisher nur einer längere Zeit am Leben geblieben, und bei diesem ist nur eine Pyramide vollständig durchschnitten worden. Ausserdem ist die Operation nur durch eine Trepanation durch den Atlas-Bogen und den Zahn des Epistropheus ermöglicht worden, ein schwerer Eingriff, der als solcher geeignet ist, die Reinheit des Operationsresultats zu beeinträchtigen. Endlich sind aber die Mitverletzungen bei dieser Methode keinesfalls geringer als bei der meinigen; das lehrt eine einfache Betrachtung der von Starlinger³⁾ bei seinen Pyramidendurchschneidungen am Hunde gegebenen Abbildungen. Stets ist die mediale Schleife fast in der Totalität zerstört, die Oliven sind geschädigt, und in einer grösseren Zahl der Fälle kommt es zu Blutungen in die dorsalen Abschnitte

¹⁾ M. Rothmann, Die Erregbarkeit der Extremitätenregion etc. Zeitschr. f. klin. Med., Bd 44, S. 183.

²⁾ Schüller, Durchschneidung der Pyramiden beim Affen (Macacus). Wien. klin. Wochenschr., 1904, No. 25, S. 720.

³⁾ Joseph Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher f. Psych., Bd. 15, S. 1.

der Medulla längs der Raphe. Wenn daher Schüller angibt, dass er in dem einen Fall von einseitiger Pyramidendurchtrennung beim Affen schwerere Störungen gesehen hat, so ist einmal zu betonen, dass bei einseitiger Durchtrennung stets im Anfang der Arm mit völlig normalen Leitungsbahnen bevorzugt wird, dass ausserdem aber die Ausdehnung der Nebenverletzungen hier von grosser Bedeutung ist.

Wie vollkommen demnach auch die Ersatzmöglichkeit der Pyramidenbahnen durch die anderen motorischen Bahnen erscheint, eine Einbusse gegenüber dem normalen Affen ist doch sicher vorhanden. Diese tritt deutlich hervor, wenn man die Ausschaltung der Pyramidenbahnen mit partiellen Rindenexstirpationen verbindet. Hat man z. B. beiderseits das Gebiet der Hand im Gyrus centralis ant. exstirpiert und die danach auftretende, beinahe vollständige Wiederherstellung der Armfunktion abgewartet und durchschneidet nun die Pyramidenkreuzung, so tritt eine fast völlige Aufhebung der aktiven Beweglichkeit der Arme auf, die wenige Tage später in Kontraktur geraten. Noch interessanter vielleicht ist die schwere Störung, welche die Durchtrennung der Pyramidenkreuzung bei einem alten Macacus-Affen im Gefolge hatte, der durch hochgradige Kurzsichtigkeit in seinen Bewegungen wesentlich behindert und unsicher war. Hier kam es anfangs zu den schwersten Lähmungserscheinungen in allen vier Extremitäten, die erst nach 4 Wochen im wesentlichen zurückgegangen waren.

Diese Beobachtungen sind gerade für die menschliche Pathologie von grosser Bedeutung. Denn hier handelt es sich ja in der Regel nicht um normale, jugendliche Individuen, sondern um Menschen mit bereits vorher pathologisch veränderten Gehirnen, die den apoplektischen Insult erleiden.

Diesen Resultaten der Ausschaltung der Pyramidenleitung resp. der ganzen Hinterseitenstrangsleitung müssen nun die Ergebnisse der Totalexstirpation der Extremitätenregion der Grosshirnrinde beim Affen angereiht werden, will man an eine Uebertragung dieser Verhältnisse auf den Menschen herantreten. Diese Rindenexstirpation, die ja selbstverständlich auch in die infrakortikalen Vorgänge eine schwere Lücke reisst, bedeutet für die motorischen Leitungsbahnen erstens eine radikale Entfernung der Pyramidenleitung, zweitens den Fortfall der Rindenleitung für die im Mittelhirn ihren Ursprung nehmenden Bahnen. Hier hat nun H. Munk¹⁾ in klassischen Arbeiten den Nachweis geführt, dass alle isolierten Bewegungen dauernd zum Fortfall kommen, während die Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben, allerdings nicht in so vollkommener Weise wie bei erhaltener Grosshirnrinde. Dass diese Restitution der Gemeinschaftsbewegungen auf Rechnung der infrakortikalen Zentren und

¹⁾ H. Munk. Ueber die Fühlphären der Grosshirnrinde. 1—5. Mittheilung. Sitzungsber. der Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. 1892—1896.

nicht etwa auf die der erhaltenen Extremitätenregion zu setzen ist, das beweist, dass dieselbe nach Exstirpation dieser zweiten Extremitätenregion nicht wieder verloren geht.

Diese Verhältnisse am Affen muss man sich gegenwärtig halten, wenn man an eine Erklärung der bei der menschlichen Hemiplegie sich abspielenden Vorgänge herantreten will. Wir werden im allgemeinen annehmen dürfen, dass die Möglichkeit der Restitution nach Ausschaltung der Rindenleitung und die selbständige Funktion der subkortikalen Zentren beim Menschen keinesfalls über die beim Affen festgestellten Grenzen hinausgeht, dass vielmehr wahrscheinlich das Ueberwiegen der Grosshirnrinde und die daraus resultierende Verkümmerng selbständiger Mittelhirnzentren wesentliche Fortschritte über den Affen hinaus gemacht hat.

Was nun die menschliche Hemiplegie betrifft, so bedeutet es einen grossen Fortschritt in der ganzen Betrachtungsweise der hier obwaltenden Verhältnisse, dass Wernicke¹⁾ 1889 zuerst auf den eigentümlichen Lähmungstypus der stationär gewordenen Hemiplegie hingewiesen hat, und Mann²⁾ dann diese Verhältnisse bei den cerebralen und spinalen Hemiplegien einer eingehenden Forschung unterzogen hat. Die von Mann ausgebildete Lehre besteht darin, dass bestimmte funktionell zusammengehörige Muskelgruppen bei der residuären Hemiplegie gelähmt sind, andere funktionelle Einheiten wiederum verschont bleiben. Am Bein sind es im wesentlichen die Strecker, die „Verlängerer“ des Beins, die erhalten bleiben, am Arm die Beuger, die dann auch in Kontrakturzustand geraten. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt Mann eine nur teilweise Unterbrechung der Willensbahn, die für ihn mit der Pyramidenbahn zusammenfällt, an. Die erhaltenen Fasern der Pyramidenbahn können nur noch die oben erwähnten Muskelgruppen zu aktiver Beweglichkeit veranlassen. Da aber aktive Beweglichkeit der Agonisten und Hemmung der Antagonisten durch dieselben Pyramidenfasern vermittelt wird, so ist mit der Vernichtung der Motilität der Agonisten zugleich die Hemmung der Antagonisten fortgefallen, und die letzteren sind daher nicht nur aktiv beweglich, sondern verfallen in einen übermässigen Kontraktionszustand; die hemiplegische Kontraktur ist fertig. Diese Idee des partiellen Erhaltenseins der Pyramidenbahn ist nun aber für Mann eine Quelle grosser Schwierigkeiten geworden, als er daran ging, die Symptome der spinalen Hemiplegie zu erklären. Denn hier war die ganze Pyramidenseitenstrangbahn zerstört,

1) Wernicke, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 45.

2) Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 132, 1895. — Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., X, 1896. — Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. IV, S. 45, 1898.

und doch zeigte sich das Erhaltensein „der Verlängerer“ am Bein genau so wie bei der cerebralen Hemiplegie. Da ferner auch bei anderen willkürlich lokalisierten, spinalen Läsionen derselbe Lähmungstypus vorhanden ist, so nimmt Mann eine doppelseitige Innervation der Verlängerer bei einseitiger Innervation der Verkürzer an, sodass eine halbseitige Leitungsunterbrechung wohl die Verkürzer, nicht aber die Verlängerer lähmen kann. Aber nicht nur die doppelseitige Vertretung räumt er den Verlängerern ein, sondern dazu noch eine Ausdehnung über sämtliche zentrifugale Bahnen, sodass erst die vollständige Zerstörung aller die Innervation der Verlängerer aufhebt. Geht hier also die Annahme von der partiellen Erhaltung der Pyramidenbahn vollkommen in die Brüche, so ist sie trotzdem von Mann auch weiterhin für die Erklärung der hemiplegischen Kontraktur, so noch zuletzt in einer Erwiderung gegen Lazarus¹⁾, festgehalten worden.

Wernicke²⁾ wiederum hat sich zu einer anderen Auffassung bekannt. Er beobachtete bei Fällen von spastischer Spinalparalyse, anscheinend kombinierten Systemerkrankungen, bei denen also ein Untergang beider Pyramidenbahnen postuliert wurde, den hemiplegischen Lähmungstypus in beiden Beinen und kam daher zu der Annahme, dass diese erhaltenen „Verlängerer“ der Beine in ihrer Innervation überhaupt nichts mit der Pyramidenbahn zu tun haben, sondern von subkortikalen Zentren aus innerviert werden, und führt zur Bekräftigung dieser Annahme die Beobachtung an, dass die Kinder das Stehen überraschend früh bei noch nicht vollentwickelten Pyramidenbahnen lernen. Allerdings stützt sich diese Auffassung Wernickes auf keine Sektionsbefunde, sodass der Schluss, dass die Pyramidenbahnen in diesen Fällen völlig zerstört waren, kein zwingender ist. Aber auch Flechsig³⁾ kommt auf Grund der Beobachtung des hemiplegischen Lähmungstypus am Bein bei einem Hirnherd, der die Pyramidenbahn völlig zerstört hatte, zu dem Schluss, dass das Bein als Stütze des Körpers und zur Fortbewegung auch nach Ausfall der Zentren der Großhirnrinde benutzt werden kann.

In der Tat lassen sich eine grosse Reihe von Beobachtungen am Menschen garnicht anders deuten, als dass auch bei Fortfall der Pyramidenleitung noch eine grosse Menge aktiver Bewegungen in den betreffenden Extremitäten erhalten bleiben. Aber man muss weiterhin streng unterscheiden zwischen dem Ausfall der Pyramidenleitung und der Ausschaltung der Hirnrindenzentren der Extremitätenregion resp. sämtlicher von hier nach abwärts ziehender Projektionsbahnen. Der letztere Fall ist in einer grossen Zahl der typischen Fälle hemiplegischer

¹⁾ L. Mann, Ueber die Theorie der hemiplegischen Kontraktur etc. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap., Bd. V, S. 676.

²⁾ Wernicke, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Vereinsbeil. S. 47.

³⁾ Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896.

Bewegungsstörung mit Zerstörung der inneren Kapsel und der angrenzenden Partien der grossen Ganglien gegeben, im Gegensatz zu den bei spastischen Spinalparalysen, amyotrophischen Lateral-sklerosen etc. mehr oder weniger reinen Degenerationen der Pyramidenbahnen. Der völlige Fortfall der Leitung der motorischen Impulse von der Grosshirnrinde ist zunächst von totaler schlaffer Lähmung der gekreuzten Extremitäten gefolgt. Weder die subkortikalen motorischen Zentren, noch die Leitungsbahnen der anderen Hemisphäre sind imstande, diesen Ausfall sofort auch nur im geringsten Grade zu ersetzen. Das ist der Punkt, den die meisten Forscher nicht genügend berücksichtigt haben. Dieser vollkommene Ausfall der Funktion ist nicht vereinbar mit einem nur partiellen Ausfall der von der Hirnrinde kommenden motorischen Leitungsbahnen; denn wenn man selbst für einige Tage eine Leitungshemmung in den erhaltenen Fasern durch Druck der benachbarten Blutung oder Erweichung annehmen wollte, für Wochen und Monate kann eine solche Erklärung nicht zu Recht bestehen. Derselbe Einwand trifft aber auch alle anderen Erklärungen, welche die Vertretung der Funktion bereits normalerweise anderen Bahnen zuschreiben wollen, sei es nun, dass sie die ungekreuzten Pyramidenbahnen der gleichseitigen normalen Hemisphäre zum Verständnis des partiellen Erhaltenseins der Funktion in den gelähmten Extremitäten heranziehen, oder dass sie die Funktion bestimmter Muskelgruppen überhaupt nur subkortikalen Zentren zuschreiben wollen. So kommt z. B. v. Monakow¹⁾ zur Erklärung der hemiplegischen Spätkontraktur, der er die völlige Vernichtung der Pyramidenbahn zugrunde legt, zu der Auffassung, dass die sensiblen Erregungswellen nun den Erregungsstrom auf die niederen Bewegungszentren (Haube, Brücke, verlängertes Mark) lenken, die keine auch nur halbwegs geordneten Bewegungen ausführen können und daher in einen für die verschiedenen motorischen Elemente ungleichmässigen Reizzustand geraten. Um nun verständlich zu machen, dass diese Kontraktur erst nach längerer Zeit eintritt, nimmt er eine Hemmungswirkung durch pathologische Reizwirkung auf die tiefer liegenden motorischen Zentren an, die sich dann im Anschluss an Resorptionsvorgänge in der Umgebung des Herdes verliert, wodurch die infrakortikalen Zentren wieder frei werden. Es erscheint ganz unmöglich, dass auf diesem Wege eine monatelang dauernde schlaffe Lähmung des Arms z. B. und ihre dann allmählich eintretende partielle Restitution mit Kontrakturbildung erklärt werden kann²⁾.

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. S. 237 ff.

