



Über dieses Buch

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

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

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

Nutzungsrichtlinien

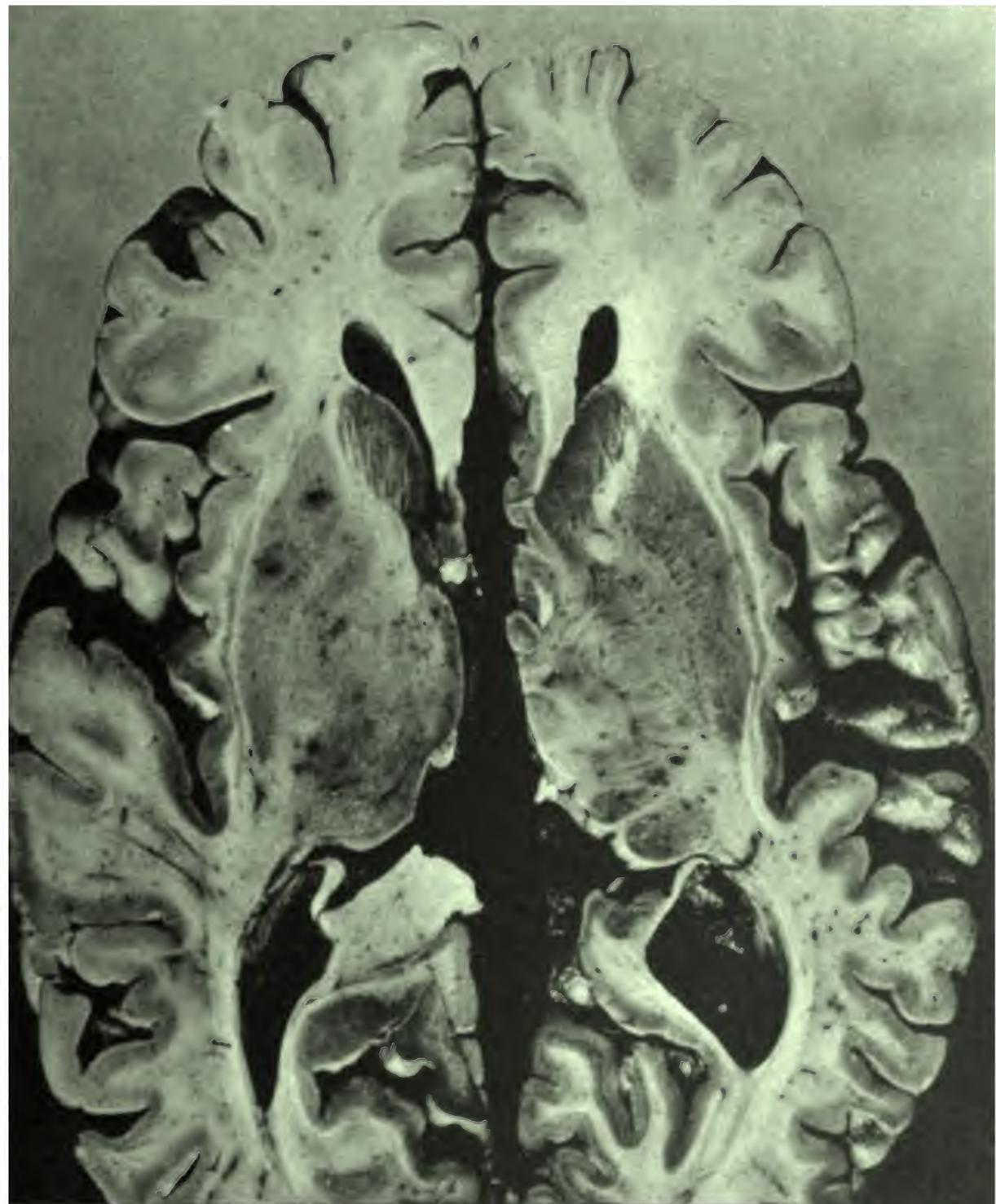
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig.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

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

Über Google Buchsuche

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



*Monatsschrift für
psychiatrie und neurologie*



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XIX.

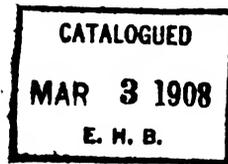
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 18 Tafeln.



BERLIN 1906.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

9998

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

| | |
|---|----------|
| Anton, G., Ueber den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns | 1 |
| Behr, H., Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis subcorticalis chronica | 498 |
| Boldt, Karl, Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse (Hierzu Tafel I) | 39 |
| Fels, Richard, Ueber den Symptomenkomplex der primären Inkohärenz mit Erregung | 488 |
| Fischer, Oskar, Ueber Makropsie und deren Beziehungen zur Mikrographie, sowie über eine eigentümliche Störung der Lichtempfindung | 290 |
| Forster, Edm., Ueber die Affekte | 305, 385 |
| Henneberg, R., Ueber unvollständige reine Worttaubheit | 17, 159 |
| Juliusburger, Otto, Zur Lehre von der Einsichtslosigkeit der Alkoholisten | 201 |
| Kleist, Karl, Ueber Apraxie | 269 |
| Koller, A., Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neurogliamethode (Hierzu Tafel XI—XII) | 513 |
| Kramer, Franz, Die kortikale Tastlähmung | 129 |
| Leubuscher, Paul, Ueber einen wahrscheinlich durch Bleivergiftung entstandenen Fall von Myoklonie | 347 |
| Liepmann, Hugo, Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten | 217 |
| Mingazzini, Giovanni, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren | 442 |
| Münzer, Arthur, Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen | 362 |
| Osann, E., Klinisch - anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse | 526 |

| | |
|---|----------|
| Perusini, Gaetano, Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis (Hierzu Tafel XIII) | 544 |
| Pfeiffer, B., Ueber das Krankheitsbild der „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“ | 49 |
| Pfersdorf, Karl, Ueber Rededrang bei Denkhemmung | 108 |
| Pick, A., Ueber einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). (Hierzu Tafel II—V) | 97 |
| Rodenwaldt, Ernst, Der Einfluss der militärischen Ausbildung auf das geistige Inventar des Soldaten | 67, 179 |
| Schuckmann, Walter von, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie | 332 |
| Sträussler, Ernst, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. (Hierzu Tafel VI) | 244 |
| Strohmayer, Wilhelm, Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia | 417, 579 |
| Takasu, K., Ueber die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten. (Hierzu Tafel VII—X) | 458 |
| Többen, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntnis des Eifersuchtswahns | 321 |
| Weber, L. W., Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre | 478 |

Berichte.

| | |
|---|-----------------------------|
| XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 21. und 22. Oktober 1905 | 210 |
| Therapeutisches | 96, 511 |
| Buchanzeigen | 92, 215, 320, 409, 509, 603 |
| Personallen, Tagesnachrichten | 96, 216, 415, 512, 604 |



Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirnes.

(Antrittsvortrag bei Uebnahme der Lehrkanzel und Klinik für Geistes-
und Nervenkrankheiten in Halle. November 1905.)

Von

Professor Dr. G. ANTON.

In den Aufgaben der „Seelenheilkunde“ liegt ein Weckruf für alle eigenen Seelenkräfte des Arztes. Im Worte selbst ist es gesagt, dass sie dabei nicht nur Zuschauer und Erforscher, sondern dass sie selbst tätig sein und zweckmässig einwirken sollen. Seelische Einwirkungen empfinden und üben wir Menschen täglich — wenn auch zumeist unbewusst; auch können wir nach den normalen Schwankungen der Seelentätigkeit und der Gemütslage bei uns selbst und bei anderen ahnen, wie die Seelenstörungen sich kundgeben, was in solchen Kranken vor sich geht.

Diese Ahnung an sich reicht nicht, aus weder für die ärztliche Kenntnis noch für das ärztliche Können den seelischen Krankheiten gegenüber; in letzteren erscheinen vielfach neue Empfindungen und Wahrnehmungen, neue Gedankenkomplexe und neue Verbindungen derselben mit den Gemütsregungen; abgeändert erscheint auch die Nachdauer der Eindrücke und der Ideen, ebenso die Werte und der Einfluss der Gedanken auf das Handeln der Kranken, kurzum, es erscheinen neue Phänomene und neue Gesetzmässigkeiten im kranken Seelenleben. Letztere kennzeichnen nicht mehr die seelischen Eigenschaften und Merkmale einer Person, einer Familie, einer Rasse, sondern sie summieren sich zu einem Krankheitstypus¹⁾.

Viele Krankheitstypen vermögen wir bereits als den Ausdruck einer erweisbaren, sinnfälligen Gehirnkrankheit zu erkennen, wobei auch die Körperfunktionen vielfach in Mitleidenschaft gezogen sind.

Besonders häufig liegt die grundlegende Ursache der Gehirnkrankheit zeitlich weit zurück; sie kann schon in der Geschlechtsreife, in der Kindheit, beim Geburtsakte und im Vorleben in der Ge-

¹⁾ Damit darf nicht abgelehnt erscheinen, dass sich auch im Typus der Seelenstörung vielfache Merkmale der früheren Person und ihrer seelischen Arteigenheit wiederfinden.

bärmutter stattgefunden haben. Zweifellos gibt es auch eine krankhafte Entwicklung des Gehirnes, welche schon im Keime vorbedingt ist, welche also mit dem „Träger zugleich erzeugt wird“.

Bei den tausendfältig erhobenen Befunden wurde aber auch klargestellt, dass mit dem Stillstande der Gehirnkrankheit die körperlichen und geistigen Funktionsstörungen nicht nur stillstehen, sondern sich verbessern und später der gewöhnlichen Untersuchung nicht mehr erkennbar werden. Dies gilt selbst für weitgehende Substanzverluste im Gehirne, welche bei dem sehr mangelhaften Wiederersatz des Gehirngewebes doch zeit lebens bestehen bleiben.

Beim Menschen sind es besonders die Windungen des vorderen Stirnhirnes und des Scheitel-(Parietal)-Hirnes, bei denen selbst weitgehender Verlust in seinen Folgen für die Funktion ausgeglichen und „verschleiert“ wird; auch vielfache Kleinhirnerkrankungen — angeborene und erworbene — liessen nachträglich (bei Obduktion) Bestandteile dieses Organs vermissen, ohne dass eine Funktionsstörung im Leben erkenntlich war [Luciani (1), Minguzzi (2), Edinger, Neuburger (3)]. Auch die einseitigen Verletzungen des Streifenhügel-Linsenkernes sind derzeit dem Kliniker oft nicht erkennbar, so dass die Bezeichnung „stumme Gehirnteile“ als Verlegenheitswort eingeführt werden musste.

Im allgemeinen ist es bekannt, dass die Ausfallssymptome nach Herderkrankungen in der Kinderzeit leichter überwunden werden und dass in dieser Zeit das Gehirn auch mehr zu ausgiebiger Formanpassung geeignet ist. Der Ausgleich und Ersatz der Funktion erfolgt aber auch in späteren Jahren, selbst noch im Alter.

Ich kann Ihnen das Gehirn eines 70 jährigen Herrn zeigen, der im Leben als hochintelligent, zum mindesten als geistig vollwertig galt, der noch in letzter Zeit komplizierte Urteilsleistung und feines Unterscheidungsvermögen erwies, der sozial tadellose Anpassung und gute Selbstregulierung seiner Affekte erkennen liess; der Befund zeigte aber vielfache kleine anämische Erweichungen nach Arteriosklerose im Gehirne. Solche Befunde können alltäglich bestätigt werden; sie haben nicht den Wert der Kuriosa, sondern den grösseren Beachtungswert des Alltäglichen.

Es wohnt also dem menschlichen Zentralnervensystem eine weitgehende Anpassungsfähigkeit, eine Art Selbstregulierung inne, nicht nur gegen die verschiedenen Reize und Einwirkungen von der Aussenwelt, sondern auch gegenüber dem Verluste ganzer Gehirnteile.

Bei einfachen Organismen besteht bekanntlich eine weitgehende Möglichkeit nach Wiederersatz der verlorenen Gewebs- teile, ja selbst ganzer Gliedmassen. Auch das Zentralnervensystem zeigt bei niederen Tieren in einem gewissen Grade das Vermögen, verlorene Substanz wieder zu ersetzen. Bei den

komplizierten Nervenorganismen dagegen, besonders beim Menschen, ist diese Fähigkeit zum Nachwachsen zerstörter Gewebsteile den zentralen Neuronen fast verloren gegangen. Dafür ist in höherem Masse Vorsorge getroffen, dass auch komplizierte Funktionen nach Gehirnverletzung wiederhergestellt werden können. Wir wissen, dass zunächst andere Teile des Zentralnervensystemes Aushilfe leisten, d. h. supplieren, und dass es auf diesem Wege zu einer Kompensation der Funktionsstörungen, nach der Bezeichnung Ewalds zu Ersatzerscheinungen kommt.

Diese kurzen Ueberlegungen bringen uns daher im vorhinein die ärztliche Ueberzeugung, das wir im Gehirne nicht nur jenes Organ zu sehen haben, welches fast allen Körpergeweben gebietet und sie innerviert, nicht nur das Organ, von dessen Tätigkeit das ganze Seelenleben des Individuum abhängt, sondern wir ersehen auch im Gehirne einen grossartigen Apparat für die Anpassung und für die Selbstregulierung der Funktion, diese eine fundamentale Eigenschaft aller organischer Lebewesen, welche Wilh. Roux (5) u. A. exakt erwiesen haben.

Wenn wir also als Aerzte den Symptomen der Gehirnkrankheiten mit dem dringendsten Motiv und Bestreben gegenüber treten, dieselben zu mildern oder zu heilen, so finden wir geradezu Vorbild und Wegweiser hierfür in jener Selbsthilfe, welche das Zentralnervensystem beim Einbrechen der Krankheiten sich selbst organisiert.

Für die Erkenntnis dieser wichtigen Anpassungsfunktion des Zentralnervensystems gegenüber dem Verluste oder der Erkrankung einzelner Teile hat das Tierexperiment den Menschen unschätzbare Dienste geleistet. Es war der Altmeister der Psychiatrie, Professor Hitzig (4), welcher zuerst bei seinen berühmten Gehirnexperimenten den allmählichen Wiederersatz verlorener Funktionen exakt studierte; unter seinen Händen wurde das Studium der allmählich wieder restituierten und kompensierten Gehirnfunktionen nach systematischen Gehirnverletzungen sogar eine fruchtbare Quelle neuer Entdeckungen. Da die einzelnen Funktionen in verschiedener Zeitphase sich wieder ersetzten, konnte Hitzig¹⁾ z. B. bei Tieren konstatieren, dass die Sensibilität der Muskeln und Gelenke unabhängig ist von der Hautempfindung und dass die Reflexe in den lichtleitenden (photorezeptorischen) Nervenstationen ungestört wieder auftreten können, unabhängig von dem Verschwinden und von der Fortdauer der Sehstörung; dass bei Wiederkehr des Sehens eine zeitlang die Lokalisation des Gesehenen gestört bleibt.

Zwar haben in einer früheren wissenschaftlichen Epoche

¹⁾ Nach Hitzig (Gesammelte Abhandlungen, pag. 577) haben ganz allgemein gesprochen die Störungen der optischen Reflexe eine längere Dauer als die Sehstörung. Im Versuche 156 und 157 (pag. 579) waren aber die optischen Reflexe nachweisbar trotz Fortdauer der Sehstörung. In den Versuchen 76 und 123 war das Sehvermögen wenigstens der Macula wiederkehrt und die optischen Reflexe erloschen (pag. 580).

nach Haller der Physiologe Zinn und Heuermann (6) schon konstatiert, dass Grosshirn und Kleinhirn für einander vikariierende Leistungen besorgen können. Doch gingen diese Resultate allmählich in Vergessenheit unter und waren auch vielfach mit den Irrtümern der Zeit des 17. und 18. Jahrhunderts behaftet.

Es scheint, wie gesagt, dass bei höheren, komplizierten Gehirntypen in der Reihe der Tierwelt die Möglichkeit des Wiederausgleiches bedeutend grösser ist. [Büchel u. A. (7)]. Das allmähliche, spontane Wiedererscheinen verschiedener Gehirnfunktionen, nachdem sie durch operative Eingriffe eine zeitlang ausgefallen waren, ist heute wohlbekannte Tatsache. Ja, es liegen schon systematische Forschungen darüber vor, welche Funktionen wieder ersetzt werden können und wie weit dann diese Fähigkeit des Gehirnes zur Wiederherstellung der Funktion reicht; zu dem Zwecke wurden zeitlich getrennte, wiederholte Abtragungen (Sekundäroperationen) vorgenommen, um den Geheimnissen der Natur, der Methode des Wiederersatzes nahe zu kommen. Einzelne Beispiele werden uns der grossen Frage näher führen.

I. Typus [Ewald (8)]. Einem Hunde wird ein Labyrinth extirpiert, woraufhin die typischen Störungen der Körperhaltung und Balance auftreten. Als nach wenigen Wochen diese Folgen bis auf Spuren verschwanden, wurde das zweite Labyrinth zerstört. Die Folgen waren viel stürmischer, hartnäckiger — aber nach Monaten konnte das Tier wieder laufen und springen. In diesem Stadium wurde eine dritte Operation vorgenommen und zwar die motorische Grosshirnregion einer Seite, die exzitabile Zone für die Vorder-Hinterbeine abgetragen; hierauf folgten die typischen Bewegungsstörungen auf der gekreuzten Seite, die auch diesmal nach einigen Wochen verschwanden, insbesondere gewann der Hund seine lokomotorischen Fähigkeiten wieder, er bedurfte beim Laufen und Springen garnicht des Sukkurses der Augen, bewegte sich auch geschickt im Dunklen.

Nach wenigen Wochen erfolgte der vierte Eingriff, es wurde auch die motorisch erregbare Zone für die Gliedmassen symmetrisch am anderen Grosshirne abgetragen. Nunmehr stürmische, irreparable Symptome. Neben den schweren Folgen der Abtragung in der motorischen Grosshirnzone sind auch die Labyrinth Symptome wieder neu hervorgebrochen; die Lokomotion, sowie die gesonderten Handlungen (Pfote rühren) restituierten sich nicht mehr. Auch der geringe Wiederersatz solcher Bewegungen ging verloren, wenn das Auge ausgeschaltet wurde; das Tier fiel hilflos hin, sobald die Lichtfenster geschlossen wurden.

Hier waren die spezifischen Sinnesreize und Anregungen seitens des Labyrinth ersetzt durch die Tastsphäre und Bewegungsgefühle, die sensomotorischen Rindenfelder hatten nach den ersten Operationen ihre Funktion erweitert. Ihre spätere symmetrische Abtragung hat bei dem Tiere nicht nur Rindenfunktionen, sondern auch Labyrinthfunktionen eliminiert.

II. Typus. Von den vielen Experimenten, welche Luciani (1) über funktionelle und organische Kompensation nach Kleinhirnerstörungen angestellt hat, sei in Kürze folgende Beobachtung mitgeteilt.

Bei einem Hunde wurde zunächst am 19. VI. die rechte Kleinhirnhemisphäre abgetragen, worauf die typischen Störungen auftraten, Abweichen des Kopfes in der Wirbelsäule nach links, leichte Ataxie. Am 30. VI. war der Gang annähernd wieder normal. Nach 3 Monaten (am 9. X.) wurden die sensomotorischen Grosshirnzonen aller 4 Extremitäten abgetragen. Das Tier erholte sich bis auf erkennbare Störungen der Haut- und Muskelsensibilität. Am 2. V. nächsten Jahres, also ca. 7 Monate später, erfolgte die 3. Operation, wobei das linke Kleinhirn und der Rest des rechten Kleinhirns extirpiert wurden. Nach dieser letzten Operation konnten die Lokomotionen, ebenso die Bewegungen der Extremitäten nie mehr hergestellt werden, obwohl das Tier noch fast ein Jahr am Leben erhalten werden konnte.

Luciani vertritt auf Grund seiner zahlreichen Tierversuche die Ueberzeugung, dass nach Exstirpation des Kleinhirnes die auftretenden Kompensationen von den sensomotorischen Sphären des Grosshirnes abhängen (Luciani: „Das Kleinhirn“, pag. 140 bis 148).

Ich glaube, diese Auffassung auch durch ein Krankheitsexperiment am Menschen beweisen zu können. (20) .

Bei einem 6jährigen Kinde, welches wenigstens stehen und mit Hilfe gehen konnte, fand ich das Kleinhirn bis auf kleinste Reste (porencephalisch) eliminiert. Das Grosshirn war unversehrt, aber das Gewicht entsprach dem Gehirngewicht eines $3\frac{1}{2}$ jährigen Kindes. Dagegen waren die Bahnen der Schleife und der Pyramiden, welche mit der sensomotorischen Zone im Zusammenhange stehen, derart hypertrophisch, dass sie so gross wie bei einem erwachsenen Manne gefunden wurden, also eine kompensatorische Vergrösserung der sensiblen und motorischen Bahnen als ein greifbarer Ausdruck der gesteigerten vikariierenden Inanspruchnahme des gesamten nervösen Bewegungsapparates des Grosshirnes.

Vielfache ähnliche Versuche auf vikariierende Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn haben auch Bickel (7) und Thomas (9) u. A. mitgeteilt.

Es darf aber schon hier erwähnt werden, dass der Typus dieser nach Kleinhirnausschaltung wiederkehrenden Bewegungen doch ein anderer geworden ist, dass sie das Gepräge von Willkürbewegungen darbieten, dass sie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, überhaupt durch psychische Inanspruchnahme schwer beeinträchtigt wurden, dass sie viel schneller zur Ermüdung führten (Thomas u. A.). Denn es ist für die Lehre der Ermüdung eine wichtige ärztliche Erfahrung, dass Willkürbewegung viel rascher ermüdet als automatisches Bewegungen.

Letztere Ergebnisse des Kleinhirnexperimentes werden durch die klinische Erfahrung vielfach bestätigt.

Ich will hier nur in Kürze die Selbstschilderung wiedergeben eines intelligenten Kranken mit erblicher Kleinhirnataxie: „Wenn ich gehe, dann kann ich nicht denken, und wenn ich auf anderes aufmerke oder lebhaft denke, so muss ich mich setzen, denn ich würde einfach hinstürzen.“ Mit anderen Worten, der Ausgleich der fehlenden Kleinhirntätigkeit durch das Grosshirn geht doch auf Kosten anderer, komplizierterer Verrichtungen vor sich, wenigstens wird deren Hergang zeitweise unterbrochen und verändert.

Noch ein III. Typus von Experimenten über Wiederersatz sei hier kurz erwähnt, welche sich wohl an die berühmten Experimente von Sherington und E. Hering anschlossen.

Es haben Bickel und Jacob (10) über folgende Experimente beim Hunde berichtet:

Zuerst wurden beim Hunde die hinteren Rückenmarkswurzeln für beide Hinterbeine durchschnitten, wodurch bekanntlich spinale Ataxie erzeugt wird. Als diese Ataxie sich wieder ausglich, also im „Stadium der Kompensation“ sich befand, wurden die sensomotorischen Zonen der Gehirnrinde doppelseitig abgetragen. Die Folge war, dass an den Hinterbeinen die ganze Fülle der ataktischen Symptome, die sich bereits ausgeglichen hatten, von neuem wieder hervorbrach und darnach niemals mehr einen so weiten Ausgleich zeigte wie vor der Gehirnopration. An den Vorderbeinen der Tiere sah man lediglich die Störungen, welche der Abtragung der Rindenzone entsprachen und sich sichtlich besserten.

Die gleiche Operation im Gehirn bedeutete also für die Hinterbeine einen viel schwereren Eingriff als für die Vorderbeine. Die Rindenzonen für die Beine waren also in ihrer Funktion bereits wertiger im Sinne einer Mehrfunktion abgeändert seit der peripheren Durchschneidung der sensiblen Wurzeln.

Hier darf wohl in Erinnerung gebracht werden die Theorie von Kahler und Pick, dass die Hinterstränge des Rückenmarkes oft mangelhaft ausgebildet sind und dass damit die Prädisposition für tabische Erkrankungen gegeben ist. Wir können uns eben vorstellen, dass solche, seit Kindheit bestehende Debilität einzelner Leitungssysteme eine zeitlang genügend kompensiert und verdeckt sein kann.

Es bedarf übrigens nicht immer neuer Operationen, um einen kompensierten, verschleierten Fehler in der Funktion aufzudecken. A. Tschermak (11) benennt diese als latente Defekte. Nach Eingriffen in die sensomotorische Sphäre zeigen scheinbar geheilte Hunde beim Aufhängen in der Schwebe selbst nach Monaten und Jahren eigenartige Abweichungen der betreffenden Gliedmassen. Die scheinbar verschwundene Ataxie bei solchen Hunden tritt während des Alkoholrausches wieder auf. Nach R. Russell kehrte eine kompensierte Schielstellung in der Narkose wieder.

Die klinische Beobachtung beim Menschen hat für solche latente Defekte zahllose Beispiele. So sehen wir bei scheinbar geheilter halbseitiger Lähmung als andauerndes Residuum die stärkere Anstrengung, die raschere Ermüdung, die weniger fein abgestuften Sonderbewegungen, Zittern und Ungeschick in den Gliedmassen bei Gemütsbewegungen, mitunter unzweckmässige Mitbewegungen. In den Fällen, wo eine Zeitlang das Muskel- und Bewegungsgefühl gestört war, bleibt oft andauernd die Zahl der Bewegungsanregungen vermindert.

Besonders bei scheinbar geheilten Sprachstörungen verbleiben Residua, welche dem aufmerksamen Untersucher noch deutlich Signal geben von der dagewesenen Störung. Die Stimme bleibt oft monotoner, die Artikulation plumper, die Aufeinanderfolge der Worte verlangsamt, Wiederholungen der Worte häufig, der Wortschatz eingeengt, Satzbau und Stil viel simpler, vielfach werden Umschreibungen benutzt. Mehr als in früheren Zeiten werden auch Ausdrucksbewegungen und Gesten zu Hülfe gezogen. Bemerkenswert ist, dass bei scheinbar völlig ausgeglichenen Herderkrankungen die frühere Regulierung der Affekte oft dauernd Schaden genommen hat, so dass noch lange Zeit nachher das sog. unstillbare Lachen und Weinen nachweisbar ist.

Es gibt also beim Menschen Störungen und Erkrankungen im Nervensystem, welche nach aussen hin kompensiert und verschleiert erscheinen, welche aber in Restsymptomen erkennbar bleiben, welche auch bewirken, dass später bei neuerlichen Erkrankungen unverhältnismässig stürmische und hartnäckige Symptome auftreten. Wir sind also berechtigt, von schlecht-kompensierten Nervenorganismen zu sprechen, eine vielfältige Erfahrung, welche offenbar bestimmt ist, den Begriff der Veranlagung und der Belastung fassbarer und physiologisch durchsichtiger zu gestalten.

Wir wollen dabei unterscheiden die Herstellung (Restitution) der gestörten Funktion und den Hülfsersatz (auxiliäre Korrektur) dieses Ausfalles für den Organismus durch Hülfe anderer Nerven-, Muskel-, Sinnesorgane; dies schliesst sich enge an die Begriffe an, welche Luciani formulierte; er benannte als organische Kompensation die allmähliche Abnahme der Ausfallserscheinungen, und funktionelle Kompensation jene abnormen Bewegungen, die den (zum Teil fortbestehenden) Wirkungen des Ausfalles entgegengetreten.

Ähnliche Unterscheidungen treffen W. Wundt (12) und A. Tschermak.

Alle die erwähnten Versuche bezeugen, dass die Funktion einzelner Teile des Zentralnervensystems in individuellen Grenzen ersetzbar ist, gleichzeitig, dass bei dieser Kompensation der Funktion die unversehrten Teile eine Mehrleistung übernehmen können. Jedenfalls ist damit eine Abänderung, eine neue Arbeitsteilung der einzelnen Nervenstationen bedingt; ja, es ist

damit eine Aenderung des ganzen Funktionsplanes des Gehirns gegeben.

Die Ersatzfunktion einzelner Gehirnteile macht sich darin oft evident, dass die Zerstörung oder Erkrankung der vikariierenden Teile viel schwerere Symptome mit sich bringt, als dies beim normalen der Fall ist. Nach mehreren Autoren (Russell, Luciani) ist aber auch die direkte Erregbarkeit dieser intakt gebliebenen Gehirnteile dauernd gesteigert.

In gegenseitiger Ergänzung haben die wissenschaftlichen Tierversuche ebenso wie die menschliche Krankheitslehre bereits ein grosses Material beigelegt, um Einblick zu ermöglichen, wie und durch welche Teile der Wiederersatz eingeleitet wird. Wenn auch die Lehre Flourens von der Gleichwertigkeit und von der wechselseitigen Vertretbarkeit der Rindenteile bedeutend eingeengt wurde, so darf doch auch heute als sicher angenommen werden, dass vielfach benachbarte Rindenteile für die verlorene Funktion eintreten können.

Weiterhin besteht kein Zweifel, dass die beiden Gehirnhemisphären, die ja anatomisch und funktionell miteinander verwoben sind, im Erkrankungsfalle für einander supplieren können; hierbei kommen besonders die symmetrischen Projektionsfelder der Rinde in Betracht, welche ja wahrscheinlich durchgehends mit beiden Körperhälften, aber auch miteinander in Verbindung stehen. Besonders aber vollzieht sich eine gegenseitige Aushilfe der zentralen und peripheren Nervenstationen. Das Verhältnis und die Arbeitsteilung zwischen Gehirnrinde und den infrakortikalen Zentren ist ja bei den einzelnen Tierspezies sehr verschieden, und ich zitiere hinzu einen Ausspruch von Bechterew (13): „Die psychischen Funktionen wandern sozusagen in dem Masse, wie sich das Gehirn (in der Reihe der Tierwelt) entfaltet von den niederen zu höheren Zentralorganen.“

Die Physiologie seit Goltz bis in die neueste Zeit (Schrader und Steiner) hat ja ein sehr ausgiebiges Beweismaterial dafür erbracht, dass nach Exstirpation der Hemisphären die Stammganglien eine ganz überraschende Autonomie erwerben können. Freilich verhält sich in der Beziehung der niedere Tierotypus, z. B. der Frosch, ganz anders als der berühmte Hund ohne Grosshirn (Goltz), welcher noch 18 Monate nach der Schlussoperation lebte. Diese selbständigere Tätigkeit der infrakortikalen Stationen, diese subsidiäre Automatie ist wohl auch beim Menschen ein wichtiger Behelf für die Wiederentfaltung einzelner Funktionen.