2) Neuerdings ist v. Monakow selbst von dieser Erklärung der hemiplegischen Störung durch pathologische Reizwirkung zurückgekommen. In einem kritischen Referat „Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn“ (Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie, Jahrg. I, II Abtlg. 1902) entwickelt er die Lehre von der

In ganz ähnlichen Bahnen, wie v. Monakow, bewegt sich Hitzig¹⁾. Hitzig hat das grosse Verdienst, bereits 1872 bei der Besprechung der hemiplegischen Kontrakturen die Bedeutung der subkortikalen, motorischen Zentren für die Restitution der Bewegung hervorgehoben zu haben; er nimmt an, dass während des Ablaufs des Krankheitsprozesses in diesen zur Koordination der Bewegung bestimmten Zentren sich ein Reizzustand entwickelt, durch den die zweckmässige Verteilung der Impulse der Regulierung seitens des Willens entrückt wird, und legt seine Anschauungen in der neuen grossen Zusammenfassung seines Lebenswerkes folgendermassen dar: „Die hemiplegische Kontraktur ist zu erklären durch den Ausfall der Pyramidenbahn, durch die Herausbildung eines Reizzustandes in solchen Zusammenfassungen grauer Substanz, welche zu Gemeinschaftsbewegungen praeformiert sind, und durch die unkoordinierte Einwirkung von Willensimpulsen, welche auf anderen Bahnen (Haubenbahn) zu diesen Organen gelangen.“

Die Erklärung der hemiplegischen Bewegungsstörung, zu der ich selbst 1901 gelangt war, unterscheidet sich nun dadurch prinzipiell von der Hitzigschen, dass sie als Grundlage der zuerst auftretenden absoluten schlaffen Lähmung nicht nur den Ausfall der Pyramidenbahn, sondern zugleich die völlige Abtrennung der Extremitätenregion der Grosshirnrinde von den subkortikalen motorischen Zentren fordert. Selbst die plötzliche Unterbrechung der Pyramidenbahn allein führt nicht zu einer solchen Wochen bis Monate anhaltenden totalen Lähmung, sondern nur zu einer sich allmählich zurückbildenden Hemiparese. Nur die völlige Ausschaltung der zentrifugalen Rindenleitung hebt die motorischen Impulse total auf, und zwar zunächst nicht nur die auch beim Affen lediglich von der Grosshirnrinde abhängigen isolierten Bewegungen, sondern auch die Gemeinschaftsbewegungen. Die letzteren, die beim Affen bereits wenige Tage nach der totalen Exstirpation der Extremitätenregion wieder auftreten und allmählich immer umfangreicher und

„Diaschisis“ (Trennung in einzelne Teile durch Ausschaltung eines dirigierenden Verbindungsgliedes), nach der bei der Hemiplegie durch den Fortfall der Pyramidenbahn den Schaltzellen aller sensiblen und motorischen Erregungen in der grauen Substanz des Rückenmarks die wesentlichste Erregungsquelle plötzlich entzogen wird und dadurch die Tätigkeit des primären spinalen motorischen Neuron akut lahmgelegt wird. Erst allmählich kommt es zum Schisma d. h. zur Tätigkeit der noch erhaltenen motorischen Komponenten auf neuer, etwas veränderter Grundlage. Ist auch mit dieser Theorie die Reizwirkung vom Herde aus beseitigt, so steht doch die Annahme der Lähmung des primären spinalen motorischen Neurons in unlösbarem Widerspruch zu der Tatsache, dass die Sehnenreflexe bereits am Tage nach dem Eintritt der Hemiplegie nicht nur vorhanden, sondern sogar beträchtlich gesteigert sind, also eine erhöhte Erregbarkeit der spinalen Vorderhornzellen erkennen lassen. Trotzdem bleibt die totale Lähmung der Extremitäten viele Wochen lang bestehen.

¹⁾ Ed. Hitzig, Phys. u. klin. Unters. über das Gehirn, Berlin 1904, S. 394—412.

sicherer werden, sind beim Menschen nach Zerstörung der inneren Kapsel Wochen und Monate völlig geschwunden, auch lange, nachdem jede von dem Herd ausgehende Reizerscheinung beseitigt sein muss. Beim Menschen, im Gegensatz zu allen anderen höher stehenden Tieren, sind die subkortikalen Zentren nach Fortfall der entsprechenden Zentren der Grosshirnrinde nicht imstande, auch nur die einfachsten Bewegungen, abgesehen von den Reflexen, hervorzubringen; in den gelähmten Gliedern ist auch nicht die Spur einer aktiven Bewegung zu konstatieren.

Der Einfluss des Grosshirns ist beim Menschen so übermächtig geworden, dass nur von seiner Rinde aus Bewegungsanreiz dem Rückenmark übermittelt wird, sei es nun direkt durch die Pyramidenbahn, sei es indirekt durch die Zentren des Zwischen- oder Mittelhirns. Trotzdem stehen die letzteren, die ja beim niederen Tier zweifellos selbständig zu funktionieren imstande sind, auch beim Menschen nicht in einem solchen Abhängigkeitsverhältnis zur Grosshirnrinde, dass sie als „direkte Grosshirnanteile“ zu bezeichnen wären; das haben uns die bahnbrechenden Arbeiten v. Monakows¹⁾ nicht nur für die Tiere, sondern auch für den Menschen zweifellos bewiesen. Der rote Kern z. B. zeigt nach Ausfall der Extremitätenregion nur eine Abblassung und Verschmälerung der Ganglienzellen; ebenso sind die anderen motorischen Zentren des Mittelhirns erhalten, und selbst im Thalamus opticus sind die ventralen Kerngruppen zwar in toto stark verkleinert, zeigen aber noch fast die Hälfte der Ganglienzellen erhalten. Wenn also trotzdem keine motorische Innervation für die Extremitäten auf diesem Wege zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks gelangen kann, so muss dieser Weg als selbständige Leitung für motorische Innervationen ohne Vermittlung der Grosshirnrinde beim Menschen überhaupt nicht eingeübt sein; er kann daher keinesfalls, wie das Wernicke annimmt, beim Menschen bereits normalerweise einzelne Muskelgruppen, so etwa die Verlängerer des Beins, innervieren.

Erst ganz allmählich beginnen die sensorischen Reize, die in der Grosshirnrinde selbst nicht mehr auf die motorischen Bahnen übertragen werden können, bereits in Mittel- und Zwischenhirn direkt auf die subkortikalen motorischen Zentren einzuwirken. Damit beginnt das Stadium der Restitution, das im Bein, dessen ganzer Innervationsapparat sich weniger über den der höheren Säuger hinaus fortentwickelt hat, wesentlich früher einsetzt, als in dem, selbst bei den höchsten psychischen Vorgängen des Menschen durch das Schreibvermögen mitbeteiligten Arm. Es ist also durchaus keine abnorme Hemmung oder eine abnorme Reizerscheinung in den subkortikalen Zentren anzunehmen. Beim Menschen sind normalerweise nicht nur die isolierten, sondern

1) C. v. Monakow, Experiment. und klinische Untersuchungen über die Haubenregion etc. Arch. f. Psych., Bd. 27, S. 1, 1895.

auch die Gemeinschaftsbewegungen völlig von der Grosshirnrinde abhängig; die subkortikalen Zentren müssen erst allmählich zur selbstständigen Uebernahme der motorischen Funktion gebahnt werden. Die ersten motorischen Impulse, die derart aufs neue das Rückenmark erreichen, machen sich in einem leichten Spasmus in den bis dahin schlaff gelähmten Extremitäten bemerkbar; diesem Spasmus folgen dann aber bald die ersten sicheren aktiven Bewegungen.

Am Bein schreitet diese Restitution ziemlich rasch soweit fort, dass der betreffende Mensch dasselbe wieder beim Gehen benutzen kann. Während wir aber bei dem seiner Extremitätenregionen beraubten Hunde und ebenso sogar bei dem grosshirnlosen Hunde von Goltz keine wesentlichen Lähmungserscheinungen an den Extremitäten wahrnehmen können, während der Affe, wenn er auch nach Exstirpation der Extremitätenregionen bei den Gemeinschaftsbewegungen etwas ungeschickt bleibt, alle Muskelgruppen der Extremitäten wieder richtig innervieren kann, beobachten wir nun beim Menschen die oben bereits erwähnte partielle Restitution einzelner Muskelgruppen an den Extremitäten, nämlich am Arm der der Beugung von Hand und Unterarm dienenden Komplexe, am Bein der die Streckung ausführenden Muskeln, während die den entgegengesetzten Funktionen dienenden Muskelgruppen ganz oder doch beinahe ganz gelähmt bleiben.

Zur Erklärung des eigentümlichen Verhaltens der Muskulatur der gelähmten Extremitäten ist sowohl von van Gehuchten¹⁾ als auch von Mann²⁾, bei aller sonstigen Verschiedenheit ihrer Anschauungen, eine nur partielle Zerstörung der Pyramidenbahn angenommen worden, eine Erklärung, die erstens einmal der sicher festgestellten Tatsache, dass Hemiplegien mit typischem Lähmungstypus bei totaler Zerstörung der Pyramidenbahn vorkommen, widerspricht, aber auch absolut unmöglich ist, da ein Herd in der inneren Kapsel nicht so lokalisiert gedacht werden kann, dass er von den Fasern für Gesicht, Arm und Bein einen Teil immer zerstört, den anderen intakt lässt. Zuerst von Hering³⁾ ist dann die Annahme gemacht worden, dass alle Muskeln gleichmässig geschwächt sind, und nur die kräftigeren Muskelgruppen, also am Arm die Beuger, am Bein die Strecker, sich anscheinend besser restituieren; auch Marinesco⁴⁾ nimmt an, dass diese Muskelgruppen eben deshalb, weil sie stärkere Erregbarkeit besitzen, eine schnellere Rückkehr der Bewegungen zeigen, und

1) A. v a n G e h u c h t e n, L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. Journ. de neurol. et d'hypn., 5. et 20. Mars. 1897.

2) M a n n, l. c.

3) H. E. H e r i n g, Beitr. zur experim. Analyse koordinierter Bewegungen. Arch. f. Phys., Bd. 70, p. 559. 1898.

4) M a r i n e s c o, Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. La semaine méd., 1898, p. 465.

Redlich¹⁾ entwickelt ähnliche Anschauungen. Demgegenüber ist aber zu betonen, dass in einer grossen Reihe von Hemiplegien mit stärkster Beugekontraktur der Finger die aktive Kraft der Fingerbeuger kaum unter der Schwelle des normalen liegt, während die Fingerstrecker total gelähmt sind, ein Verhalten, das mit der Hering-Marinescoschen Annahme nicht vereinbar ist.

Diese partielle Restitution der Muskelinnervation beim Menschen habe ich selbst durch die eigentümliche Veränderung in der Verteilung und der Ausbildung der Extremitätenmuskulatur zu erklären gesucht, wie sie sich durch die Annahme des aufrechten Ganges beim Menschen vollzogen hat. Gegenüber dem sich ungefähr die Wage haltenden Antagonismus der Strecker und Beuger, wie er bei den sich auf allen vieren fortbewegenden Säugetieren besteht, bewirkte der aufrechte Gang zunächst an den Beinen ein Ueberwiegen der Strecker oder besser der Verlängerer (Mann), wie es ja auch in der mächtigen Entwicklung des Quadriceps am Oberschenkel, der Wadenmuskulatur am Unterschenkel sich dokumentiert. Diese physiologisch bevorzugten Muskelgruppen, zu deren Vorderhornanglienzellen in Rückenmark zweifellos auch eine grössere Anzahl von motorischen cerebrospondinalen Nervenfasern hinzieht, als zu ihren Antagonisten, sind es nun, die entsprechend ihrer stärker entwickelten und besser eingeübten Innervation früher zur Restitution durch selbständigen Anreiz der subkortikalen Zentren gelangen²⁾. Indem nun alle für das Bein bestimmten Impulse zunächst nur diese Muskelgruppen innervieren, kommt es zu einer Steigerung der Erregbarkeit der entsprechenden Vorderhornzellen, die zur Streckkontraktur führt. Die Ausbildung der letzteren stellt dann das grösste Hindernis für eine Restitution im Gebiet der Antagonisten dar. Der Arm wiederum, dessen Streckmuskulatur beim Menschen nicht mehr zum Aufstützen beim Gehen notwendig ist, hat ganz vorwiegend seine Beugemuskulatur entwickelt, die nun gleichfalls leichter und schneller zur Restitution und damit auch zur Kontraktur gelangt, hierdurch aber die Restitution der antagonistischen Muskelgruppen fast unmöglich macht.

Diese Erklärung der Hemiplegie und ihrer partiellen Restitution ist in den letzten Jahren vielfach Einwendungen begegnet. Allerdings wird wohl der Standpunkt, den Edinger³⁾ in der

1) Emil Redlich, Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Jahrb. f. Psych. 1902.

2) Wenn O. Foerster neuerdings (Neurol. Zentralbl. 1904, p. 1014) besonderen Wert auf die bessere Ausbildung der zentripetalen Bahnen für diese Muskelgruppen legt, so ist dieselbe bei der innigen Verknüpfung der sensiblen und motorischen Impulse bei der besseren Ausgestaltung des motorischen Innervationsapparats ein physiologisches Postulat. Die ganze Anschauung von der Restitution erfährt dadurch aber keine Aenderung.

3) Edinger, Diskuss. Bem. zu dem Erb'schen Vortrag „Ueber die spastische Spinalparalyse etc.“ XXVIII. Wandervers. d. südwestdeutsch. Neurol. etc. Baden-Baden, 23. V. 1903. Ref. u. a. Neurol. Centralbl., 1903. p. 606.

Diskussion zu dem Erbschen Vortrag „über spastische Spinalparalyse“ zum Ausdruck gebracht hat, nicht der allgemeine sein. Edinger meint, dass man mit dem Versuch, bei den höheren Säugetieren den Nachweis zu führen, dass die Pyramidenbahn nicht der einzige motorische Innervationsweg sei, offene Türen einrenne, dass aber durch die Versuche an Tieren die Bedeutung der Pyramidenbahn als wichtigste Verbindung zwischen dem mächtigen Assoziationsapparat des Grosshirns und dem Rückenmark nicht erschüttert werde. Es ist mir nun nicht wahrscheinlich, dass Edinger die Tatsache bereits vor meinen Arbeiten bekannt war, dass ein seiner Pyramidenbahnen beraubter Affe alle feineren isolierten Bewegungen der Finger ausführen kann; es wird ihm aber auch nicht entgangen sein, dass die Summe der Tatsachen, die auch beim Menschen die weitgehende Möglichkeit der Restitution nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen beweisen, eine immer grössere geworden ist. Neben den in meinen früheren Arbeiten angeführten Ergebnissen der menschlichen Pathologie, auf die ich hier nur verweisen kann¹⁾, steht hier obenan der instructive, genau untersuchte Fall von Haenel²⁾, den ich früher leider vergessen habe heranzuziehen, obwohl er mir gut bekannt war. In diesem Fall ist bald nach der Geburt ein Herd zustande gekommen, der unterhalb der Linsenkernschlinge den rechten Hirnschenkelfuss vollständig zerstört hat mit Affektion des inneren Kniehöckers und der Oberfläche des hinteren Vierhügels. Die Pyramidenbahn ist auf dieser Seite total geschwunden; dagegen findet sich eine abnorm starke Entwicklung der motorischen Haubenbahnen. Bei dem Patienten, der, 21 Jahre alt, an Lungentuberkulose zugrunde ging, hatte sich infolge der Läsion eine Athetose des linksseitigen Arms und eine hochgradige Atrophie der linksseitigen Extremitäten entwickelt, Erscheinungen, die nicht auf den Ausfall der Pyramidenbahnen, sondern auf die Mitzerstörung anderer zum Teil sensibler Bahnen zurückzuführen sind. Die hochgradige Athetose hatte natürlich die Ausbildung der willkürlichen Bewegung im linken Arm wesentlich behindert. Dennoch werden eine grosse Reihe solcher Bewegungen mit demselben ausgeführt; es bestehen leichte Spasmen im Arm, ohne dass es zu einer Kontrakturbildung gekommen ist. Das linke Bein zeigt einen starken Pes equinovarus, führt aber die willkürlichen Bewegungen mit genügender Sicherheit, Koordination und kaum herabgesetzter grober Kraft aus; Spasmen sind auch hier nur angedeutet nachweisbar. Trotzdem also eine weit über die Pyramidenbahn hinausgreifende Verletzung vorliegt — ist doch u. a. der Hirnschenkelfuss total zerstört —, so ist doch die willkürliche isolierte Bewegung in

¹⁾ M. Rothmann, Ueber die Ergebnisse d. exper. Ausschaltung d. motor. Funktion etc. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, p. 10. 1903.

²⁾ Hans Haenel, Zur pathol. Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXI, p. 28.

weitgehendem Masse erhalten, ohne hemiplegischen Lähmungstypus und ohne Kontrakturen. Hier ist aber auch die Verbindung der Extremitätenregion der Grosshirnrinde mit den motorischen Zentren des Mittelhirns erhalten; ja die von den letzteren ausgehenden Bahnen zeigen sogar eine ungewöhnlich starke Entwicklung.

Hier ist ferner ein Fall von v. Czylharz und Marburg¹⁾ anzuführen. Bei einem 24 jährigen Manne hatte sich ein Tuberkel im Pons entwickelt, der das Gewebe des Pons inkl. beider Pyramidenbahnen in toto zerstört hatte, bei intakten Haubenbahnen. Es bestand eine Parese der unteren Extremitäten; doch konnte der Patient beide Beine aktiv heben, das linke in einem Winkel von 30°, das rechte von 15°. Die Beweglichkeit der Arme war, besonders im Vergleich mit den Defekten der Beine, kaum gestört. Dabei handelt es sich hier durchaus nicht um eine isolierte Zerstörung der Pyramidenbahnen; aber das Intaktsein der motorischen Haubenbahnen genügt doch, um die Motilität der Arme fast ganz intakt erscheinen zu lassen.

Aber auch die Beobachtungen von Degeneration der Pyramidenbahnen ohne Lähmungserscheinungen sind immer zahlreicher geworden, und es ist da vielleicht nicht ganz ohne Interesse, dass in einer Arbeit, die Bing²⁾ aus der von Edinger geleiteten neurologischen Abteilung veröffentlicht hat, ausdrücklich betont wird, dass sich bei der Friedreich'schen Ataxie Pyramidendegenerationen ohne die Andeutung von paretischen Symptomen finden und diese Tatsache gerade mit den von mir ausgeführten Untersuchungen erklärt wird.

Im vorigen Jahr hat nun Marinesco³⁾ auf der Grundlage der Beobachtung zweier von Jonesco wegen Epilepsie mit partieller Exstirpation des Armzentrums behandelter Patienten sich über den Mechanismus der willkürlichen Bewegungen und die Funktion der Pyramidenbahnen geäußert und die Ausfallserscheinungen in diesen Fällen, angeblich im Gegensatz zu mir, als einen Beweis dafür angesehen, dass die Pyramidenbahn einen deutlichen Einfluss auf die willkürlichen Bewegungen und besonders auf die spezialisierten Bewegungen ausübt. Diese Behauptung ist von mir selbstverständlich nie bestritten worden; der Einfluss der Pyramidenbahn auf die willkürlichen Bewegungen ist beim Menschen ein sehr beträchtlicher, unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich ausschlaggebender; aber er kann in weitgehendem Masse durch die mit der Grosshirnrinde in Verbindung stehenden subkortikalen Zentren ersetzt werden. Dass er diese Ersatzmöglichkeit für die willkürlichen Bewegungen

¹⁾ Ernst v. Czylharz u. Otto Marburg, Ueber zentrale Blasenstörungen. (Jahrbücher f. Psych., 1901, p. 134).

²⁾ Bing, Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreich'sche Krankheit und verwandtes). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. XXVI, p. 163. 1904.

³⁾ G. Marinesco, Contributions à l'étude du mécanisme des mouvements volontaires et des fonctions du faisceau pyramidal (Semaine médicale 7. X. 03).

ganz oder doch beinahe völlig leugnet und der Pyramidenbahn bei den Menschen eine prinzipiell andere Stellung einräumen will, als bei den Tieren bis zum Affen herauf, darin setzt sich Marinesco in strikten Gegensatz zu meinen Anschauungen. Aber die von Marinesco beobachteten Fälle von partieller Exstirpation des Armzentrums beweisen garnichts in der von ihm aufgeworfenen Frage. Bei einer solchen Rindenoperation bleibt ein grosser Teil der Extremitätenregion und damit der Pyramidenbahn erhalten und kann, wie das auch in Marinescos Fällen zu beobachten ist, zu einer grossen Reihe willkürlicher Bewegungen benutzt werden. An den Stellen aber, an denen die Rinde exstirpiert wurde, sind, genau wie bei der typischen Hemiplegie, nicht nur die Pyramidenbahn, sondern alle Hirnrinde und Mittelhirnzentren verbindenden Bahnen total vernichtet worden. Ueber die Funktion der Pyramidenbahn als solcher können derartige Fälle gar keine Auskunft geben; alle nach dieser Richtung von Marinesco gezogenen Schlüsse sind daher nicht beweiskräftig. Weiterhin bespricht dann Marinesco das Zustandekommen der hemiplegischen Kontraktur; in der 1898 erschienenen Arbeit hatte er sich im wesentlichen der Mannschen Theorie angeschlossen, nur dass er für die späteren Stadien der Kontraktur noch gewissen zentripetalen Reizen einen Einfluss zuschrieb. Jetzt nimmt er zur Erklärung der Hypertonie der Beuger neben dem Verlust der Hemmungswirkung der Rinde eine exzitatorische subkortikale Innervation an. Die subkortikalen Zentren, die es nicht gewohnt sind, allein ohne die kortikalen Zentren zu funktionieren, werden bei Fortfall des Rindeneinflusses erst allmählich zur Ersatzwirkung befähigt, die dann zur Kontraktur führt. Es ist leicht ersichtlich, dass der Grundgedanke dieser Theorie mit den von mir zwei Jahre früher entwickelten Anschauungen beinahe ganz übereinstimmt, und es ist mir daher einigermassen erstaunlich, dass Marinesco unmittelbar darauf fortfährt: „Ces considérations sur le mécanisme de l'hypertonie ne concordent pas avec l'opinion de M. Rothmann, qui pense, que la contracture n'est pas liée aux altérations du faisceau pyramidal.“ Dieser Irrtum ist nur möglich, weil Marinesco Fortfall der Leitungsbahnen der Extremitätenregion der Grosshirnrinde und Fortfall der Pyramidenbahn nicht auseinanderhält. Es ist aber nicht der Ersatz der Pyramidenbahn allein, sondern der gesamten kortikofugalen motorischen Leitung durch die extrapyramidalen subkortikalen Zentren und Bahnen, der in der Regel zur Kontraktur führt.

Noch weit stärker ausgeprägt finden sich diese Verwechslungen in den Arbeiten von Paul Lazarus¹⁾, und es ist für

¹⁾ Paul Lazarus, Ueber die Theorie der hemiplegischen Kontraktur und deren physikalische Behandlung. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. Bd. V. H. 7.

Derselbe. Die Bahnungstherapie der Hemiplegie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 45, 1902.

mich um so wichtiger, die zahlreichen Irrtümer dieser Arbeiten klar zu legen, als Lazarus vielfach auf meine Arbeiten Bezug nimmt und dieselben als Stütze seiner Anschauungen heranzieht. In zwei 1902 erschienenen Arbeiten behandelt Lazarus die Entstehung der hemiplegischen Bewegungsstörung und ihre Behandlung. In der ersten derselben vertritt er die alte, so oft widerlegte Anschauung, dass die Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn mit einer Aufhebung der von der Rinde aus regulierten Hemmungen vergesellschaftet ist und daher zu einer Hypertonie der Agonisten und der Antagonisten führt. Parese und Hypertonie der in Kontraktur geratenden Muskeln sind das Resultat der Leitungsstörung der Pyramidenbahn; je vollständiger die Parese, desto stärker die Kontraktur, sodass die am stärksten kontrakturierten Muskeln keine Spur aktiver Beweglichkeit zeigen. Wenn Lazarus gleich darauf die gesetzmässige Anordnung der Kontraktur mit dem physiologischen Uebergewicht gewisser agonistischer Bewegungsfunktionen über ihre Antagonisten erklärt, so ist dieser Widerspruch unverständlich. Noch grösser aber werden die Widersprüche, wenn man die zweite, wenige Monate später erschienene Arbeit damit vergleicht. In dieser wird die Restitution der Bewegung durch erhaltene Pyramidenfasern, durch vikariierendes Eintreten der gesunden Hemisphäre, ja selbst durch Neubildung motorischer Centra in der Hirnrinde ausserhalb der Extremitätenregion als möglich herangezogen. Dann wird mit der therapeutisch verwertbaren Möglichkeit gerechnet, dass die subkortikalen Ganglien aus dem Niveau des automatischen Mechanismus durch methodische Uebungen zur Höhe der willkürlichen Innervationsfähigkeit emporgehoben werden können. Alle diese durch Experiment und klinische Erfahrung keineswegs erwiesenen Annahmen werden nun als Grundlagen therapeutischen Handelns hingestellt; dieser Versuch, beliebige physiologische Experimente in Behandlungsmethoden umzuformen, gipfelt dann in dem Vorschlag, die elektrische Reizung der durch Trepanation freigelegten Extremitätenregion bei Zerstörung der motorischen Leitungsbahnen, übrigens auch bei hysterischen Lähmungen (!), zur Ausbildung neuer Leitungsbahnen beim Menschen zu verwenden. Ebenso unhaltbar ist die Vorstellung, dass der Hemiplegiker durch frühzeitige, wenn auch vergebliche Bewegungsimpulse die erhaltenen Fasersysteme vor der Degeneration rettet. Hat Lazarus in dieser Arbeit den subkortikalen Ganglien eine weitgehende Uebernahme der willkürlichen Bewegungen zugeschrieben, so ist endlich in einer gegen Mann gerichteten Erwiderung¹⁾ auf einmal die Pyramidenbahn wieder die Willensbahn der Muskeln und die Hemmungsbahn der Reflexe, die für alle im strengen Sinne bewusst willkürlichen Bewegungen allein ausgeschliffen ist. Die Kompen-

¹⁾ Lazarus, Zur Frage der hemiplegischen Kontraktur. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie, Bd. VI, H. 2.

sation für die doppelseitig innervierten Muskeln übernimmt die andere Hemisphäre; den anderen Muskelgruppen stehen eine Reihe extrakapsulärer Nebenbahnen zur Verfügung. Die Ursache der Kontrakturen ist die totale Zerstörung der Pyramidenbahn; je ausgedehnter die Läsion, desto stärker ist die Lähmung und gewöhnlich auch die Kontraktur.

Aus den oben ausführlich auseinandergesetzten, bei dem Zustandekommen und der Rückbildung der typischen Hemiplegie obwaltenden Verhältnissen wird die Unrichtigkeit der meisten von Lazarus entwickelten Anschauungen hervorgehen. Vor allem aber ist die Vorstellung zu bekämpfen, dass Kontraktur und Ausdehnung der Lähmung einander parallel gehen. Bei totaler sich nicht zurückbildender Lähmung kommt überhaupt keine Kontraktur zustande. Stets ist die Kontraktur, der Fingerbeuger der Hand z. B., mit der Möglichkeit aktiver Innervation derselben verbunden.

Etwas ausführlicher muss ich dagegen auf die auch hier wiederkehrende Behauptung eingehen, dass die Pyramidenbahn beim Menschen die ausschliessliche Bahn für die bewusst willkürlichen Bewegungen darstellt, eine Behauptung, der Lazarus selbst allerdings an anderer Stelle widerspricht, weil in einer neuen vortrefflichen Arbeit von Probst¹⁾, in der ein Fall von cerebraler Hemiplegie auf lückenlosen Hirnserienschnitten anatomisch genau untersucht worden ist, gleichsam im Gegensatz zu mir, die Vorherrschaft der Pyramidenbahn beim Menschen betont wird. Als Beweis dafür hebt Probst hervor, dass noch kein Fall bekannt geworden ist, wo eine organische Lähmung der Extremitäten eingetreten wäre, ohne dass die Pyramidenbahnen verletzt gewesen wären. Eine solche Lähmung bei erhaltener Pyramidenbahn ist nun, wenn nicht ganz besondere Verhältnisse obwalten, selbstverständlich unmöglich. Es zeigt aber dieser von Probst gemachte Einwand, dass die von mir in Betreff der funktionellen Bedeutung der Pyramidenbahnen beim Menschen entwickelten Anschauungen vielfach unrichtig aufgefasst worden sind, und ich möchte dieselben daher hier noch einmal in Kürze entwickeln.

Dass die Pyramidenbahn die bedeutendste motorische, Grosshirnrinde und Rückenmark verknüpfende Verbindung darstellt, das ergibt bereits die einfache anatomische Betrachtung. Diese Tatsache ist ja auch für den Affen ganz zweifellos nachgewiesen: um wieviel mehr gilt sie für den Menschen. Es kann auch gar nicht ernstlich bezweifelt werden, dass die Pyramidenbahn allein für alle motorischen Verrichtungen beim Menschen vollkommen ausreicht, dass also der Ausfall der sämtlichen übrigen motorischen Bahnen, abgesehen von besonderen Komplikationen, niemals zu

¹⁾ M. Probst, Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung und der cerebralen Hemiplegie. Sitz.-Ber. d. kaiserl. Acad. d. Wiss. in Wien, math. nat. Kl., Bd. CXII, Abt. III, Dez. 1903.

einer dauernden Extremitätenlähmung führen kann. Das gilt ja auch für den Affen bereits in beinahe dem gleichen Masse wie für den Menschen. Die Fragen, die zur Diskussion stehen, sind die, ob überhaupt neben der Pyramidenbahn andere die motorischen Impulse von der Grosshirnrinde zum Rückenmark leitende Bahnen vorhanden sind, ob dieselben bereits normalerweise neben der Pyramidenbahn funktionieren, und endlich, inwieweit sie imstande sind, nach Fortfall der Pyramidenleitung die motorischen Impulse von der Extremitätenregion dem Rückenmark zu übermitteln. Die Existenz solcher Bahnen ist auch für den Menschen zweifellos erwiesen, sowohl anatomisch als auch klinisch durch den Nachweis erhaltener Rindenfunktion bei dem Ausfall beider Pyramidenbahnen in toto, wie ihn u. a. der oben besprochene Fall von v. Cзыlharz und Marburg¹⁾ erbringt. Ob diese Bahnen bei erhaltener Pyramidenbahn normalerweise funktionieren, das lässt sich nicht feststellen, da offenbar die Pyramidenbahnen allein alle an die Leitung der motorischen Funktion gestellten Ansprüche erfüllen können. Dass aber bei dem Fortfall der letzteren diese Bahnen weitgehenden Ersatz leisten können, diesen Nachweis habe ich in meinen früheren Arbeiten wohl erbracht und jetzt durch neue Beispiele aus der Literatur noch erhärtet. Zugleich konnte ich zeigen, dass dieser Ersatz bei allmählichem Ausfall der Pyramidenleitung sich in sehr vollkommener Weise vollzieht, dass dagegen bei akuter Zerstörung derselben die Ersatzbahnen allerdings nicht sofort imstande sind, die motorische Leitung voll zu übernehmen, sodass es zu Paresen in den Extremitäten kommt. Es ist aber weiterhin zu betonen, dass diese in mehreren Neuronen aufgebauten Ersatzbahnen niemals imstande sein werden, die Pyramidenbahn voll zu ersetzen. Was wir hier betrachten und in Vergleich mit den an den Affen gewonnenen Ergebnissen stellen, das sind die einfachsten Gehbewegungen der Beine, die unkomplizierten Greifbewegungen der Arme und Hände. Aber in welcher vielgestaltigen Weise hat sich beim Menschen die motorische Funktion, vor allem der Hände, ausgestaltet! Ein geistiger Arbeiter, dem der Gedanke gleichsam vom Gehirn in die Feder fliesst, der Klaviervirtuose, der Jongleur im Zirkus, sie werden ihrer Pyramidenbahnen nicht entbehren können, ohne schwerste Einbusse in ihrem Können zu erleiden. Für ihre Leistungen ist die Leitung über die motorischen Ersatzbahnen, die grössere Innervationskraft im einzelnen erfordert und sich wesentlich langsamer vollziehen dürfte, selbstverständlich kein ausreichender Ersatz für die direkte Grosshirnrindenleitung, die Pyramidenbahnen. Sehen wir doch selbst bei den pyramidenlosen Affen bereits die Bewegungen sich nicht so rasch und fein abspielen wie in der Norm. Für die Verrichtungen des täglichen Lebens, sogar für langsames Schreiben, wird aber der seiner Pyramidenleitung beraubte

¹⁾ v. Cзыlharz u. Marburg, l. c.