Die Mitwirkung der subkortikalen Ganglien wird ja in der neuen Lokalisationslehre schon als Bestandteil der zentralen Funktion betrachtet; sie haben bei Wegfall der zugeordneten Funktionselemente für das Ganze aufzukommen, dessen Teil sie vorher bildeten — also eine „Ausdehnung des Funktionsgebietes“ (Wundt), an der sie vorher gewissermassen durch den Kampf der Teile verhindert waren. Den Bestandteilen des Zentralnervensystems wohnen eben mehr Funktionsmöglichkeiten inne, als im

normalen zur Wirkung gelangen, diese werden erst durch den Wegfall anderer Teile evident. Gerade die Krankheitsgeschehnisse illustrieren im Zentralnervensystem ein Prinzip, das für die niederen Tiere Dohrn (14) so eifrig vertrat, das Prinzip des Funktionswechsels, das Sinken der Hauptfunktion bei Steigerung einer bestimmten Nebenfunktion.

Die zentralen Nervengebiete des Grosshirns haben behufs Stellvertretung und Wechsel der Funktion für einander eine grössere Bedeutung; je näher die Läsion der Peripherie liegt, umso schwieriger wird ein wirklicher Ersatz der hier geleisteten einfacheren Funktion; allerdings beginnt wieder im Bereiche der peripheren Nerven eine neue Art der Herstellung, d. i. das neue Wachstum der erkrankten oder durchtrennten Nerven.

Einen plastischen Ausdruck für die abgeänderte Gehirntätigkeit bietet dar die so häufige Vergrösserung einzelner Gehirnteile, die vikariierende Hypertrophie. Besonders beweisend scheint mir die zunehmende Verdickung (Hyperplasie) einzelner Leitungssysteme, welche dann eintritt, wenn bei Wegfall eines Hirnteiles andere Teile mehr beansprucht werden.

Diese Selbstformierung des Gehirnes bei Wegfall einzelner Teile ist allerdings bisher in ausgiebigem Masse erst für das jugendliche Alter nachgewiesen. Die klassischen Versuche von Gudden und seinen Schülern, sowie zahlreiche Befunde beim Menschen (Cruveilhier, Kundrat, Monakow u. A.) schliessen den Zweifel aus, dass bei Wegfall einzelner Hirnteile andere — oft symmetrisch gelegene — Stellen allmähliche Vergrösserung erfahren.

Aber auch ohne Zerstörung, bloss durch Herabsetzung der Funktion (z. B. Vernähen eines Nasenloches) konnte Gudden (15) bei Tierversuchen die mehr beanspruchten Teile (z. B. den anderseitigen Geruchskolben) zur Vergrösserung bringen.

Es darf nicht verkannt werden, dass bei dieser vikariierenden Vergrösserung nicht nur die ersatzmässig gesteigerte Tätigkeit der Teile, sondern auch noch andere, derzeit dunkle Einflüsse mitwirken; so z. B. die veränderte Zirkulation und Blutgefässversorgung, besonders aber der Wegfall von Wachstumswiderständen der Umgebung, ein Faktor, der bei den Umformungen des Zentralnervensystems vielfach in Betracht kommt.

Es ist sicher, dass bei dieser Vergrösserung vorwiegend das Parenchym, das Nervengewebe, teilnimmt. Die einzelnen Nervenfasern, einschliesslich der Nervenscheiden, sind dicker geworden. Nach den Messungen, die ich mittels Polarplanimeter angestellt habe, nimmt das Areal der grauen, zellreichen Substanz dabei verhältnismässig stärker zu. Wie weit die Zahl und die Gestalt der Zellen in der Rinde der vergrösserten Hirnteile zugenommen hat, darüber stehen noch weitere Untersuchungen aus. Auch ist noch die allgemeine Frage unerledigt, inwieweit dabei die Funktion der Zellen einen Einfluss erkennen lässt auf ihre Form und ihre Richtung. Es haben namhafte Autoren, wie Meynert und Flechsig,

die begründete Vermutung aufgestellt, dass in der Tat die Gestalt der einzelnen Nervenzellen der Funktion sich anpasst. Noch weniger wissen wir, ob ein Projektionsfeld, z. B. die Schläfenrinde, der Hinterhauptslappen, in Form und Anordnung der Zellen eine Aenderung erkennen lässt, wenn sie von den spezifischen Anreizen der Peripherie, z. B. vom Gehör- und Gesichtssinn, abgeschnitten sind und wenn sie anders gearteten kompensatorischen Funktionen dienen¹⁾. Hier gibt es noch grosse Lücken, aber durch die Lücken hindurch sehen Sie noch ein verheissungsvolles Arbeitsgebiet.

Die Anschauung der meisten Biologen wird hierbei wiedergegeben in dem Ausspruche des Botanikers Haberlandt (16), „dass Bau und Funktion bis ins kleinste Detail zusammenpassen“. Sollte das Gehirn und die Gehirnteile eine Ausnahme darstellen in der organischen Welt?

Das Gesetz Rüdingers: ein Hirnteil erwirbt seine Entwicklung proportional zum Grade seiner Tätigkeit, die er entfaltet — erstrahlt wie Morgenrot einer frohen geistigen Zukunft der Menschheit. Das Problem liegt aber nicht so einfach und nicht so rosig; die gesteigerte Tätigkeit einzelner Hirnteile ist gewöhnlich die Folge und nicht die Ursache der guten Entwicklung einzelner Gehirnwindungen; weil sie gut entwickelt sind, arbeiten sie ausgiebiger; und diese, im vorhinein gegebenen individuellen Merkmale führen ihre Entstehung zurück ins Fragedunkel der so viel diskutierten organischen und erblichen Veranlagung.

Wir besitzen im allgemeinen das Vermögen, unsere Fähigkeiten in möglichst beste Funktion umzusetzen, keineswegs ist aber schon dem einzelnen die Macht gegeben, die Fähigkeiten erheblich zu erhöhen. Trotzdem muss im Sinne des Neolamarckismus ernstlich bezüglich des Gehirnorganes die Frage erhoben werden, welche v. Wettstein (17) bezüglich der Pflanzen präziserte: „ob die (erworbenen) Veränderungen vom Organe selbst ausgehen und die Funktion die Folge dieser Veränderung ist oder, ob die Funktion selbst das Organ entsprechend umgestaltet;“ eine Umgestaltung, welche sich vererbt und demnach im Laufe der Generationen neue Typen, neue Arten hervorbringt. Nicht die jeweiligen Aenderungen und Störungen erben sich fort, sondern jene Abänderungen des ganzen Organismus, mit welchen er auf dauernde oder nachhaltige äussere Einwirkungen reagiert.

In der menschlichen Pathologie ist ja bezüglich des Blutes eine ganz ungeahnte Reaktion auf Gift und Infektion nachgewiesen worden, welche zur Immunisierung führt. Es ist wahrscheinlich gemacht worden, dass solche Anpassungsreaktionen in der Tochtergeneration sich wiederfinden. Nun zeigt das gesamte Nervensystem geradezu das herausdifferenzierte Vermögen, sich den

¹⁾ Dieses Problem hörte ich am klarsten formuliert in einem mündlichen Vortrage des Psychologen Hugo Spitzer.

wechselnden Lebensbedingungen anzupassen. Wie wir gesehen haben, gibt es da auch eine eminente Anpassung an krankhafte Einwirkungen, eine Reaktion, welche den Funktionstypus des ganzen Nervenorganismus umzugestalten vermag. Es kann nicht die Rede sein von Vererbung der krankhaften Störung selbst, wohl aber muss die Möglichkeit erwogen werden, dass jene Umänderungen des Nervenorganismus vererbt werden, welche durch die Anpassung an die krankhafte Störung dauernd hervorgerufen werden.

Kehren wir auf das rein ärztliche Gebiet zurück.

Die eminente Fähigkeit des menschlichen Zentralnervensystems, beim Ausfalle einzelner Funktionen andere Funktionen zu steigern, die Fähigkeit der gesunden Teile zur Hilfsaktion wird besonders ersichtlich im psychischen Verhalten der Blinden und der Tauben, sowohl bei peripheren als auch bei zentralen Störungen der Sinnesfunktionen. Hier ist es auch ersichtlich, wie eine planmässige, systematische Uebung die Möglichkeit steigert, eine hohe Intelligenz zu erreichen, auch wenn die Sinnesreize, also das Rohmaterial, für die Gedankenbildung beträchtlich eingeengt erscheinen. Wir sehen beim tauben Kinde die Muskel- und Bewegungsempfindungen verfeinert; mittels des Gesichtssinnes und Tastsinnes lernt es die Sprache nachahmen; die optische Aufmerksamkeit ist sichtlich gesteigert. Für die Bewegungen der Mitmenschen zeigt das Sehsystem der Tauben verfeinerte Wahrnehmung und eine grössere psychische Verwertung dieser Wahrnehmungen. Es ist oft erstaunlich, wie rasch und wie rege sie die mimischen Ausdrucksbewegungen der anderen erfassen, verstehen und nachahmen. Wie ein geübter Physiognomiker verfügen sie zum besseren Verständnisse der Menschen über einen empfindlichen mimischen Sinn. So bahnt sich das psychische Vermögen statt der Gehörleitung gewissermassen neue Wege, macht sich durch Sehen und Tasten die Sprache der Mitmenschen zugänglich und stellt mit der Gedanken- und der Gefühlswelt einen neuen, regsamen Konnex her.

Beim Blinden sind es besonders der Tastsinn, die verfeinerten Bewegungsgefühle, wohl auch der statische Sinn, welche die Orientierung im Raume, die Erkenntnis der Konturen, die Gestalt der Körper, der Aussenwelt zu ungeahnter Entwicklung bringen können. Auch der Gehörssinn wird feiner und ausgiebiger und von viel grösserer Aufmerksamkeit beschickt. Bekannt ist auch die Steigerung der chemischen Sinne, des Geruches und des Geschmackes. Geradezu vorbildlich dürfen die beiden Fälle Helene Keller (18) und Laura Bridgman genannt werden, welche trotz Mangels des Gesichtes und des Gehöres zum grössten Teile auf dem Wege der einzelnen Tastempfindungen es erlernten, die menschliche Sprache und Schrift zu verstehen und sich selbst durch Sprache und Schrift verständlich zu machen; beide erreichten einen nicht gewöhnlichen Grad von Intelligenz.

In neuerer Zeit ist es wiederholt gelungen, durch Zusammenheften verschiedener peripherer Nerven (Transplantation

der Nerven) Bewegung und Fühlung wieder auszubessern (Spitzzy [49] und Andere). Die peripheren Organe können also auf dem Umwege anderer Nerven wieder mit dem Zentralnervensystem in Tätigkeitsverband gebracht werden. In ähnlicher Weise wird die psychische Tätigkeit, das Vorstellungsvermögen, das kombinatorische Denken im Bedarfsfalle auf wenige Sinneskategorien aufgepflanzt, gewissermassen eine psychische Transplantation von einem Sinnessystem auf das andere vollzogen.

So wurde es evident, dass der Ausfall, den eine örtliche Gehirnkrankheit bewirkte, durch einen Funktionswechsel, sagen wir durch Umschaltung anderer Gehirnteile, ausgeglichen werden kann. Es wird aber dadurch der Funktionsplan des ganzen Gehirnes, die Physiognomie der ganzen Gehirnfunktion bei dieser Anpassungsarbeit verändert.

Durch eine Herderkrankung des Grosshirnes kann also eine allgemeine Abänderung der Gehirnfunktion, ein neuer Gehirntypus, geschaffen werden.

Die ärztliche Diagnose hat daher öfter in allgemeinen Abänderungen der Gesamtfunktion auch die Folgen einer Herderkrankung zu sehen.

Die scheinbar vagen Symptome einer gesteigerten Ermüdbarkeit, der stärker benötigten Anstrengung, das Symptom der Verlangsamung der psychischen Funktionen, der peinlichen Begleitgefühle bei der psychischen Arbeit gewinnen dadurch diagnostischen Wert. Bereits ist es wahrscheinlich, dass auch krankhafte periodische Schwankungen der Grosshirntätigkeit von Herderkrankungen bedingt und begleitet waren. Nicht nur die qualitativen, sondern auch die quantitativen Veränderungen der Gehirnfunktion können auf solche Voraus-Geschehnisse gewissermassen auf Verbrauch von Reservekraft behufs Kompensation bezogen werden.

Die Begriffe, welche Wilhelm Roux teils geschaffen, teils ausgestaltet hat über „Die Anpassung an die Funktion durch die Ausübung derselben“ (Erhaltungs- und Gestaltungs-Funktionen seiner Einteilung), haben sich in den verschiedenen Gebieten der Lebens-Erscheinungen organischer Substanz als brauchbar und fruchtbar erwiesen.

Aber auch auf psychologischem Gebiete kommt dieser Tätigkeitsform eine fundamentale Bedeutung zu; die Störungen der geistigen Anpassung und der Selbstregulierung sind eben Hauptmerkmale der geistigen Störung. Die Bezeichnungen von psychischer Anpassung, vom psychischen Gleichgewichte bedeuten etwas mehr als sinnbildliche Ausdrücke. Sie bezeichnen einerseits seelische Zustände und eine bestimmte psychische Tätigkeit; wir verstehen den Sinn dieser Worte auch nach unseren inneren Selbsterlebnissen. Andererseits aber führen diese Bezeichnungen uns gleichzeitig ein in die anschaulichen körperlichen Geschehnisse und folgen der Gehirntätigkeit.

Die praktische Psychologie belehrt uns beständig über Vorgänge der seelischen Selbstregulierung; wir brauchen in derselben keineswegs immer eine bewusste Willenstätigkeit zu erblicken. Ganz unterbewusst vollzieht sich in uns ein selbsterzeugter Kontrast, wenn Unlustgefühle oder stürmischer Affekt das seelische Gleichgewicht bedrohen. Bei qualvollen Eindrücken und Gedankengängen lenkt sich von selbst die Aufmerksamkeit auf heterogene und ausgleichende Eindrücke. Ganz unbewusst behandeln wir uns mitunter durch Selbsttäuschungen in kritischen Lebenslagen. Vielfach erfolgt dabei gegen die Gleichgewichtsstörungen eine sogenannte übermässige Kompensation. Sowie ein Kind, welches sich schuldbewusst fühlt, laut und lustig zu singen beginnt und dadurch auffällig wird, so sehen wir oft an einem extremen Gebahren in Mimik und Auftreten, dass irgend ein Affekt oder störender Gedanke innerlich bewältigt werden soll. Wer erinnert sich nicht, dass ein strammer Mann unwirsch und unhöflich wird, wenn die Rührung zu stark sich zu melden beginnt?

Noch stärker aber erscheint dieser selbsterzeugte Kontrast bei den verschiedenen Neurosen. Dies gilt besonders bei der reizbaren Nervenschwäche. Es gibt eine Feigheit des Nervösen, die einen tiefbegründeten Selbstschutz bedeutet. Er gerät in Schläffheit und Apathie, wo er Zornesaffekte zu bewältigen hat; er lebt sich in Blasiertheit und Teilnahmslosigkeit hinein, wo die menschliche Mitempfindung ihn aus der Fassung zu bringen droht; er vermeidet Gedankenkomplexe, die mit starker Gefühlsbetonung einhergehen; er meidet das Aktuelle, das Wichtige und lenkt sich ab auf Nebensächlichkeiten. Die Hysterischen verfallen bei schwerer Trauer in Lachkrämpfe.

Diese Beispiele von Ueberkompensation liessen sich wohl zahllos mehren.

Ganze Gefühlskategorien sind bestimmt, einander zu kompensieren und den seelischen Organismus ins Gleichgewicht zu bringen. Wir sind so organisiert, dass die Gefühle der Kränkung und der Verfolgung durch motorische Entladung, aber auch durch verschiedene aktive Agressionen zum Ausgleiche streben. Beim Querulanten wird durch angebliche oder wirkliche Rechtsbeugung eine übermässige Reaktion, bildlich gesprochen, ein Agressionskrampf ausgelöst; er erstarrt in Fechterpose und ist unzugänglich geworden den ausgleichenden Gedanken, Gefühlen und Motiven; aus dem wirklich oder imaginär Verfolgten wird nun ein krankhafter Verfolger.

So lässt sich im seelischen Binnenleben ein ausgleichendes, aktives, ordnendes Prinzip erkennen, welches gegen Unlust und gegen überwältigende Affekte eine Gegenwirkung, eine Selbstregulierung bewirkt; die äquilibrierende Tätigkeit kann bewusst, aber auch unbewusst vor sich gehen. Die aktive psychische Anpassung an die äussere Lebenslage wird auch ersichtlich in dem Kampfe gegen Ermüdung. Wir erkennen die Ermüdung bei unseren Mitmenschen nicht nur in der Mimik und im Nachlasse

der seelischen und körperlichen Leistungen, sondern auch in den kompensatorischen Vorgängen, in der Anstrengung, welche gegen die Ermüdung eine zeitlang ankämpft.

Für die ärztlichen Aufgaben ist aber besonders beachtenswert jene seelische Neuarbeit, welche sich im Kranken vollzieht, beim psychischen Ausfall durch Herderkrankungen des Gehirnes. Am tiefsten lassen da die zentralen Sprachstörungen blicken in die Werkstätte des Denkens, in die Störungen der inneren Wortbildung, in den Wiederaufbau durch Kompensation. Für die innere Sprachbildung werden beim Menschen gewissermassen als Rohmaterial benutzt die Empfindungen in der Klangsphäre, in der Sehsphäre, besonders aber die Bewegungsempfindungen.

Gerade das Studium der Sprachstörungen hat gelehrt, dass diese elementaren Qualitäten der Sinnesempfindungen bei den einzelnen Individuen sehr verschieden verwendet werden, dass geradezu elektiv die Klangsphäre, die Sehsphäre und das Sensus motorium für die innere Sprachbildung und für das sprachliche Denken verschieden bevorzugt werden. Die Symptomatik der Sprachstörungen, auf deren Kenntnis unser Wernicke einen epochemachenden Einfluss geübt hat, hat erwiesen, dass dabei die einzelnen Sinneskategorien für einander eintreten und einen Hilfsersatz leisten können. Auch hier erfährt der Typus des Sprachdenkens des betroffenen Individuum eine nachweisliche Abänderung und Verschiebung.

Ich muss mir hier versagen, die zahlreichen Krankheitsbilder, die scharfsinnigen Analysen zur Beweisführung vorzubringen, welche wir den Arbeiten der Kliniker wie Bastian, Kussmaul, Wernicke, Ballet, Charcot, A. Pick verdanken; wohl aber will ich aus den ärztlichen Erlebnissen einen Fall herausgreifen, der Ihnen in der praktischen Tätigkeit morgen gegenüberreten kann.

Ein intelligenter Abgeordneter wurde von rechtsseitigen Krämpfen befallen, woraufhin die Sprache ausblieb. Die Untersuchung ergab, dass auf der rechten Seite das Muskel- und Lagerungsgefühl verloren war und dass er nicht mehr nach rechts willkürlich blicken konnte. Das Verständnis für die Sprache war bedeutend vermindert, das Sprechen wohl möglich, aber mit sehr geringem Wortschatze und mit falschem Gebrauche der Worte (Paraphasie). Das Lesen trotz genügenden Sehens vollständig unmöglich, auch das Schreiben mit der rechten und der linken Hand war verloren gegangen. Hier konnte die Diagnose auf linksseitige Erkrankung des Parietalhirnes gestellt werden. Bei der vorgenommenen Schädelöffnung wurde in der Tat nahe der Oberfläche an der bezeichneten Stelle des Scheitelhirns ein grosser Abzess entleert und drainiert. Der Kranke erholte sich und ist nun imstande, komplizierte Berufsleistungen zu erfüllen. Nach einem halben Jahre war die Sprache allmählich wiedergekehrt, dem oberflächlichen Untersucher kein Symptom auffällig, also

weitgehende Kompensation. Von den Restsymptomen will ich aber eines hervorheben. Der intelligente Kranke liest laut und ziemlich geläufig. Wenn er aber um den Sinn der Worte gefragt wird, so gibt er die Antwort: „Meine Anstrengung reicht nur hin, um das Wort zu finden; was die gelesenen Worte bedeuten, weiss ich beim ersten- und zweitenmale nicht.“ Bei diesem Kranken blieb also bei der Kompensation des Sprachdefektes gestört das Verhältnis der Sprache zum Denken. In der Tat findet sich dieses Symptom häufig bei Sprachstörungen und bei der Kompensation derselben. Der Gebrauch der Worte ohne zugehörigen Denkinhalt der Worte wurde von keinem Geringeren als Leibnitz mit einem treffenden Worte bezeichnet, welches im ärztlichen Gebrauche zu bleiben verdient; er benannte solche Sprache als Papageiensprache, als Psittacismus. Das Symptom des Psittacismus, des gedankenleeren Sprechens, können wir häufig phasenweise oder als Dauersymptom nach Sprachstörungen, aber auch bei anderen Gehirnerkrankungen nachweisen.

Wenn wir bedenken, dass die Sprache nicht nur für die Mitteilung, sondern auch für die Bildung der Gedanken gewichtigen Behelf abgibt, dass der zentrale Apparat der Sprachbildung bei uns Menschen auch zum Denkapparat gehört; wenn wir bedenken, dass in den Wortreihen und Satzgliederungen im vornhinein eine grossartige Leistung für die Ordnung und Richtung der Gedanken gegeben ist, so können wir die Bedeutung des krankhaften Psittacismus für den Betroffenen ermessen. Das Auseinanderbringen, die Sejunktion der Sprachbildung von der übrigen Denkarbeit ist wohl geeignet, die ganze Eigenart, die seelische Physiognomie des Betroffenen zu verändern.

Solche allgemeine Abänderungen des Funktionstypus lassen sich auch bei Kompensation anderer Herderkrankungen nachweisen. Besonders häufig bleiben evident gesteigerte Anstrengung und die Symptome einer rascheren zentralen Ermüdung; die Gemütsreaktionen und die Selbststeuerung der Affekte werden oft dauernd verändert. Auch jene Gefühle, welche den Denkkakt selbst begleiten, die Begleitgefühle des Denkens, welche oft bestimmend wirken auf die Auffassungen, auf die Entschlüsse und Handlungen des Individuum, lassen merkliche Abänderungen erkennen. Damit aber erscheint auch die ganze seelische Eigenart, sagen wir der Charakter des betroffenen Menschen einschneidend beeinflusst und verändert.

Wir sahen also, dass im Zentralnervensysteme ein grossartiger Apparat vorliegt, welcher bei krankhaften Störungen in hohem Masse zur Anpassung sowie zur Kompensation und zum Wiederersatz der verlorenen Funktionen befähigt. Sowohl körperliche, als auch seelische Ausfallserscheinungen können wieder ersetzt werden. Diese Kompensationsleistungen aber, wenn sie zu sehr beansprucht werden, gehen auf Kosten anderer Funktionen; andere Gehirnteile werden erregbarer, vielleicht auch ermüdbarer;

der gesund gebliebene Anteil erfährt eine allgemeine Abänderung seiner Funktion.

Auch in psychischer Beziehung wird dadurch ein neuer Typus geschaffen, welcher eine Abartung — genau gesprochen, eine Umartung — darstellt. In dieser aber ist eine neue Lebensform gegeben, die durch lebendige aktive Anpassung des Hirnorgans sich gebildet hat, eine Lebensform, die zu weiteren Anpassungen befähigt ist. Auch hier pflegen wir ärztliche Pflicht und Hoffnung auf Besserung und Heilung; denn allzu leichtfertige Verzweiflung schafft oft das trostvernichtende Wort der Entartung.

Zitierte Abhandlungen:

1. Luciani, Das Kleinhirn. Leipzig 1893.
2. Mingazini, Kleinhirnatrophien. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 18. 1905.
3. Edinger und Neuberger, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 18. 1898. No. 3 u. 4.
4. Hitzig, E., Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Separat, Berlin, Hirschwald. 1903.
5. Roux, W., Von den neueren Arbeiten dieses Autors seien hier zitiert: 1. Ueber Selbstregulation der Lebewesen. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 13. Bd. 4. H. 2. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Heft 1. Leipzig, Engelmann, 1905.
6. Siehe Neuberger, Historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens. Stuttgart 1897.
7. Bickel, A., Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903.
8. Ewald, Ueber die Beziehungen zwischen der exzitablen Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
9. Thomas, A., Le cervelet. Paris 1897.
10. Bickel und Jacob, Sitzungsberichte der königl. Akademie der Wissenschaften. Berlin 1900.
11. Tschermak, A., Nagels Physiologie.
12. Wundt, W., Physiol. Psychologie. 1904.
13. Bechterew, W. v., Bewusstsein und Gehirnlokalisation. Leipzig 1898.
14. Dohrn, Ursprung der Wirbeltiere und das Prinzip des Funktionswechsels. Leipzig 1875.
15. Gudden, Gesammelte Abhandlungen.
16. Haberlandt, Rede zum Schwandener Jubiläum. 1899.
17. Wettstein, Der Neo-Lamarckismus. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Sept. 1902.
18. Helen Keller, Geschichte meines Lebens. Stuttgart 1904.
19. Spitzig, Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie. Kongress der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie. April 1904.
20. Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité.
(Prof. Dr. Ziehen.)

Über unvollständige reine Worttaubheit.

Von

Dr. R. HENNEBERG,

Privatdozent und Assistent der Klinik.

Die reine Worttaubheit oder die subkortikale sensorische Aphasie (Wernicke), agnostisch-sensorische Aphasie (Ziehen) gehört zu den ungewöhnlichsten Formen der durch herdförmige Erkrankungen des Grosshirns bedingten Störungen der Sprache. Bei der grossen Seltenheit dieser Affektion sind zur Zeit auch Fälle, in denen ein Obduktionsbefund nicht vorliegt, von grossem Interesse. Dieser Umstand veranlasst uns zur ausführlichen Mitteilung des im Nachstehenden beschriebenen Falles, der eine Patientin betrifft, die nunmehr seit über 6 $\frac{1}{2}$ Jahren in konstanter Weise neben einer eigenartigen psychischen Störung das Symptom einer reinen, und zwar unvollständigen Worttaubheit darbietet.

Krankengeschichte.

Anamnese: Martha Z. (J.-No. 442/1905), Dienstmädchen, geboren 1876, wurde am 20. IV. 1905 aufgenommen. Die Grossmutter (mütterlicherseits) soll geisteskrank gewesen sein; ein Bruder des Vaters endete durch Suicid. 3 Geschwister sind im ersten Lebensjahr gestorben. 7 leben und sind gesund. Pat. lernte etwas schwer laufen, sie war als Kind eigensinnig, bot im übrigen keine Besonderheiten. Schwere Krankheiten hat sie nicht überstanden. Die Hörfähigkeit und die Sprache waren normal. Als Mädchen litt sie an Ohnmachtsanfällen und Bleichsucht. In der Schule waren ihre Leistungen gute. Sie hat sich zunächst mit Nähen beschäftigt, seit 1892 war sie Dienstmädchen in Friedrichshagen.

Die Periode besteht seit dem 16. Lebensjahr, sie ist regelmässig und stets von erblichen Beschwerden begleitet. Dauernd litt Pat. unter Obstipation. Infektion, Potus und Trauma liegen nicht vor.

Am 30. XI. 1898 hatte Pat. die Periode. Sie blieb wegen Schmerzen im Bett, sah blass aus und schlief viel. Mittags suchte sie das Klosett auf. Hier bekam sie einen ohnmachtartigen Anfall. Danach zeigte sie einen schlafähnlichen Zustand, aus dem sie nicht erweckt werden konnte; dieser hielt bis zum 2. XII. an. Als sie sich erholte, sprach sie mit leiser Stimme lediglich Wendungen, wie: hast Du schon gesehen, weisst Du schon. Sie machte einen sehr schwachen Eindruck. In den folgenden Tagen war sie mässig unruhig, sprach „durcheinander“, verstand Gesprochenes nicht, nahm wenig Notiz von den Anwesenden, benannte die Geschwister falsch. Pat. wurde 14 Tage im Bett gehalten, danach stand sie auf und fing an, sich zu beschäftigen. Eine vor der Erkrankung begonnene Handarbeit setzte sie mit der früheren Geschicklichkeit fort. Ihre Sprache war damals „vernünftig“, nur fehlerhaft. Sie sagte z. B. für plätten: planken; für Stickerei: Steckerai; für Maikäfer: Maikober; für Eimer: Besen, dann Eiser; für Kette: Kiete. Auch beim Schreiben kamen ähnliche Fehler vor, z. B. Zimmermeister für Zimmermeister. Das Leseverständnis war zuerst gleichfalls sehr gestört. Seit 20. XII. besserte es sich.

Pat. wurde zunächst von ihrer Umgebung für taub gehalten, da sie nichts verstand, bald darauf bemerkte man jedoch, dass sie auch leise Geräusche prompt wahrnahm. Es wurde ein Ohrenarzt in Berlin konsultiert, der erklärte, dass ein Ohrenleiden nicht vorliege. Pat. wurde darauf in die Klinik des Herrn Prof. Mendel gebracht.

Dem Vater fiel auf, dass Pat. niemals über ihr Leiden sprach. Sie war teilnahmslos, sprach in Sonderheit niemals von ihrem Bräutigam. Eine Verständigung war nur auf schriftlichem Wege möglich, doch war jede Unterhaltung der Pat. unangenehm.

Der Appetit war gut, ebenso der Schlaf. Bisweilen arbeitete Pat. fleissig, zu anderen Zeiten sass sie stundenlang untätig da.

Pat. war vor ihrer Erkrankung verlobt. Die Eltern billigten die Verlobung nicht, anscheinend hat sich Pat. darüber erregt. Am 16. XII. schrieb Pat. an den Bräutigam einen zum Teil konfusen Brief (s. u.).

In der Klinik des Herrn Prof. Mendel wurde folgender Status aufgenommen (Dr. Schuster und C. Mendel¹⁾):

Guter Ernährungszustand. Schleimhäute blass. Wangen gerötet. Kopf nicht klopfempfindlich.

Pupillen gleich weit. Reaktion auf Belichtung und Akkommodation erhalten. Fundus normal, Papillen etwas blass. Geringer Strabismus divergens rechts.

Hirnnerven intakt. Der rechte Gaumenbogen steht etwas tiefer als der linke.

Motilität intakt. Gang ungestört. Kein Rhomberg. Patellarreflexe lebhaft, Achilles- und Sohlenreflexe erhalten, ebenso der Bauchdeckenreflex. Sensibilität ungestört.

Bauch- und Brustorgane, sowie Urin ohne pathologischen Befund. Puls 60—64, regelmässig.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert. Eine Verständigung mit ihr ist nur auf schriftlichem Wege möglich. Pat. liest etwas langsam, aber mit Verständnis Gedrucktes und Geschriebenes. Beim Lautlesen kommen Fehler vor: für herauslesen — herauslegen, für Natur — Natur. Das Schreiben ist nicht gestört, nur bisweilen leichtes Verschreiben: statt Meister — Weister.

Pat. verhält sich etwas apathisch. Sie spricht spontan wenig. Bei komplizierteren Aeusserungen kommen Paraphasien und Konstruktionsfehler vor. Bisweilen bricht sie im Satz ab, indem sie die Stimme sinken lässt. Ihre Aeusserungen lassen einen Zusammenhang oft vermissen.

Krankheitsverlauf:

8. I. 99. Die Stimmung der Pat. ist wechselnd. Wenn sie heiter ist, spricht sie nach Angabe der Mitpatienten viel Unsinn. Bisweilen macht sie einen läppischen Eindruck. Die Uhr hört sie bis auf eine Entfernung von 75 cm. An ihre Mutter schreibt sie, dass sie so gut höre wie früher. Wortverständnis nicht ganz aufgehoben. Rechter Facialis schwächer innerviert als der linke. Ab und zu verbale Paraphasie, z. B. Schwühle statt Spiegel.

10. I. Pat. verwechselt noch oft Worte, z. B. Granate für Gardine, antwortet heute auf die Frage, ob sie gut geschlafen, mit: „Ganz gut.“ Pat. versteht nicht selten einiges, hört jedoch nicht auf ihren Namen. Geschriebenes wird nicht immer aufgefasst. Hohe und tiefe Stimmgabeln werden durch die Luft gehört. Trommelfelle leicht getrübt. Ohrbefund sonst normal.

11. I. Gegenstände werden prompt benannt. Pat. spricht für Zifferblatt einmal: Zimmerglatt. Einfache Fragen werden jetzt oft aufgefasst²⁾. Pat. reagiert auf Geräusche, erkennt nicht die Melodie von: Heil Dir im Siegerkranz.

¹⁾ Den genannten Herren sind wir für die Ueberlassung der Krankengeschichte sehr zu Dank verpflichtet.

²⁾ Ein besonderer Vermerk, dass das Ablesen vom Munde verhindert wird, findet sich in der Krankengeschichte nicht.

12. I. Pat. gibt an, alles zu hören, aber nichts zu verstehen. Sie hat die übrigen Kranken gebeten, nicht zu sprechen, da sie alles höre, aber nichts verstehen könne, dies sei ihr unangenehm. „Ich komme mir vor wie ein Kind, das alles hört, aber nichts verstehen kann.“ Sie scheint anzunehmen, dass man sie ihres Zustandes wegen verlacht. Pat. schreibt Gedrucktes fehlerfrei ab. In ihren Briefen kommen unverständliche Stellen vor, z. B.: Es ist hier sehr schön, aber es ist hier so allein und alle Kranken, Besucht und ich finde wie mir vorkommt. Pat. macht fleissig Handarbeiten, schläft gut und ist heiterer Stimmung, macht öfters witzelnde Bemerkungen.

13. I. Pat. rechnet gut. Versteht heute keine Frage. „Ich höre sonst alles, nur das Sprechen höre ich nicht.“ Als ihr eine Melodie vorgesungen wird, sagt sie: „Ich höre es sumsen.“

14. I. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Der rechte Facialis bleibt zurück. Der rechte Gaumenbogen steht tiefer als der linke. Keine Differenz der Patellarreflexe. Pat. äussert: „Ich höre, wenn Papier zur Erde fällt, auch den leisesten Anschlag mit einem Bleistift, aber wenn gesprochen wird, verstehe ich nichts.“ Pat. vermag nichts auf Diktat zu schreiben, sie liest Gedrucktes mit Verständnis und richtiger Betonung. Pat. spricht nicht nach. Für a (diktiert) schreibt sie: Arm. Therapie: Jodnatrium.

17. I. Pat. liest mit Interesse, spricht für gebohntert: gemohnert, für schneidern: scheinern, bezeichnet Apfelsine als Zitrone.

19. I. Pat. gibt an, dass eine Besserung eingetreten sei. Sie könne jetzt Briefe schneller lesen und verstehen. Parese des rechten Facialis. Zunge weicht nach rechts ab.

21. I. Pat. lässt Gesprochenes völlig unbeachtet, reagiert aber prompt auf Geräusche. Lautes Sprechen ist ihr unangenehm: sie bittet, man solle leiser sprechen. Pat. spricht für Zither: Zinder, für Binde: Linde. Pat. liest stundenlang in Büchern, zweifellos mit Verständnis.

22. I. Einfache Worte, z. B. Uhr, Schere, werden aufgefasst, komplizierte und Sätze nicht. Ab und zu leichte Paraphasien. Pupillendifferenz.

23. I. Pat. klagt über Schwindelgefühl.

25. I. Pat. fasst auf: Mund, Nase; nicht verstanden wird: Ofen, Kinn.

26. I. Pat. hat auf der Strasse das Klingeln der Strassenbahn und das Geräusch der Wagen nicht beachtet. Spricht statt Fleischer: Schleifer. In einem Brief an die Eltern klagt sie über Schwindelgefühl und führt aus, dass sie jetzt etwas hören könne.

30. I. Pat. versteht einiges, äussert jedoch: „Was ich verstehe, lese ich Ihnen von dem Munde ab.“

2. II. Geschriebenes versteht Pat. oft nicht. Pat. klagt einige Tage über Schmerzen im Nacken.

8. II. Pat. äussert: „Wenn man immer erst aufpassen muss, um zu hören, das ist ja schrecklich.“ Stimmung gut.

9. II. Pat. spricht: Träuter statt Trichter, Meiergeselle statt Maurer-geselle.

15. II. Paraphasie leichten Grades besteht fort. Pat. versteht sehr wenig, klagt bisweilen über Schmerzen im Genick und Schläfengegend.

23. II. Paraphasische Störungen sehr gering. Keine Besserung des Wortverständnisses.

1. III. Einfache Worte: Mund, Nase, Fuss, Knopf werden verstanden, auch ohne Ablesen vom Munde. Manschette, Korkenzieher nicht aufgefasst. Leises systolisches Geräusch an der Spitze. Puls unregelmässig.

11. III. Pat. sieht sehr blass aus, ist still und ernst. Wortverständnis fast aufgehoben.

16. III. Entlassung.

Während ihres Aufenthaltes in der Klinik (Prof. Mendel) schrieb Patientin einige Briefe. Eine am 15. I. geschriebene Karte lautet:

„Berlin, den 15. I. 1899.

Meine lieben guten Eltern und Geschwister!

Mit meinen Ohren geht es so, dass ich alles Geräusch höre aber sprechen selten höre, wenn es nur nicht so lange dauert. Hoffentlich geht es Euch auch gut!

Ich freue mich schon sehr auf Deinen Besuch, liebe Mama, sei so gut und bringe mir etwas Geld mit, denn man braucht doch manchmal eine Kleinigkeit. Ich bekomme von allen Ansichtskarten, worüber ich mich immer freue. Schreibt mir bitte bald wieder.

Seid alle vielmals begrüsst und freut sich auf das Wiedersehen mit Dir liebes Muttchen

Eure Tochter und Schwester
Martha.“

Aufgefordert, ihre Beschwerden niederzuschreiben, schrieb Patientin folgendes:

„Fortwährend Kopfschmerzen und Schläfe. Der Nacken thut sehr weh, den Kopf bekomme ich nicht zurück, und soll es besser werden, bitte auch gleich brennen.“

Weitere Briefe bieten keine Besonderheiten.

Nach ihrer Entlassung erholte sich Patientin bei ihren Eltern gut, sie war fleissig im Haushalt tätig. Die Störung des Wortverständnisses blieb in gleichmässiger Weise bestehen. Lautes Sprechen verstand sie nicht besser wie leises. Sie beschwerte sich, wenn sie laut angesprochen wurde. Am Ende eines gesprochenen Satzes murmelte Patientin oft in eigentümlicher Art. Oft sprach sie plötzlich von Dingen, von denen nicht die Rede war. Im April 1899 litt sie an Blutbrechen, das sie vorübergehend sehr schwächte.

Im Februar 1900 nahm Frau N., bei der Patientin vor ihrer Erkrankung in Stellung war, die Patientin wieder auf. Patientin machte zunächst auf die Ref. einen blöden Eindruck. Im Laufe der folgenden zwei Jahre besserte sich der Zustand jedoch allmählich wesentlich. Sie verstand vieles, indem sie es vom Munde ablas oder erriet. Einer Unterhaltung anderer Personen konnte sie nicht folgen. Ihr Gehör für Geräusche war intakt. Briefe schrieb sie nicht. Patientin las viel in Büchern, machte Handarbeiten und Hausarbeit, war jedoch launenhaft, leicht erregbar, Fremden gegenüber scheu. Patientin ging in der Regel allein nicht aus, doch hat sie bisweilen Gänge, um einzukaufen, in der Nähe ausgeführt. Sie war sehr sauber und in ihrer Kleidung sehr ordentlich. Die Periode trat alle 14 Tage auf. Patientin hatte dabei sehr heftige Beschwerden.

Der Zustand der Patientin blieb der gleiche bis zum 9. IV. 05. An diesem Tage beteiligte sich Patientin an einer Hochzeitsfeier, während sie sonst sehr zurückgezogen lebt. Sie scheint bei dieser Gelegenheit gegen ihre Gewohnheit ziemlich reichlich alkoholische Getränke zu sich genommen zu haben, auch scheint die Feier an und für sich sie in Erregung versetzt zu haben. (Patientin hatte getanzt.) 8 Tage darauf wurde sie schlaflos, erregt und zänkisch, arbeitete nicht mehr, sie äusserte ganz unmotivirte Beschwerden, u. a. behauptete sie, man beschimpfe sie, man lasse sie verhungern, man wolle sie vergiften etc. Machte verkehrte Handlungen, zog z. B. die Strümpfe der Herrschaft an. Ihre Aeusserungen waren viel zusammenhangloser als bisher. Bisweilen verbielt sie sich auffallend stumpfsinnig, einmal äusserte sie, sie sei irre. Ihre Stimmung war eine vorwiegend zornige. Sie äusserte u. a. „Ich will doch sehen, wer hier etwas zu sagen hat“.

Am 13. IV. schrieb Patientin an eine Frau, deren Sohn sie bei der genannten Feier als Tischherrn gehabt hatte, nachstehenden Brief; aus diesem und aus gelegentlichen Aeusserungen liess sich entnehmen, dass sie annahm der betreffende Herr wolle sie heiraten.

„Liebe Frau C.!

besten Dank für Alles Gute, gemieint alles sehr schön, aber hätten Sie werte Familie Casper, hier irgend etwas gesagt hätten, wäre die Hänzellei nicht, Tante sagte gleich, wenn Herr Moses Dich will

muss er! H. Moses, doch Noacks fragen, ich will doch auch nicht, dass Ihr vielleicht an die Finger leckt; habe ich doch auch jetzt Angst bekommen, alles ist doch schon schlecht genug, ich sage ja, Herr Moses ist ganz nett, aber ich glaube angesehen hat er mich nicht einmal, nur weil es Ihnen Spass machte, oder nur weil ich ein Christschickzel bin, wie die Schwester sagte, Dum bin, schöne Worte habe ich auch gehört, ich glaube Polen ist noch nicht ganz verloren? Oder doch? Verlobung können wir hier feiern, Wein haben wir auch in den Keller, ich dünke doch, Sie Herr Casper haben auch schon genug gethan für mich, Entschuldigung noch sehr herzlich, um den schönen Witz gekommen zu sein! Schiller sagt in der Glocke, Drum prüfe, was sich ewig bindet, [oder findet]
In Eile.

Herzliche Grüsse sendet
Ihre Martha Z.“

20. IV. 1905. Wegen zunehmender Unruhe erfolgt die Aufnahme der Patientin in die psychiatrische Klinik.

Patientin ist unstät, verlässt das Bett, geht planlos im Zimmer umher, spricht abgerissene Worte vor sich hin, bringt oft unartikulierte Laute hervor, die an Gebetmurmeln erinnern. Spontane Aeusserungen: „Ich sage ja gar nichts, wenn die Hunde hier nichts sagen. Wenn der zoologische Garten aufgemacht wird, dann wird es beerdigt, dann ist es ganz und gar aus. — Ich gehe dahin, wo ich ein Haus habe, es braucht ja kein Schloss zu sein.“ Auf Fragen keine sinngemässen Antworten. Gegenstände werden richtig benannt. Patientin verlangt zu schreiben; nachdem ihr die Feder gereicht, schreibt sie nur das Wort: Liebesgram. Auf Nadelstiche erfolgt keine Reaktion bis auf solche in die Nasenscheidewand. Reaktion der Pupillen erhalten.

21. IV. Patientin macht einen ängstlichen Eindruck, flüchtet vor dem Arzt, stellt sich in eine Zimmerecke, nimmt keine Nahrung. Auf die Frage, ob sie krank sei, äussert sie: Irrenanstalt. Reaktion auf Nadelstiche prompt.

22. IV. Patientin sitzt lange Zeit in sich versunken auf dem Stuhl, steigt oft plötzlich aus dem Bett, sträubt sich beim Zurückbringen: „Wo sind Sie? — Ich möchte sehr darum bitten, lassen Sie mich bloss in Ruh. Na, denn entschuldigen Sie, dass ich geboren bin.“

Patientin beginnt beim Sprechen oft mit deutlicher und verständlicher Stimme, allmählich wird die Artikulation immer schlechter, bis ein eigenartiges „Blubbern“ hörbar wird.

In den folgenden Tagen wird Patientin ruhiger und zugänglicher. Es entwickelt sich rasch das Zustandsbild, das bis zur Entlassung der Patientin am 23. VI. in gleichmässiger Weise anhielt. An dieser Stelle sei noch bemerkt, dass Patientin noch am 26. IV. nachts unter sich liess. Am 1. V. schrieb sie auf die Tafel: „Was haben Sie in das Essen gethan? Mein Leib wird mal so dick und jetzt unter die Brust.“

21. V. Im Bett der Patientin wird wiederholt Kot gefunden. Zur Rede gestellt, antwortet sie, das sei nicht schlimm. Patientin schimpft ohne Anlass auf eine Wärterin, die sie anscheinend verkennt.

Da der Zustand der Patientin nennenswerten Schwankungen während der weiteren Beobachtung nicht aufwies, geben wir im Nachstehenden einen zusammenfassenden Status:

Status corporis.

Die mittelgrosse Pat. befindet sich in leidlichem Ernährungszustand. Die Augenspalten sind auffallend weit, die rechte ein wenig weiter als die linke. Die Pupillen sind gleich weit, ihre Reaktion prompt. Keine Störung der Augenbewegungen. Cornealreflex vorhanden. Fundus und Sehschärfe normal. Gesichtsfeld (nur für weiss geprüft) mässig symmetrisch eingeengt.

Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Beim Innervieren bleibt der rechte Mundfacialis etwas zurück. Gaumensegel symmetrisch gehoben. Würgreflex vorhanden. Artikulation der Sprache ungestört. Keine Herabsetzung der Geschmacksempfindung.

Beide Trommelfelle sind zart, durchscheinend, rauchgrau, zeigen einen hellen Lichtreflex und geringfügige Retraktion. Die Schleimhaut des Promontorium scheint beiderseits blass rosa hindurch.

Eine Störung des Geruchsinnens besteht nicht.

Motilität der Extremitäten und die Reflexe derselben völlig normal.

Dynam.: rechts 40, 42, 36. links 36, 40, 45. Keine Erscheinungen von Apraxie.

Schmerzempfindung überall lebhaft, Berührungsempfindung, Temperatursinn und stereogaostischer Sinn intakt. Keine Empfindlichkeit der Druckpunkte.

Urin, Bauch- und Brustorgane ohne Besonderheiten. Puls dauernd etwas langsam, c. 60, regelmässig. Menses regelmässig. Pat. leidet an Obstipation.

Psychischer Status.

Allgemeines: Pat. zeigt ein gleichmässiges apathisches Wesen, macht jedoch keineswegs einen dementen Eindruck. Sie beschäftigt sich nur wenig mit Lesen und Betrachten illustrierter Zeitschriften. Gespräche, die in ihrer Umgebung geführt werden, beachtet sie gar nicht. Wird sie angedredet, so zeigt sie zunächst ein ablehnendes Verhalten. Sie blickt oft nicht nach dem Mund des Sprechenden und fasst infolgedessen von dem Gesprochenen nur sehr wenig auf. Erst ganz allmählich gelang es, einen Konnex mit der Pat. zu gewinnen, der eine systematische Untersuchung ermöglichte. Eine schriftliche Unterhaltung ist der Pat. offenbar am angenehmsten, sie ist in der Regel auch ohne Schwierigkeiten durchführbar. Vom Munde vermag Pat. gut abzulesen, wenn auch nicht so gut, wie es ein intelligenter Taubstummer in der Regel vermag. Ihr ablehnendes Verhalten bringt es mit sich, dass sie nicht dauernd auf den Mund des Sprechenden sieht, wodurch eine zusammenhängende Unterhaltung oft unmöglich wird. Bedeckt man beim Sprechen den Mund, so gerät Pat. bald in eine gereizte Stimmung. Sie steht vom Stuhl auf und geht im Zimmer umher, fortwährend Einfälle äussernd, die einen Bezug zum Thema der Unterhaltung nicht erkennen lassen. Proben darartiger Äusserungen werden weiter unten mitgeteilt. In derartig gereizter Stimmung kommt Pat. schriftlichen Aufforderungen oft nicht nach, beachtet Fragen nicht und äussert gelegentlich persekutorische Auffassungen, die sich darauf beziehen, dass man sie ohne Veranlassung in eine Irrenanstalt gesperrt habe, dass man verhindern wolle, dass sie heiratet. Nur selten war Pat. heiter, sie machte dann zahlreiche witzelnde Bemerkungen, gelegentlich solche ganz treffender Art.

Auch ihren Angehörigen gegenüber war Pat. oft eigenartig unzugänglich. Sie blickte nicht nach dem Mund derselben, wodurch eine Unterhaltung unmöglich wurde. Fragen stellte sie nur sehr selten. Einmal erkundigte sie sich nach dem Ergehen eines Hundes, mit dem sie sich vor ihrer Aufnahme in die Charité viel zu befassen pflegte.

Bei einer systematischen Intelligenzprüfung gab Pat. auf viele Fragen überhaupt keine Antwort. Wir teilen im folgenden nur eine Probe der beantworteten Fragen mit:

Wie lange hier? „4 Wochen“ (zutreffend).

Schlacht bei Sedan? „September 1870 oder 72.“

Kaiser der Franzosen? „Da war kein Kaiser.“

Wo ist jetzt Krieg? „Nirgends, wo soll denn jetzt Krieg sein?“

Wo liegt Rom? „Ist eine Stadt.“

Wo Paris? „An der Seine.“

Kaiser? „Wilhelm II.“

Wie hiess der alte Kaiser? „Friedrich und Wilhelm I.“

Flüsse in Deutschland? „Spree, Plauescher Kanal, Havel.“

Hauptstadt von Russland? „Weiss ich nicht.“

Farbe der 5 Pfennigmarke? „Blau.“

Farbe der 10 Pfennigmarke? „Rot.“

Farbe der 2 Pfennigmarke? „Lila, dann weisslich blau.“

Farbe der 3 Pfennigmarke? „Ich habe keine Marke gesehen.“

Farbe der 20 Pfennigmarke? „Blau.“

Weihnachten? „25. Dezember.“

Wieviel Tage hat das Jahr? „365.“

Wieviel Monate hat das Jahr? „12.“

Wieviel Wochen hat das Jahr? „52.“

Unterschied zwischen Kuh und Pferd? „Kuh, die stösst, Pferd ist immer sehr gut.“

Unterschied zwischen Enten- und Hühnerfuss? „Die Enten haben einen Schwimm, (dann) Schwimmhaut.“

Mord und Totschlag? „Das ist gleich.“

Fluss und Teich? „Fluss fliessendes Wasser. Teich — Ententeich.“

Baum und Strauch? „Baum gross — Strauch klein.“

Wieviel Beine hat ein Maikäfer? „6 Beine.“

Woraus wird Brot gemacht? „Mehl.“

Farben, auch Mischfarben, wie: wie grau-braun, weiss-grün etc., werden prompt bezeichnet.

Pat. vermag leidlich zu rechnen (Kopfrechnen).

$$3 \times 7 = 21,$$

$$3 \times 19 = 57,$$

$$82 + 16 = 50,$$

$$17 + 27 = 54,$$

$$12 + 7 = 19,$$

$$60 - 33 = 27,$$

$$30 - 8 = 22,$$

$$24 : 6 = 4,$$

$$42 : 7 = 6,$$

$$\frac{1}{2} + \frac{1}{4} = \frac{3}{4},$$

$$372 \times 98 = 82\,596 \text{ (schriftlich gerechnet),}$$

1 Glas Bier kostet 15 Pf., wieviel 6?: 90 Pf.,

3 Eier kosten 18 Pf., wieviel 8?: 40 Pf.

Die Merkfähigkeit konnte geprüft werden durch vorgespochene Zahlenreihen, da die Pat. die Bezeichnungen der einstelligen Zahlen aufzufassen vermag. Die beste Leistung, die erzielt wurde, bestand im Nachsprechen einer Reihe von 4 Zahlen. Es gelang dies der Pat. nur einmal.

Es werden der Pat. 3 griechische und hebräische Buchstaben aufgezeichnet und ihre Benennungen hinzugefügt mit der Weisung, sie bis zum andern Tag zu behalten. Nach 24 Stunden vermag sie die Buchstaben zu zeichnen, hat die Benennungen jedoch vergessen.

Die Prüfung nach der Ebbinghausschen Methode ergab ein Resultat, das als etwas unter der Norm stehend zu erachten ist. Von 28 zu ergänzenden Worten eines leichten Textes fand Pat. 24. Es ist zu bemerken, dass sich Pat. nur widerwillig und ohne Interesse der Prüfung unterzog.

Hörfähigkeit.

Für die Beurteilung des Falles ist das Ergebnis der Gehörprüfung von ausschlaggebender Bedeutung. Es wurden daher sehr viele Versuche angestellt, die schliesslich eine völlig sichere Beurteilung ermöglichten.

Ein Urteil über ihre Hörfähigkeit ist von der Pat. selbst nur schwer zu erzielen. Fragen, die auf dieselbe Bezug haben, machen die Pat. verstimmt. In der Regel versichert sie kurz, dass sie sehr gut höre. Eine Exploration (Fragestellung schriftlich) am 5. VI. 1905 ergab folgendes:

Hören Sie immer? „Gewiss, ich höre immer. Ach nein, taub bin ich nicht. Noch nicht, vielleicht kann ich es werden. Ich bin maulfaul, ich spreche darum nicht viel.“

Hören Sie, was Sie selbst sprechen? „Ja, aber nicht gut.“

Sie verstehen vieles falsch? „Falsch bin ich nicht, ich bin keine Schlange.“

Haben Sie als Kind besser gehört? „Ja, gewiss, habe ich auch gehört, ich höre auch jetzt noch.“ Ein anderes Mal meinte Pat.: „Meine Sprache kann ich nicht hören. Wenn alle durcheinander sprechen, kann ich nichts verstehen, nur wenn einer spricht.“ — Aufgefordert, ein Wort nachzusprechen, das mit verdecktem Munde gesprochen wird, meint sie, das sieht

man, das kann man nicht hören. Sie verstehen nicht alles? „Man braucht nicht alles zu verstehen.“

Als ihr Zahlen ins Ohr gesprochen wurden, äusserte Pat.: „Ja, gewiss, ich höre so von weitem. Ja, gewiss, man hört viel besser von weitem. Dann brummt der Kopf, wenn so dicht vorm Ohr gesprochen wird. Nach ihrer Hörfähigkeit befragt, sagte sie einmal: „Gewiss, ich bin taub.“ Ein anderes Mal: „Ich bin rein taub, ich bin rein taub geworden. Komme ich in die Kirche, höre ich einen Quatsch. Himmel, hast Du keine Flinte.“

Sie hören aber alles! „Ja, aber wie, das ist alles verstopft.“

Hören Sie Ihre Sprache? — Meine Sprache selbst verstehe ich auch sehr schwer.“

Sie sprechen aber gut! „So, wirklich! Ich höre meine eigenen Ohren, ja, aber nicht, was ich spreche.“

Wie klingt es, wenn Sie sprechen? „Meine Ohren klingen nicht, sonst ja, jetzt nicht mehr.“

Hören Sie auch leise Geräusche? „Warum denn nicht, jawohl, ich höre sie.“

Hören Sie die Uhr ticken? „Jawohl, ich höre, vielleicht besser, wie manche Stumme.“

Verstehen Sie, was ich spreche? „Was gesagt wird, verstehe ich, aber nicht die Bedeutung.“

Die Beobachtung ergab zunächst, dass Pat. auf Geräusche sehr prompt reagierte, während sie sprechen, auch rufen (auch ihren Namen), in der Regel unbeachtet liess.

Die Hörfähigkeit wurde zunächst für Flüstersprache, und zwar mit den Zahlworten 1 bis 9, die Pat. nach einiger Uebung gut auffasste, geprüft. Es wurde der Pat. schriftlich mitgeteilt, dass nur diese Zahlworte gesprochen werden würde. Die Resultate waren für beide Ohren fast die gleichen. In einer Entfernung von 4—5 m wurden von 12 Zahlen 8 richtig, 4 falsch nachgesprochen.

Die Uhr wird beiderseits auf Armlänge gehört. Das leise Geräusch, welches beim Zerreißen von Löschpapier entsteht, wird prompt gehört. Leichtes Klopfen an das Fenster wird von der im Garten sich befindenden Pat. sofort wahrgenommen. Sehr oft macht Pat. darauf aufmerksam, dass es klingelt. Es hat den Anschein, dass sie manchen Geräuschen, z. B. klingeln gegenüber, eine grosse Ueberempfindlichkeit besitzt.

Eine weitere Prüfung des Gehörs wurde in der Weise vorgenommen, dass der Pat., der die Augen verbunden waren, mit verschiedenen Instrumenten Töne vorgeführt wurden. Sie wurde aufgefordert, das Instrument u. s. w. zu nennen. Die Resultate waren folgende:

Kindertrompete: „Getute.“

Gummiballonpfeife: „Täterätä“, dann „Trompete.“

Blechflöte: „Aus Blech ist es nicht, Spielzeug.“

Klingel: „Klingel.“

Hahnenschrei: „Was soll das Krähen!“

Kinderpistole: „Knallbonbon.“

Papierflöte: „Spielzeug.“

Stimmgabel: Nicht erkannt.

Geldklappern: „Klappern, was, weiss ich nicht.“

Schlüsselklirren: „Es klingelt, was, weiss ich nicht.“

Pfeifen mit dem Mund: Erkannt.

Wiederholungen der Versuche ergaben einmal fast gleiche, einmal schlechtere Resultate. So wurde Pfeifen mit dem Munde erst nach 4 Fehlangaben richtig bezeichnet, ferner Trompetentöne als Pfeifen, Pfeifen mit dem Munde wurde auf eine Blechflöte bezogen. Hahnenschrei, Stimme der Katze und des Schafes wurde nicht erkannt. Dagegen wurde Hundegebell und Kuckuckruf sogleich richtig aufgefasst und auch wiederholt.

Eine weitere Prüfung ergab:

Kikeriki: Erst als Esel, dann als Pferd, schliesslich als Hahn bezeichnet.

Hundegebell: „Hund.“

Kuckuck: Nicht beachtet.

Finkenpfeif: „Hier wird wohl gepfeifen, nicht gesprochen.“

Einzelne Vokale werden in der Regel richtig aufgefasst.

Einzelne aus einem Konsonanten und einem Vokal bestehende Silben werden fast immer richtig aufgefasst, nachgesprochen und nachgeschrieben, auch wenn leise (mit verdecktem Mund) vorgesprochen wird; z. B. fo, bo. Bei ta und da wurde zweimal unter 14 Versuchen für ta „da“ nachgesprochen. Immer richtig wurde unterschieden: la und ra, pa und scha, ka und ga, lo und po, po und mo.

Bei einer grösseren Konsonantenreihe macht Pat. zahlreiche Fehler, so sprach und schrieb sie nach:

ha: „ha“,

ka: „ka“,

la: „la“,

na: „na“,

ka: „ka“,

pa: „ka“,

ra: „na“,

ja: „ma“,

scha: „ja“,

ra: „ra“,

qua: „ja“.