Arm mit Hilfe der extrapyramidalen Bahnen bei sonst normalem Nervensystem wieder gebrauchsfähig werden können, wenn er dabei auch an Sicherheit und Schnelligkeit der Bewegungen weit hinter einem normalen Arm, dem alle motorischen Leitungsbahnen zur Verfügung stehen, zurückbleiben wird.

Ist also im allgemeinen bei einer dauernden hemiplegischen Störung stets eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn an der Affektion des Zentralnervensystems anzunehmen, so ist ein kürzlich von Marie und Guillain¹⁾ berichteter Fall von cerebraler infantiler linksseitiger Hemiplegie mit Entwicklungshemmung der linken Seite besonders bemerkenswert, weil bei ihm die Pyramidenbahn völlig intakt war. Es fand sich bei dem 50jährigen Patienten ausschliesslich eine alte Läsion, die mit der Genauigkeit des Experiments den ganzen rechtsseitigen roten Kern mit der anliegenden Nervensubstanz zerstört hatte mit Degeneration in dem rechten Fasciculus longitudinalis post., in dem rechten zentralen Haubenbündel und mit Atrophie des linksseitigen Pedunculus cerebelli. Immerhin muss ein solcher Fall, bei dem ja offenbar auch eine Reihe zentripetaler Bahnen zerstört sind, bis jetzt als Ausnahme gelten.

Kehren wir nun zur Betrachtung der hemiplegischen Bewegungsstörung zurück, so ergibt sich weiterhin die Frage, welche subkortikalen Zentren denn intakt sein müssen, damit die Restitution in der oben geschilderten Weise sich vollziehen kann. In meiner Arbeit über das Problem der Hemiplegie hatte ich die Frage offen gelassen, ob die Vierhügelzentren selbständig Bewegungsimpulse zum Rückenmark gelangen lassen können, oder ob sie dazu noch ihre Verbindung mit dem Thalamus opticus besitzen müssen. Beim Hunde ist offenbar das Erhaltensein des Thalamus opticus für die Laufbewegungen nicht notwendig; denn bei dem berühmten Goltz'schen Hund ohne Grosshirn, der bekanntlich ohne schwerere Störung gehen konnte, zeigte die unter Edingers Leitung von Holmes²⁾ vorgenommene genaue Untersuchung der restierenden Hirnabschnitte, dass der Thalamus opticus links fast total geschrumpft war und auch rechts nur wenige erhaltene Ganglienzellen zeigte. Aber für den Menschen scheint der Thalamus opticus doch für die Restitution der Bewegung notwendig zu sein. Denn in dem von Probst untersuchten Fall bestand zwei Jahre lang eine vollständige motorische und sensible Lähmung der linksseitigen Extremitäten ohne Restitution, und die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab eine grosse Höhle in der rechten Hemisphäre, die fast den ganzen Sehhügel, Schweifkern, Linsenkern, innere Kapsel und das angrenzende Marklager

¹⁾ Pierre Marie et Georges Guillain, Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénération second. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, No. 2, Mars-Avril 1903.

²⁾ Gordon M. Holmes, The nervous system of the dog without a forebrain. Journ. of Phys. Bd 27, 1901, p. 1.

des Centrum ovale zerstört hatte. Die motorischen Vierhügelzentren allein konnten also die Restitution der Bewegung nicht herbeiführen. Da es sich aber um eine geisteskranke, bereits lange vor dem Anfall zeitweise stuporöse Frau handelte, so müssen zu einer endgiltigen Entscheidung dieser Frage beim Menschen weitere einschlägige, anatomisch genau untersuchte Fälle abgewartet werden.

In der überwiegenden Zahl der Hemiplegien mit Zerstörung der inneren Kapsel bleibt nun die Restitution der Bewegung in dem gelähmten Arm und Bein auf einer niedrigen Stufe, die sich nicht wesentlich über die Form der Gemeinschaftsbewegungen erhebt, wenn auch zweifellos grobe Willensimpulse auf Umwegen von der erhaltenen Hirnrinde aus auf die subkortikalen motorischen Zentren einwirken können. In einer Reihe solcher Fälle macht aber die Restitution weitere Fortschritte, sodass auch sicher isolierte Bewegungen mit Arm und Bein wieder ausgeführt werden können. Die weitgehendsten Restitutionen dieser Art sind bei Fällen von infantiler Hemiplegie beobachtet worden. Hier ist am bekanntesten der von v. Monakow¹⁾ publizierte Fall eines 12jährigen Knaben, bei dem eine schwerere Lähmung der linken Seite nicht zu beobachten war; es bestand nur eine mässige Atrophie der linken Körperhälfte mit leichter Spitzfussstellung im linken Fuss. Die linke Hand war zwar leicht paretisch, aber doch benutzbar; so konnte die Gabel mit der linken Hand zum Munde geführt werden. Vom 10. Jahre an kam es zu epileptischen Krämpfen mit motorischer Aura im linken Arm und stets links beginnenden Krämpfen. Die Sektion zeigte eine Verkleinerung der ganzen rechten Hirnhemisphäre mit einem alten porencephalischen Defekt, der die Zentralwindungen und das Operculum ausser den medialen Abschnitten des Lobus paracentralis zerstört hatte. Dazu kam noch eine ausgedehnte Porencephalie der linken Kleinhirnhemisphäre, von der nur noch der Oberwurm und ein Teil des Lobus quadrangularis erhalten war. Neben vielen anderen atrophischen Veränderungen des Zwischen- und Mittelhirns war die rechte Pyramide total geschwunden, bei starker Vergrösserung der linken Pyramide. v. Monakow betont selbst, dass aus dieser Beobachtung hervorgeht, dass die Intensität der motorischen Ausfallerscheinungen durchaus nicht dem Pyramidendefekt unter allen Umständen direkt proportional sein muss, und nimmt an, dass hier die linke Pyramidenbahn in weitgehendem Masse für die rechte eingetreten sei, ebenso eine Kleinhirnhemisphäre für die andere. Dabei ist es allerdings sehr auffällig, dass in diesem Fall die epileptischen Krämpfe stets im linken Arm begannen. Einen ähnlichen Fall hat Mahaim²⁾ beschrieben, bei

¹⁾ v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XXVII, p. 1, 1895.

²⁾ Albert Mahaim, Ein Fall von sekundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv für Psych., Bd. XXV, p. 343, 1893.

dem ein Mädchen trotz einer im Alter von neun Monaten erlittenen linksseitigen Hemiplegie ordentlich gehen lernte und den mässig kontrakturierten Arm bei vielen Verrichtungen leidlich gut benutzen konnte. Die Autopsie zeigte eine ausgedehnte Zerstörung von Rinde und Mark im Gefäßgebiet der rechten *A. fossae Sylvii* mit völligem Fehlen der Pyramidenbahn. Auch Mahaim zieht hieraus den Schluss, dass jede Pyramide mit beiden Rückenmarkshälften in Verbindung tritt, und zwar die für das Bein bestimmten Fasern in höherem Grade als die für den Arm.

Dass isolierte Bewegungen der Extremitäten beim Menschen nur mit Hilfe der Extremitätenregion der Grosshirnrinde ausgeführt werden können, darf nicht bezweifelt werden, da dieselben ja bereits beim Affen, wie H. Munk uns gezeigt hat, an die Intaktheit der Grosshirnrinde gebunden sind. Dass also, wenn die eine Extremitätenregion oder die von ihr ausgehenden Projektionsfasern absolut total zerstört sind, und trotzdem isolierte Bewegungen in den entsprechenden Extremitäten wieder auftreten, dieselben von der intakten Extremitätenregion der anderen Grosshirnhemisphäre in irgend einer Weise abhängig sein müssen, diesem Schluss kann sich niemand, der auf dem Boden unserer physiologischen Kenntnisse bleiben will, entziehen. Auf diese Lücke in meiner 1901 aufgestellten Theorie der hemiplegischen Bewegungsstörung habe ich bereits in einer anderen Arbeit hingewiesen¹⁾. Sie auszufüllen, ist der Zweck der folgenden Ausführungen.

Wenn wir zunächst wieder, um eine Grundlage für die Betrachtung der menschlichen Verhältnisse zu gewinnen, die beim Affen erhaltenen Ergebnisse betrachten, so hat hier H. Munk zweifellos festgestellt, dass die nach Totalexstirpation einer Extremitätenregion stets wiedergewonnene Funktion der Gemeinschaftsbewegungen in den anfangs gelähmten Extremitäten ausschliesslich von den subkortikalen Zentren der operierten Hirnhälfte aus ihren Ursprung nimmt. Die normale Extremitätenregion der anderen Hirnhemisphäre hat nichts mit dieser Restitution der Gemeinschaftsbewegungen zu tun; denn ihre Exstirpation, die nun die Extremitäten der anderen Seite zunächst zur Lähmung bringt, schädigt die Restitution der zuerst gelähmten Extremitäten in keiner Weise. Die Gemeinschaftsbewegungen derselben erfahren keine Veränderung, sind also nicht durch Vertretung einer Extremitätenregion durch die andere zustande gekommen.

Zu dem gleichen Ergebnis bin ich selbst bei partiellen Exstirpationen der Extremitätenregion beim Affen gelangt; die totale Exstirpation des im Gyrus centralis anterior gelegenen Teils des Hand- und Fingerzentrums führt anfangs zu schweren Lähmungserscheinungen, zuerst im ganzen gekreuzten Arm, dann

¹⁾ M Rothmann, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, p. 10. 1903.

nur noch in Hand- und Fingerbewegungen. Es kommt aber zu weitgehender Restitution der motorischen Rindenfunktion mit guten isolierten Fingerbewegungen, die nur gegen die Norm in ihrer Feinheit und Kraft herabgesetzt sind. Ja selbst bei vorausgegangener Ausschaltung der Pyramidenbahn kommt es nach einer solchen partiellen Rindenexstirpation zu einer allerdings sehr beschränkten Restitution der Rindenfunktion. Exstirpiert man nun die entsprechende Partie der anderen Extremitätenregion, so kommt es zu keinem Ausfall der wiedergewonnenen Bewegungen des zuerst geschädigten Arms, trotz der Lähmung des zweiten; und dasselbe Resultat ist zu konstatieren, wenn man auf der zweiten Seite selbst die ganze Armregion nach Munk total fortnimmt. Die Restitution hat sich also durch die noch erhaltenen Abschnitte der zuerst operierten Armregion resp. die entsprechenden subkortikalen Zentren, und nicht durch die andere Hemisphäre vollzogen. Zu ganz demselben Resultat sind aber auch Grünbaum und Sherrington¹⁾ beim Schimpansen gekommen. Auch hier zeigte sich nach partieller Exstirpation des Hand- und Fingerzentrums eine fast völlige Restitution, die durch Exstirpation des gleichen Abschnitts der anderen Armregion in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Gerade dieses Resultat am antropomorphen Affen dürfte für die Uebertragung der Ergebnisse auf den Menschen von besonderer Wichtigkeit sein.

Nun hat aber H. Munk²⁾ weiterhin nachgewiesen, dass es nicht bei allen Affen nach totaler Exstirpation einer Extremitätenregion mit der Restitution der Gemeinschaftsbewegungen sein Bewenden hat. Es gelingt, bei einem solchen Affen durch tägliche Uebungen, bei denen der gesunde Arm festgehalten wird, sogenannte sekundäre Bewegungen im geschädigten Arm zu erzielen, die zunächst nur unter starker gleichzeitiger Innervation des gesunden Arms sich vollziehen. Die letztere kann aber mit wachsender Uebung immer mehr unterdrückt werden, sodass schliesslich der anfangs gelähmte Arm über die Gemeinschaftsbewegungen hinaus Greifbewegungen, nach einem Apfelstück z. B., ausführen kann, die allerdings an Kraft und Vollkommenheit mit den isolierten Bewegungen des normalen Arms nicht zu vergleichen sind. Ob man wenige Tage nach der Operation oder erst nach zwei bis drei Monaten mit den Uebungen beginnt, stets lässt sich die Erweckung und weitere Ausbildung dieser sekundären Bewegungen durch andauerndes Ueben zustande bringen. Dass diese sekundären Bewegungen von der intakten gleichseitigen Extremitätenregion abhängig sind, das beweist ihr Fortfall nach Exstirpation derselben. Munk er-

1) A. S. F. Grünbaum and C. S. Sherrington, Observations on the physiology of the cerebral cortex of the Anthropoid Apes. Proceed. of the Royal Soc., Vol. 71.

2) Hermann Munk, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. 4. Mitt. (Sitz.-Ber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wiss., phys. math. Klasse, 1895, XXX, p. 607 u. ff.).

klärt das Zustandekommen dieser sekundären Bewegungen derart, dass er annimmt, dass die von der erhaltenen Extremitätenregion den gekreuzten Rückenmarkszentren zuströmenden Reize allmählich durch die Kommissuren des Rückenmarks nun auch auf die gleichseitigen Rückenmarkszentren übertragen werden. Allmählich lernt dann der Affe durch Übung, die antagonistischen Rückenmarkszentren des normalen Arms derart in Erregung zu setzen, dass seine Bewegungen unterdrückt werden, und nur noch der gleichseitige, ursprünglich gelähmte Arm in Funktion tritt. Da bei dem Affen die Gemeinschaftsbewegungen bald nach der Totalexstirpation der Extremitätenregion wieder vorhanden sind, so lässt sich auch beim Affen nicht tiefer in die Beziehungen der Gemeinschaftsbewegungen zu diesen sekundären Bewegungen eindringen. Es ist aber zu betonen, dass der von Munk für die letzteren angenommene Innervationsweg auch nach der Totalexstirpation der Extremitätenregion vollkommen unversehrt ist und daher in keiner Weise von der Restitution der Gemeinschaftsbewegungen abhängig sein dürfte.

Was nun die Restitution isolierter oder ihnen in der Form nahe kommender Bewegungen bei der menschlichen Hemiplegie betrifft, so führen die meisten Forscher dieselbe auf ein einfaches Eintreten der einen Grosshirnhemisphäre für die andere zurück, indem bereits ungekreuzte Bahnen für die Innervation der Rückenmarkszentren der gleichseitigen Extremitäten angelegt sind. Alle diese Theorien von der Restitution der hemiplegischen Bewegungsstörung durch Ersatzfunktion der gesunden Hemisphäre gehen auf die von Broadbent¹⁾ 1866 aufgestellte Theorie zurück. Diese ist aber in ihrer ursprünglichen Form mit unseren heutigen Kenntnissen keinesfalls mehr zu vereinbaren; denn sie geht von der Carpenterschen Annahme aus, dass der Thalamus opticus das Organ der bewussten Sensibilität, das Corpus striatum das Organ der willkürlichen Motilität sei. Alle die Muskelgruppen nun, die bei einseitiger Hirnaffektion nicht gelähmt werden, wie die Muskeln der Augen, von Nacken, Rücken und Brust arbeiten bilateral; ihre Hirn- resp. Rückenmarkszentren sind durch Kommissuren derart verbunden, dass man sie als einen auf beiden Seiten des Rückenmarks gelegenen Kern betrachten kann, der nun mit dem Corpus striatum jeder Seite verbunden ist, also nach Verlust des einen Corpus striatum noch vom anderen her beiderseitig vermittels der Rückenmarkskommissuren innerviert werden kann. Ist diese kommissurale Verbindung der Rückenmarkszentren unvollkommen ausgebildet, so kommt es zu leichter Parese, wie z. B. am Facialis; fehlt sie ganz, so tritt totale

¹⁾ W. H. Broadbent, An attempt to remove the difficulties attending the application of Dr. Carpenters theory of the function of the sensori-motor ganglia to the common form of hemiplegia. (The Brit. and For. med. chir. Review, Vol. XXXVII, Jan.-April 1866, p. 469).

Lähmung der gekreuzten Muskelgruppen ein, wie z. B. am Arm. Die Lähmung der Muskeln ist direkt proportional zu der Individualität ihrer Tätigkeit und zu der Unabhängigkeit von den Muskeln der anderen Körperhälfte.

Diese Broadbentsche Theorie, insofern abgeändert, als die Funktion des Corpus striatum auf die Extremitätenregion der Grosshirnrinde übertragen worden ist, findet sich nun in den von v. Monakow¹⁾, Anton²⁾ u. a. m. aufgestellten Erklärungen der hemiplegischen Bewegungsstörung derart verwertet, dass die automatischen und mimischen Bewegungen von subkortikalen Zentren versorgt werden können, von denen aus sie doppelseitig innerviert werden, dass dagegen die Wiederherstellung willkürlicher Bewegungen in gewissen Muskelgruppen der Extremitäten durch das Eintreten der gesunden Grosshirnhemisphäre bedingt sei, indem diese Muskelgruppen in beiden Hirnhälften Vertretung hätten. Diese Vertretung kann, wie v. Monakow auseinandersetzt, durch die sich kreuzende Pyramidenbahn, welche die Impulse zur anderen Rückenmarkshälfte und von hier durch die vordere Kommissur wieder auf die Seite der gelähmten Extremitäten sendet, zustande kommen. Andere Forscher, so z. B. Probst³⁾, nehmen für das Zustandekommen der aktiven Bewegungen in den gelähmten Gliedern die von der normalen Hemisphäre kommenden ungekreuzten, gleichseitigen Pyramidenseitenstrangfasern, sowie die gleichfalls ungekreuzt herabziehende Pyramidenvorderstrangbahn in Anspruch.

Nun ist zunächst zu betonen, dass auch bei dem Menschen für die zuerst in den Extremitäten wieder auftretenden Gemeinschaftsbewegungen die Restitution von der gesunden Grosshirnhemisphäre nicht in Frage kommen kann. Wenn die letztere schon beim Affen nicht das Geringste mit dieser Restitution zu tun hat, wie ja die von Munk ausgeführten, beiderseitigen Exstirpationen der Extremitätenregion sicher bewiesen haben, so kann sie auch beim Menschen derartige Leistungen nicht entfalten. Denn die Entwicklung der Extremitätenregionen der Grosshirnhemisphären, wie sie sich in der aufsteigenden Tierreihe bis zum Menschen herauf vollzieht, zeigt deutlich, dass die Assoziation der beiden Hemisphären eine immer reichere und innigere wird, dagegen die Ersatzmöglichkeit der Projektionsbahnen einer Hemisphäre für die der anderen Seite immer mehr abnimmt, je mehr die Bewegungen der Extremitäten an Reichhaltigkeit und Feinheit der Abstufungen zunehmen. Das geht auch mit grosser Deutlichkeit aus den Ergebnissen der elektrischen Hirnrindenreizung hervor. Kann man beim Hunde von der Extremitätenregion aus bei verhältnismässig schwachen Strömen häufig

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. 1897, p. 296.

2) G. Anton, Ueber die halbseitigen und doppelten Gehirnlähmungen. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark, 1895, No. 3, p. 45.

3) Probst, l. c.

deutliche Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten bekommen, so sind dieselben beim Affen viel seltener und schwerer zu erzielen. Selbst bei einer Halbseitendurchtrennung des Halsmarks in der Höhe des dritten Halssegments, durch welche die gekreuzten Effekte der entsprechenden Extremitätenregion fortgefallen sind, und daher die Wirkung der gleichseitigen Reizung um so deutlicher hervortreten müsste, ist dieselbe, wie übereinstimmend ein Versuch von Mott¹⁾ und ein von mir selbst angestelltes Experiment beweisen, 29 resp. 24 Tage nach der Rückenmarksoperation trotz starker Ströme kaum in Spuren nachweisbar. Beim anthropomorphen Affen sowie beim Menschen scheinen solche Reizungen der gleichseitigen Extremitäten von der Fühlsphäre der Grosshirnrinde aus bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden zu sein.

Dass diese Leitung von der Hirnrinde zu den gleichseitigen Extremitäten unter normalen Verhältnissen nicht ausgeschliffen ist, das beweist mit Sicherheit die absolute schlafe Lähmung der gekreuzten Extremitäten bei Zerstörung der inneren Kapsel. Denn wäre eine solche gleichseitige Innervation für die Extremitäten vorhanden, etwa gar auf dem direkten Wege ungekreuzter Pyramidenfasern, so müsste sie ja gerade nach Fortfall der gekreuzten Innervation besonders deutlich in die Erscheinung treten, und wollte man selbst zunächst nach der Apoplexie eine Shockwirkung auf das gesamte Gehirn annehmen, mehrere Monate kann dieselbe doch nicht anhalten. Aber der neueste von Probst mitgeteilte Fall beweist unwiderleglich, dass eine solche Leitung nicht vorhanden oder doch für die aktive Motilität nicht funktionsfähig ist. Denn in diesem Fall war bei Zerstörung der inneren Kapsel und des ganzen Thalamus opticus auf der einen Seite die andere Grosshirnhemisphäre mit ihren gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen und ihren Verbindungen mit den subkortikalen Zentren völlig intakt, und trotzdem kam es im Verlauf von 2 Jahren zu keiner Restitution aktiver Bewegung in den gelähmten Gliedern.

Dazu kommt, dass die ungekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen nur aus ganz vereinzelt Fasern bestehen, ja beim Affen, wie ich selbst zeigen konnte²⁾, und auch beim Menschen, wie dies Probst noch neuestens betont, in manchen Fällen völlig fehlen. Der Pyramidenvorderstrang aber ist in seiner Funktion noch ganz ungeklärt; ob derselbe auf die gleiche Seite oder auf die gekreuzte seine Wirkungen ausübt und worin eigentlich seine Funktion besteht, darüber wissen wir garnichts. Will man aber, wie das H. Munk für den Affen supponiert hat und v. Monakow für den Menschen annimmt, eine Bahnung der Kommissurenfasern zwischen den Rückenmarkszentren an-

¹⁾ Frederik W. Mott, Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. Philos. Transactions of the Royal Soc. of London, vol. 183, 1892.

²⁾ Max Rothmann. Ueber die Endigung der Pyramidenbahnen im Rückenmark. (Verh. d. phys. Gesellsch. zu Berlin. 1902/03. Nr. 16—17. 10. VIII. 03.)

nehmen, auf denen der Reiz, den die intakte gekreuzte Pyramidenbahn zum Rückenmark führt, den gleichseitigen gelähmten Extremitäten zu gute kommen kann, so dürfte dieselbe auch bei einer noch so ausgedehnten Zerstörung der anderen Hirnhemisphäre nicht ausbleiben. Der Befund v. Monakows, dass in dem oben erwähnten Fall eine Vergrößerung der erhaltenen Pyramide bestand, beweist durchaus nicht, dass dieselbe die Funktion der anderen Seite mit übernommen hatte. Diese Volumensvermehrung kann vielmehr rein mechanisch infolge der Aufhebung des normalerweise von der anderen Pyramide ausgeübten Gegendrucks zustande kommen oder auch durch die gesteigerte funktionelle Inanspruchnahme der normalen Extremitäten bedingt sein¹⁾.

Es ist aber ferner zu betonen, dass diese Bahnung der Rückenmarkskommissuren sich durchaus nicht so leicht vollzieht, wie das hier angenommen wird. Dafür gibt den besten Beweis der für die Lehre von den Atmungsbahnen so wichtige Portersche Versuch²⁾. Die Atmung ist gewiss ein typisches Beispiel automatischer, unter der Schwelle des Bewusstseins sich abspielender bilateraler Innervation; vollzieht sich die Atmung doch schon bei Hemicephalen und Anencephalen in regelmässiger Form. Die Atemmuskulatur beider Seiten ist derart eng verknüpft, dass wir normalerweise überhaupt nicht imstande sind, einseitig zu atmen. Nach Durchschneidung der einen Rückenmarkshälfte im obersten Halsmark steht nun die entsprechende Zwerchfellhälfte völlig still und beteiligt sich auch bei längerer Lebensdauer nicht mehr an der Atmung. Trotzdem existiert eine Kommissur, welche die beiden Phrenicuszentren im Halsmark verbindet; sie wird aber durch den Atemimpuls nicht gebahnt. Nur wenn man den N. phrenicus der normalen Seite durchschneidet und nun, bei total stillstehendem Zwerchfell, die Gefahr der Erstickung eine drohende wird, kann der von dem Atemzentrum der Medulla oblongata in der intakten Rückenmarkshälfte herunterkommende Atemreiz diese Kommissur betreten und so das Phrenicuszentrum der anderen Seite nach langem Stillstand wieder in Tätigkeit setzen. Wenn also ein derartig automatischer, bilateral arbeitender Apparat nicht die Bahnung der Rückenmarkskommissur zu dem ausser Funktion befindlichen Phrenicuszentrum bewirken kann, falls nicht der äusserste Reiz der drohenden Erstickung einwirkt, um wieviel weniger lässt sich ein solches Phänomen bei den unter der

¹⁾ Aehnliche Beobachtungen von beträchtlicher Hypertrophie der normalen Pyramidenbahn bei völliger Atrophie der anderen sind bei infantilen Hemiplegien auch von M. et Mme. Déjérine und von Marie et Guillain gemacht worden. (Marie et Guillain, *Revue neurologique*, No. 6, 30, III. 1903).

²⁾ W. T. Porter. The path of the respiratory impulse from the bulb to the phrenic nuclei. (*Journal of physiol.* B. XVII, p. 455. 1895).

Herrschaft des Willens stehenden, völlig einseitig arbeitenden Extremitätenzentren erwarten.

Weiterhin lässt sich beim Menschen feststellen, dass solche sekundären Bewegungen niemals eintreten, ehe nicht die Gemeinschaftsbewegungen, die anfangs überhaupt nicht vom Willen abhängig zu sein scheinen, einen gewissen Grad der Vollkommenheit erreicht haben. Die sekundären Bewegungen müssen also von der selbständigen Ausbildung der subkortikalen Zentren der gelähmten Seite in gewisser Weise abhängig sein. Ferner können wir hier, ganz wie H. Munk beim Affen, in diesem Stadium der Restitution das Auftreten von Mitbewegungen der normalen Extremitäten beobachten, Mitbewegungen, die einige Patienten bei sorgfältiger Uebung allmählich zu unterdrücken lernen, andere dagegen dauernd behalten.

Demnach müssen wir uns das Zustandekommen der sekundären Bewegungen beim Menschen derart vorstellen, dass denselben keine schon im normalen Zustande für die motorischen Impulse gebahnten Leitungswege zur Verfügung stehen. Erst wenn die subkortikalen Zentren, für das Bein früher, für den Arm später, ihre phylogenetisch alte Selbständigkeit insoweit wieder erlangt haben, dass sie eine weitgehende Restitution der Gemeinschaftsbewegungen herbeizuführen imstande sind, kann allmählich die normale Extremitätenregion auf dem Wege über die subkortikalen Zentren ihrer Seite auf die nunmehr bereits in Funktion befindlichen subkortikalen motorischen Zentren der anderen Seite derart Einfluss gewinnen, dass motorische Reize von der gesunden Extremitätenregion den Rückenmarkszentren der geschädigten Extremitäten auf dem Umwege über subkortikale Zentren übermittelt werden, und so die allmählich sich immer mehr vervollkommenden und von der gleichzeitigen Innervation der normalen Extremitäten sich unabhängig machenden sekundären Bewegungen hervorrufen. An welcher Stelle des Zentralnervensystems diese Uebermittlung der von der gesunden Fühlsphäre kommenden Impulse auf die andere Seite stattfindet, ob bereits im Zwischen- und Mittelhirn, ob erst in tieferen Abschnitten des Zentralnervensystems, darüber ist bisher nichts bekannt. Naturgemäss werden diese komplizierten, besonders anfangs grosse Intensität der Innervation erfordernden Bewegungen sich nur bei jungen, lebensfrischen Individuen zu grösserer Vollkommenheit entwickeln, bei alten Menschen mit einem allgemein in seiner Ernährung und Funktion geschädigten Zentralnervensystem oft ganz ausbleiben.