Die Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe wurde wiederholt in der psychiatrischen Klinik und in der Ohrenklinik der Charité von Herrn Stabsarzt Dr. Koch-Bergemann vorgenommen. Infolge des ablehnenden Verhaltens der Pat. war diese Untersuchung besonders erschwert. Schliesslich erhielten wir jedoch durchaus gesicherte Resultate, wenn auch die Feststellung der Hördauer für die einzelnen Töne unterbleiben musste und die ausserhalb des Bezoldschen Sprachgebietes liegenden Töne nur mit Auslassungen geprüft werden konnten.

Der tiefste Ton, der beiderseits gehört wurde, war A₂. Von c¹ bis c³ wurden alle Töne durchgeprüft, es zeigte sich kein Ausfall, auch gewann man weiter den Eindruck, dass die Hördauer nicht herabgesetzt war. Vermittelt der Galtonpfeife wurde konstatiert, dass f⁷ als höchster Ton beiderseits eben noch gehört wurde.

Melodien.

Pat., die vor ihrer Erkrankung singen konnte, ist nicht dazu zu bewegen, eine Melodie zu singen, mitzusingen oder nachzusingen. Sie erklärt, sie könne nicht singen. Vorgesungene bekannte Melodien erkennt sie nicht. Das Lied: „Der Mai ist gekommen“ wird von ihr als Kirchenlied bezeichnet. Als ihr vorgesungen wird: „Ich bin ein Preusse“, äussert sie: „Keine Ahnung, böhmische Dörfer.“ Einige Liedertexte sind der Pat. bekannt. Beim Singen dieser Lieder gibt Pat. jedoch nicht zu erkennen, dass sie die betreffenden Melodien erkannt hat.

Einen auf dem Klavier angeschlagenen Ton vermag Pat. nach dem Gehör auch nicht annähernd zu finden. Weit auseinanderliegende Töne bezeichnet sie stets als laut und leise, obwohl ihr oft die Bezeichnung tief und hoch vorgesprochen ist. Ein tiefer Ton wird als: „es brummt“, ein hoher als: „es klappert“ bezeichnet.

Pat. vermag zu tanzen (mit einer anderen Patientin), kommt dabei nicht aus dem Takt.

Wortverständnis.

Bei allen Versuchen bezüglich des Wortverständnisses wurde streng darauf geachtet, dass der Mund des Sprechenden verdeckt gehalten wurde. Bei Ausserachtlassung dieser Massregel waren die Resultate völlig anders, da die Pat. gut vom Munde abzulesen vermag. Ein Teil des erhaltenen Sprachverständnisses dürfte auf Erraten zurückzuführen sein.

Sätze, abgesehen von ganz einfachen, die hin und wieder einmal aufgefasst werden, sowie seltene und kompliziertere Worte werden von der

Pat. nicht verstanden. Dagegen werden einfache Worte, namentlich die Bezeichnungen von Gegenständen und die einsilbigen Zahlworte prompt aufgefasst.

Da in dem vorliegenden Falle eine Störung des Schreibens nicht vorliegt, so gibt das Diktatschreiben das beste Material für die Beurteilung der Störung des Wortverständnisses (Protokolle s. u.).

An dieser Stelle sei daher nur eine Probe gegeben, wie Pat. auf einfache Aufforderungen reagiert.

Zeigen Sie die Zunge: nicht befolgt.

Geben Sie die rechte Hand: nicht befolgt.

Wo ist die Tinte? Zeigt auf die Tinte.

Stecken Sie die Zunge heraus: zeigt erst den rechten dann den linken kleinen Finger; fragt: „den oder den?“

Bei Wiederholung des Auftrages: „Kurz und dick.“ Blickt auf ihre Hände.

Bei Wiederholung des Auftrages: „Ich bin kein Zimmermann, Zimmermann der arbeitet vielleicht die Balken, und hier die Fenster und Türen, das sind die Tischler wieder.“

Bei Wiederholung des Auftrages: „Das weniger, das schadet nichts. Das tut nicht not.“

Bei Wiederholung des Auftrages: „Ich dachte, na, das ist ja das Zimmer hier.“

Bei Wiederholung des Auftrages: „Die weiss ich nicht, die kenne ich nicht.“

Vom Munde wird die Aufforderung sofort abgelesen, dann befolgt.

Geben Sie mir den Kalender: „Kalle, die Pflanze draussen (meint Calla). Kalle heisst auf jüdisch Braut.“

Stecken Sie die Zunge heraus: „Ja, Decken, die gibt's viel.“

Zeigen Sie Ihre Nase: „Was denn?“

Fassen Sie an Ihre Nase: „Die Nase“ (fasst daran).

Machen Sie den Mund auf: „Den Mund oder wessen Mund?“

Geben Sie mir die rechte Hand: nicht befolgt.

Das vorgesprochene Vaterunser wird nicht erkannt. Monate, Wochentage, Zahlen 1 bis 20 (schnell gesprochen) nicht erkannt. Auch anderweitig vorgesprochene, der Pat. bekannte Reihen werden nicht von ihr erkannt.

Aus einer grossen Anzahl vorgelegter Gegenstände wählt Pat. auf mündliche Aufforderung hin vorwiegend richtig Gegenstände aus, z. B.: Messer, Licht, Muschel, Marktstück, Pinsel, Schlüssel. Nicht aufgefasst wurde Siegellack, Bürste, Portemonnaie, Bleistift, Schloss, Wachsstock.

Versteht Pat. das vorgesprochene Wort nicht oder nicht richtig, so äussert sie meist, dass der verlangte Gegenstand nicht existiere, z. B.: (Bleistift): „Ist nicht hier, gibt's ja gar nicht.“ (Kork): „Gibt's nicht hier.“ (Bürste): „Ist nicht hier. Was ist denn das: Bobs?“

Niemals konnte konstatiert werden, dass Pat. erst dadurch zum Wortverständnis gelangte, dass sie ein Wort zunächst ohne Verständnis nachsprach.

Die oft wiederholten Prüfungen ergaben immer im wesentlichen die gleichen Resultate.

Nachsprechen.

Das Nachsprechen zeigt, wenn ein Ablesen vom Munde verhindert wird, einen Ausfall, der der Störung des Wortlautverständnisses und des Diktatschreibens völlig entspricht. Es sei zunächst ein am 16. V. 1905 aufgenommenes Protokoll mitgeteilt.

Kakadu: „erst Ka, dann: Katz du.“

Petroleum: „Ja Petroleum, brauchen wir hier nicht.“

Schnaps: „Ja gewiss, höre: Schwurz.“

Kukuk: „Ja Kuchen, dabei hat er Krümeln in der Tasche!“

Krokodil: „Jetzt kann ich nicht, nachher!“

Frau Noack (oft wiederholt): Pat. spricht nichts nach, äussert, als ihr die Worte laut in die Ohren gesprochen werden: „Schrei nicht so in die Ohren!“

- Mops: nicht nachgesprochen.
 Martha (Vorname der Pat.): nach mehrmaligem Wiederholen richtig nachgesprochen.
 Ziemann (Name der Pat.): „Viel Mann“, dann „Ziemann“,
 Cono: „Colo.“
 Kalisto: „Ka, ja Kahlköpfe.“
 Poka: „Ruck, ja gewiss unanständig. Wozu nachsperren und lernen?
 Ich bin doch kein Papagei, der spricht wohl nach.“
 Konstantinopel: „Chokolade.“
 Artilleriekaserne: „Charlottenburger Wind.“
 13. VI. 1905. Pat. spricht nach: a, i, o, u, e, co, da, scho, Kuh, Maus,
 Kohl, Wasser, Martha, Stiefel, Tinte, schönes Wetter: richtig.
 Mauer: „Maurer.“
 Montag: „Hart, ich bin nicht so hart.“
 Spiritus: „Was denn, ich spiele nicht.“
 Kastanie: „Das ist doch nichts.“
 Zentralheizung: „Was ist denn das?“
 Fensterscheibe: „Schreibe.“
 Sonne, Mond und Sterne: „Ja, gewiss, ich sterbe auch noch.“
 Adrastus: —.
 Toxotus: „Top.“
 Merula: —.
 Weitere Fremdworte und Sätze werden nicht nachgesprochen.

Sätze und Wortreihen werden von der Pat. nicht nachgesprochen. Jedoch greift sie oft aus den vorgesprochenen Worten eine Silbe oder ein kurzes Wort richtig oder annähernd richtig heraus, in der Regel knüpft sie daran sogleich einen Einfall oder vervollständigt den aufgefassten Laut in willkürlicher Weise zu einem Wort bzw. zu einem Satz.

Echolalisches Nachsprechen kam nicht vor.

Von weiteren Mitteilungen sehen wir ab, da die beim Nachsprechen hervortretende Störung auch aus den Protokollen über das Diktatschreiben erkennbar ist.

Diktatschreiben.

Am deutlichsten tritt der bei der Pat. bestehende Defekt beim Diktatschreiben hervor. Die Neigung der Kranken, an gehörte Laute allerlei Einfälle anzuknüpfen, tritt hierbei weniger störend in die Erscheinung, auch lässt sich Pat. relativ leicht zum Nachschreiben bewegen, wenn auch immer nur für kurze Dauer. Lässt man sie merken, dass ihre Resultate fehlerhaft sind, oder diktiert man ihr Sätze oder Wortreihen, von denen sie gar nichts auffasst, so wird sie rasch verstimmt und kommt der Aufforderung nicht mehr nach. Es wurden u. a. folgende Resultate gewonnen (mündliche Aeusserungen, die die Pat. dem Geschriebenen hinzufügte, sind oft auch notiert worden):

7. V. 1905. Kaiser Wilhelm: Keine Windeln.

Frau Noak: Schraum.

73: Hund.

Montag: morgene Tag.

Martha: Mittag.

Martha: Maitag.

Friedrichshagen: früh Vater.

18. V. 1905.

a: a.

i: i.

l: elle.

b: b.

r: r.

t: p.

v: v.

s: f.

g: d.

h: h.
 d: d.
 b: d.
 c: c.
 e: e.
 f: —.
 k: k.
 n: n.
 m: n.
 o: o.
 q: k.
 u: u.
 x: —.
 z: z.
 au: au.
 ei: ei.
 eu: o.

Die Konsonanten wurden vokalisiert vorgesprochen. Auch nicht vokalisiert gesprochene werden von der Pat. in der Regel richtig aufgefasst und nach Diktat geschrieben.

- c: neun.
 o: auch.
 au: au.
 Ka: Kahn.
 m: m.
 c: t.
 e: e.
 Schwein: 2.
 Puppe: Jarer.
 Kolo: ho.
 Kara: Kara.
 Sipilo: Pil.
 Fuchs: Fuchs.
 Puck: Puff.
 Drittens: treffen.
 Ohr: Ohr.
 Suk: Sup.
 Moritz: Morgens.
 Meta: Mittag.
 Hoppos: keine Not.
 Mika: Nika.
 Stiefel: Stiefel.
 Dezember: viel Berge.
 Hundehütte: Himmelblau.
 Kotopaxie: Faxen („Das sind Dummheiten“).
 Berlin: Berlin.
 Kaiser Wilhelm: keiner mehr.
 Montag: Nottag.
 Seisachtheia: teuer ist alles.
 Ich hat einen Kameraden: —.
 2. VI. 1905. Mausefalle: Mausefalle.
 Bauberufsgenossenschaft: —.
 Friedrichshagen: —.
 Heute ist schönes Wetter: Schön.
 Sarepta: Einen Tag.
 Monterosato: Monte.
 Alkinous: tinus.
 5. VI. 1905. Tisch: Tisch.
 Haus: Haus.
 Dank: Dank.
 Freude: Frau.

- Gedanken; Danken.
 Berechnung: Biermann.
 Petroleum: Petroleum.
 Misstrauen: Tauben.
 Gefälligkeit: tiffen („was ist denn das: tiffe?“)
 Untersuchung: unsere suchen.
 Auster: Ausgehen.
 Erinnerung: unsere auch.
 Betrug: —.
 Gehorsam: die Hosen.
 Witzig: wickig.
 Bleistift: bleiben... („Ich bin nicht bleichsüchtig“).
 Schmerz: Schmeckt's („Danke“).
 Hoffnung: Hoffentlich („In die Hoffnung“).
 Mausefalle: Mäusen („Machen wir nicht“).
 Stecknadel: Stechen.
 Wasserleitung: Was die Leute tun.
6. VI. 1905. Rose: Rose.
 Expedition: — („Was ist denn das am Ende?“).
 Altruismus: — („Was wurde gesprochen? Ja, gewiss muss, denn...“).
 Seisachtheia: — („Teuer, was heisst denn das? Teuerkauf“).
 Das Blut ist rot: — („Gibt's ja gar nicht, es gibt nur rotes“).
 Der Hahn macht Kikerikiki: — („Das ist doch wieder etwas anderes“).
 Der Zucker ist süß: — („Eingeweichtes Brot“).
 Bescheidenheit ist eine Zier: — („Zum Scheinen“).
 In nova fert animus mutatas: — („Ich habe kein Herz“).
 Dicere formas corpora: —.
 Einstellige Zahlen werden auf Diktat durchweg richtig geschrieben.
22. V. 1905. Kaiser Wilhelm der zweite: Der zweite.
 Der Himmel ist blau: blau.
 Heute scheint die Sonne nicht: Königlich.
 Die Kuh gibt Milch: ja Kuchen.
 Ziemann: vieles.
 Henneberg: welchen Berg.
 Martha: —.
 Kakadu: —.
 Mops: —.
23. V. 1905. Martha: Mach da.
 Die Sonne scheint: Wir wollen schreiben.
 Das Huhn legt Eier: Das Huhn.
 Die Maus piept: — („Die Maus ist ein Nagetier“).
 Der Zucker ist süß: —.
 Das Blut ist rot: — („Das Blut riecht oft“).
 Vater unser, der du bist im Himmel: Vater.
25. V. 1905. Martha: Martha.
 Berlin: Berlin.
 Die Kuh gibt Milch: Die nicht.
 Petroleumkanne: Petroleum.
 Der Mai ist gekommen: Die Meisten.
 Kaiser Wilhelm der zweite, König von Preussen: König.
 O, lieb, so lang' du lieben kannst: So lebt, so lang du leben kannst.
 Der Maikäfer hat sechs Beine: —.
 Die Rose ist rot: Rosen pflücken.
 Bauberufsgenossenschaft: nichts geschafft.
 Warenhaussteuer: ja warum?
 Geh. Ob.-Med.-Rat: —.
26. V. 1905. a: a.
 i: i.
 Ofen: Ofen.
 Sonne: Sonne.

Besenstiel: — „Ach so Besinge, das sind die blauen Beeren“.

Ziemann: Ziemann.

Kartoffelkeller: Kartoffeln.

Betriebssekretär: —.

Friedrichshagen: Friedrichsstrasse.

Die Katze ist ein Raubtier: Die Katze kratzt.

Ich will morgen verreisen: —.

Ich will heute spazieren gehen: —.

Heute ist sehr schönes Wetter: Heute ist schönes Wetter.

Die Charité ist ein Krankenhaus: —.

Die Braut des Kronprinzen heisst Caecilie: Braun (hieran knüpft die Pat. folgende Bemerkung: „Braun, was heisst braun, braune Tücher, braune Bohnen gibt es nicht, weisse Bohnen“).

Die Kastanien sind fast verblüht, jetzt blüht der Flieder: —.

Fassen Sie mit der l. Hand nach dem r. Ohr: — (nicht befolgt). Pat. äussert: „Jetzt ist noch nicht Nachmittag.“ Vom Munde wird die Aufforderung sofort abgelesen und danach auch richtig befolgt.

Befehl du deine Wege und was dein Herze kränkt: Herz.

Wie soll ich dich empfangen und wie begegnen dir: —.

Leise zieht durch mein Gemüt liebliches Geläute: Die Leute, Ich weiss nicht, was soll es bedeuten, dass ich so traurig bin: Traurig.

Beim zweiten Vorsprechen: — „Pope gibt's nicht, was ist Volk?“

Beim dritten Vorsprechen: — „Was ist denn Volk? Volk ist alles“.

Beim vierten Vorsprechen: — „Mir geht es ja ganz gut“.

Beim fünften Vorsprechen: —.

Beim sechsten Vorsprechen: — „Ach ja, traurig. Ich kann ja nichts machen. Was heisst traurig?“

Beim siebenten Vorsprechen: — „Ach die Traurigkeit. Doch sonst nicht so traurig gewesen“.

Beim achten Vorsprechen: — „Das weiss ich auch nicht“.

Beim neunten Vorsprechen: — „Traurig, na warum?“

Beim zehnten Vorsprechen: — „Ja, ich bin nicht glücklich, ich bin unzufrieden“. (Auch bei weiterem Vorsprechen fasst Pat. nichts mehr auf. Der Satz wird ihr schliesslich aufgeschrieben. Sie erkennt das Lied sogleich.)

27. V. 1905. a: a.

i: i.

Kopf: Bock.

Spatz: Schatz.

Besen: Sie sind.

Buchhalter: Du halt.

Spiritus: Spiele nicht. (Pat. fügt hinzu: „Ein Schiessgewehr erst recht nicht, das ist gefährlich.“)

Mehl- und Vorkosthandlung: Ochsen Augen.

Ich bin ein Preusse, kennt ihr meine Farbe: Holzmann.

Der Mai ist gekommen, die Bäume schlagen aus: —.

Heil dir im Siegerkranz, Herrscher des Vaterlands: Wir sind krank.

$3 \times 3 = 9$: 3 M sind neun.

Pat. wird missmutig und unruhig. Sie kommt der Aufforderung, zu schreiben, nicht mehr nach, reagiert jedoch noch mündlich.

Der Kuckuck ist ein Vogel: „Ja, gewiss! Darum will ich gehen. Wer hat denn das gebacken? Wozu! Nicht alles, es gibt auch Semmel.“ Pat. spricht dann von Schrippen und Salzbrezeln.

Es werden die Wochentage aufgesagt: Beim zweiten Male werden sie erkannt und nachgesprochen.

Die Monatsnamen: „Märzen und Scherzen. Was ist Märzen?“

1905: „1900.“

Das Vaterunser wird aufgesagt: „Ich heirate nicht. ich bin nicht hergekommen, um zu heiraten.“

Spontanes Sprechen.

Ohne äusseren Anlass spricht Pat. nicht, weder zu den Aerzten noch zu den Mitpatientinnen und Wärterinnen. Regt man die Pat. jedoch durch Fragestellungen an, so spricht sie bisweilen, abgesehen von den durch die Fragen erzielten Aeusserungen, ziemlich viel. Dabei ist ihr Verhalten ein einförmiges und sehr charakteristisches. Abgesehen von einigen witzelnden Bemerkungen, handelt es sich durchweg um Bemerkungen, die einen Protest gegen die systematischen Explorationen enthalten, oder um die bereits gekennzeichneten Einfälle. Zunächst einige Proben, die in typischer Weise ihren fast stets bei den Untersuchungen an den Tag gelegten Unwillen erkennen lassen. Pat. wird durch Gesten aufgefordert, Platz zu nehmen. „Ich setze mich nicht. Das tut doch nicht not. Na und! Na, wozu aufgeschrieben? Mich hier fest! Schwere Not! Nein, ich will das nicht. Na ja, wozu? Ich brauche nicht sitzen, überhaupt soll einen andern suchen als mich. Na ja, was ist denn hier los, wozu werde ich denn eingesperrt? Ihr könnt ja machen, was Ihr wollt. — Lasst mich doch raus, das ist das einzige. Ich werde schon irgend was finden. — Dazu bin ich nicht gekommen, um krank zu werden. — Hier ewig bleiben müssen, hier werde ich wahnsinnig.“

Sehr oft braucht Pat. triviale Redewendungen.

Die nachfolgenden Sätze stellen eine Probe der spontan geäusserten Einfälle der Pat. dar.

Junge Mädchen werden immer jung, aber hier nicht. — Könnt ich erst hier begraben werden. — Mausoleum. — Verbrenne ich vielleicht, gebt's guten Kaffee. — Ich will kein Pferd werden, vielleicht für eine Garnison, sowie ich angespannt werde, was ist denn angespannt? Ich will kein Pferd werden. Nein, will ich nicht. — Wir sind auf dem Luftballon. Weiss niemand, was los ist. Mit Bezug auf eine leichte Rechenaufgabe äusserte sie: Bin doch kein kleines Kind mehr, darum bin ich erst hier, ich bin auch nicht irrsinnig, die Arme kann ich nicht halten, das Haus kann ich nicht halten.

Vielleicht mir solche Essenz in die Augen giessen, man sieht hier ja alles. Ach nein, weil ich nicht wollte, machen Sie doch keine Faxen, haben wohl keine gescheute Suppe. — Ach so, vielleicht darum, in 5 $\frac{1}{2}$ Jahren lässt sich so viel verändern, dann kann ich hier auch die Anderen erheitern, dann bleibe ich hier. — Und wäre im Kloster vielleicht ein Chantant, so würden die Mönche dann tanzen Cancan. — Wie alt mein Papa ist? Ach, der ist noch sehr jugendlich. Aber natürlich nicht wieder so eine Schweinerei, was gescheutes, wir werden schon fertig. — Gewiss, hier wird alles krank, machen sich lustig. — Ja, gewiss, gestorben sind sie alle im Mausoleum. — Auskneifen? Müsste gerade jemand kommen, der die Schleuse öffnet, die sind schlau.

Pat. spricht stets in kurzen Sätzen, diese sind jedoch grammatikalisch meist korrekt, immerhin sind Auslassungen von Artikel und Pronomina häufig, seltener fällt die Copula fort, noch seltener die Verbalform.

Paraphasisch-literale Störungen beim spontanen Sprechen treten fast völlig zurück. Sie können nur gelegentlich konstatiert werden, z. B.: Im Düster Kasten grau (Pat. wollte offenbar sagen: Im Dunkeln sind alle Katzen grau). Einmal sagte Pat. nachsperren für nachsprechen.

Ein Verfehlen des Wortes kommt gleichfalls sehr selten vor. Pat. äusserte einmal: Wie fatal es ist, wenn man so kurzsichtig ist (wollte offenbar sagen schwerhörig).

Reihensprechen.

Das Sprechen von geläufigen Wortreihen zeigte keine Störung. Pat. zählt prompt, das ABC wird fließend aufgesagt, ebenso die Wochentage und die Monatsnamen. Zum Vortrag eines früher auswendig gelernten Gedichtes lässt sich Pat. nicht bewegen, doch bringt sie bisweilen fließend Zitate hervor, z. B.: Drum prüfe, wer sich ewig bindet; festgemauert in der Erden steht die Form aus Lehm gebrannt u. s. w.

Benennung wahrgenommener Gegenstände.

Gesehene Gegenstände werden immer richtig benannt, auch ein Zögern oder Suchen nach dem Worte kommt nicht vor.

Bilder in einem Bilderbuche (Gebrauchsgegenstände, Tiere, Pflanzen etc.) werden sofort erkannt und benannt, z. B. Pistole, Kaffeemühle, Laterne, Pflaume, Blume, Schaf etc. Ein Brunnen wird als Ausguss, ein Album erst als Photograph, dann als Album bezeichnet.

Getastete Gegenstände werden rechts und links prompt erkannt und benannt, z. B. Uhr, Schlüssel, Licht, Manschettenknopf. Geld wird weniger sicher erkannt, z. B. 10 Pf. als 1 Mk., 20 Mk. als 1 Mk. bezeichnet.

Auch auf Grund der Geruchs- und Geschmacksempfindung werden Gegenstände etc. sofort erkannt und richtig benannt, z. B. Essig, Jodoform, Seife, Kampher, Pfefferminz (Petroleum wurde nicht erkannt), Zucker, Salz, Essig, etc.

Ueber das Erkennen auf Grund von Gehörseindrücken wurde bereits unter den Angaben über die Hörfähigkeit berichtet.

Lesen.

Eine Störung des Lautlesens und des Verständnisses für von der Pat. Vorgelesenes und stumm Gelesenes konnte niemals konstatiert werden. Alle Verhandlungen mit der Pat. wurden von uns schriftlich geführt, da nur so eine sichere Verständigung möglich war. Pat. liest selbst schlechte und flüchtige Handschriften prompt. Einzelne Buchstaben werden richtig gelesen, gelesene Wörter werden richtig buchstabiert. Ausgeschnittene Buchstaben richtig zu Wörtern zusammengelegt, auch komplizierte gelesene Aufforderungen werden prompt befolgt, ein Gedicht wird fließend und mit richtiger Betonung gelesen. Zum Nacherzählen einer gelesenen Fabel konnte Pat. nicht bewogen werden. Dass Pat. jedoch einen Text richtig aufzufassen vermag, ergibt das Resultat der Prüfung nach Ebbinghaus (s. o.).

Zahlen, auch vielstellige, werden prompt gelesen, z. B. 437 201, 4 444 444. 60001 wird als sechzigtausend einen gelesen.

Ein französischer Text wird von der Pat. mit Fehlern gelesen, die sich in einfacher Weise aus ihrer Unkenntnis der französischen Sprache ergeben.

Ein Bewegen der Lippen oder eine Tendenz zum Lautlesen tritt beim Stummlernen nicht hervor.

Der Grasheysche Versuch gelang nach einigen Uebungen oft gut. — Es wird gelesen beim ersten Versuch: Butterbrod, Sonnabend, Friedrich, erst beim zweiten wird Wilhelm, Tintenfass gelesen. Napoleon und Professor wird auch nach mehrmaligen Versuchen nicht gelesen. Einmal äussert Pat., dass sie verabsäumt habe, auf den Zusammenhang besonders zu achten.

Wörter, die der Pat. vorbuchstabiert werden, fasst sie in der Regel nicht auf, so Mainz, Berlin, Hund. Bei dem Worte Martha findet sie zunächst Mart, dann Martha. Von Stuhl fasst sie ul auf. Es wird der Pat. das Wort Zunge vorgesprochen, sie versteht Zimmer. Es wird darauf Zunge buchstabiert, sie setzt zusammen: Schnitt. Sonne wird vorbuchstabiert als Sonne aufgefasst, Katze als Tatze.

Pat. vermag Wörter zu buchstabieren, z. B. Zunge, Uhr. Es wird ihr ein Löschblatt gezeigt, sie sagt Löschblatt und buchstabiert richtig mit Auslassung des ö und zweiten t. Bleistift wird buchstabiert B—e—Blei—st—i—ft—t.

Lässt man die Pat. die Augen schliessen und führt ihr beim Schreiben (ihr unbekannter Wörter) die Hand, so vermag sie einfache Wörter, wenn auch durchaus nicht immer, zu erkennen, z. B. Ei, Hund, Geld, Abend, Henne.

Pat. vermag nicht aus einer grösseren Anzahl gedruckter und geschriebener Wörter ein ihr vorgesprochenes herauszufinden. Nur einmal gelang es ihr, die Zahl 82 zu zeigen und zwar, nachdem sie dieselbe vorher nachgesprochen hatte. Einmal fand sie Bauberufsgenossenschaft, sie hatte jedoch dieses Wort kurz vorher laut gelesen. Das Wort mit sprach sie

richtig nach, konnte es jedoch nicht finden. September sprach sie als sechs Kinder nach, fand es nicht.

Spontanes Schreiben.

Zu spontanen schriftlichen Aeusserungen konnte sich Patientin nicht entschliessen, wiewohl sie sehr oft aufgefordert wurde, an ihre Angehörigen einen Brief zu schreiben oder sich in einem Brief an den Arzt über ihren Zustand auszulassen. Einmal schrieb sie auf einen Zettel: „ich bin tau (sic!) geworden von diese ewigen Gedudele“; ein anderes Mal: „Gesund werden möchte ich“. Nur einmal begann Patientin einen Brief zu schreiben wie folgt:
Wasserwerke, den 1. Juni 1905.

Liebe Emma,

Deinen lieben Brief habe ich erhalten, würdest Du so So freundlich sein, mir sagen, warum Ihr mich hier in euer Schloss gesperrt.

Befragt, warum sie die Charité als Wasserwerk bezeichnet habe, deutet sie auf einen Eisschrank, der vor dem Krankenzimmer steht. Ueber die Bezeichnung: Schloss war eine Auskunft nicht zu gewinnen.

An dieser Stelle sei des weiteren ein Teil eines Briefes aus dem Jahre 1894, also aus der Zeit vor der Erkrankung der Patientin (Nov. 1898), mitgeteilt:

Liebe Eltern!

Den Speck und Schinken haben wir Erhalten, Noacks sagen Euch besten Dank dafür, Denk Euch nur, wir haben es erst am 17. bekommen und Ihr hattet es doch schon am 12 abgeschickt, ich dachte auch ein paar Zeilen zu finden, es war aber nicht der Fall. Ihr habt doch auch schon so lange nicht geschrieben, etwas neues bekomme ich ja nicht mehr zu erfahren, und das amüsieren scheint mit Elsen auch nicht gross gewesen zu sein, denn sie hat garnicht darauf geantwortet, als ich schrieb, wie sie sich auf Hedwigs Hochzeit amüsirt hat, ich kann Euch sagen, ich habe mich wundervoll auf Noack Hochzeit amüsirt. Nun war noch ein Landsmann von mir da, ein Altenplatower, das ist ein Verwandter von Tischler Güssow, Regeling heisst er, ein sehr netter Mensch, ich kann Euch nur sagen es war herrlich, schade dass die Goldene Hochzeit nicht bald ran ist. Sieben Monate nach ihrer Erkrankung im Juni 1899 schrieb Patientin aus der Mendelschen Klinik folgenden Brief an ihren früheren Verlobten, von dem sie nach ihrer Erkrankung niemals mehr sprach. Was Patientin mit dem Zahlenrässel gemeint hat, liess sich nicht aufklären. Die Nachschrift bezieht sich auf das Oeffnen der Briefe durch die Aerzte.

Werter Herr!