Mit dieser Auffassung von der Ausbildung der über die Gemeinschaftsbewegungen hinaus bei der Restitution der Hemiplegie sich entwickelnden sekundären Bewegungen fallen alle zum Teil sehr komplizierten Theorien fort, die zur Erklärung der hemiplegischen Störungen auf der Grundlage des normalen bilateralen Einflusses der Hirnrinde auf die Extremitätenmuskulatur aufgestellt worden sind. Hierher gehört die von Hart-

mann¹⁾ auf Grund des Studiums mehrerer Pseudobulbärparalysen entwickelte Theorie; infolge der Beobachtung, dass bei partiellen doppelseitigen Zerstörungen der Projektionsbahnen die Beine weit schwerer geschädigt sind, als die Arme, stellt er den Satz auf, dass die Möglichkeit des Ersatzes der Funktion um so grösser ist, je grösser die assoziativen Beziehungen einer motorischen Bahn sind, dass aber die bilateralen motorischen Bahnen relativ weniger ausgebreitete Beziehungen zum Cortex cerebri haben, daher durch partielle bilaterale Schädigung ihrer cerebralen Komponente auch schwerer geschädigt werden, als die vorwiegend gekreuzt innervierenden, in reichlicher Verbindung mit dem Cortex stehenden Bahnen. Auch für das Zustandekommen der Kontrakturen soll nach Hartmann das Eintreten der einen Hemisphäre für die andere von Bedeutung sein. Diese ganze Auffassung einer doppelseitigen Vertretung eines grossen Teils der Extremitätenmuskeln ist mit den oben auf der Grundlage der experimentell physiologischen Forschung gemachten Ausführungen nicht vereinbar.

Haben wir uns hier vorwiegend mit den isolierten und Gemeinschaftsbewegungen der Extremitäten und dem Grad ihrer Restitution bei der Hemiplegie beschäftigt, so hat Thomson²⁾ kürzlich darauf hingewiesen, dass im Anfang der Restitution gewisse, anscheinend zwecklose Bewegungen auftreten, die aber in einer phylogenetisch alten Zeit von Nutzen waren und jetzt nach Fortfall des von der Grosshirnrinde ausgeübten Einflusses wieder auftauchen. Als solche Bewegungen bezeichnet er zunächst die unwillkürlichen assoziierten Bewegungen der Beine bei der Hemiplegie, die als eine Darstellung der alten bilateralen Bewegung derselben, wie sie beim Froschhüpfen z. B. zum Ausdruck kam, aufzufassen sein soll. Hierher gehört nach Thomson auch die reflexartige Bewegung des gelähmten Armes beim Gähnen, die ein Zurückgehen bis auf die Fische erfordert, bei denen die Schwimmblase mit den Brust- und Bauchflossen in Verbindung stehen. Ob man im einzelnen diesen Auseinandersetzungen beistimmen soll, erscheint mir fraglich; jedenfalls aber ist die Beobachtung, dass solche alten reflexartigen, normalerweise durch den überragenden Einfluss des Grosshirns unterdrückten Bewegungen beim Hemiplegiker zum Vorschein kommen können, zweifellos richtig. Kommt es zu weitgehender Restitution der gelähmten Glieder, so verlieren sich diese Erscheinungen sehr bald.

Am Schlusse dieser Abhandlung erscheint es endlich notwendig, mit einigen Worten auf den dem Kleinhirn zustehenden Einfluss auf die hemiplegische Bewegungsstörung ein-

1) Fritz Hartmann, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, p. 256—365, 1902.

2) H. Campbell Thomson, Associated movements in Hemiplegia: their origin and physiological significance. Brain, 1903, p. 514.

zugehen, zumal in neuester Zeit die Stimmen zugenommen haben, die dem Kleinhirn einen wichtigen Einfluss auf das Abspielen der motorischen Funktion einräumen. Der Erste, der zu der Erklärung der hemiplegischen Bewegungsstörung die Kleinhirnbahnen mit herangezogen hat, ist wohl van Gehuchten¹⁾. Um den Gegensatz zwischen der schlaffen Lähmung des Hemiplegikers und der spastischen Pseudoparese bei der spastischen Spinalparalyse zu erklären, nimmt er an, dass in der inneren Kapsel die Pyramidenbahn gemeinschaftlich mit einer cortico-ponto-cerebellaren, im Pons unterbrochenen Bahn verläuft, durch welche motorische Reize auf dem Umweg über das Kleinhirn zum Rückenmark gelangen. Die Zerstörung beider Bahnen zusammen beim Hemiplegiker bedingt schlaffe Lähmung, die der Pyramidenbahnen allein, wie sie bei dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse zu beobachten ist, gar keine Lähmung, sondern nur spastische Erscheinungen, da ja der motorische Weg über das Kleinhirn noch frei ist. Allerdings ist diese Theorie zu einer Zeit aufgestellt worden, als die subkortikalen Zentren des Mittelhirns und ihre Bahnen nur unvollkommen bekannt waren und keine wesentliche Beachtung gefunden hatten. Auch hat van Gehuchten selbst später diese Theorie durchbrochen, indem er für die partielle Restitution der Lähmungen ein partielles Erhaltensein der in der inneren Kapsel verlaufenden motorischen Rindenbahnen angenommen hat.

Dagegen ist die van Gehuchtensche Theorie in etwas veränderter Form neuerdings von Lewandowsky²⁾ auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen wieder aufgenommen worden. Die Lewandowskysche Theorie geht dahin, dass die wesentlichste extrapyramidale Verbindung der Hirnrinde mit dem Rückenmark nicht über den Thalamus opticus das vom roten Kern entspringende Monakowsche Bündel erreicht, sondern von der Hirnrinde direkt zum Griseum pontis geht, von hier zur Kleinhirnrinde, von dieser zum Corpus dentatum des Kleinhirns und von hier erst durch das Brachium conjunctivum zum roten Kern gelangt und damit das Monakowsche Bündel betritt. Da Lewandowsky auf diesem komplizierten Wege auch den elektrischen, von der Grosshirnrinde zum Rückenmark gelangenden Reiz nach Ausschaltung der Pyramidenbahn passieren lässt, so stellt er ihn damit als eine mehrfach unterbrochene motorische Leitung hin. Die Kleinhirnrinde wäre damit hier zu einem einfachen Durchgangsposten des von der Grosshirnrinde absteigenden motorischen Reizes herabgedrückt. Auf das Unwahrscheinliche dieser Annahme habe ich bereits an

²⁾ van Gehuchten. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. Journ. d. neurol. et d'hypnol., 1896. p. 230.

³⁾ M. Lewandowsky. Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. Neurobiologische Arbeiten, 2. Serie, Bd. I. Jena, Gustav Fischer, 1904.

anderer Stelle hingewiesen.¹⁾ Immerhin erscheint es notwendig, die Bedeutung des Kleinhirns für die hemiplegische Bewegungsstörung näher ins Auge zu fassen, da, ganz abgesehen von dieser van Gehuchten-Lewandowskyschen Anschauung, nach der das Kleinhirn eine Zwischenstation für die von der Grosshirnrinde kommenden motorischen Impulse darstellt, eine direkte zentripetale Einwirkung des Kleinhirns auf das Rückenmark zweifellos besteht. Ausser dem anatomischen Nachweis einer vom Deitersschen Kern, der wiederum in direkter Verbindung mit dem Kleinhirn steht, zum Vorder- und Vorderseitenstrang des Rückenmarks absteigenden Bahn, die Kollateralen an die Vorderhornanglienzellen sendet, zeigt dies das Ergebnis der elektrischen Reizung der Kleinhirnrinde. Wie Versuche von Prus²⁾, Probst³⁾, Lewandowsky⁴⁾, Adamkiewicz⁵⁾ gezeigt haben, und wie ich selbst bei meinen experimentellen Ausschaltungen der Vorderstränge gelegentlich feststellen konnte, ist bei Hunden von der Kleinhirnrinde aus mit Hilfe der faradischen Reizung ein Bewegungsimpuls in den gleichseitigen Extremitäten, vor allem den Vorderbeinen, zu erzielen, allerdings in weit gröberer Form und mit weit stärkeren Strömen als von der gekreuzten Extremitätenregion der Grosshirnrinde. Dass also gewisse motorische Impulse vom Kleinhirn den Rückenmarkszentren der Extremitäten zuströmen, das ist nicht zu bezweifeln und ist ja auch, wenn wir eine Verwertung der dem Kleinhirn durch die mächtigen zentripetalen spinocerebellaren Bahnen zuströmenden sensiblen Impulse für die Funktion der Extremitäten annehmen, ein physiologisches Postulat, das wir auch unbedenklich für den Menschen aufstellen können. Auch beim Menschen muss neben den im Kleinhirn in besonderer Weise verarbeiteten sensorischen Impulsen, die dasselbe zur Grosshirnrinde hinaufsendet, und neben den Reizen, die dasselbe zweifellos vom Grosshirn aus empfängt, eine motorische Beeinflussung der Rückenmarkszentren vom Kleinhirn aus möglich sein, die unabhängig vom Grosshirn, unter der Schwelle des Bewusstseins, arbeitet. Es fragt sich nur, ob das Kleinhirn selbständig Bewegungen der Extremitäten auslösen kann oder nur regulierend in den Ablauf der

¹⁾ M. Rothmann. Ueber elektrische Reizung der Extremitätenregion. (Neurol. Centralbl. 1904. p. 668.)

²⁾ Prus. Ueber die Lokalisation der motorischen Zentren in der Kleinhirnrinde. (Arch. f. biol. u. medic. Wiss. I. 1901, ref. Neurol. Centralbl. 1903. p. 268.)

³⁾ Moriz Probst. Zur Kenntnis der Pyramidenbahn und Reizversuche der Kleinhirnrinde. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. VI. p. 91.) — Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. (Arch. f. Psych. u. Nrvhkd. Bd. 35. Heft 3, 1902.)

⁴⁾ M. Lewandowsky. Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. (Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1903. p. 129.)

⁵⁾ A. Adamkiewicz. Die wahren Zentren der Bewegung. (Neurol. Centralbl. 1904. Nr. 12. p. 546.)

vom Grosshirn und den Zentren des Zwischen- und Mittelhirns abhängigen Bewegungen eingreift.

Bereits beim Hund kann das Kleinhirn keinesfalls als ein wichtiges selbständiges Bewegungszentrum gelten. Die von Adamkiewicz aufgestellte Behauptung, dass das Kleinhirn das Hauptorgan der Bewegung sei, wie das Grosshirn das Hauptorgan der seelischen Funktion, muss nach den Ergebnissen der halbseitigen und totalen Kleinhirnexstirpationen, wie sie vor allem Luciani¹⁾, Lewandowsky und Probst ausgeführt haben, geradezu als falsch bezeichnet werden; ein nennenswerter Ausfall motorischer Innervation wird dabei nicht beobachtet. Aber selbst beim Affen folgt der halbseitigen Kleinhirnexstirpation keine nachweisbare schwerere Parese der Extremitäten; ja Lewandowsky gibt an, dass selbst nach Exstirpation der linken Kleinhirnhälfte und der 6 Wochen später ausgeführten Entfernung der rechten Extremitätenregion in der Totalität beim Affen noch die Funktion des Kletterns, ja selbst gewisser isolierter Bewegungen der linksseitigen Extremitäten sich allmählich wieder herstellte. Es erscheint daher auch die Lewandowsky'sche Behauptung, dass der Goltz'sche grosshirnlose Hund, dessen Thalami optici gleichfalls fast völlig zugrunde gegangen waren, hinsichtlich der Motilität als ein Kleinhirnhund zu bezeichnen ist, sehr gewagt. Wenn auch das Kleinhirn nach Fortnahme des Grosshirns für die richtige Einstellung der Bewegungen von grösserer Bedeutung sein muss als in der Norm, so sind doch noch andere Möglichkeiten für die Anregung und Ausführung der Bewegungen in den Extremitäten genug gegeben.

Was nun den Menschen betrifft, so beweist jeder Fall von Hemiplegie aufs neue, dass nach Fortfall der motorischen zentrifugalen Bahnen der Grosshirnrinde zunächst das Kleinhirn nicht imstande ist, aktive Bewegungen auszulösen. Der oben berichtete Fall von Probst, bei dem nach Totalzerstörung des Thalamus opticus und der inneren Kapsel jede Restitution ausblieb, scheint aber weiterhin zu beweisen, dass das Kleinhirn überhaupt nicht imstande ist, eine solche Restitution auch nur im bescheidensten Umfange zu übernehmen. Denn in diesem Fall war ja das Kleinhirn mit allen seinen Verbindungen bis zum roten Kerne herauf völlig intakt. Wie wenig aber selbst totaler angeborener Kleinhirnverlust für die motorischen Funktionen bedeutet, das beweist am besten der von Anton²⁾ beschriebene derartige Fall, bei dem trotz absolutem Mangel des Kleinhirns das 6 $\frac{1}{2}$ jährige Kind alle isolierten Bewegungen der Extremitäten ohne wesentliche Einbussen gegen die Norm erworben hatte. Aber auch der v. Monakowsche Fall³⁾, bei dem

¹⁾ Luciani. Das Kleinhirn. Leipzig 1893.

²⁾ G. Anton. Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. (Wien. klin. Wochenschr. 1903, No. 49).

³⁾ v. Monakow, l. c.

die rechtsseitige Extremitätenregion und die linke Kleinhirnhemisphäre durch alte porencephalische Defekte fast total zerstört waren und trotzdem weitgehende aktive Beweglichkeit im linken Arm und Bein vorhanden war, zeigt, dass bei Ausfall der Extremitätenregion das Kleinhirn nicht von wesentlicher Bedeutung für die Restitution sein kann. Der Versuch von Mann¹⁾, das Krankheitsbild der cerebellaren Hemiplegie zu fixieren, scheint mir demnach, wenn er auch eine Störung der zentripetalen Innervation als Ursache derselben annimmt, bisher nicht geglückt, zumal beweisende Sektionsbefunde fehlen. Bei intakter Pyramidenbahn und intakter Schleifenbahn kann die Kleinhirnaffektion beim Menschen wohl schwere ataktische und Gleichgewichtsstörungen herbeiführen, aber eine Parese der Extremitäten von dauerndem Bestand ist dabei unmöglich.