Ihren 1. Brief erhalten, und bitte daum, wollen Sie gefl. mir das Zahlrassel lösen, ich hatte erst nicht daran gedacht, dass dieses schnell Stenografie war, ich hatte leider den Brief vernichtet, ich möchte nur bitten, dass Sie mir noch mal die Zahlen schreiben, lösen kann ich das Rassel selber, wir können Alle Stenografien, ich kann auch nicht begreifen, das die Herren der Schöpfung sich gleich Beleidigt fühlen, ich habe am allerwenigsten daran gedacht, mir kommt es gerade vor, als wollten Sie mich nur ärgern, und Sie sind da und ich hier, und wer weiss, ob wir uns mal Wiedersehen, es kann sich nach so langer Zeit viel ändern, oder sind Sie sehr Nervös geworden, ich bin es leider sehr, der Dr. hat gesagt, meine Nerven sind zerrüttet, weiter nichts, also kann es bei Ihnen auch der Fall sein, jetzt werde ich mich noch elektrisieren lassen, und dann hynotisieren, ich versuche alles mit den Lämpchen hat es geholfen, aber meine Mama will es nicht noch mal machen, die Stirn hat lauter Narben gemacht, ich höre wenigstens schon die Stimme, und dann wieder Worte, neulich hat mein Papa gezankt, das ich das Fisch nicht essen will, das habe ich gehört, und sogar sehr laut, ich glaube mit Gottes Hülfe werde ich

weiter kommen, denn so lange wie es gedauert hat, kann es wohl nicht wieder dauern, es ist bereits schon $\frac{1}{2}$ Jahr her, ich muss ganz mächtig gefallen sein, und dann der Schwindel fortwährend da dazu, und das ewige schlafen, ich habe 5 fünf Tage geschlafen, und habe von nichts gewusst, nur das ich noch da war, das war eine Art Scheintot, jetzt stehe ich um 6 Uhr früh auf und Abens um 10 Uhr zu Bett: und brauch den ganzen Tag schlafen, bin auch nicht müde, und fühle mich sehr wohl, dann möchte ich bitten, mir nicht solche Briefe zu schreiben, als von der letzten, daran bin ich nicht gewöhnt, und werde mich auch nie daran gewöhnen, ich habe mich so sehr darüber geärgert, und die Nacht konnte ich nicht schlafen, aus Ihren Brief sehe ich, wie Sie gleich aufgebracht waren, also bitte ich herzlich um Verzeihung, und bitte vergessen Sie mich für immer, es hat ja doch keinen Zweck, ich bitte noch mal den Brief zu verbrennen, und ärgern Sie sich nun nicht wieder darüber.

Mit den besten Grüßen
Martha Z.

Und dass die Briefe gleich geöffnet werden, das kann ich nicht leiden, ich würde dergleichen auch nicht machen, und Sie würden sich darüber ärgern, Leute die mich nicht kennen, die Briefe zu lesen, das geht Niemand an. Also bitte um Beschuldigung und Vergissmein Vergissmein. Sie werden dann ruhig werden. Nochmals den Brief zu vernichten. Bitte um Beschuldigung der schlechten Schrift.

D. O.

Kopieren.

Patientin schreibt ohne Mühe und mit Verständnis ab, Gedrucktes wie Geschriebenes. Dabei kommen nur leichte Flüchtighkeitsfehler vor, z. B. Auslassung eines Komma, Hinzufügung eines Artikels. Hebräische und griechische Worte werden etwas flüchtig von ihr nachgezeichnet.

Zusammenfassung.

Das jetzt 29 Jahre alte Dienstmädchen Martha Z. erkrankte im November 1898 anscheinend an einem apoplektischen Insult.

Als sie aus dem mehrtägigen Coma erwachte, zeigte sie: Aufhebung des Wortverständnisses, ausgesprochene Paraphasie und Paragraphie und hochgradige Störung des Leseverständnisses.

In den folgenden Wochen bildeten sich die Störungen des Sprechens, Schreibens und Lesens weitgehend zurück.

Im März 1899 wurde in der Mendelschen Klinik konstatiert: Apathisches Wesen, leichte Parese des rechten Facialis, Wortverständnis für einfache Worte vielfach erhalten, im übrigen aufgehoben bei intaktem Gehör, Melodien werden nicht erkannt, Schreiben nach Diktat unmöglich, Geschriebenes wird nicht immer, Gedrucktes wohl immer aufgefasst, beim Lautlesen gelegentlich geringe Paraphasie, beim Schreiben entsprechende Paragraphien, Kopieren intakt, beim spontanen Sprechen bisweilen leichte litterale und verbale Paraphasien und Konstruktionsfehler. Benennung von Gegenständen prompt. Patientin versichert, dass sie gut höre, aber die Sprache nicht verstehe. Benehmen zeitweilig etwas läppisch.

In der Folge scheint in dem Zustande der Pat. zunächst noch eine gewisse weitere Besserung (in Sonderheit der expressiven

Sprache) eingetreten zu sein, dann ein konstanter Zustand bis April 1905. Damals trat im Anschluss an eine Aufregung, anscheinend vorwiegend erotischer Natur, ein allmählich zunehmender Erregungszustand ein, auf dessen Höhe Pat. einen verwirrten Eindruck machte und paranoide Auffassungen äusserte. In der Charité (20. IV. bis 23. VI. 1905) beruhigte sich Pat. bald wieder und zeigte nun folgenden konstanten Symptomenkomplex: Somatisch: leichte Facialisparesie rechts, normaler Ohrbefund. Psychisch: in der Regel apathisches Verhalten, bei den Explorationen oft gereizt und eigensinnig, vereinzelte paranoide (persekutorische) Äusserungen, zahlreiche abrupte, oft anscheinend sinnlose Einfälle. Orientierung erhalten. Intelligenz nicht wesentlich herabgesetzt.

Aphasische Störung: Hörfähigkeit intakt, auch bei Bezoldscher Prüfung kein Ausfall.

Melodienverständnis aufgehoben. Andeutung von Seelentaubheit.

Wortverständnis für einfache und häufig vorkommende Worte, insbesondere Bezeichnungen von Gebrauchsgegenständen, leidlich erhalten, für komplizierte Worte und Wortgefüge aufgehoben, ganz einfache Sätze werden gelegentlich aufgefasst (erraten?).

Nachsprechen und nach Diktat Schreiben hochgradig gestört, der Grad und die Art der Störung entspricht durchaus der des Wortverständnisses.

Spontanes Sprechen sehr geringfügig gestört, sehr selten litterale Paraphrasie, noch seltener Verfehlen des Wortes.

Reihensprechen intakt.

Benennung wahrgenommener Gegenstände intakt.

Lesen und Leseverständnis ungestört.

Spontanes Schreiben ungestört. Die Eigentümlichkeiten der Schriftstücke erklären sich aus der vorliegenden psychischen Störung (wahnhafte Auffassungen).

Kopieren intakt.

Eplkrise.

Das Krankheitsbild der reinen Worttaubheit oder subkortikalen sensorischen Aphasie ist ein ausserordentlich einfaches. Nach der ursprünglichen Aufstellung Lichtheims¹⁾ besteht es nur aus einem primären Symptom, nämlich der Aufhebung des Wortverständnisses oder genauer des Wortlautverständnisses (Liepmann). Die ausserdem in Erscheinung tretenden Ausfallserscheinungen: die Unfähigkeit, nachzusprechen und auf Diktat zu schreiben, sind lediglich die unmittelbaren und notwendigen Folgeerscheinungen des Verlustes des Wortlautverständnisses.

¹⁾ Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 36. 1885.

Die reine Worttaubheit wurde als nicht kompliziertes, beziehungsweise als fast völlig isoliertes Phänomen bisher nur in einer kleinen Reihe von Fällen beobachtet. Es sind die Beobachtungen von Lichtheim, Wernicke¹⁾ Freund²⁾ und Liepmann³⁾. Das Bild der reinen Worttaubheit zeigte ferner der Patient⁴⁾ Veraguths. Doch trat in diesem Falle das Symptom nur für kurze Zeit in Erscheinung, sodass namentlich auch in Hinblick auf anderweitige Symptome, die der betreffende Kranke bot, der Verdacht, dass es sich um eine funktionelle Störung handelt, naheliegt und somit Schlussfolgerungen bezüglich der reinen Worttaubheit aus dem Fall nicht gezogen werden können. Fast rein ist der Fall, den Ziehl⁵⁾ mitteilt; neben der Worttaubheit bestand ein nur leichter Grad von Paraphasie und Paragraphie. Die weiteren unter der Bezeichnung: subkortikale sensorische Aphasie, reine Worttaubheit etc. veröffentlichten Fälle entfernen sich bereits erheblicher von dem in Rede stehenden einfachen Krankheitsbild, indem sie anderweitige Störungen des Sprachvermögens oder eine Komplikation mit peripherisch bedingter Hörstörung aufweisen. Andere Fälle geben infolge unzureichender Untersuchung zu allerlei Zweifeln Anlass.

Die Patientin, auf die sich die Veröffentlichung von Dejerine und Sérieux⁶⁾ [vergl. die ausführliche kritische Besprechung des Falles von Liepmann⁷⁾] bezieht, zeigte im späteren Krankheitsstadium das Bild der kortikalen sensorischen Aphasie, aber auch bei Beginn des Leidens lag nicht reine Worttaubheit vor, es bestand Paraphasie, Paragraphie und optische Aphasie leichten Grades sowie leichte Störung des Wortlautverständnisses bei hochgradiger Störung des Wortsinnverständnisses. In dem ersten Falle Picks⁸⁾ (1892) scheint neben der Worttaubheit ein erheblicher Grad von Abschwächung des Hörvermögens vorgelegen zu haben (Wernicke nimmt an, dass eine Mischung von kortikaler Taubheit und reiner Worttaubheit.

1) Wernicke, Die neuesten Arbeiten über Aphasie. Fortschritte d. Med. 1886.

2) Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden. 1895.

3) Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psych. Abhandlungen. Breslau. 1898, und Liepmann u. Storch, Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XI. S. 115.

4) Veraguth, Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. 1900.

5) Ziehl, Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheimsche Krankheitsbild der subkortikalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII. 1896.

6) Dejerine und Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle. Revue de Psych. 1898.

7) Liepmann, Besprechung einiger neuerer Arbeiten über Sprachtaubheit. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1901.

8) Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1892. S. 909.

vorlag). Die später von Pick¹⁾ veröffentlichten Fälle (Pels, Myska) betreffen Personen, die an hochgradiger, beziehungsweise fast vollständiger kortikaler Taubheit litten, in einem weiteren Fall Picks²⁾ (Acusticustumor) wurde eine genauere Hörprüfung nicht vorgenommen.

Es sei schliesslich noch der Fall von Kast³⁾ erwähnt, in dem eine cerebral bedingte Worttaubheit durch eine Labyrinthtaubheit (wesentliche Herabsetzung der „allgemeinen“ Hörfähigkeit) kompliziert war, und der wenig verwertbare Fall Strohmayers⁴⁾, der einen Paralytiker betrifft, der neben Worttaubheit paraphasische Symptome, später wesentliche Störung der spontanen Sprache, mangelhaftes Schriftverständnis und Paragraphie leichten Grades zeigte.

Eine Durchsicht der als reine Worttaubheit beschriebenen Fälle ergibt somit, dass das Symptom in völliger oder fast völliger Reinheit bisher nur einige Male beobachtet wurde. Wenden wir uns dem oben mitgeteilten Falle zu, so ist zunächst zu prüfen, ob sich derselbe diesen Beobachtungen anreihen lässt und ein Beispiel reiner Worttaubheit darstellt. Die Analyse unseres Falles ist durch die neben der aphasischen Störung bestehende Psychose erschwert, doch ermöglichte eine durch zwei Monate fortgeführte tägliche Beobachtung schliesslich eine sichere Beurteilung.

Unsere Patientin ist worttaub, d. h. es besteht bei ihr eine Störung des Wortlautverständnisses. Es handelt sich aber keineswegs um eine völlige Aufhebung des Wortlautverständnisses, sondern nur um eine erhebliche Einengung der Fähigkeit, Worte als Laute korrekt aufzufassen. Die fast täglich wiederholte Prüfung ergab: Patientin fasst einfache Vokale in der Regel richtig auf, dasselbe gilt von den Diphthongen. Einzelne Konsonanten, vokalisiert und nicht vokalisiert gesprochen, werden gleichfalls sehr oft richtig aufgefasst, doch kommen immerhin hierbei häufiger Fehler vor als bei den Vokalen. Stellt man nur zwei Konsonanten (in Verbindung mit ein und demselben Vokal) zur Wahl, so erkennt Pat. den Konsonanten stets richtig. Einfache und häufig vorkommende Worte werden oft richtig aufgefasst. Der Patientin unbekannte Worte und sinnlose Silbenverbindungen werden nicht erkannt. Ganz einfache Sätze wurden nur einigemal richtig verstanden. Von einer gewöhnlichen Unterhaltung vermag Patientin gelegentlich ein Wort aufzufassen. Bekannte Wortreihen werden in der Regel nicht erkannt.

¹⁾ Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin. 1898. S. 57 u. 123.

²⁾ Pick, Zur Lehre von der subkortikalen sensorischen Aphasie. Ebenda. S. 85.

³⁾ Kast, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900.

⁴⁾ Strohmayer, Zur Kritik der „subkortikalen“ sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.

Unsere Bemühungen, zu ermitteln, ob bestimmte Wortkategorien besser als andere erkannt werden, führten zu keinem besonderen Resultat. Es ergab sich, dass ein prompt aufgefasstes Wort bei kurz darauf wiederholtem Vorsprechen oft nicht erkannt wurde, dass sehr häufige Worte (Vorname der Patientin etc.) nicht besser als relativ häufige Worte aufgefasst und dass die Zahlworte 1 bis 10 und die Bezeichnungen gewöhnlicher Gegenstände am besten erkannt wurden. Es handelt sich somit in unserem Falle nicht um eine Worttaubheit schlechthin, sondern in erster Linie um eine Aufhebung des Lautverständnisses für kompliziertere Silben- und Wortgefüge, eine Erscheinung, die man als Satz- oder Redetaubheit bezeichnen könnte.

Vergleichen wir unseren Fall bezüglich des Wortlautverständnisses mit den anderen Fällen, in denen reine Worttaubheit bestand, so ergibt sich, dass in letzteren die Störung eine viel weitergehende war.

Der Patient Liepmanns war absolut worttaub und konnte weder einzelne Vokale noch Konsonanten erkennen; es konnte lediglich konstatiert werden, dass er von den Vokalen einen anderen Eindruck als von den Konsonanten erhielt. Wesentlich anders verhielt sich der Patient Ziehls; er war völlig worttaub, aber nicht buchstabentaub, d. h. er vermochte alle Vokale, Doppelvokale und nicht vokalisiert gesprochenen Konsonanten zu erkennen, dagegen war er nicht imstande, die einfachsten Buchstabenverbindungen zu erfassen.

Der Grad der Störung des Wortlautverständnisses, der bei unserer Patientin vorliegt, kommt dem der Störung sehr nahe, die während einer bestimmten Phase des Leidens bei dem Patienten Liepmanns vorlag. Dieser vermochte in der Rekonvaleszenz nach dem ersten Anfall, der bereits vorübergehend zu einer totalen Worttaubheit geführt hatte, Bruchstücke von Worten und einzelne kurze Worte aufzufassen, Sätze verstand er jedoch nicht. Was der Patient in diesem Stadium des Leidens dem Laute nach verstand, fasste er wie unsere Patientin durchweg auch prompt dem Sinne nach auf.

Hält man die angeführten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich, dass die reine Worttaubheit in verschiedenen Graden der Ausbildung vorkommt. In unserem Fall ist die Störung des Wortlautverständnisses eine verhältnismässig geringe, ein Umstand, der unserem Fall ein besonderes Gepräge und auch ein besonderes Interesse verleiht.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der Psychiatrischen Klinik in Jena. Professor Binswanger.

Über einen Fall von myasthenischer Paralyse.

Von

Dr. KARL BOLDT,

Assistenzarzt an der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Leider ist die Frage über Wesen und Ursprung der myasthenischen Paralyse trotz der nicht geringen Zahl von Veröffentlichungen, welche dieses Thema seit Oppenheims ausgezeichnete Monographie erfahren hat, nach wie vor in Dunkel gehüllt. Wenn auch einen grossen Teil der Schuld daran der Umstand tragen mag, dass bisher verhältnismässig so sehr wenig von den intra vitam beobachteten Fällen zur Obduktion gekommen sind, dass aber selbst unter den obduzierten Fällen wiederum nur bei einer kleinen Anzahl die makroskopische und mikroskopische Untersuchung alle für die Beurteilung unbedingt notwendigen Faktoren berücksichtigt hat, so ist auf der anderen Seite doch wohl die Mannigfaltigkeit der gemachten Befunde resp. deren Deutung von seiten der Beobachter in erster Linie dafür verantwortlich zu machen, dass es bisher nicht gelungen ist, Einheitlichkeit in die Frage hineinzubringen. Bis auf weiteres dürfte wohl als genügend sichergestellt das eine Moment betrachtet werden, dass in den Fällen, welche den Symptomenkomplex wirklich rein aufweisen, die Untersuchung des Zentralnervensystems einen absolut negativen Befund ergeben hat; zu bedauern ist, dass man bei Durchsicht der einschlägigen Literatur immer noch wieder Fälle findet, welche unter der Flagge der myasthenischen Paralyse, oder asthenischen Paralyse, oder Erbschen Krankheit, oder unter einer anderen von den vielen synonymen Bezeichnungen segeln, obwohl sie, wenigstens der gegebenen Beschreibung nach, gar nicht dorthin gehören; um nur einige Kategorien herauszugreifen, so dürften alle jenen Fälle, in welchen ausgesprochene psychische Störungen unmittelbar zum Krankheitsbilde gehören, auf keinen Fall hierher gerechnet werden, ebensowenig wie solche Fälle, in welchen sich degenerative Muskelatrophien mit Ea. R. vorfinden. Es wird dadurch nur Verwirrung und Unklarheit in den in seinen Grundzügen klar und deutlich genug festgelegten Symptomenkomplex gebracht, und wir können uns dann allerdings nicht wundern, wenn die mikroskopische Untersuchung gelegentlich pathologische Befunde von seiten des Zentralnervensystems bringt.

Die bisher angesammelte Literatur über die Frage der myasthenischen Paralyse ist ja, abgesehen von Oppenheims Monographie aus dem Jahre 1901, auch anderweitig gründlich

und ausführlich genug im einzelnen wie im Zusammenhange besprochen worden; ich verweise in letzterer Hinsicht nur auf die in dieser selben Zeitschrift 1904 im Ergänzungshefte veröffentlichte Arbeit von Sterling. Ich kann daher wohl auf eine nochmalige Besprechung derselben verzichten, indem ich mich darauf beschränken werde, auf Einzelheiten zurückzukommen, soweit sich solche aus dem weiteren Verlaufe meiner eigenen Mitteilungen als unbedingt notwendig erweisen sollten.

Im folgenden werde ich über einen Patienten berichten, welchen ich vom Tage seiner Aufnahme in die hiesige psychiatrische Klinik bis zu seinem Tode auf der mir unterstellt gewesenem Abteilung genau zu beobachten Gelegenheit hatte.

A. G., 30 Jahre, Landwirtschaftsgehülfe. Aufnahme 7. VIII. 1903 — Exitus letalis 16. I. 1904.

Hereditär ist nichts von Bedeutung zu bemerken, vor allem liess sich nicht der geringste Anhaltspunkt für Lues in der Familie feststellen, ebensowenig für Alkoholismus. Patient hat an Kinderkrämpfen gelitten, sich im übrigen aber körperlich und geistig durchaus normal entwickelt und ist auch in der Folgezeit nie ernstlich krank gewesen. Er soll ein sehr guter Schüler gewesen sein. Nach der Entlassung aus der Schule hat er dauernd seinen Eltern in der Landwirtschaft geholfen. Er wurde mit 20 Jahren beim Militär eingestellt, aber bereits nach 8 Wochen wegen Krampfadern wieder als dienstunbrauchbar entlassen. Geschlechtliche Infektion, Alkohol- und Tabakabusus wurden in Abrede gestellt.

Patient gab bei der Aufnahme in Uebereinstimmung mit seinen Familienangehörigen an, seit ca. 4 Monaten krank zu sein. Die Krankheit habe ganz allmählich mit diffusen Kopfschmerzen eingesetzt; gleichzeitig habe er sich so auffallend schwach und unsicher auf den Beinen gefühlt; dieses Gefühl der Schwäche sei gelegentlich so stark gewesen, dass er eingeknickt und zu Boden gesunken sei. Es sei damit aber nie auch nur die Spur einer Bewusstseinsstörung verbunden gewesen. Auch die Arme hätten nicht mehr so recht wie früher geschafft; das Sprechen wäre ihm schwer geworden, wenn er längere Zeit hintereinander hätte reden müssen. Zuweilen hätte er auch den Mund nicht mehr ordentlich schliessen können, sodass der Speichel aus dem Munde geflossen wäre. Allmählich hätten sich auch Kau- und Schluckbeschwerden eingestellt. Es wäre aber immer wieder „von alleine“ besser geworden; erst Ende Juli, also ca. 3 Monate nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen, konsultierte er zum ersten Male einen Arzt, welcher den Fall „für eine höchst unangenehme Geschichte“ erklärt und ihm Schonung angeraten hätte. Trotzdem wäre es langsam schlimmer geworden, sodass er zuweilen alle Hoffnung verloren hätte. Am 7. VIII. 1903 liess er sich auf den Rat seiner Angehörigen in unsere Klinik aufnehmen.

Die subjektiven Beschwerden bei der Aufnahme waren:

Allgemeines Schwächegefühl, namentlich in den Extremitäten.

Kau- und Schluckbeschwerden, Erschwerung der Sprache.

Bemerkt wurde aber von dem Patienten ausdrücklich, dass er morgens und auch, wenn er tags über sich etwas ausgeruht hätte, sich ganz wohl und kräftig fühlte, dass seine Beschwerden dann ganz oder fast ganz geschwunden wären, aber immer nach kürzerer oder längerer körperlicher Arbeit an Heftigkeit wieder zunähmen.

Aus dem Aufnahmestatus führe ich an:

Patient ist ein kräftig gebauter, leidlich gut genährter Mann mit gut entwickelter, etwas schlaffer Muskulatur; keine Atrophien.

Der Schädel ist symmetrisch gebaut; etwas stark prominierende Stirn- und Parietalhöcker lassen auf früher vorhandenen Hydrocephalus schliessen. Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft. Degenerationszeichen sind nicht vorhanden.

Der Befund der Brust- und Bauchorgane ist durchaus regelrecht.

Keine Spur von Arteriosklerose.

Urin frei von pathologischen Bestandteilen; Stuhlgang geregelt.

Keine Drüenschwellungen, keine Oedeme.

Die Sehnenreflexe durchweg beiderseits gleich lebhaft gesteigert.

Patellarcloonus beiderseits angedeutet, Fuscclonus beiderseits lebhaft.

Das Oppenheimsche, sowie das Babinskische Phänomen nicht vorhanden.
Die Hautreflexe symmetrisch lebhaft, die Schleimhautreflexe ebenfalls lebhaft.

Das Nachröten bei Reizung der Hautgefäße nicht gesteigert.

Mechanische Muskeleerregbarkeit leicht gesteigert.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Kein Romberg.

Der Gang, zunächst ohne Besonderheiten, wird schon nach wenigen Minuten schlürfend, die Kniee knicken dabei wiederholt ein.

Die Armbewegungen beiderseits gleich, etwas schwach, gut koordiniert, mit Schmerzen in beiden Schultern verbunden.

Statischer Tremor ist nicht vorhanden, dagegen tritt nach einigen forcierten Bewegungen beiderseits lebhafter, grobschlägiger Intentionstremor auf. Der Händedruck, dynamometrisch mehrmals nacheinander geprüft, beträgt nur:

R. = 70 — 60 — 40 — 40 — 20,

L. = 50 — 40 — 40 — 30 — 20 Winkelgrade.

Die Beinbewegungen zeigten keine Besonderheiten.

Um sicher zu gehen, liess ich in der hiesigen Universitäts-Augenklinik eine Kontrolluntersuchung der Augen vornehmen; danach gestaltete sich der Befund bei der Aufnahme so: Sehvermögen normal; Gesichtsfeld frei, Farbenperzeption normal. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, Reaktion beiderseits nur träge; Augenhintergrund normal. Beiderseits deutliches Herabhängen der Unterlider und Tränenträufeln; beiderseits gekreuzte Doppelbilder, namentlich in der Mittellinie beim Blick nach oben und unten. Nystagmus war nicht vorhanden.

Die mimische Gesichtsmuskulatur wurde symmetrisch innerviert, etwas schlaff; zeitweise sank der Unterkiefer herab, sodass der Speichel aus dem Munde floss.

Die Zunge wurde gerade, aber nur wenig herausgestreckt, zitterte mässig grob, keine fibrillären Zuckungen, nicht die Spur einer Atrophie.

Der weiche Gaumen wurde symmetrisch innerviert, aber nur wenig angehoben.

Geruch, Geschmack und Gehör verhielten sich intakt.

Die Sprachartikulation zeigte recht erhebliche Störungen; die Lippenlaute wurden, wenn auch schwer, so doch noch gut verständlich gebildet; die Zungenlaute bereiteten schon grössere Schwierigkeiten, während G. die Gaumenlaute überhaupt nicht zustande brachte. Diese Sprachstörung trat um so stärker hervor, je länger die Prüfung währte; sie trat zurück, sobald der Patient eine zeitlang schweigen durfte.

Die Blutuntersuchung ergab normales Verhalten, ebenso die elektrische Prüfung.

In psychischer Hinsicht bot G., abgesehen von einer gewissen, durch sein körperliches Leiden hinreichend erklärten Depression, nicht die Spur irgend welcher Störung.

Ich muss offen gestehen, dass ich auf Grund des Aufnahmebefundes allein zu einem rechten Schluss über die Natur des Leidens nicht kommen konnte. So ganz mochte ich den Verdacht auf eine organische Erkrankung jedenfalls nicht von mir weisen. Stutzig machte mich aber dann schon die geradezu auffallende Besserung sämtlicher Erscheinungen einzig unter dem Einfluss der absoluten Ruhe, welche ich dem Manne zunächst verordnet hatte. Hand in Hand mit dieser Besserung der körperlichen Symptome

ging das bald völlige Schwinden der gemüthlichen Verstimmung. Dieser Zustand hielt den ganzen September hindurch an mit nur geringen Schwankungen. Anfangs Oktober durfte Patient täglich einige Stunden ausser Bett zubringen, auch schon etwas umhergehen, sich an der Unterhaltung der anderen Patienten beteiligen. Der Erfolg war ein trauriger. Schon nach wenigen Tagen trat eine rapide Verschlechterung ein. Eine kurze Spanne Zeit, ausser Bett zugebracht, genügte, um eine enorme Erschöpfung aller willkürlichen Muskeln herbeizuführen. Wenn ich z. B. aus der Krankengeschichte jener Zeit hier kurz einige Einträge wiedergebe:

20. X. 1903. Zustand wieder verschlechtert; es treten jetzt namentlich häufig schwere Anfälle von Atemnot auf; Sprache und Kauen sind zeitweise sehr erschwert, das Schlucken weniger. Der Mund wird nur noch mit Mühe geschlossen, sodass ständig der Speichel abläuft; auch der Lagophthalmus tritt stärker hervor.

20. XI. 1903. Die Remissionen werden seltener und sind von immer kürzerer Dauer. Patient leidet namentlich viel unter schwerer Atemnot; er liegt oft stundenlang schwer röchelnd im Bett. Auch macht sich eine mehr und mehr zunehmende körperliche Schwäche und Mattigkeit bemerkbar. Schon bei den geringsten Anstrengungen tritt anhaltendes allgemeines Zittern der gesamten Körpermuskulatur auf; Patient kann sich kaum auf den Beinen halten, knickt beim Versuchen, zu gehen, alsbald zusammen. Der Händedruck, dynamometrisch geprüft, beiderseits fast 0, Sehnenreflexe durchweg beiderseits gleich, sehr lebhaft. Kniescheiben- und Fussklonus beiderseits gleich lebhaft. Babinski und Oppenheim 0. Pupillen, welche bei der Aufnahme deutlich different gewesen waren, jetzt beiderseits gleich über mittelweit, rund; Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz prompt und ausgiebig. Nirgends im Bereiche der in Frage kommenden Muskeln eine sichtbare Atrophie, trotz der nunmehr schon langen Dauer des Leidens. Elektrische Prüfung: überall durchaus normales Verhalten, keine Spur von Ea. R.

Auffallend war, dass das Gewicht sich dauernd auf der Höhe des Aufnahmegewichtes mit 130 Pfd. hielt.

30. XI. 1903. Die heutige elektrische Prüfung ergab wieder keine Spur von Ea. R., wohl aber deutliche myasthenische Reaktion; dieselbe wurde im Bereiche der rechten langen Fingerstrecker festgestellt.

1. XII. 1903. Auch heute wieder deutlich myasthenische Reaktion; um ganz sicher zu gehen, Kontrollprüfung gleichzeitig bei 3 gesunden Individuen. Bei diesen letzteren zeigte sich durchaus gleichartiges Verhalten; hatte ich auf einen Muskel — ich wählte den Extensor digit. comm. long. — zunächst einen stark tetanisierenden Induktionsstrom eine zeitlang wirken lassen, dann konnte ich bei einer unmittelbar danach vorgenommenen Reizung wieder eine prompte und ausgiebige Zuckung erzielen. Anders bei unserem Patienten, bei welchem erst nach einer Pause von 2 Minuten ein neuer Reiz die Stärke der Anfangszuckung wieder hervorzurufen vermochte.

15. XII. 1903. Sehr wechselndes Verhalten, myasthenische Reaktion nicht konstant; nie eine Spur von Ea. R. — Die Annahme, dass es sich bei den dargebotenen körperlichen Symptomen um reine schwere Erschöpfungszustände handelt, bestätigt sich immer und immer wieder.

Die Masseteren versagen schon nach wenigen Bewegungen, sodass alsdann der Unterkiefer schlaff herabhängt. Die Zunge wird zunächst leidlich, dann mühsam, nach 6—8 maligem Herausstrecken überhaupt nicht mehr herausgestreckt, weicht aber nie von der Mittellinie ab.

Der Gaumen wird beim Phonieren zunächst gut, später fast gar nicht mehr gehoben. Der Gaumenreflex ist nur schwach. Der Geschmack ist intakt.

Die Sprache zeigt fast dauernd schon so schwere Störungen, dass Patient zuweilen stundenlang überhaupt kein Wort mehr sprechen kann; dann wieder vermag er sich wenigstens leidlich verständlich zu machen.

Die Arm- und Beinbewegungen sind, wenn Patient ausgeruht ist, zwar schwach, bieten aber sonst keine Besonderheiten. Schon nach 4 bis 5 Bewegungen setzt ein an Intensität immer mehr zunehmender, zunächst kleinschlägiger Tremor ein, der endlich so enorm wird, dass er an das Bild des Schütteltremor erinnert; natürlich wird dadurch auch die sonst gut erhaltene Koordination stark beeinträchtigt.

Der Gang ist zunächst wohl etwas mühsam, langsam; schon nach wenigen Schritten aber fängt G. an einzuknicken, bis er vollständig in den Armen des Wärters hängt.

Romberg ist, solange es G. überhaupt möglich ist, sieht auf den Beinen aufrecht zu erhalten, nicht vorhanden.

Interessant sind Atmung und Herztätigkeit. Die Atmung ist, ganz abgesehen von den durch das Zurücksinken der Zunge bedingten Störungen, mühsam. Bei Beobachtung des Littenschen Zwerchfellphänomens bemerkt man den Schatten zunächst tief nach abwärts steigen, während er bei jedem weiteren Atemzuge weniger tief steigt.

Die Herzdämpfung ist regelrecht, die Herztöne sind rein. Auffallend ist ein zeitweise ganz deutlich hervortretender Wechsel in der Qualität der Herzaktion, wie derselbe im Schwächer- und Stärkerwerden des Pulses zutage tritt. Arrhythmia ist weder jetzt, noch sonst jemals beobachtet worden.

Eine von neuem gemeinsam mit der hiesigen Augenklinik vorgenommene Augenuntersuchung hatte im wesentlichen das gleiche Ergebnis, wie bei der Aufnahme im August d. J.; eine Differenz der Pupillen ist jedoch nie wieder konstatiert worden.

Ich lege gerade auf die Erwähnung der wiederholt konstatierten Schwankungen in der Qualität der Herzaktion Wert. Oppenheim führt in seiner Monographie über die myasthenische Paralyse noch ausdrücklich an, dass Herz und Gefäßsystem keinen erheblichen Anteil an der Symptomatologie dieses Leidens haben, und selbst wenn Herzerscheinungen aufträten, diese entweder in inniger Beziehung zu der vorhandenen Dyspnoe ständen oder eventuell auf eine Komplikation mit Morbus Basedowii zurückzuführen wären. Nun hat aber u. a. Kurt Mendel über einen Fall berichtet, bei welchem er gelegentlich eine deutliche Arrhythmia beobachtet hat, die er gleichfalls als Erscheinungen einer myasthenischen Herzaffektion betrachten möchte. Der gleichen Ansicht neige ich auch zu, nur käme in meinem Falle die Erschöpfung des Herzmuskels nicht in quantitativer, sondern vielmehr in qualitativer Weise zum Ausdruck.

Ebenso läge es nahe, was ja gleichfalls in dem Mendelschen Fall zutrifft, die allerdings nur selten bei unserem Patienten beobachtete Differenz der Pupillen auf eine Ermüdung des Musc. sphincter pupillae zurückzuführen.

In der Folgezeit trat keine wesentliche Aenderung im Befunde ein.

In psychischer Hinsicht bot Patient stets normales Verhalten; als auffallend wäre höchstens eine auf den ersten Blick recht unmotiviert erscheinende gelegentliche Euphorie zu erwähnen; wenn wir aber z. B. an die Euphorie des Phthisikers denken, werden wir diese Stimmung auch bei unserem Patienten

verstehen und nicht sogleich als krankhaften geistigen Zustand bezeichnen.

Unter dem
3. I. 1904 ist dann wieder vermerkt: Körpergewicht 128 Pfd. Besserung des Befundes.

Vom
8. I. 1904 ab zunehmende Atembeschwerden, Erstickungsanfälle, beginnt soporös zu werden. Oedem an der linken Hand und dem linken Vorderarm im distalen Teile.

11. I. 1904. Erstickungsanfälle mehren sich.

16. I. 1904. Exitus letalis im Erstickungsanfälle.

Die ca. 10 Stunden post mortem vorgenommene Sektion ergab, soweit sich dies makroskopisch feststellen liess, vollkommen normalen Befund von seiten des Zentralnervensystems.

Die Lungen waren recht ödematös, sonst intakt.

Das Herz mässig gross, Endocard überall zart, Herzmuskel schlaff.

Schilddrüse nicht vergrössert.

Thymus nicht mehr nachweisbar.

Milz mittelgross, Kapsel zart, Substanz braunrot, mittelfest, Malpighis klein. Leber eher klein; Kapsel durch flache, ungleich grosse Höcker überall stark uneben. Substanz derb, braunrot; Läppchen sehr deutlich, ungleich gross, braunrot, durch schmale weisse Bindegewebszüge gesondert. Gallenblase und Gallengang ohne Besonderheiten, desgleichen der Magen-Darmkanal, ebenso die Nieren und Nebennieren.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke genommen von seiten des Zentralnervensystems aus der Gegend der Trigeminus-, Hypoglossus- und Vaguskerne, ebenso aus der Gegend der Facialis- und der Oculomotoriuskerne, von der vorderen Vierhügelgegend, Zentralwindung in der Gegend der II. Stirnwindung und vom oberen Halsmark. — Dann mehrere Stücke aus der Leber, Teile vom Nervus femoralis und Nervus vagus, verschiedene Stücke vom Herzmuskel, aus der Zunge, vom Zwerchfell, vom Quadriceps, vom Extensor digit. comm. long. und vom Muscul. pterygoideus. Die Einbettung der Stücke erfolgte, je nach der Behandlung, welche sie hernach erfahren sollten, in Paraffin oder Celloidin. Als Färbemethoden für das Zentralnervensystem wurden angewendet: die Nisslsche, die Weigert-Palsche und die van Giesonsche Methode. Das Ergebnis war folgendes: Bei mehreren Schnitten vom Facialis-kern fanden sich nur mit stärkerer Vergrösserung sichtbar ganz vereinzelt frische Blutungen in nächster Nähe von Gefässen mit normaler Wandung; keine älteren Blutungen, keine Narbenbildung (s. Figur 1).

Ebensolche frische Blutungen fanden sich in Präparaten aus der vorderen Vierhügelgegend, vom Hypoglossus- und Vagus-kern, sowie vom Trigeminuskern. Die Gefässe waren im allgemeinen stark gefüllt.

Die Arterienwandungen boten durchweg normales Verhalten; an vereinzelt Venen fand sich eine mässige Kernvermehrung in der Wand, welche Herr Geheimrat Professor Binswanger, der die grosse Freundlichkeit hatte, die Präparate mit durchzusehen, für eine rein reaktive Kernvermehrung ansprach.

Im übrigen hatte die Untersuchung des Zentralnervensystems ein durchaus negatives Resultat. Was nun die vereinzelt, fast durchweg ganz frischen Blutungen anbetrifft, so möchte ich mich bezüglich ihrer Entstehungsursache der Ansicht anschliessen, welche ja auch Oppenheim, der ganz ähnliche Befunde erhoben hat, vertritt, dass es sich nämlich um Hämorrhagien handelt, die infolge der schweren Erstickungsanfälle eingetreten sind, an welchen unser Patient z. B. auch schon in den letzten Wochen vor seinem Exitus gelitten hat, und deren einem er ja schliesslich auch erlegen ist.

Ich glaube demnach diesen Fall unbedingt mit in jene Kategorie zählen zu dürfen, bei welcher wenigstens von seiten des Zentralnervensystems keine Erklärung für die so schweren körperlichen Symptome erbracht ist.

Nach diesem negativen Ergebnis sahen wir natürlich um so gespannter der alsdann vorgenommenen Untersuchung der peripheren Organe, insonderheit der Muskulatur, entgegen. Zur Färbung verwandten wir Hämatoxylin-Eosin. Das Ergebnis der Untersuchung war folgendes:

Bei einer ganzen Reihe von Präparaten aus dem Zwerchfell fanden wir neben ganz normalen Bildern teils grössere, teils kleinere Zellherde, welche zum Teil im Perimysium internum, zum Teil aber auch zwischen den einzelnen Muskelfasern auftreten und dort an vereinzelt Stellen deutliche Veränderungen in der Form der Muskelfasern bedingen. Es handelt sich durchweg um teils runde, teils ovale, kleine, einkernige Zellen, lymphoide Zellen; grössere epitheloide Zellen finden sich nirgends. Ganz ähnliche Befunde ergab die Untersuchung von Präparaten aus dem linken Quadriceps, aus dem rechten Extensor digit. comm. long. und dem Pterygoideus. Figur 2 zeigt eine solche Partie aus dem Pterygoideus bei starker Vergrösserung. Ein negatives Resultat bot die Untersuchung des Herzmuskels; dabei muss ich aber bemerken, dass ich mir leider nur zwei Stückchen vom Herzmuskel für die mikroskopische Untersuchung reserviert hatte; es ist nun sehr wohl möglich, dass bei genauer Untersuchung des ganzen Herzmuskels sich doch noch ähnliche Bilder gefunden hätten wie die oben beschriebenen. Denn auch beim Zwerchfell und den Extremitätenmuskeln habe ich manchen Schnitt durchsuchen müssen, ohne die geringste Veränderung anzutreffen. — Herr Geheimrat Müller, der Direktor des hiesigen patholog. anatom. Institutes, welcher die Güte hatte, diese Präparate mit mir durchzusehen, äusserte sich ausdrücklich dahin, dass die in meinen Präparaten gefundenen Bilder, was die Massenhaftigkeit

des Auftretens der Zellinfiltration anbeträfe, sich auch nicht mit den ihm bekannten Weigertschen Befunden vergleichen liessen.

Ich selbst möchte, nach den Abbildungen, welche Link in seiner Veröffentlichung bringt, zu schliessen, meinen Befund am ersten jenen Bildern vergleichen. — Die Untersuchung der peripheren Nerven brachte ein absolut negatives Resultat.

Es blieb noch übrig die Untersuchung der Leber, welche ja schon makroskopisch so auffallende Veränderungen geboten hatte. Dem entsprach auch durchaus der mikroskopische Befund — das Bild einer ausgesprochenen Cirrhose; dieselbe imponierte vornehmlich durch einen enormen Zellenreichtum des Bindegewebes, in welchem sich reichlich Gallenkanälchen und Blutgefässe fanden. Die Grösse der einzelnen Leberläppchen verhielt sich zum Teil noch normal, zum Teil aber waren dieselben schon in ihrem Umfange erheblich reduziert; bei einer Reihe von Läppchen fand sich auch im Inneren derselben eine beträchtliche Zellinfiltration.

Alle übrigen Organe, insonderheit Milz und Lymphgefässsystem, verhielten sich durchaus normal.

Dass es sich in dem hier mitgeteilten Fall um einen durchaus einwandfreien Fall einer myasthenischen Paralyse handelt, dürfte wohl ausser allem Zweifel stehen. Unter all den bisher veröffentlichten Fällen sind nur wenige, die intra vitam so absolut rein das Bild der wechselnden Erschöpfbarkeit von seiten der gesamten willkürlichen Muskulatur geboten haben, wie der von mir beobachtete. Durch das negative Ergebnis der Untersuchung des Zentralnervensystems ist ein weiteres wichtiges Erfordernis für die Sicherstellung der Diagnose erbracht worden.

Und nun bei der Untersuchung der Muskulatur jener selbe auffallende Befund, welchen schon Weigert in dem Laquerschen Falle erhoben hatte, und wie ihn ganz ähnlich Link, Goldflam und Hun konstatiert haben. Unter diesen Umständen wird wohl doch die Anschauung immer mehr Wahrscheinlichkeit finden, dass das ganze Krankheitsbild überhaupt nicht nervösen Ursprungs ist, sondern dass die eigentümlichen Erschöpfungszustände nur eine Folge der Zellinfiltration in den Muskelinterstitien sind.

Wenn Weigert gemeint hat, dass diese Erklärung wohl nur für eine bestimmte Art von Fällen zutreffend sei, da man bei den grob anatomischen Veränderungen nicht gut annehmen könne, dass dieselben den früheren Beobachtern entgangen wären, so möchte ich doch dagegen die eine Tatsache anführen, dass diese Veränderungen durchaus nicht immer so in die Augen fallend sein müssen. Herr Geheimrat Müller und ich haben z. B. erst eine ganze Reihe verschiedener Muskelpräparate durchsehen müssen, ehe wir auf die oben geschilderten Bilder trafen. Der Befund, wie ihn Abbildung 2 zeigt, gehört zu den grössten Veränderungen, welche wir überhaupt feststellen konnten. Wenn wir ausserdem bedenken, dass von den Autoren, welche schon

früher Gelegenheit hatten, in solchen Fällen die Obduktion vorzunehmen, nur sehr wenige über Muskeluntersuchungen berichten, so meine ich doch, kann man wirklich nicht mit absoluter Sicherheit die Vermutung von der Hand weisen, dass sich auch in jenen reinen Fällen der myasthenischen Paralyse stets mehr oder minder stark ausgeprägt jene Muskelbefunde hätten nachweisen lassen. Das ist zunächst noch eine Vermutung, das weitere wird ja die Zukunft lehren.

Noch in einer anderen Hinsicht halte ich den von mir beobachteten Fall für nicht unwichtig. Während Weigert die von ihm gefundenen Zellanhäufungen in den Muskeln mit Recht als Metastasen eines primären Lymphosarkoms ansehen konnte, vermochte Link keine Erklärung für seinen Befund zu geben. Dasselbe trifft zu bei der von Goldflam gemachten Beobachtung, wenschon Goldflam zu der Ansicht neigt, die von ihm beobachteten Zellherde gleichfalls als Metastasen einer bei demselben Patienten festgestellten Lungengeschwulst anzusprechen, welche leider nicht mikroskopisch untersucht, sondern nur makroskopisch als Lymphosarkom gedeutet worden ist.

Hun hat in seinem Falle wiederum ein Lymphosarkom der Thymus festgestellt und kommt zu dem Schlusse, dass die Zellinfiltration der Muskeln durch eine primäre Störung der Lymphzirkulation bedingt sei, dass also diese Störung der Lymphzirkulation die eigentliche Ursache des Leidens sei.

In meinem Falle nun hat sich, abgesehen von den Muskelbefunden, als einzige pathologische Veränderung eine mässig vorgeschrittene Lebercirrhose vorgefunden. Wie mag diese Cirrhose bei einem erst 30jährigen Manne entstanden sein, bei welchem all die landläufigen ätiologischen Momente nicht in Frage kommen? Der Mann hat, wie zuverlässige Zeugenaussagen bestätigt haben, in Alcoholicis stets äusserst mässig gelebt. Er selbst hat nie sich geschlechtlich infiziert, ebensowenig wie eine kongenitale Lues vorliegt. Auch die selteneren für die Entstehung der Lebercirrhose wohl verantwortlich gemachten Ursachen, wie Malaria oder andere Infektions-Krankheiten, kommen nicht in Betracht.

Kürzlich hat Mohr eine Beobachtung veröffentlicht, in welcher es sich um eine Kombination der myasthenischen Paralyse und der Bantischen Krankheit handelt. Es ist sehr bedauerlich, dass in diesem Falle eine Untersuchung der Muskulatur nicht vorgenommen werden konnte. Mohr macht nur die durch den Ausfall der Leberfunktion bedingten Stoffwechselstörungen für die schweren Erschöpfungs-Erscheinungen verantwortlich; als eigentliches ätiologisches Moment nimmt er eine Auto-Intoxikation an, welcher Art, lässt er unentschieden.

Auch in meinem Falle wird kaum eine andere Erklärung übrig bleiben, um das Zustandekommen der Lebercirrhose zu deuten, als an eine Auto-Intoxikation zu denken. Namentlich von französischer Seite ist wiederholt der Gedanke nahegelegt worden, in solchen Fällen, in welchen Alkohol, Lues und In-

fektions-Krankheiten hinsichtlich der Aetiologie im Stiche lassen, die Cirrhose auf die Einwirkung chronisch wirkender Noxen zurückzuführen, welche aus dem Darmkanal resorbiert werden. Wir würden uns also vorstellen müssen, dass eine ihrem Wesen nach noch unklare Schädlichkeit, irgend ein Toxin, in den Lymphbahnen kreist, welches jene entzündlichen Prozesse in der Leber hervorruft. Warum nun sollte nicht dieselbe Schädlichkeit im Bereiche der Muskeln einen ganz ähnlichen Entzündungsprozess wecken können; warum nicht, ebenso wie eine im Lymphstrom kreisende Schädlichkeit hier oder dort eine bald mehr, bald weniger bösartige Lymphdrüsengeschwulst verursacht, das gleiche Toxin Muskelveränderungen bedingen? — Ich gebe zu, das sind Hypothesen, immerhin aber Hypothesen, welche doch ein gut Teil Wahrscheinlichkeit für sich haben. Völlig im Unklaren stehen wir dagegen immer noch der Frage gegenüber, auf welche Weise die in ihrer Intensität so wechselnde Erschöpfung der Muskeln zustande kommt. Die Frage, ob da biologisch-chemische oder mechanisch-zirkulatorische Einflüsse oder vielleicht auch beide zusammen das auslösende Moment bilden, ist ja genugsam bereits von anderer Seite erörtert worden; etwas Neues, was Licht in das Dunkel bringen könnte, bin ich leider auch nicht in der Lage anzuführen.

Literaturverzeichnis bis August 1905.

1. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Monographie. Berlin. Karger 1901. (Dasselbst die ganze bis 1900 erschienene Literatur zusammengestellt.)
 2. O. Giese und F. Schulze, Zur Lehre von der Erbschen Krankheit. (Myasthenia pseudo-paralytica, asthenische Bulbärparalyse.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band XVIII. 1900.
 3. Kurt Mendel, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Neurologisches Centralblatt No. 3. Band 1901.
 4. Laquer-Weigert, Ueber Erbsche Krankheit. (Myasthenie gravis.) Neurologisches Centralblatt No. 13. Band 1901.
 5. Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obduktionsbefunde. (Dr. E. Flatau.) Neurologisches Centralblatt. Band 1902. No. 3—11.
 6. Link, Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band XXIII. 1903.
 7. Mohr, Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. Berliner Klinische Wochenschrift. Band 1903. No. 46.
 8. Sterling, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der asthenischen Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XVI. 1904.
 9. Hun-Blumer-Streeter, Myasthenia gravis. Alb. Med. Ann. 1904. Jan. Referat im Neurologischen Centralblatt. Band 1905. No. 6.
- Dazu bemerke ich ausdrücklich, dass ich an dieser Stelle nur jene Veröffentlichungen berücksichtigt habe, welche entweder Obduktionsbefunde oder sonst besonders bemerkenswerte Beobachtungen gebracht haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

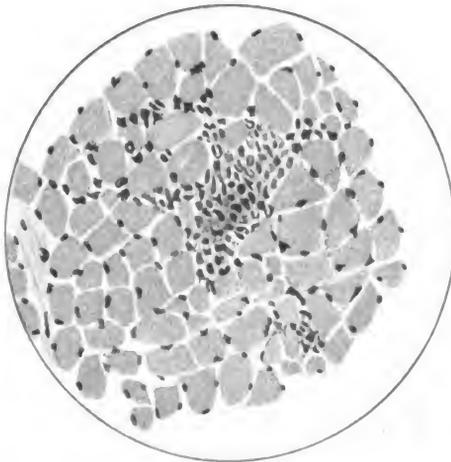
Abbildung 1. Frische Blutung aus einer Vene aus der Gegend des rechten Facialiskernes.

Abbildung 2. Zellinfiltration aus einer Muskelpartie des linken Musc. pterygoideus.

Fig. 1.



Fig. 2.



Boldt.

L. J. Thomas, Ludw. Inst. Berlin, S. 53

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

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S.
(Prof. Dr. Wernicke †.)

Ueber das Krankheitsbild der „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“.

Von

Dr. B. PFEIFER,
Assistent der Klinik.

Bekanntlich haben die Anschauungen über die Entstehung und das Wesen der „Paranoia“ schon mancherlei Wandlungen durchgemacht. Auch heute noch stehen sich zwei Richtungen schroff gegenüber, wovon die eine die Ansicht vertritt, dass es sich bei den paranoischen Zuständen stets um eine mit geistiger Schwäche einhergehende Allgemeinerkrankung des Gehirns handle (Hitzig, Kraepelin, Kirchhoff, Mendel), während die andere das Vorkommen einer partiellen Geistesstörung bei im übrigen normaler Bewusstseinstätigkeit anerkennt (Schüle, Krafft-Ebing, Westphal, Wernicke, Ziehen, Kramer).

Nach Wernickes Ansicht ist der landläufige Begriff der Paranoia viel zu weit gefasst und enthält eine ganze Anzahl von untereinander verschiedenen, noch zu differenzierenden Psychosen. Als eine solche stellte er bereits im Jahre 1892 das Krankheitsbild der „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“ auf. Er führte dabei aus, dass die Lehre einer umschriebenen geistigen Erkrankung sich praktisch bereits Geltung verschafft habe durch die Anerkennung des Querulantenwahns als einer besonderen Form von Geisteskrankheit.

Jedoch stehe der Querulantenwahn durchaus nicht vereinzelt da, sondern er sei nur das bekannteste Beispiel einer ganzen Gruppe von partiellen Geisteskrankheiten, die auf dem Vorkommen überwertiger Ideen in einem sonst intakten oder verhältnismässig intakten Bewusstsein beruhen und sich gewöhnlich unter dem Einfluss eines durch irgend ein Erlebnis bedingten starken Affektes entwickelten. Der spezielle Inhalt der überwertigen Ideen könne sehr verschieden sein. Er sei nicht nur im allgemeinen von der geistigen Individualität des Kranken, sondern auch von mehr oder weniger zufälligen Erlebnissen des Individuums und den damit verknüpften Affekten abhängig. Jede überwertige Idee habe die Eigenschaft, dass sie zu unumstösslicher Voraussetzung jeder weiteren Erfahrung werde und deshalb der Korrektur durch widersprechende Erfahrungen unzugänglich bleibe.

Die Berechtigung der Aufstellung dieses Krankheitsbildes, das Wernicke später in seinem Grundriss der Psychiatrie nochmals eingehend geschildert hat, ist, soweit ich die Literatur übersehe, von Ziehen und Friedmann anerkannt worden. Auch die von Friedmann in dieser Monatsschrift geschilderten Fälle von „milder systematisierter Paranoia“ decken sich im wesentlichen mit Wernickes „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“. Ebenso gehören die meisten von den zahlreichen Krankengeschichten hierher, die Margulies in seiner Arbeit über „die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia“ veröffentlichte, wieweil das in dieser Arbeit nicht in gebührender Weise zum Ausdruck gebracht wird.

Hitzig, Kraepelin und Köppen haben sich als Anhänger der Anschauung, dass eine Wahndee ein Zeichen einer krankhaften Veränderung der gesamten ~~gesamten~~ ^{gesamten} ~~Nervenzellen~~ ^{Nervenzellen} ~~entstehen~~ ^{entstehen} könne, gegen die Berechtigung eines solchen Krankheitsbildes ausgesprochen.

Im Laufe des vorigen Winters habe ich Gelegenheit, zwei Fälle von „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“ zu beobachten, die mir bei dem oben geschilderten Stande der Frage der Veröffentlichung wertvoll erschienen.

Fall I. Krankengeschichte:

Fräulein D., 53 Jahre alt, wurde am 22. X. 1904 in die Klinik aufgenommen. Ein Bruder der Mutter war geisteskrank. Als junges Mädchen soll sie nach Angabe einer befreundeten Dame sehr präde und etwas verschoben gewesen sein. Von Männern habe sie nie etwas wissen wollen und habe mehrere Bewerber zurückgewiesen. Im Alter von 30 Jahren war sie zu Besuch bei einer verheirateten Cousine in L. Während der Zeit ihres Besuchs verreiste die Cousine selbst auf einige Tage und bat sie, während ihrer Abwesenheit den Haushalt für sie zu besorgen. Der Mann der Cousine, der sie als Verwandte schon vorher in Gegenwart seiner Frau geduzt und geküsst hatte, war während dieser Zeit sehr aufmerksam ihr gegenüber. Am Abend vor der Rückkehr der Cousine sei er sehr zudringlich geworden und habe versucht, ihr das Kleid aufzuknöpfen. Jedoch habe sie sich nichts gefallen lassen. Sie sei dann nach Rückkehr der Cousine noch mehrere Tage im Haus geblieben. Am Abend vor ihrer Abreise sei dann der Mann der Cousine in ihr Schlafzimmer eingedrungen und habe ihr keine Ruhe gelassen, bis sie ihm zu Willen war. Zu einem wirklichen Beischlaf sei es aber dabei nicht gekommen. Sie sei durch diesen unerwarteten Ueberfall ganz überrascht und bestürzt gewesen, habe aber keinen Lärm gemacht, weil sie vor dem Skandal zurückschreckte.

Sie habe dabei nur grossen Widerwillen empfunden und Todesangst ausgestanden. Das könne man doch nicht als Sinnengenuss bezeichnen.

Dieser Verfall hatte sie in die höchste Aufregung versetzt. In der ersten Zeit konnte sie die quälende Erinnerung daran überhaupt nicht los werden. Auch später musste sie noch oft daran denken und wurde jedesmal von Scham und Aufregung ergriffen. Nach Jahr und Tag beruhigte sie sich aber doch und kümmerte sich schliesslich nicht mehr darum. Seit 3 Jahren befindet sich Pat. im Klimakterium.

Sie lebte in den letzten Jahren mit ihrer alten Mutter zusammen in D. in sehr beschränkten Verhältnissen, nachdem sie durch unglückliche Spekulationen ihres Bruders ihr ganzes Vermögen verloren hatten. Den notdürftigsten Lebensunterhalt musste sie sich kümmerlich durch Handarbeiten erwerben.

In dieser unglücklichen Lage nahm sich der Superintendent der Stadt der Bedrängten freundlich an, sorgte für sie und unterstützte sie nach

Kräften. Das habe sie mit der höchsten Verehrung und Dankbarkeit gegen ihn erfüllt. Bald darauf machte sie die Beobachtung, dass der Superintendent sie mit grosser Liebenswürdigkeit behandelte und ihr allerlei Aufmerksamkeiten erwies. Auch seine Schwester sei ihr sehr freundlich entgegengekommen, habe viel Interesse für sie gezeigt und ihr oft warm die Hand gedrückt. Besonders aber waren es die Predigten des Superintendenten, aus welchen sie seine Zuneigung zu ihr unzweifelhaft erkannte. Er habe sehr häufig von Liebe gepredigt und sie dabei bedeutungsvoll angesehen. So gewann sie schliesslich die feste Ueberzeugung, dass er sie liebe. Zweifellos hätte er auch um ihre Hand angehalten, wenn sie selbst nicht so sehr zurückhaltend gewesen wäre und wenn sein Vorhaben nicht schliesslich durch Klatschereien hintertrieben worden wäre.

Nachdem ihr schon vorher zu Ohren gekommen war, dass einige ihr missgünstig gesinnte Freundinnen geäussert hätten, sie liefse dem Superintendenten nach, traf plötzlich vor ungefähr einem Jahr die Cousine, mit deren Mann sie 21 Jahre vorher das oben geschilderte affektvolle Erlebnis gehabt hatte, zum Besuche von Verwandten in D. ein. An dem auf diesen Besuch folgenden Sonntag habe der Superintendent in seiner Predigt von Unkeuschheit und Wollust gesprochen. Dabei habe er sie mit einem verachtenden Blick angesehen, so dass kein Zweifel war, dass nur sie damit gemeint sein konnte. Hierüber sei sie in grosse Aufregung geraten. In der Hoffnung, dass er vielleicht doch von ihrer Schuld nicht ganz überzeugt sei und die Andeutung in der Predigt nur gemacht habe, um der Sache auf den Grund zu gehen und sie zu einer Aussprache zu veranlassen, suchte sie den Superintendenten in seiner Wohnung auf, wurde jedoch nicht vorgekommen.

Jetzt war sie vollkommen davon überzeugt, dass er von ihren früheren Erlebnissen durch die Cousine Kenntnis erhalten habe, dass er sie für unkeusch halte und dass nunmehr von einer Verbindung zwischen ihnen nicht mehr die Rede sein könne.

Am Tage nach der Predigt stattete die Cousine aus L. ihr einen Besuch ab, was ihr sehr auffallend vorkam. Sie erzählte der Cousine von den Andeutungen, die der Superintendent gemacht hatte, und fragte sie, ob sie einer Unkeuschheit für fähig halte. Die Cousine habe sie zu beruhigen versucht: Das sei eine allgemeine Bemerkung gewesen, wie sie in Predigten oft vorkomme, und sie habe gar keinen Anlass, dieselbe auf sich zu beziehen. Zugleich habe die Cousine sie aufgefordert, doch öfter mit ihr spazieren zu gehen. Dazu sei sie jedoch nicht imstande gewesen, da sie sich infolge der furchtbaren Aufregung 4 Wochen lang krank und elend gefühlt habe.

Nach der Abreise der Cousine schrieb sie dieser einen Brief, in dem sie ihr, um ihr Gewissen zu erleichtern, alles, was zwischen deren Mann und ihr vorgefallen war mitteilte und ihre Verzeihung erbat. Die Cousine schrieb ihr darauf einen sehr beruhigenden Brief, tröstete sie nach jeder Richtung, dabei zeigte sie keine Spur von Gereiztheit über das Vorgehen ihres Mannes.