Fassen wir nun noch einmal die Anschauungen von dem Zustandekommen der Hemiplegie und der Restitution der hemiplegischen Bewegungsstörung zusammen, wie sie sich auf der Grundlage physiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Forschung uns entwickelt haben, so ist die totale, schlaffe Halbseitenlähmung die Folge der totalen Unterbrechung der von der Grosshirnrinde absteigenden motorischen Bahnen, wie sie vor allem durch die Zerstörung der inneren Kapsel zu stande kommt, also der Pyramidenbahn und der Grosshirnrinde — Zwischen- und Mittelhirnbahnen. Die nach Wochen und Monaten in den gelähmten Gliedern sich entwickelnde Restitution der aktiven Motilität ist eine Folge der neugewonnenen selbständigen Funktion der subkortikalen Zentren, wie sie bei den niederen Säugetieren normaler Weise bereits besteht und beim Affen wenige Tage nach Exstirpation der Extremitätenregion schon wieder in Funktion tritt. Die anfangs ausschliessliche Restitution bestimmter Muskelgruppen, am Arm der vorwiegend der Flexion dienenden Muskelgruppen, am Bein der Extensoren, ist eine Folge der eigentümlichen Ausbildung der gesamten Muskulatur der Extremitäten beim Menschen, wie sie sich im Gegensatz zu den Tieren infolge der Annahme des aufrechten Ganges vollzogen hat. Die Restitution dieser Muskelgruppen bei bleibender Lähmung der ihnen entgegenwirkenden Muskelgruppen führt aber zur Kontraktur der restituierten Muskeln. Diese Kontraktur kommt aber weder bei dauernder schlaffer Lähmung noch bei gleichzeitiger oder kurz aufeinanderfolgender Restitution von Agonisten und Antagonisten zur Entwicklung.

Geht die Restitution der aktiven Bewegungen über die Gemeinschaftsbewegungen (Munk) hinaus, und zeigt auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Ausbildung von höheren motorischen, den isolierten Bewegungen im wesentlichen gleichenden

¹⁾ Ludwig Mann, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902, Bd. XII, p. 280.

Leistungen der Extremitäten, so handelt es sich um eine Beeinflussung der subkortikalen Zentren der ursprünglich gelähmten Extremitäten durch die Extremitätenregion der normalen Hemisphäre, die aber immer erst in späteren Stadien der Restitution auf der Grundlage der selbständigen Funktion der subkortikalen Zentren diesen Einfluss gewinnen kann (sekundäre Bewegungen nach Munk). Beim Menschen scheint das Erhaltensein des Thalamus opticus für die Restitution der Bewegungen in den gelähmten Gliedern notwendig zu sein, während der Einfluss des Kleinhirns auf die Motilität von keiner grossen Bedeutung sein dürfte.

Es mag auffallen, dass bei dieser Erklärung der hemiplegischen Bewegungsstörung die aktive Hemmung und die für sie notwendigen Bahnen keine Berücksichtigung gefunden haben, selbst nicht zur Erklärung des Zustandekommens der Kontrakturen. Ich bekenne offen, dass ich an die Existenz solcher, von der Hirnrinde ausgehender Hemmungsfasern nicht glaube, da ihr Vorhandensein für die Erklärung der uns bekannten Tatsachen nicht notwendig ist und der positive Nachweis solcher Fasern bisher nicht geglückt ist. Ich freue mich in dieser Hinsicht mit unserem Altmeister Hitzig¹⁾ und mit Hermann Munk²⁾ völlig übereinzustimmen. Was die vielfach zitierten für die Existenz einer aktiven Hemmung angeblich beweisenden Versuche von Sherrington³⁾ und Hering und Sherrington⁴⁾ betrifft, so hat sich R. du Bois-Reymond⁵⁾ in einer sehr sorgfältigen Untersuchung bemüht, dieselben auf ihre Beweiskraft zu prüfen: er gelangt zu dem Schluss, dass von einem Gesetz der reziproken Innervation antagonistischer Muskeln, indem mit der Erregung bestimmter Muskeln notwendigerweise die Erschlaffung anderer Muskeln verbunden sei, keine Rede sein kann⁶⁾. Eine so feste Verknüpfung der erregenden Fasern der Agonisten und der hemmenden der Antagonisten, dass dieselben im Gehirn zusammen verlaufen oder gar identisch mit einander sind, wie dies vor allem Mann angenommen hat, erscheint ja auch mit der Tatsache unvereinbar, dass es überhaupt in der Extremitäten-

¹⁾ Ewald Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1904, p. 410.

²⁾ Hermann Munk, Ueber Erregung und Hemmung. Verh. der phys. Gesellsch. zu Berlin, 14 X. 1881.

³⁾ C. S. Sherrington, Experimental note on two movements of the eye. (Journ. of phys. 1895, Bd. 17, p. 27).

⁴⁾ H. E. Hering u. C. S. Sherrington, Ueber Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. (Pflügers Arch. 1897, Bd. 68, p. 222).

⁵⁾ R. du Bois-Reymond, Ueber das angebliche Gesetz der reziproken Innervation antagonistischer Muskeln. (Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. Suppl. 1902, p. 27).

⁶⁾ Hering selbst lehnt zwar die Existenz spezifischer Hemmungsbahnen ab, kommt aber in seiner neuesten Bearbeitung des Gegenstandes zu folgenden Schlussätzen: „Die vermittels des zentralen Nervensystems

region der Grosshirnrinde keine Lokalisation gleichsam angeborener absolut feststehender Muskelsynergien gibt, denen andere ebenso feststehende als Antagonisten gegenüberstehen, sondern dass hier Uebung und Einlernung sich diese Zentren erst nach Bedarf schaffen, ja dass die Hirnrinde noch beim Gehirn des erwachsenen Menschen umlernen kann, wie uns die Erfolge der Nerven- und Sehnentransplantationen deutlich zeigen. Aber auch die Tatsache, dass bei der Menge der möglichen Bewegungskombinationen, wie wir sie vor allem an Arm und Hand beobachten können, dieselben Muskeln, die soeben noch als Synergisten tätig waren, im nächsten Augenblick sich als Antagonisten gegenüberstehen, lässt die Annahme fester Kombinationen von erregenden und hemmenden Fasern unmöglich erscheinen. Auch die Erfolge der Sehnentransplantationen bei den hemiplegischen Kontrakturen würden damit beinahe völlig illusorisch werden.

Es sind daher die Kontrakturen in bestimmten Muskelgruppen, wie sie so regelmässig bei der Hemiplegie auftreten, nicht die Folge eines starren Gesetzes, sondern mehr eine Erfahrungstatsache. Sind diese Prädilektionsmuskeln durch abnorme Einübung anderer Muskelgruppen oder durch eine besondere Schädigung der Muskeln selbst oder des ersten motorischen Neurons an der Restitution verhindert, so kommt es eventuell zur Restitution und Kontraktur der Antagonisten. So sehen wir z. B. in seltenen Fällen am Bein des Hemiplegikers nicht eine Streck-, sondern eine Beugekontraktur sich entwickeln, ein für die Wiedergewinnung des Gehvermögens verhängnisvoller Vorgang.

Dass die posthemiplegischen Kontrakturen nicht etwa die direkte Folge des Ausfalls der Pyramidenleitung sind, haben wir wiederholt hervorgehoben. Aber sie sind überhaupt nicht unbedingt von der völligen Unterbrechung der Pyramidenbahn oder der gesamten von der Grosshirnrinde ausgehenden motorischen Leitungsbahnen abhängig. Auch wenn Reste dieser Bahnen erhalten sind, können sich einmal Kontrakturen entwickeln, wenn die gesamte, den Rückenmarkszentren zuströmende motorische Innervation auf ein gewisses Minimum herabsinkt, wie es beim

zu der Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden zentripetalen oder intrazentralen Nervenfasern — Koordinationsfasern — besitzen eine doppelte Funktion; d. h. sie vermögen Muskeln in und andere Muskeln ausser Tätigkeit zu setzen bezw. ihr Intätigkeittreten zu verhindern. Diese doppelte Funktion lässt sich durch die Annahme erklären, dass jede dieser Nervenfasern ein doppeltes Wirkungsende besitzt. Vermöge der einen Endigungsweise setzt die Koordinationsfaser Muskeln in Tätigkeit, vermöge der anderen Endigungsweise andere Muskeln ausser Tätigkeit bezw. verhindert sie ihr Intätigkeittreten. Die erstgenannte Funktion tritt schon bei schwächerer Erregung der Koordinationfaser auf als die letztgenannte.“ Damit sind die spezifischen Hemmungsbahnen im wesentlichen nur in die Endigungen der Koordinationsfasern verlegt. (H. E. Hering, Die intrazentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur. Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie, Jahrg. I, II Abt., 1902, p. 503).

Menschen vor allem bei allgemeiner Schädigung des Gehirns durch Arteriosklerose, Intoxikationen etc. zustande kommen kann. So habe ich bei Affen z. B. Kontrakturen nicht aus dem Stadium der absoluten Lähmung heraus, wie sie Munk beschrieben hat, sondern bei noch erhaltener motorischer Funktion sich herausbilden sehen, wenn nach allmählich immer stärkerer Einschränkung der motorischen Leitungsbahnen ein Stück der Extremitätenregion der Hirnrinde entfernt wurde, am stärksten allerdings bei dem Affen, dem nach doppelseitiger partieller Exstirpation der Extremitätenregion die Pyramidenkreuzung durchtrennt wurde. Solche Kontrakturen nach partieller Zerstörung der Hirnrinde und der motorischen Leitungsbahnen werden sicherlich auch beim Menschen sich nicht allzu selten entwickeln. Denn in der menschlichen Pathologie ist die Ausbildung einer Hemiplegie bei vorher völlig intaktem, auf der Höhe der Leistungsfähigkeit stehendem Zentralnervensystem die Ausnahme; die posthemiplegischen Störungen sind daher in der Regel weit schwerere, als es durch die physiologische Dignität der zerstörten Leitungsbahnen allein bedingt wäre.

Die ganze Auffassung von der Hemiplegie und ihren Folgeerscheinungen, die ich hier entwickelt habe, baut sich auf den Resultaten der experimentellen Physiologie, der klinischen Forschung und der pathologischen Anatomie auf. Während aber sowohl das Experiment wie die Klinik in den letzten Jahren sich rasch zu grosser Vollkommenheit entwickelt haben, sind die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung auf diesem Gebiete noch immer verhältnismässig spärlich, sodass vielfach ein absolut sicherer Schluss aus denselben noch nicht gezogen werden kann. Solche sorgfältigen Untersuchungen, wie sie vor allem v. Monakow und Probst in einschlägigen Fällen geliefert haben, gehören bis jetzt noch zu den Ausnahmen, und doch hängt von solchen, in grösserem Umfange angestellten Untersuchungen der Fortschritt in der Erkenntnis der menschlichen Hemiplegie, die Sicherstellung der vor allem aus dem Experiment am Affen gezogenen Schlüsse ab. Dieser Mangel erscheint erstaunlich, wenn man bedenkt, in welcher Fülle die Natur hier ihre Experimente anstellt, und wie wichtig auch für die Behandlung der Hemiplegie die volle Aufklärung dieser Verhältnisse ist. Die Ursache liegt, bei uns in Deutschland wenigstens, an dem Mangel rein neurologischer Abteilungen an den Kliniken und Krankenhäusern, vor allem aber an den Siechenhäusern, in denen, wie ich von Berlin aus eigener Anschauung berichten kann, ein geradezu unschätzbares Krankematerial dieser Art zusammengedrängt ist, ohne dass es bisher in geeigneter Weise der Forschung erschlossen worden ist. Erst wenn hier Wandel geschaffen ist, wenn wir über grosse neurologische Arbeitsstätten mit reichem klinischen Material und mit zur Hirnforschung eingerichteten Laboratorien verfügen werden, können wir hoffen, dass die Hemiplegie des Menschen so genau

erforscht werden wird, wie es ihr wissenschaftliches Interesse und ihre praktische Bedeutung erforderlich machen¹⁾).

Die in dieser Arbeit herangezogenen Experimente am Affen sind sämtlich mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung im physiologischen Institut der kgl. tierärztl. Hochschule zu Berlin ausgeführt worden. Herrn Geh. Rat H. Munk sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

¹⁾ Soeben sehe ich, dass auch H. Oppenheim in dem Vorwort zu der neuesten vierten Auflage seines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten ähnliche Forderungen zur Ausgestaltung der neurologischen Forschung erhebt.

Buchanzeigen.

Bolk, Louis, De physiologische beteekenis van het cerebellum
Haarlem 1903. De Erven F. Bohn.

Verfasser meint, dass die vergleichende Anatomie Aufschluss erteilen könne über die physiologische Bedeutung des Kleinhirns. Zu diesem Zwecke musste aber erst mit dem bisherigen irrationellen System gebrochen werden, das einfach die übliche morphologische Einteilung beim Menschen auf die anderen Tierklassen übertrug. Es wird eine kurze Beschreibung der Zusammensetzung des Säugetierkleinhirns gegeben, ausgehend von einem den Halbaffen entlehnten Schema. Vergleicht man hiernach die entsprechenden Teile und fragt man sich, inwiefern ihre verschiedene Entwicklung mit dem verschiedenen physiologischen Verhalten der Tiere zusammenhängt, so kommt man zu folgenden Schlüssen:

Das Kleinhirn enthält die Zentren für die Koordination der einzelnen Muskelgruppen.

Für die Muskelgruppen des Kopfes und des Halses, die stets bilateral-symmetrisch zusammenwirken, besteht ein einpaariges Zentrum, für die Muskelgruppen der Extremitäten, die sowohl bilateral zusammen, als selbständig einseitig in Aktion treten können, existiert erstens ein unpaariges gemeinschaftliches und zweitens für jede Extremität obendrein ein besonderes paariges Zentrum, das die selbständig einseitigen Bewegungen beherrscht.

Ein je höher physiologisch differenzierter Apparat die betreffende Muskelgruppe ist, eine desto grössere Entwicklung hat auch das betreffende Zentrum bei den verschiedenen Tieren.

Je grösser die Selbständigkeit einer Extremität ist, desto mehr übertrifft auch das paarige Zentrum an Bedeutung das unpaarige, für beide Extremitäten gemeinschaftliche.

Die unpaarigen Zentren für den Kopf liegen in dem unpaarigen Lobus anterior.

In dem vordersten unpaarigen Teil des Lobus posterior liegen die unpaarigen Zentren für den Hals.

Der hintere Teil des Lobus posterior besteht aus einem Mittellappen und zwei Seitenlappen, in ihm liegen die Zentren für den Rumpf und die Extremitäten.

In dem Mittellappen liegen die unpaarigen Zentren für die gemeinschaftlichen Bewegungen der Extremitäten, während in den Seitenlappen die unpaarigen Zentren für die selbständigen Bewegungen jeder Extremität gelegen sind.