Dieses ganze Verhalten ihrer Cousine erweckt in der Patientin den Verdacht, dass deren Ehemann damals von seiner Frau selbst zu dem Attentat auf ihre Keuschheit verleitet worden sei. Zu jener Zeit bestand ein sehr gespanntes Verhältnis zwischen der Familie der Cousine und ihrer eigenen wegen geschäftlicher Differenzen zwischen den beiden Vätern, die grosse Vermögensverluste für die Familie der Cousine im Gefolge hatten. Besonders die Mutter der Cousine sei von grossem Hass gegen die Patientin und ihre Angehörigen erfüllt gewesen. Von dieser müsse der Gedanke ausgegangen sein, ihr durch den Schwiegersohn die Keuschheit rauben zu lassen, um ihr später bei gegebener Gelegenheit durch üble Nachrede schaden zu können. Lange Jahre habe die Cousine geschwiegen und sich gestellt, als ob sie von nichts wüsste, bis durch die vermeintlich nahe bevorstehende Bewerbung des Superintendenten um die Hand der Patientin die ersuchte Gelegenheit geboten war, diese um ihr Glück zu betrügen.

Als Patientin bald darauf mit zwei andern, ebenfalls in D. wohnenden Cousinen, den Schwestern der ersteren, zusammentraf, fielen diese über sie

her und machten ihr die heftigsten Vorwürfe darüber, dass sie sich so erniedrigt habe. Dass diese beiden Cousinen, die die Sache inzwischen von ihrer Schwester erfahren hatten, darum wussten, fasste sie als einen Beweis dafür auf, dass auch diese von vornherein mit im Bunde waren, und dass es sich um eine abgekartete Sache gehandelt habe. Wenn die Absicht, der Patientin zu schaden, nicht von vornherein zugrunde gelegen hätte, dann hätte doch die verheiratete Cousine von ihrem Manne niemals etwas darüber erfahren, und die Cousine selbst hätte in ihrem eigenen Interesse die Sache nicht weiter verbreitet.

Einige Zeit später sprach Patientin mit einer Freundin darüber, dass man ihr Unkeuschheit vorwerfe. Diese meinte, sie solle sich doch nicht darum kümmern; solche Klatschereien dürfe man nicht ernst nehmen. Dass die Freundin sie in dieser Weise zu trösten versuchte, sei ihr nur ein Beweis gewesen, dass auch diese bereits durch ihre Cousinen von dem wirklichen Sachverhalt unterrichtet war.

Am Tage vor ihrem Geburtstag fühlte sie das Bedürfnis, einer anderen Freundin ihr Herz auszuschütten. Auch diese sprach ihr Trost zu. Was sie sagte, habe aber ungefähr den Sinn gehabt: wir halten Dich zwar für schlecht und unmoralisch, aber wir verzeihen Dir grossmütig. So habe die Freundin sie z. B. mit einer anderen Dame aus ihrer Bekanntschaft verglichen, die ein uneheliches Kind gehabt habe, der man das aber auch nicht weiter nachgetragen habe.

Bald darauf fiel es ihr auf, dass sie von einer befreundeten Dame, die zugleich zu dem näheren Bekanntenkreise des Superintendenten gehörte, auf der Strasse nicht gegrüsst wurde.

Im vorigen Winter zog sie sich dann allmählich von allen ihren Bekannten zurück, ging in keine Gesellschaft mehr und lebte ganz einsam mit ihrer 80jährigen, kranken Mutter zusammen.

Was sie dann im Verlaufe dieses Sommers alles ausgestanden habe, sei gar nicht zu beschreiben. Ihre Wirtsleute seien wie umgewandelt gewesen und hätten ihr allerlei Schlechtigkeiten zugetraut. Einmal habe der Hauswirt zu ihr gesagt: „Sie haben ja heute die ganze Nacht Licht im Zimmer gehabt!“ Dazu habe er hämisch gelacht. Natürlich habe er damit andeuten wollen, dass sie die Nacht über einen Liebhaber bei sich gehabt habe. Der Hauswirtin habe sie einmal mitgeteilt, dass sie früher 9 Monate lang an den Folgen einer Influenza zu leiden gehabt habe. Darauf habe diese von einer Mieterin erzählt, die eine schwere Krankheit durchgemacht haben wollte; später habe man aber von der Hebamme gehört, dass es sich um eine Frühgeburt gehandelt hatte. Die Art und Weise, wie sie das vorbrachte, habe keinen Zweifel daran gelassen, dass sie ihr dasselbe zutraute. Ein anderes Mal habe die Hauswirtin in ihrer Gegenwart laut nach dem Einlogierer gerufen, der bei ihnen wohnte. Damit habe sie andeuten wollen, dass sie ein Verhältnis mit diesem habe. Die Waschfrau habe einmal zu ihr gesagt: „Eine Mutter vergibt ihre Tochter alles.“ Es sei klar, dass sie ihr eine Schlechtigkeit nachsagen wollte. Sie habe auch auffallend häufig gefragt: „Nun, waren Sie heute nicht in B.?“ Damit habe sie bedeuten wollen, dass es ihr nicht entgangen sei, dass die Patientin nur deshalb ihre Milch meist selbst in dem nahe gelegenen Dorfe B. hole, um die Müllerssöhne dort zu treffen.

Bei der Vornahme einer baulichen Veränderung im Hause hätten die Arbeiter ein auffallendes und freches Benehmen ihr gegenüber bekundet. Sie wichen ihr nicht aus und lachten in hämischer Weise, um ihr ihre Missachtung zu zeigen.

Ein Postbeamter habe sie oft auffallend lange am Schalter warten lassen offenbar aus Geringschätzung. Ihre nächsten Bekannten kümmerten sich nicht mehr um sie, vermieden es, ihr auf der Strasse zu begegnen, oder grüssten sie gar nicht mehr. So habe sie aus dem Benehmen aller Leute, mit denen sie in Berührung kam, immer mehr die Ueberzeugung gewonnen, dass man sie allgemein für unkeusch halte und verachte.

Sie habe lange ausgeharrt in dem Vertrauen, dass ihre Unschuld an den Tag kommen werde, schliesslich sei sie aus Verzweiflung ins Wasser gegangen, um der Qual ein Ende zu machen.

Auch in der Klinik äusserte sie sofort Beziehungswahnideen: Der Wärter, welcher sie hierher brachte, habe einem hiesigen Wärter über ihr Vorleben berichtet. Auch die Wärterinnen wüssten schon davon, das sehe sie ihnen an. Drei andere Patientinnen hätten leise über sie gesprochen, und eine von ihnen habe gerufen: „Die war einmal ein Mädchen gewesen.“ Eine Wärterin habe, als sie an ihrem Bett vorbeiging, gesagt, sie habe Störche gesehen; damit habe sie andeuten wollen, dass die Patientin wohl schon ein Kind gehabt habe. Die Oberwärtlerin sei mehrmals an ihrem Bett vorbeigegangen, ohne sie zu beachten. Die halte sie sicher auch für unkeusch. Auch der Arzt halte sie für schlecht, sage es aber nicht, um sie nicht auf Selbstmordgedanken zu bringen. Eine psychische Beeinflussung der Patientin war ohne den geringsten Erfolg. Selbst die nach vorgenommener Lokalinspektion abgegebene Versicherung, dass sie noch Virgo sei, konnte sie nicht beruhigen. Es sei schade um jede Liebesmühe, die man an sie verschwende. Sie werde keinesfalls wieder in ihre Heimat zurückkehren. Man möge sie nur bald in eine Irrenanstalt überführen. Sie sei vollständig gebrochen und ruiniert. Schliesslich verweigerte sie die Nahrungsaufnahme und musste wochenlang mit der Sonde ernährt werden. Dabei machte sie keinen Hehl daraus, dass sie hoffte, sich auf diese Weise allmählich ums Leben zu bringen.

Im übrigen zeigte die Patientin ein ruhiges, besonnenes und geordnetes Verhalten. Abgesehen von der zirkumskripten autopsychischen Desorientierung waren bei ihr keinerlei geistige Störungen nachweisbar. Die allopsychische und somatopsychische Orientierung war stets erhalten, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Merkfähigkeit waren gut; die allgemeinen Kenntnisse waren keineswegs reduziert; auch schwierigere begriffliche Unterschiede wurden durchaus richtig bezeichnet. In allen Fragen, die mit ihrer überwertigen Idee und den dadurch bedingten Wahnvorstellungen in keiner Beziehung standen, zeigte die Patientin ein gutes Urteil.

Der somatische Befund war anfangs normal; insbesondere waren keine hysterischen Stigmata nachweisbar. In den letzten Wochen trat ein fieberhafter Cervikalkatarrh mit jauchig-blutiger Sekretion ein, der den Verdacht auf eine beginnende maligne Neubildung erweckte.

Am 30. I. 1905 wurde Patientin nach einer Provinzial-Irren-Anstalt überführt.

Zusammenfassung:

Es handelt sich also um ein älteres, erblich belastetes Fräulein, das in der Jugend gewisse eigentümliche Charaktereigenschaften aufwies; besonders äusserte sich dies in einer übertriebenen Scheu und Zurückhaltung gegenüber dem männlichen Geschlecht. Im Alter von 30 Jahren erlebte sie ein Attentat auf ihre Keuschheit von Seiten des Mannes ihrer Cousine, ein Ereignis, das gerade für sie, die bis dahin ihre Jungfrauenehre mit peinlicher Sorgfalt gewahrt und den Verkehr mit Männern aufs strengste gemieden hatte, mit einem gewaltigen Affekt verknüpft sein musste. Wie sie selbst angibt, hat sie dabei grossen Widerwillen empfunden und Todesangst ausgestanden.

Die Erinnerung an dieses Erlebnis quälte sie unaufhörlich, drängte sich immer wieder in den Vordergrund ihres Bewusstseins und versetzte sie in Scham und Erregung. Es hatte sich also bei ihr eine überwertige Idee entwickelt, deren Grundlage in dem Gegensatz zwischen ihrem früheren keuschen Lebenswandel und dem infolge des Erlebnisses ihr anhaftenden Makel zu suchen ist. Allmählich trat dann im Laufe der Zeit eine Beruhigung ein, und nach Jahren schien sie den Vorgang gänzlich vergessen zu haben. Offenbar war es ihr gelungen, die überwertige Idee durch Gegenstellungen zunächst in den Hintergrund zu drängen.

Durch Verschulden ihres Bruders verlor sie darauf ihr ganzes Vermögen, kam in sehr missliche Verhältnisse und musste sich mit ihrer alten Mutter kümmerlich durchschlagen.

In dieser traurigen Lage erschien ihr ein Retter und Helfer in Gestalt des Superintendenten, der ihr freundlich entgegenkam, ihr seine besondere Fürsorge angedeihen liess und sein Möglichstes zur Erleichterung ihres unglücklichen Daseins beitrug.

Dieses Verhalten des Superintendenten hatte für sie wiederum die Bedeutung eines affektvollen Erlebnisses oder vielmehr einer Reihe derartiger Erlebnisse. Zunächst waren es mehr die Gefühle der Verehrung und Dankbarkeit, die sie gegen den Superintendenten als ihren Wohltäter hegte. Bald aber steigerten sich diese Gefühle zu einer grossen Zuneigung und Liebe, und nunmehr nistete sich bei ihr die überwertige Vorstellung ein, dass das Verhalten des Superintendenten nicht allein durch Menschenfreundlichkeit bedingt sei. Auf dem Boden dieser überwertigen Idee entwickelte sich bei ihr nun ein antopsychischer Beziehungswahn. Es fiel ihr jetzt auf, dass der Superintendent sie mit grosser Liebeshwürdigkeit behandelte und ihr allerlei Aufmerksamkeiten erwies. Alle seine Handlungen und Reden deutete sie jetzt im Sinne ihrer überwertigen Idee. In seinen Predigten sprach er häufig von Liebe und sah sie dabei bedeutungsvoll an. Auch seine Schwester habe ihr oft warm die Hand gedrückt, offenbar zum Zeichen, dass sie das Verhältnis ihres Bruders zu der Patientin billige. So war sie schliesslich von seiner Liebe überzeugt und zweifelte nicht daran, dass er sich bald um ihre Hand bewerben werde.

Dass ihre Freundinnen und Bekannten, denen nach ihrer Ansicht das Verhalten des Superintendenten auch aufgefallen sein musste, neidisch auf sie waren und ihr ein solches Glück nicht gönnten, war ihr nicht entgangen. Man sprach sogar schon in der Stadt davon, dass sie dem Superintendenten nachlaufe. Während so schon leise Befürchtungen und bange Zweifel an der Verwirklichung ihrer sehnlichsten Wünsche in ihr aufstiegen, traf plötzlich die Cousine, mit deren Mann sie 21 Jahre vorher jenes affektvolle Erlebnis gehabt hatte, und mit der sie seit einer Reihe von Jahren nicht mehr zusammengekommen war, in D. ein. Dieses Ereignis hatte für sie eine Erneuerung des mit jenem Erlebnis untrennbar verknüpften Affektes zur Folge. Damit trat auch wieder die frühere überwertige Idee, deren Angliederung an den alten Bewusstseinsinhalt doch nur eine scheinbare gewesen war, mit unwiderstehlicher Gewalt in den Vordergrund und modifizierte die Richtung des antopsychischen Beziehungswahns in ihrem Sinne. Der Makel, der ihr seit jener Zeit anhaftete, erschien ihr nun, wo der Superintendent ihre seine Liebe geschenkt hatte, noch weit schimpflicher als früher. Zugleich beschlich sie die Furcht, dass ihre Cousine vielleicht von dem Erlebnis Kenntnis habe und es dem Superintendenten mitteilen könnte. Mit Bangen und Zagen betrat sie am folgenden Sonntag die Kirche. Da fand sie denn auch schon ihre Befürchtung bestätigt. Der Superintendent sprach in seiner Predigt von Unkeuschheit und Wollust und warf ihr dabei einen verachtenden Blick zu. Für diese plötzliche Aenderung seines Verhaltens gab es für sie nur die eine Erklärung, dass er durch die Cousine von allem unterrichtet war und ihr Erlebnis kannte. Aber vielleicht zweifelte er doch noch an ihrer Schuld. Das war ihre letzte Hoffnung. Sie eilte nach seiner Wohnung, um ihm zu sagen, dass sie zwar das Erlebnis nicht leugnen könne, dass sie selbst aber keine Schuld daran trage. Doch vergebens. Sie wurde nicht vorgelassen. Also war der Superintendent von ihrer Schuld überzeugt, hielt sie für unkeusch und wollüstig und brach jeden weiteren Verkehr mit ihr ab.

Nach dieser niederschmetternden Erkenntnis befand sie sich 4 Wochenlang in furchtbarer Aufregung und fühlte sich krank und elend. Durch den Besuch, den ihr die Cousine am Tage nach der Predigt abstattete, wollte diese sich offenbar nur von deren Wirkung überzeugen und sich an ihrem Unglück weiden. Um sie auf die Probe zu stellen, erzählte sie selbst der Cousine von den Andeutungen des Superintendenten. Jedoch liess diese sich nichts anmerken, sondern bemühte sich sogar, sie zu trösten. Das war natürlich alles nur Heuchelei.

Obwohl sie nicht daran zweifelte, dass ihre Cousine auf irgend eine Weise von dem Erlebnis Kenntnis erhalten und es dem Superintendenten hinterbracht habe, teilte sie dieser nach ihrer Abreise, um ihr Gewissen zu

erleichtern, nochmals alles mit und erbat ihre Verzeihung. Sie erhielt darauf einen beruhigenden, tröstenden Brief, der keine Spur von Gereiztheit über das damalige Verhalten ihres Mannes zeigte. Das kam ihr sehr verdächtig vor. Lange grübelte sie darüber nach, wie wohl ihre Cousine zur Kenntnis des Geheimnisses gelangt sein möchte. Dass der Ehemann selbst es preisgegeben und damit sich selbst vor seiner Frau blossgestellt haben sollte, war ihr ganz unverständlich. Da brachte sie die gleichgültige Gemütsverfassung, die die Cousine der ehelichen Untreue ihres Mannes gegenüber an den Tag legte, auf den Gedanken, dass diese schon von vornherein um die Sache gewusst habe. So kam sie allmählich durch nachträgliche Korrektur des Bewusstseins zu der Ueberzeugung, dass es sich um ein Komplott gehandelt habe, dessen Hauptanstifterin die Mutter der Cousine war, die sich für Vermögensverluste, welche ihre Familie infolge von Differenzen mit den Eltern der Patientin erlitten hatte, rächen wollte. Nur so konnte sie es sich erklären, dass die Cousine im Besitz des Geheimnisses war und sich sogar nicht scheute, es weiter zu verbreiten.

Der weitere Verlauf zeigt eine ununterbrochene Kette von autopsychischen Beziehungswahnideen auf dem Grunde der überwertigen Vorstellung: Tröstende Zusprüche von Freundinnen waren mit versteckten Kränkungen vermischt, auf der Strasse wurde sie von guten Bekannten absichtlich übersehen und nicht gegrüsst, harmlose Bemerkungen der Hausbewohner enthielten verletzend Anspielungen auf ihr Erlebnis, jedes zufällige Vorkommnis war eine beabsichtigte Handlung, alle Leute, mit welchen sie in Berührung kam, wetterten in dem Bestreben, ihr ihre Geringschätzung zu zeigen. So lebte sie in beständiger Aufregung, fühlte sich andauernd durch die vermeintlichen Kränkungen und Anfeindungen gequält und wurde schliesslich aus Verzweiflung zu dem Selbstmordversuch getrieben, der ihre Einlieferung in die Klinik zur Folge hatte.

Auch hier in der Klinik kamen ihre Beziehungswahnvorstellungen sofort zum Vorschein: Harmlose Aeusserungen von Wärterinnen und Mitpatienten bezog sie auf sich und fasste sie unter dem Eindruck ihrer überwertigen Idee als kränkende Anspielungen auf. Dass die Oberwärterin einmal an ihrem Bett vorbeiging, ohne sie zu beachten, war absichtliche Missachtung. Die Frage, woher die anderen Patienten von ihren Erlebnissen wüssten, löste sie durch retrospektiven Erklärungswahn: der Wärter, der sie hierher brachte, habe einem biesigen Wärter über ihr Vorleben berichtet. Dadurch hätten alle Wärterinnen und Patienten von ihrem Erlebnis Kenntnis erhalten. Phoneme wurden bei ihr nicht beobachtet. Den vermeintlichen verletzenden Bemerkungen lag stets irgend eine im Sinne der überwertigen Idee verarbeitete Aeusserung zugrunde.

Im übrigen war die Urteilsfähigkeit der Patientin eine gute, und von dem Bestehen einer geistigen Schwäche konnte bei ihr nicht die Rede sein.

Fall II. (Krankengeschichte von Herrn Dr. Forster.)

Der 51 Jahre alte Kesselschmied Karl P. kam am 5. X. 1904 zur Aufnahme. Ueber erbliche Belastung ist nichts zu eruieren. Nennenswerte Krankheiten hat er früher nicht durchgemacht. Alkoholabusus und geschlechtliche Infektion stellte er in Abrede. Am 7. X. 1892 erlitt er während der Arbeit in einer Maschinenfabrik dadurch einen Unfall, dass ihm eine eiserne Platte von zwei Zentnern Gewicht gegen Kopf und Brust fiel. Laut Akten soll er nach dem Unfall einige Minuten besinnungslos gewesen sein und dann sofort starke Beklemmung auf der Brust gespürt haben. Durch Zeugenaussagen ist beglaubigt, dass P. aus Mund und Nase geblutet, sehr bleich ausgesehen und sofort über Schmerzen in der Brust geklagt habe. Trotzdem blieb er noch bis zum Feierabend an der Arbeitsstätte und begab sich erst am folgenden Tag in ärztliche Behandlung.

Der behandelnde Arzt, Dr. H. in M., konnte keine ernstern Verletzungen der inneren Organe nachweisen. Es bestanden vor allem Beschwerden von seiten des Herzens, die in der folgenden Zeit noch zunahmen und deren ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall laut ärztlichem Zeugnis vom 18. I. 1893 anerkannt wurde.

Auch von einem zweiten Arzt, Dr. F. in M., wurde ungefähr zur gleichen Zeit bei P. ein „Herzklappenfehler“, begleitet von unregelmäßigem, stürmischem Herzschlag, festgestellt, auf welchen die subjektiven Beschwerden des Verletzten, bestehend in Angst, Beklemmung, Kopfschmerz und Schwindel, zurückgeführt wurden, und der auch von diesem Arzt in ursächlichen Zusammenhang mit dem Unfall gebracht wurde. Auf Grund dieser ärztlichen Zeugnisse wurde dem Verletzten am 30. I. 1893 Vollrente zuerkannt.

Am 20. VIII. 1893 stellte Dr. F. aus M. eine wesentliche Besserung infolge Hebung des Allgemeinbefindens, allerdings bei noch fortbestehender Irregularität der Herzaktion, fest, worauf die Rente auf 50 pCt. herabgesetzt wurde.

Gegen diesen Bescheid legte P. Berufung ein, indem er sich auf ein Gutachten des Dr. K. in M. vom 13. XI. 1893 stützte, worin das Bestehen einer traumatischen Neurose als Folge des Unfalls angenommen und die Erwerbsbeschränkung auf 75 pCt. geschätzt wurde.

Auf Veranlassung des Schiedsgerichts erstattete darauf Prof. N. aus M. ein Gutachten, in welchem er ausführte, dass den zahlreichen Beschwerden des P. ein vollkommen negativer objektiver Befund gegenüberstehe, und dass es im Interesse der Gesundheit des Verletzten dringend wünschenswert sei, dass er seine Arbeit in vollem Umfange wieder aufnehme. Da dem P. auf Grund dieses Gutachtens seine Rente vollständig entzogen wurde, legte er Berufung beim Reichs-Versicherungsamt ein.

In dem nunmehr von Seiten der hiesigen Nervenkllinik eingeholten Gutachten vom 27. VII. 1894 wurde das Bestehen einer infolge des Unfalls eingetretenen reizbaren Schwäche des Zentralnervensystems mit vorwiegender Beteiligung der Herznerven festgestellt. Zugleich wurde auch in diesem Gutachten schon auf das auffallende psychische Verhalten des P. hingewiesen. Seine Aufmerksamkeit werde durch die krankhaften Veränderungen der Herzaktion dermassen auf die Vorgänge in seinem eigenen Körper gerichtet, dass er für nichts anderes mehr Interesse habe. Dazu komme noch, dass er durch Aeusserungen seitens der ihn untersuchenden Aerzte in dem Glauben immer mehr bestärkt worden sei, dass er infolge des Unfalls an „Blutandrang zwischen Brust und Lunge“, einem „Herzfehler“ und überhaupt an einer schweren, unheilbaren Krankheit leide. Die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit wurde in diesem Gutachten auf „mindestens“ 50 pCt. geschätzt und weitere Besserung des Zustandes als sehr wahrscheinlich angenommen.

P. erhielt darauf eine Rente von 60 pCt., erhob aber, als nach Ablauf etwa eines Jahres die in Aussicht gestellte Besserung nicht eingetreten war, wieder Anspruch auf Vollrente.

Es erfolgte nun eine erneute Begutachtung durch Prof. N. in M., der seinen früheren Standpunkt aufrecht hielt, den P. für vollkommen arbeitsfähig erklärte, ihm jedoch eine Uebergangrente von 20 pCt. für kurze Zeit zubilligte.

Hiergegen legte P. wiederum Berufung ein, worauf in einem weiteren, von Seiten der hiesigen Nervenkllinik abgegebenen Gutachten vom 10. II. 1896 das Fortbestehen der schon früher konstatierten funktionellen Erkrankung des Zentralnervensystems mit vorwiegender Beteiligung der Herznerven bei P. nachgewiesen und die dadurch bedingte Erwerbsbeeinträchtigung auf 50 pCt. eingeschätzt wurde. Zugleich wurde auch diesmal wieder betont, dass das psychische Verhalten des P. nicht ganz intakt sei. Es äusserte sich dies besonders darin, dass „die von den Störungen der Herztätigkeit ausgehenden Empfindungen infolge der gesteigerten Empfindlichkeit seines Gehirns bei ihm eine solche Intensität gewannen, dass sein Vorstellungskreis durch die seinen Unfall und seine Leidensgeschichte betreffende Gedankenrichtung wesentlich bestimmt wurde“.

In den nachfolgenden Jahren wurde P. infolge seiner fortwährenden Anstrengungen, eine Vollrente für sich zu erzwingen, noch mehrmals begutachtet, so 1898 durch Prof. F. und 1901 durch Prof. R. in B., die die Erwerbsbeschränkung auf 50—60 pCt. schätzten.

Durch Entscheidung vom 9. III. 1901 wurde die Rente schliesslich auf 60 pCt. festgesetzt und blieb seither so bestehen.

Nach der Aufnahme in die Nervenlinik am 5. X. 1904 gab P. an, dass er mit der letzten in seiner Unfallsache getroffenen Entscheidung keineswegs einverstanden sei und sich nicht damit zufrieden geben könne. Er habe daher von neuem geklagt, weil ihm Prof. F. gesagt habe, die Akten seien ihm falsch zugestellt worden. Er habe eine Eingabe an den Justizminister gemacht, um die Erhöhung seiner Rente durchzusetzen. Als Antwort darauf habe er einen Brief bekommen, in welchem die Adresse über den Stempel geschrieben sei. Das beweise, dass der Brief gefälscht sei. Dann habe er eine Klage an die Staatsanwaltschaft wegen seiner Rentenangelegenheit gerichtet. Darauf sei jedoch noch nichts weiter erfolgt. Er habe sich einen Rechtsanwalt genommen und sich auf eigene Kosten nochmals zur Begutachtung in die medizinische Klinik in Halle begeben. Von dort sei er dann hierher nach der Nervenlinik geschickt worden. Sein Hauswirt habe die Ueberzeugung gewonnen, dass ihm Unrecht geschehen sei, und ihm daher die Mittel, deren er zur Verfechtung seiner Sache bedürfe, zur Verfügung gestellt. Er wolle unbedingt das Recht, das ihm auf Grund der ärztlichen Zeugnisse zustehe.

Die Akten, die über seine Rentensache hierher geschickt worden seien, seien wertlos. Der grosse Stempel auf denselben beweis gar nichts. Die Akten seien gefälscht oder die richtigen Akten seien herausgerissen worden. Schon Professor F. habe bei der letzten Begutachtung gesagt, die Akten seien ihm falsch zugestellt.

Der Polizeikommissar habe ihn einige Zeit nach der letzten Begutachtung zu sich kommen lassen und habe ihm eröffnet, dass er nunmehr wieder nur 55,20 Mk. monatliche Rente bekomme. Das sei unter dem Einfluss des Vertrauensarztes, der ihm nicht wohlgesinnt sei, geschehen. Auch einige Briefträger steckten dahinter. Er denke aber gar nicht daran, sich von einem Polizeikommissar die Rente festsetzen zu lassen. Er halte sich an die massgebenden Persönlichkeiten. Professor H. habe gesagt, dass er täglich 3 Mk. Rente bekommen solle, und dabei müsse es bleiben. Als ihm dann in den Akten gezeigt wurde, dass Professor H. ihm nur 50 pCt. zugebilligt habe, wendete er ein, das beweis gar nichts, die Akten seien nichts wert, die seien gefälscht. Professor H. habe gesagt 100 pCt., das mache also genau soviel, wie er verdient habe, nämlich 3 Mk. pro Tag.

Als ihm darauf klargelegt wurde, dass selbst, wenn jemand Vollrente zu beanspruchen habe, was bei ihm nicht der Fall sei, er doch gesetzlich nicht den vollen Betrag des früheren Verdienstes, sondern nur zwei Drittel desselben erhalte, sah er das wohl im allgemeinen ein; sobald man aber die Anwendung dieses Gesetzes auf seinen speziellen Fall machen wollte, wurde er ärgerlich und erhob den Vorwurf, man wolle mit ihm handeln und ihm sein Recht schmälern. Dabei berief er sich immer wieder auf die angeblichen oben erwähnten Aussagen von Prof. H. und Prof. F.

Abgesehen von dieser zirkumskripten Bewusstseinsfälschung waren bei P. keinerlei geistige Defekte nachweisbar. Merkfähigkeit, Gedächtnis und Urteilsfähigkeit waren bei mehrfach vorgenommenen Prüfungen durchaus intakt. Als die üblichen Fragen zur Prüfung des begrifflichen Unterscheidungsvermögens an ihn gestellt wurden, entgegnete er in heftigem Tone, er verbitte sich, dass man derartige einfache Fragen an ihn richte. Damit zeige man, dass man an seinem Verstande zweifle. Er sei nicht geisteskrank und brauche sich das nicht gefallen zu lassen.

Der körperliche Befund war bis auf einen leichten Tremor der Augenlider und Finger und eine ziemlich erhebliche Pulsabilität normal.

Am 24. XI. 1904 wurde P. wieder nach Haus entlassen.

Zusammenfassung:

Ein erblich nicht belasteter, früher angeblich gesunder Mann hatte ein affektvolles Erlebnis dadurch, dass ihm ein Unfall zu-

stiess, der mit einer sehr erheblichen Emotion verknüpft sein musste, und als dessen Folgeerscheinungen in den ersten über ihn erstatteten ärztlichen Zeugnissen „Herzklappenfehler“ und „Blutandrang zwischen Brust und Lunge“ angeführt waren.

Auf dem Boden dieses affektvollen Erlebnisses entwickelte sich bei ihm die mit einer ängstlich-depressiven Gefühlsbetonung verknüpfte überwertige Idee, dass er infolge des Unfalles unheilbar krank und dauernd erwerbsunfähig sei.

Als dann bei weiterer Begutachtung doch eine Besserung des Grades seiner Erwerbsfähigkeit konstatiert wurde, war ihm das ganz unfassbar. Immer wieder legte er unter dem Eindrucke seiner überwertigen Vorstellung Berufung ein, machte den ganzen Instanzenweg durch, und als ihm auch von der höchsten Instanz, dem Reichsversicherungsamt, keine Vollrente bewilligt wurde, machte er eine Eingabe an das Justizministerium, wandte sich an einen Rechtsanwalt und strengte wegen seiner Rentenangelegenheit eine Klage bei der Staatsanwaltschaft an, kurz er zeigte das charakteristische Verhalten eines Querulanten.

Durchdrungen von der Berechtigung seiner Ansprüche, begab er sich dann im vorigen Herbst in die medizinische Klinik, um sich auf eigene Kosten begutachten zu lassen, und wurde von dort der Nervenklinik zugeführt.

Schon bei den früheren Begutachtungen im Jahre 1894 und 1896 war aufgefallen, dass seine Aufmerksamkeit infolge der vermeintlichen krankhaften Veränderungen an seinem Herzen gänzlich auf die Vorgänge in seinem eigenen Körper gerichtet und durch die seinen Unfall und seine Rentenangelegenheit betreffenden überwertigen Vorstellungen in Anspruch genommen war. Dabei war er reizbar und zeigte eine Affektmischung von Ärger und Misstrauen. Auch jetzt war dies in noch erhöhtem Masse der Fall. Ausserdem waren aber nunmehr noch psychotische Symptome im engeren Sinne aufgetreten.

Er äusserte Beziehungswahnideen gegenüber dem Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft, sowie gegenüber einem Polizeikommissar und zwei Briefträgern, die von dem ersteren beeinflusst seien. Durch die Machenschaften dieser Leute seien den begutachtenden Ärzten die Akten falsch zugestellt oder die Seiten, deren Inhalt seiner Sache günstig war, seien aus den Akten herausgerissen worden. Nur so konnte er sich den Standpunkt der Begutachter erklären, dass ihm keine Vollrente zustehe.

Ausser diesen Erklärungswahnvorstellungen traten auch noch positive Erinnerungstäuschungen zutage. Als solche sind zweifellos die angeblichen Aussagen der Professoren F. und H. aufzufassen, auf welche sich Patient zur Begründung seiner Rechtsansprüche immer wieder berief.

Dabei waren, wie schon bemerkt, keinerlei Intelligenzdefekte nachzuweisen.

Auch die Urteilsfähigkeit des Patienten war, sobald es sich nicht um seine Rentenangelegenheit handelte, eine gute.

So gab er ohne weiteres zu, dass man auch bei vollständiger Erwerbsunfähigkeit niemals seinen vollen früheren Verdienst, sondern nur $\frac{2}{3}$ desselben zu beanspruchen habe; trotzdem aber wollte er das für seinen Fall nicht gelten lassen.

Diese beiden Fälle beweisen meines Erachtens überzeugend, dass Wernickes Krankheitsbild der „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“ zu Recht besteht. In beiden Fällen finden sich als einzige, für die Entstehung der Geisteskrankheit massgebende psychotische Symptome eine im Anschluss an ein affektvolles Erlebnis aufgetretene überwertige Idee. Bei Fall I bleibt dieselbe zunächst eine Zeitlang für sich allein bestehen und verschwindet scheinbar wieder, tritt jedoch nach einer Reihe von Jahren durch einen bestimmten Anlass wieder in den Vordergrund.

In beiden Fällen tritt weiterhin unter dem Einflusse der überwertigen Vorstellung und des damit verknüpften lebhaften Affektes ein zirkumskriptes Beziehungswahn auf, woran sich weiterhin retrospektive Erklärungswahnideen und eine nachträgliche Korrektur des Bewusstseinsinhaltes anschliessen.

Die prinzipielle Bewertung des I. Falles erleidet meiner Ansicht nach dadurch keine Einbusse, dass während des Schlummerns der ersten überwertigen Idee eine durch eine Reihe von affektvollen Ereignissen hervorgerufene zweite überwertige Vorstellung mit entsprechendem Beziehungswahn auftritt, die aber bei dem Wiederauftreten der offenbar durch einen Gefühlston von weit stärkerer Intensität bedingten und daher mächtigeren ersten überwertigen Idee wieder verdrängt wird, womit dann zugleich ein Umschlag in der Richtung der Beziehungswahnvorstellungen im Sinne der ersten überwertigen Idee stattfindet.

Um ein Bild von dem Mechanismus der Entstehung und des Verlaufs der Krankheit zu erhalten, geht man am besten von physiologischen Vorgängen aus. Vergegenwärtigen wir uns also, indem wir zunächst der Betrachtungsweise Wernickes folgen, dass die Erwerbung von Erinnerungsbildern darauf beruht, dass die wahrnehmenden Elemente der zentralen Projektionsfelder untereinander durch Assoziationsfasern, den sog. Eigenfasern der Projektionsfelder, verknüpft werden, und dass durch Assoziationen zwischen den verschiedenen Erinnerungsfeldern der bei einer Wahrnehmung beteiligten Sinnesempfindung die Vorstellungen entstehen. Die Summe aller erworbenen Vorstellungen, die also die Bedeutung einer dauernden molekularen Veränderung von bestimmt angeordneten Fasern und Zellkomplexen infolge von vorausgegangenen Erregungsvorgängen hat, stellt den Bewusstseinsinhalt dar, während dieser Erwerb selbst als Bewusstseinstätigkeit zu bezeichnen ist. Normaler Weise ist der Vorgang der Anknüpfung neuer Assoziationen mit einer mässigen Gemütsbewegung verknüpft, welche je nach der Art der der

Assoziation zugrunde liegenden Wahrnehmung eine angenehme oder unangenehme Betonung haben kann.

Diese, die Entstehung der Vorstellung begleitende Gefühlsbetonung ist auch späterhin mit derselben aufs engste verknüpft. Solange dieselbe eine mittlere Intensität nicht überschreitet, kann man mit Wernicke von einer Normalwertigkeit der Vorstellungen sprechen. Solche normalwertigen Vorstellungen können sich gegenseitig in förderndem oder hemmendem Sinne beeinflussen.

Ist der begleitende Affekt jedoch von abnormer Stärke und Heftigkeit, so vollzieht sich auch die Bildung der Vorstellung nicht in normaler Weise. Der bei dem Zustandekommen der Vorstellung in bestimmten Assoziationsbahnen stattfindende Erregungsvorgang wird weit stärker sein als der physiologische, und somit wird auch die dadurch gesetzte dauernde molekulare Veränderung in dem betreffenden Assoziationsgebiete eine pathologische sein. Auf diese Weise erhält diese Vorstellung einen eigenartigen, von den übrigen Vorstellungskomplexen verschiedenen Charakter: sie wird „überwertig“ und kann durch entgegengesetzte Vorstellungen nicht beeinflusst werden. Die eigentliche Ursache der überwertigen Vorstellung ist demnach in der sie begleitenden abnorm starken Gefühlsbetonung zu sehen.

Auf die Art des Affektes kommt es dabei gar nicht an; dieselbe ist ganz von dem zugrunde liegenden Erlebnis abhängig. So bildeten bei Fall 1 einmal Scham und Angst, ein anderes Mal Zuneigung und Liebe die mit der überwertigen Idee verknüpften Affekte.

Die pathologisch gesteigerte Affektlage, die der überwertigen Vorstellung anhaftet, bewirkt es, dass der Wellengipfel der psychophysischen Bewegung (Fechner) dauernd durch diese Vorstellung in Anspruch genommen wird, dass also die Aufmerksamkeit des Individuums ganz und gar diesem Vorstellungsgebiete zugewandt ist und das Bestreben besteht, auch alle Vorgänge der Aussenwelt mit derselben in Verbindung zu bringen.

Der Kranke beobachtet die Personen und die Vorgänge in seiner Umgebung mit gespanntester Aufmerksamkeit von dem einseitigen Standpunkte seiner überwertigen Vorstellung aus. Dadurch wird für ihn vieles, an sich Gleichgültiges auffällig. Indem er seinen eigenen Seelenzustand nach aussen projiziert, findet er bald heraus, dass auch die Personen seiner Umgebung der ihn beschäftigenden Angelegenheit ein lebhaftes Interesse in freundlichem, oder weit häufiger in feindlichem Sinne entgegenbringen. So entsteht der Beziehungswahn.

Diese falschen Beobachtungen des Kranken können, da sie ebenfalls mit der herrschenden starken Gefühlsbetonung verknüpft sind, und da ihre Assoziation daher ebenfalls mit einer pathologisch gesteigerten Erregung einhergeht, mit der überwertigen Idee in assoziative Verbindung treten. Auf diese Weise entsteht allmählich eine Urteilsverfälschung, und es kommt eine auto-

psychische Desorientierung des Kranken auf dem Gebiete seiner überwertigen Vorstellung zustande, ohne dass sein übriger Bewusstseinsinhalt eine Schädigung erleidet. Nur pflegt eine gewisse Eintönigkeit des Vorstellungsinhalts zu herrschen, da zur gleichen Zeit nur ein Wellengipfel der psychophysischen Bewegung bestehen kann, d. h. die volle Aufmerksamkeit nur einem Vorstellungsgebiete zur gleichen Zeit zugewandt werden kann.

Die Beziehungswahneideen werden nun zwar, wie wir gesehen haben, unter dem Einflusse des die überwertige Vorstellung begleitenden Affektes gebildet, doch haftet ihnen selbst eine bestimmte, sehr lebhaft gefühlbetonte an, die von der mit der überwertigen Idee verknüpften meist verschieden und für die Richtung des Beziehungswahns massgebend ist.

Gewöhnlich hat der Beziehungswahn den Inhalt, dass der Kranke sich einbildet, dass jedermann sein Erlebnis kenne und ihn deshalb geringschätze und verachte, vielleicht auch benachteilige, anfeinde, verfolge oder bedrohe. Der dem Beziehungswahn anhaftende Affekt, welcher je nach dem Inhalte des Beziehungswahns in Misstrauen, Aerger, Angst etc. besteht, wird also meist von ausserordentlicher Intensität sein, da der Kranke seine wichtigsten Interessen, seinen Ruf, seine Ehre, seine Stellung, sein Vermögen, ja selbst sein Leben für gefährdet hält.

Es lässt sich leicht denken, dass die mit so starker Gefühlsbetonung verknüpften Beziehungswahnvorstellungen sich so übermächtig in den Vordergrund des Bewusstseins drängen können, dass das affektvolle Erlebnis und die aus ihm entstandene überwertige Idee ihnen gegenüber etwas zurücktreten können. Dadurch erklärt es sich, wie schwierig es in manchen fortgeschrittenen Fällen von „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“ sein mag, den Ausgangspunkt der Erkrankung, nämlich das affektvolle Ereignis und die daran anknüpfende überwertige Vorstellung, ausfindig zu machen.

Mit dem Abblenden des der überwertigen Vorstellung anhaftenden Affektes entschwindet diese selbst aber keineswegs aus dem Bewusstsein. Dagegen kommt durch das Zurücktreten der starken Gefühlsbetonung die Möglichkeit der Assoziation der überwertigen Vorstellung an den früheren Bewusstseinsinhalt zustande. Dies führt zu der Ausbildung des retrospektiven Erklärungswahns und zu der nachträglichen Korrektur des Bewusstseins, d. h. zu einer Verfälschung des früheren Bewusstseinsinhaltes.

Der Einwand Hitzigs, dass die Krankheit in den zuerst veröffentlichten Fällen Wernickes nicht zur vollständigen Entwicklung gelangt sei, und dass diese daher nicht als Beweis für ein Zirkumskriptbleiben des Leidens dienen könnten, kann jedenfalls für die vorliegenden Fälle, die schon seit mehr als Jahresfrist neben der überwertigen Idee Beziehungswahnvorstellungen und andere sekundäre psychotische Symptome aufweisen, keine Geltung haben.

Auch kann trotz der weitgehenden Verbreitung der Wahnideen bei Fall I von einem psychischen Schwächezustand, der nach Ansicht mehrerer Autoren bei solchen Fällen stets vorhanden sein soll und für das Bestehen einer allgemeinen Hirnerkrankung verwertet wird, nicht die Rede sein. Davon konnte ich mich während der Beobachtungszeit der Patientin in der Klinik durch öfter vorgenommene eingehende Prüfungen überzeugen. Dass eine gewisse Eintönigkeit des Vorstellungsinhalts zu bestehen pflegt, wie Kraepelin betont, indem das ganze Interesse der Kranken ihren Wahnideen zugewandt ist, war freilich auch bei diesen beiden Fällen zu beobachten. Der Grund hierfür liegt jedoch, wie oben angeführt wurde, nicht in psychischer Schwäche, sondern in der vollen Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit durch die überwertige Vorstellung. Diesen Standpunkt vertritt auch Cramer, indem er hervorhebt, dass die Eintönigkeit des Vorstellungsinhalts ebensowenig als ein Zeichen von Schwachsinn aufgefasst werden dürfe, wie man jemanden für schwachsinnig erklären kann, der sich mit einem Defekt an den Kleidern unter Menschen begibt und immer wieder an diesen Defekt denken muss. In ganz besonderem Masse muss dies für einen Kranken gelten, welcher durch seine überwertige Idee fortwährend in einem affektvollen Zustande erhalten wird, der seine Aufmerksamkeit in hohem Grade fesselt und immer wieder auf den krankhaften Reiz hinlenkt.

Kraepelin erkennt zwar das Entstehen von Wahnideen durch leidenschaftliche Gemütsregung durchaus an, will jedoch das Vorkommen einer zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee nicht zugeben. Zur Begründung seines Standpunktes führt er an, dass alle Gefühle allmählich schwinden und durch andere verdrängt werden. Sie könnten also auf die Dauer das Uebergewicht nicht erhalten, wenn nicht eine Umwandlung der Gesamtpersönlichkeit diesen Vorgang unterstütze.

Wir sehen aber bei unseren Kranken jahrelang eine überwertige Vorstellung mit der gleichen lebhaften Gefühlsbetonung verknüpft; erst wenn unter dem Einfluss dieser Gefühlsbetonung Beziehungswahnideen aufgetreten sind, tritt gewissermassen eine Umwertung des Affektes in der Richtung des Beziehungswahns auf. Dabei bleibt aber die überwertige Idee, wenn auch mit Abschwächung der ihr anhaftenden Gefühlsbetonung, weiter bestehen und gibt nunmehr den Anstoss zu Erklärungswahn und nachträglicher Korrektur des Bewusstseins, ohne dass jedoch die Gesamtpersönlichkeit eine tiefgreifende Umänderung erfährt.

Weiterhin zieht Kraepelin aus dem häufigen Vorkommen von Wahnvorstellungen bei den durch frühzeitige Defekte ausgezeichneten Psychosen wie bei der progressiven Paralyse, der Presbyophrenie und der von ihm so bezeichneten *Dementia praecox* den Schluss, dass das Zustandekommen der Wahnideen durch die Verstandesschwäche besonders begünstigt werde. Danach könne von einer streng begrenzten Ursprungsstätte der

Wahnideen im Gehirn nicht die Rede sein, sondern dieselben seien vielmehr als Zeichen einer allgemeinen krankhaften Veränderung der gesamten Hirnleistung aufzufassen. Dem gegenüber ist zu betonen, dass Wahnideen eben Reizerscheinungen sind, ebenso, wie die durch ein stärkeres Anschwellen des Reizes bedingten Halluzinationen, zu deren Zustandekommen eine geistige Schwäche keineswegs notwendig ist. Das zeigt am besten das von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild der akuten Halluzinose, bei welchem zunächst massenhafte Phoneme bedrohenden und verfolgenden Inhalts auftreten, nach deren Abklingen gewöhnlich ein autopsychischer und allopsychischer Beziehungswahn zurückbleibt, an welchen sich häufig ein physikalischer und meist auch altruistischer Verfolgungswahn anschliesst. Die rasche Systematisierung beruht hierbei zweifellos auf der relativen Intaktheit des formalen Denkens. In weitaus den meisten Fällen führt diese Krankheit nach kürzerer oder längerer Zeit zu vollständiger Heilung. In den chronisch werdenden Fällen besteht keine psychische Schwäche, sondern nur eine inhaltliche Verfälschung des Bewusstseins.

Das Auftreten von Wahnideen an sich lässt zunächst keinen Schluss darauf zu, ob der Krankheitsprozess ein zirkumskripter oder ein allgemeiner ist. Das kann erst aus dem weiteren Verlauf der Krankheit und besonders aus den später sich an die Reizerscheinungen anschliessenden Ausfallserscheinungen festgestellt werden. Handelt es sich um ein „Delirium circa unam rem“, d. h. beschränken sich die Wahnideen auf ein ganz bestimmtes Vorstellungsgebiet, eben auf die überwertige Idee, und tritt späterhin keine geistige Schwäche, sondern nur eine inhaltliche Verfälschung des Bewusstseins durch Systembildung ein, so darf man annehmen, dass es sich um einen zirkumskripten Krankheitsprozess handelt. Sind dagegen die Wahnideen allgemeiner und vielfach wechselnder Art und tritt später keine Systematisierung, sondern eine mehr und mehr zunehmende Verstandesschwäche ein, so muss der Krankheitsprozess als ein allgemeiner aufgefasst werden.

Den letzteren Verlauf zeigen vor allem gewisse Formen der progressiven Paralyse und der hebephrenischen Psychosen, wobei ein gewöhnlich weit verbreiteter Krankheitsprozess eine grosse Zahl von Assoziationsfasern gleichzeitig oder bald nacheinander befällt. Hierbei zeigt die klinische Beobachtung anfangs meist verbreitete und wechselnde Reizerscheinungen auf psychosensorischen, intrapsychischem und psychomotorischem Gebiete, welchen mehr oder minder rasch eintretende Demenz als Ausfallserscheinung nachfolgt.

Einen psychischen Schwächezustand aus der Unmöglichkeit der Berichtigung von Wahnideen konstruieren zu wollen, wie dies besonders von Seiten Kirchhoffs und Mendels geschieht, ist als durchaus verfehlt zu bezeichnen. Schon beim geistig

normalen Menschen pflegen überwertige Ideen einer Korrektur durch entgegengesetzte Vorstellungen einen erheblichen Widerstand entgegenzusetzen.

Um wieviel mehr muss dies bei einem Kranken der Fall sein, dessen ganzes Fühlen und Denken von einer überwertigen Idee beherrscht und dessen Aufmerksamkeit so sehr durch dieselbe in Beschlag gelegt wird, dass bei der vorhandenen Bewusstseinsenge an sich schon eine Korrektur ausgeschlossen erscheint.

Gerade das unentwegte Festhalten an der überwertigen Idee und den daraus resultierenden Wahnvorstellungen, sowie die Begründung der letzteren durch Erklärungswahnideen und nachträgliche Korrektur des Bewusstseinsinhalts muss als Beweis für die Intaktheit der übrigen Hirntätigkeit angesehen werden. Je mehr die Besonnenheit erhalten geblieben ist, desto mehr wird sich das Bedürfnis geltend machen, den veränderten Inhalt des Bewusstseins mit dem alten noch unverändert gebliebenen geistigen Besitzstand in Einklang zu bringen. Die erhaltene Urteilsfähigkeit ist also die notwendige Vorbedingung für die weitere Ausgestaltung eines Wahnsystems, und die Systematisierung ist demnach keineswegs als Zeichen eines weiteren Fortschreitens des Krankheitsprozesses aufzufassen, sondern stellt nur die Reaktion eines normal funktionierenden Gehirnmechanismus auf die einmal gesetzte inhaltliche Veränderung dar.

Ein Beweis hierfür ist auch die schon oben angedeutete Tatsache, dass gerade bei den frühzeitig mit Verlust der Merkfähigkeit, Gedächtnisdefekten und Urteilsschwäche einhergehenden Psychosen, wie bei der progressiven Paralyse, der Hebephrenie und Presbyophrenie zwar Wahnideen häufig vorkommen, eine daran anknüpfende Systembildung dagegen auszubleiben pflegt.

Für diese Auffassung gibt die von Wernicke aufgestellte Sejunktionshypothese auch in hirnpathologischer Beziehung eine einleuchtende Erklärung. Diese Hypothese geht davon aus, dass die durch Assoziationsleistungen zu grösseren Verbänden und schliesslich zu der Einheit des Ich zusammengefassten Vorstellungen bei gewissen Geisteskrankheiten eine Trennung erleiden, so dass die Kranken sich des Widerspruchs zwischen ihren verschiedenen falschen Vorstellungen nicht mehr bewusst sind. Dabei können Halluzinationen und Wahnideen als Reizsymptome bei dem Vorgange der Sejunktions selbst, oder nach erfolgter Sejunktions durch Rückstauung des Nervenstroms nach den sensorischen Rindenregionen stattfinden. Mit dem Erlöschen der Reizsymptome kommen dann die Ausfallsymptome je nach der Ausbreitung des Prozesses als Inhaltsfälschung oder als Demenz zum Vorschein. Zugleich betont Wernicke, dass er die Sejunktions nicht für die einzig mögliche Entstehungsursache der Sinnestäuschungen hält, sondern dass diese höchst wahrscheinlich auch ihren Ursprung einem primären Reizvorgange an den Projektionsfeldern der Sinneszentra verdanken könnten.

Diese Sejunktionshypothese sowie die von Wernicke aus derselben gezogenen Schlüsse lassen sich ohne weiteres auch auf das vorliegende Krankheitsbild der zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee anwenden. Nur muss man dabei im Auge behalten, dass es sich hier nicht um die Lösung schon vorhandener, sondern um die Schwierigkeit der Angliederung neu entstandener Assoziationen handelt.

Die das affektvolle Erlebnis repräsentierenden Vorstellungen sind gegenüber allen anderen, die Einheit des Ich zusammensetzenden Vorstellungsgebieten von so differentem, fremdartigem Charakter, dass die Assoziation mit den letzteren nicht stattfinden kann. Es entsteht also gewissermassen eine Isolierung der neu entstandenen Vorstellungsgruppe, ein unübersteigbares Hindernis zwischen dieser und dem alten Vorstellungsinhalt des Gehirns, was praktisch von gleicher Wirkung sein muss, wie die bei der Sejunktion eintretende Kontinuitätstrennung zwischen schon bestehenden Assoziationen.

Die nichtassozierten Vorstellungsgruppen würden also entsprechend der Theorie Wernickes infolge der durch das Hindernis bedingten Rückstauung des Nervenstromes nach den zugehörigen Erinnerungsbildern hin mächtig emporgehoben. Hierdurch werden sie zu überwertigen Vorstellungen und können bei noch stärkerem Anschwellen der Reizgrösse gelegentlich sogar zu Halluzinationen anwachsen. Der fortwährende Reiz, den diese überwertigen Vorstellungen dadurch ausüben, dass sie immer wieder die Assoziation zu erzwingen suchen, bedingt einen dauernden affektvollen Zustand des Individuums. Dadurch, dass der stärkere Reizzuwachs den Projektionsfeldern der Sinneszentren nicht von der Peripherie her, sondern infolge der Rückstauung in umgekehrter Richtung auf dem Wege der Assoziation zuströmt, wird die Beziehung zur eigenen Person vorgetäuscht. Die Assoziation dieser Beziehungswahnvorstellungen mit den durch die Sinneswahrnehmungen hervorgerufenen normalen Assoziationen kann wiederum infolge des bestehenden Hindernisses nicht zustande kommen, wodurch gerade dasjenige Mittel, welches für die Korrektur durch die Sinneswahrnehmungen in Betracht kommt, behindert oder unmöglich gemacht wird.

So erklärt es sich, dass das Zeugnis der Sinne sich dem falschen Realitätsurteil gegenüber gänzlich machtlos erweist. Allmählich findet dann oft nach sehr langer Zeit und gründlicher Gedankenarbeit doch ein gewisser Ausgleich zwischen dem sozusagen aus dem übrigen Gehirn ausgeschalteten zirkumskripten Vorstellungsgebiet und dem alten Bewusstseinsinhalte statt; jedoch ist das nur auf Kosten des letzteren, der dadurch verfälscht wird, möglich. So entsteht durch retrospektiven Erklärungswahn und die nachträgliche Korrektur des Bewusstseins eine inhaltliche Verfälschung des früheren geistigen Besitzstandes, die aber auch im anatomischen Sinne keineswegs als ein Fortschreiten des

Krankheitsprozesses, sondern eher als eine Art Heilungsvorgang aufzufassen ist.

Als ätiologische Grundlage des Leidens ist in dem I. Fall die erbliche Belastung und ein gewisser Grad von psychopathischer Prädisposition, die sich schon in der Jugend in einem verschrobenen Wesen und einer übertriebenen Scheu vor dem männlichen Geschlecht kundgab, aufzufassen.

Dass die überwertige Idee bei ihrem ersten Auftreten zunächst vereinzelt blieb und später wieder durch Gegenstellungen in den Hintergrund gedrängt werden konnte, zeigt, dass unter günstigen äusseren Bedingungen, in welchen sich die Kranke damals befand, eine Restitution nicht unmöglich ist. Allerdings war dieselbe hier nicht von Bestand, indem die überwertige Idee 21 Jahre später durch einen neuen affektvollen Anlass wieder auftauchte und nunmehr eine Reihe anderer psychotischer Symptome im Gefolge hatte. Die Erklärung dafür, dass die Psychose sich diesmal weiter verbreitete, liegt wohl darin, dass inzwischen durch allerlei schwere Schicksalsschläge, Vermögensverluste, Kampf mit Not und Entbehrungen, sowie durch den Eintritt des Klimakteriums weitere Schädlichkeiten entstanden waren, die die Fähigkeit des Gehirns zur Angliederung schwer assimilierbarer Vorstellungen noch weiter herabsetzten.

Bei dem II. Fall war über erbliche Belastung nichts zu ermitteln. Möglicherweise lag bei ihm eine erworbene Disposition vor, da er verschiedene objektive Zeichen der Neurasthenie bot, die allerdings wahrscheinlich durch seinen Unfall bedingt waren. Alkoholabusus, der besonders bei einer bestimmten Form dieser Krankheitsgruppe, dem Eifersuchtswahn, als erworbenes disponierendes Moment eine sehr wichtige Rolle spielt, wurde von ihm in Abrede gestellt.

Die Prognose der Fälle ist besonders bei Fall I wegen der fortschreitenden Zunahme des autopsychischen Beziehungswahns und besonders mit Rücksicht auf die durch Korrektur des früheren Bewusstseinsinhalts entstandene Systematisierung als eine durchaus schlechte zu bezeichnen. Selbst wenn bei günstigsten äusseren Verhältnissen ein Nachlassen des affektvollen Zustandes und ein Zurückgehen des Beziehungswahns eintreten sollte, so erscheint doch eine Restitution der inhaltlichen Verfälschung des Bewusstseins ausgeschlossen.

Auch bei Fall II ist wohl bei der langen Dauer des Leidens und im Hinblick auf die bestehende inhaltliche Bewusstseinsfälschung kaum an eine Heilung zu denken. Immerhin wäre hier durch Gewährung der Vollrente ein Ablassen des Affektes und vielleicht ein Zurückgehen der Beziehungswahnideen zu erwarten.

Eine psychische Beeinflussung der beiden Patienten war gänzlich erfolglos und scheiterte an ihrer absoluten Unbelehrbarkeit.

In seiner schon eingangs erwähnten, vor kurzem erschienenen Arbeit hat Friedmann eine Anzahl von Fällen beschrieben, die,

wie gesagt, im wesentlichen dem eben geschilderten Krankheitsbilde Wernickes entsprechen. Diese Fälle, die von ihm als „milde systematisierte Paranoia“ bezeichnet werden, waren noch besonders dadurch ausgezeichnet, dass sie im Verlaufe von 2 bis 3 Jahren im praktischen Sinne zur Heilung gelangten, indem der Affekt abklang und damit die Wahngelbilde verblassten, ohne dass jedoch völlige Krankheitseinsicht gewonnen wurde.

Dass eine relative Heilung der Krankheit nicht ausgeschlossen ist, hat auch Wernicke schon betont und gerade einen derartigen Fall, eine Lehrerin, die nach mehrjähriger Krankheit ihren Beruf wieder aufgenommen hatte, und sich als vollkommen leistungsfähig erwies, in seinem Lehrbuch als Beispiel einer „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee“ angeführt.

Literaturverzeichnis.

1. Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. 1892. S. 113 ff.
2. Mendel, Paranoia. Eulenburgs Realencyklopädie.
3. Salgo, Kompendium der Psychiatrie. II. Auflage.
4. Spitzka, Un cas de monomanie originaire (Med. Times and Gazette).
5. Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895.
6. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VII. Auflage 1904.
7. Schäfer, Zur Paranoiafrage. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. S. 300 ff.
8. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1890.
9. Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 51. S. 286 ff.
10. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1902.
11. Wernicke, Ueber fixe Ideen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 25.
12. Friedmann, Ueber den Wahn. Wiesbaden 1894.
13. Neisser, 59. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Leubus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 49. S. 486.
14. Köppen, Zur Lehre von der überwertigen Idee und über die Beziehung derselben zum Querulantenwahnsinn. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 51. S. 998 ff.
15. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Leipzig 1900.
16. Friedmann, Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XVII. Heft V.
17. Margulies, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Wochenschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. X.

Der Einfluss der militärischen Ausbildung auf das geistige Inventar des Soldaten.

Von

Dr. ERNST RODENWALDT,
Oberarzt beim Sanitätsamt des III. Armeekorps.

Einleitung.

Nach dem Erscheinen meiner Dissertation „Aufnahme des geistigen Inventars Gesunder als Massstab für Defektpfungen

bei Kranken“ drängte sich wohl jedem Leser, militärischen wie medizinischen Berufes, die Frage auf: „Wenn dies die Leistungen der eben eingestellten Rekruten sind, wie steht es mit dem geistigen Inventar der Mannschaften am Ende ihrer Dienstzeit, sind sie stillgestanden, haben sie an Kenntnissen auf einem Gebiete gewonnen, auf anderen verloren, oder sind sie im ganzen fortgeschritten und um wieviel?“

Vom medizinisch-psychiatrischen Standpunkt ist die Frage zunächst interessant als