So sehen wir, dass beim Menschen die Zentren für Kopf und Hals (der Lobus anterior und der vordere unpaarige Teil des Lobus posterior) ausserordentlich stark entwickelt sind, was erklärt wird durch die ausserordentlich feine Koordination, die zum Sprechen für die Mund- und Larynxmuskulatur gefordert wird. Auch beim Elefanten bedingt die physiologisch hoch entwickelte Rüsselmuskulatur eine grosse Ausdehnung dieses Kleinhirnabschnitts. Beim Hund sind die Seitenlappen des Lobus posterior (die selbständigen Zentren für je eine Extremität) relativ kräftiger, das Mittelstück (das unpaarige Zentrum für die Extremitäten gemeinsam) relativ geringer ausgebildet als beim Rind, und beim Menschen, der eine noch grössere Selbständigkeit der einzelnen Extremitäten besitzt, ist dieser Prozess noch weiter fortgeschritten. Auch beim Maulwurf, dessen einzelne Extremität als Graborgan eine hohe Selbständigkeit erlangt hat, überwiegen die Seitenteile mit den paarigen Zentren stark. In gleicher Weise wird die Beweisführung weiter fortgesetzt. Zum Schluss sagt Verf., dass er lange nicht für jeden Teil des Kleinhirns die Bedeutung habe festlegen können. Sogar für den jedenfalls sehr wichtigen Nucleus dentatus sei ihm dies nicht gelungen. Der Zweck der Arbeit sei hauptsächlich, eine rationelle experimentelle Methode zu ermöglichen. Bis jetzt hat man einmal hier, einmal da ein Stück entfernt, und dadurch nur erreicht, dass die ganze Koordination gestört wurde. Auch drang man zu tief in das Marklager vor, wodurch es unmöglich gemacht wurde festzustellen, welche morphologische Störung verursacht wurde. Wird an einer Seite das Marklager verletzt, so wird damit sicher auch die andere Hemisphäre irgendwie betroffen.

Mir scheint, durch seine interessanten, ausserordentlich klar geschriebenen Ausführungen hat Prof. Bolk erreicht, was er gewollt hat: es ist eine Operationsmethode angegeben, die wichtige neue Aufschlüsse zu geben verspricht. Auch stimmen seine Anschauungen überein mit den von Mann in Bd. XV Heft 6 dieser Zeitschrift mitgeteilten klinischen Erfahrungen.

Eine kleinere Bemerkung sei mir gestattet. Warum sollten in dem unpaarigen Lobus anterior für den Kopf nicht auch drei Zentren liegen? Verf. sagt, am Kopf müsste man die Mitbewegungen der anderen Seite bewusst unterdrücken. Mir scheint dieser Beweis für die Existenz nur eines unpaarigen Zentrums nicht stichhaltig. Erstens verliert sich das bei Uebung (z. B. wenn man gewöhnt ist, beim Mikroskopieren ein Auge zu schliessen, geschieht dies bald unbewusst — vergl. auch Förster-Mitbewegungen), und zweitens setzt eben die Fähigkeit, die Mitbewegungen der anderen Seite unterdrücken zu können, ein paariges Zentrum voraus. Für den Schwanz, dessen Bewegungen doch sicher hauptsächlich von einem unpaarigen Zentrum beherrscht werden, nimmt Verf. ausschliesslich paarige Zentren als wahrscheinlich an; wie erklärt sich dies?

Wäre schliesslich die kleine Literaturübersicht zu Anfang des Buches mit nur einigen durchaus bekannten Tatsachen und Namen nicht besser ganz weggeblieben?
Forster-Halle.

Jur.-psychiatr. Grenzfragen I, 8:

Hoche, A., Zur Frage der Zeugnisfähigkeit abnormer Personen. Nebst einigen Bemerkungen dazu von A. Finger.

Frankenburger. Aus der Praxis des Lebens. Halle a. S. 1904. Carl Marhold.

Im Anschluss an einen ausführlich geschilderten, lehrreichen Fall, in dem auf die eidliche Aussage eines an Urteilsschwäche und weitgehenden Gedächtnisstörungen leidenden Epileptikers hin eine Verurteilung zu mehrjähriger Gefängnisstrafe erfolgte (Revision des Verfahrens vom Reichsgericht, Wiederaufnahme vom Landgericht abgelehnt), verlangt Hoche die Abänderung des § 56, 1 der Strafprozessordnung in der von Aschaffenburg vorgeschlagenen Fassung: „unbeidigt sind zu verurtheilen: Personen, deren Aussagen oder Wahrnehmungen durch Geistes-

krankheit oder Geistesschwäche beeinflusst sind“. Der Jurist Finger stimmt Hoche im allgemeinen zu, im vorliegenden Fall sei allerdings nicht die reformbedürftige Fassung des § 56, sondern die mangelhafte Beweiswürdigung durch das Gericht schuld an der anscheinend ungerechten Verurteilung gewesen. — Frankensburger berichtet kurz über zwei Frauen, die sich lieber in Rechtsnachteil versetzten, als dass sie den Geliebten bezw. den Gatten belasteten — „Seelengrösse oder anormaler Geisteszustand?“
E. Hess-Görlitz.

Stein, Albert E., Paraffin-Injektionen. Theorie und Praxis. Eine zusammenfassende Darstellung ihrer Verwendung in allen Spezialfächern der Medizin. Mit 81 Abbildungen im Texte. Stuttgart: 1904. Ferdinand Enke.

Das 15. Kapitel behandelt die Verwendung der Paraffininjektionen in der Neurologie, in der überhaupt — 1891 durch Corning in New York — die Methode zum erstenmal erprobt wurde zur Verhinderung des Wiederauswachsens zweier Nervenendigungen nach Neurotomie eines Nerven wegen heftiger Neuralgie. Hauptsächlich bei Occipital-Neuralgien empfohlen. Ferner Anwendung der Paraffininjektionen zu protrahierter lokaler Anästhesie, gegen Muskelspasmen (Corning), endlich bei Hemiatrophia facialis progressiva (Luxemburger u. A.). Eingehende Darstellung der Technik, reichhaltiges Literaturverzeichnis.

E. Hess-Görlitz.

Archives of Neurology from the Pathol. Laborat. of the London County Asylums Claybury, Essex, edited by Fr. W. Mott. Vol. II. London 1903. Macmillan and Co.

Der vorliegende Band enthält vor allem eine sehr ausführliche Darstellung der Tabes durch Mott (327 S.) Bei mehr als 75% der männlichen Tabiker war Syphilis sicher nachzuweisen, ebenso bei wenigstens 75% der Taboparalytiker. Unter den Symptomen werden namentlich die Sensibilitätsstörungen berücksichtigt. 74 Krankengeschichten werden ausführlicher mitgeteilt. Am interessantesten sind die pathologisch-anatomischen Ergebnisse. Auch die Veränderungen der Hirnrinde erfahren hierbei eine kurze Darstellung. Vorzügliche Abbildungen illustrieren den Text. — Die weiterhin folgenden Arbeiten von Tredgold und Bolton behandeln die pathologische Anatomie verschiedener Schwachsinnformen. Der Begriff Amentia wird hier in ganz irreführender Weise verwendet (oft einfach im Sinn von Intelligenzdefekt). Die faktischen Resultate auf pathologisch-anatomischem Gebiet sind z. T. sehr interessant. — Watson beschreibt 13 Fälle juveniler Dementia paralytica (11 mit Sektionsbefund). — Ch. Bolton hat die Med. obl. in 13 Fällen untersucht, welche grösstenteils (11) toxämisch im Verlauf einer schweren Diphtherie akut zugrunde gingen. Degeneration fand sich vor allem in den kleinzelligen Kernen der Oblongata, ferner sehr ausgeprägt im proximalsten Teil des Nucleus ambiguus (wahrscheinlich Kern der Herzfasern des Vagus) und im Nucleus centralis inferior. Der periphere Vagus war intakt. Bemerkenswert sind auch die erheblichen Herzveränderungen. — Cole hat eine sehr vollständige Untersuchung des zentralen und peripherischen Nervensystems in einem Fall „akuter Alkoholähmung mit psychischen Symptomen“ vorgenommen, es ergaben sich ausser einer peripherischen Neuritis auch ausgebreitete Rindenveränderungen und Bahnerkrankungen im Gehirn und Rückenmark. Im Blut wurde Cholin nachgewiesen. Mott gibt für diesen Nachweis noch einige spezielle Vorschriften (S. 859). Cholin in abnormer Menge fand sich in 2 Fällen von Beri-Beri, 1 Fall von Alkoholneuritis, 1 Fall kombinierter Systemerkrankung, 1 Fall von Malum Pottii, 2 Fällen von Taboparalyse mit epileptiformen Anfällen, 3 Fällen von multipler Sklerose, 2 Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose und 1 Fall von Herdmyelitis. Schliesslich sei noch kurz auf eine psychologische Untersuchung von Smith und eine Arbeit von Mott über die Prophylaxe der Dysenterie in Irrenanstalten hingewiesen.

Z.

Medizinische Volksbücherei. Laienverständliche Abhandlungen, herausgegeben von Oberarzt Dr. Kurt Witthauer. Halle a. H. 1904. Carl Marhold.

Bis jetzt sind 6 Hefte erschienen: 1. Allgemeines über den Krebs, von Heinrich Mohr. 2. Die Pflege des Ohres und die Verhütung von Ohrerkrankungen, von Prof. K. Grunert. 3. Die Röntgenstrahlen, ein Mittel zur Erkennung und Heilung von Krankheiten, von Max Levy-Dorn. 4. Pocken und Impfung, von E. Pfeiffer. 5. Der Aberglaube in der Krankenstube nach seinem Ursprunge betrachtet, von Felix Freiherr von Oefele. 6. Ueber vegetarische Kost und Lebensweise überhaupt, von E. Singer. Sie sind alle wohl geeignet, der Absicht des Herausgebers gemäss das Publikum aufzuklären und zu belehren und ihm das zum Teil verloren gegangene Vertrauen zum Aerztestand wiederzugeben. In regelmässigen Zwischenräumen werden zahlreiche weitere Nummern erscheinen, darunter auch solche aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten. Dem Unternehmen ist die weiteste Verbreitung zu wünschen: der Preis eines Heftes beträgt je nach Umfang 20 bis 50 Pfennig, ist also ein sehr billiger.

E. Hess-Görlitz.

Sains-Paul, G. Le langage intérieur et les paraphasies (la fonction endophasique). Paris 1904. F. Alcan.

Verf. steht ganz auf dem Boden der Typenlehre Charcots und unterscheidet daher bei den reinen Fällen

les verbo-auditifs (type Egger)

les verbo-moteurs (type Stricker)

les verbo-visuels (type Charma ou Galton)

Die Darstellung ist im einzelnen vielfach nicht genau und viel zu schematisch (vgl. z. B. S. 177. Anm. 1), andererseits regt Verf. auch manche bisher unbeachtet gebliebenen Fragen sachgemäss an.

Z.

Bradshaw, B. Bathing places and climatic health resorts. London 1903. Kegan, Paul, Trench, Trübner & Co.

Ein wissenschaftliches Lexikon aller Badeplätze ist noch nicht geschrieben. Den vorhandenen einschlägigen Büchern etc. fehlt teils der wissenschaftliche Charakter, teils beschränken sie sich auf die Badeplätze einzelner Länder. Auch der Bradshaw'sche Führer bleibt weit von einer wissenschaftlichen Darstellung entfernt, empfiehlt sich aber sehr durch seine internationale Vollständigkeit.

Z.

Masselon, René. La démence précoce. Paris 1904. A. Joanin et Cie. 202 S. 8^o.

Masselon, dem wir bereits eine ausgezeichnete Studie zur Psychologie der Démence précoce verdanken, gibt uns jetzt eine zusammenfassende klinische Darstellung dieser Psychose. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse wird richtig und ziemlich vollständig wiedergegeben. Die Bezeichnung der hebephrenen Varietät als forme hébéphrénique ou délirante scheint uns nicht zweckmässig. Die Unterscheidung von den Démences vésaniques secondaires dürfte schwieriger sein, als Verf. S. 160 meint. Als Hauptursache der Krankheit betrachtet Verf. eine unbekannte Intoxikation. Einige Photographien und Schriftproben sind beigegeben.

Z.

Prof. E. Sciamannic, Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma diretto dalla. Vol. III, fasc. 1, 1904, Roma, Tipogr. ap. rom. coop., 249 S.

Das vorliegende Heft legt ein beredtes Zeugnis für die rege wissenschaftliche Tätigkeit in der psychiatrischen Klinik zu Rom ab. Ausser einer Arbeit des Herausgebers über die reflektorische Entstehung des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes verdienen Hervorhebung: eine Abhandlung von Fabrizi über einige seltener Augenmuskellähmungen und eine Abhandlung von G. Guidi und V. Guerri über den Stoffwechsel

der Epileptiker. In letzterer versuchen die Verff. nachzuweisen, dass einer stärkeren Ammoniakausscheidung eine Abnahme der Harnstoffausscheidung entspricht und dass zugleich mit dieser Stoffwechseländerung sich der epileptische Krampfanfall einstellt. Sie gelangen daher zu einer ähnlichen Vermutung bezüglich der Entstehung des epileptischen Anfalls wie Krainski, nur lassen sie nicht wie dieser die Harnsäureausscheidung als Mass der epileptischen Intoxikation gelten. Die Ausscheidung der Phosphorsäure und der Schwefelsäure soll bei dem Epileptiker gesteigert sein. Perusini teilt einen Fall mit, in welchem eine juvenile Dementia paralytica die Mariesche Heredoataxie vortäuschte. Besonders interessant ist auch die Studie von Cerletti und Brunacci über die Hirnrinde im Greisenalter; namentlich wird auch das Verhältnis der Blutgefäßveränderungen zu den Ganglienzellenveränderungen besprochen.

Endlich teilt Nardelli Untersuchungen über die kutane Wärmeempfindlichkeit bei Gesunden und Geisteskranken mit. Z.

Ribella Romolo, Voci dall'ergastolo (con appendice del Prof. S. Ottolenghi). Rom 1903, Loescher u. Co.

Die Angaben des Verf.s beziehen sich auf die Strafanstalten Portolongone und Portoferraio (Elba), welchen Ottolenghi mit seinen Zuhörern einen wissenschaftlichen Besuch abgestattet hat. Neben Skizzen einiger Verbrecherindividuen finden sich manche interessante Bemerkungen über die Einrichtung und den Betrieb der Anstalten, Bemerkungen, die bei einer Reform des Strafvollzugs in Deutschland zum Teil sicher Berücksichtigung verdienen würden. Z.

Therapeutisches.

Stroux teilt günstige Erfahrungen über das **Neuronal** bei Epilepsie mit. Die Dosis betrug 1—2 g (ausnahmsweise 3 g). Nebenerscheinungen waren sehr selten (Pulsbeschleunigung, Kopfschmerzen). In einem ausführlicher mitgeteilten Fall von Epilepsie scheint eine günstige Beeinflussung der Anfälle und des ganzen psychischen Verhaltens unverkennbar (Deutsche med. Wochenschr.). Auch Becker betont die Ungefährlichkeit des Mittels (Psych. neurol. Wochenschr.). Um eine dem Trional und Veronal gleiche Wirkung zu erzielen, muss Neuronal in etwas höherer Dosis als diese Mittel gegeben werden.

Personalien und Tagesnachrichten.

a. o. Prof. Dr. Mayer in Innsbruck ist zum Ordinarius für Psychiatrie ernannt worden.

Dr. W. Pickett wurde zum Professor der Neurologie und Psychiatrie am Medico-Chirurgical College in Philadelphia ernannt.

416
358

ALTER

Digitized by Google

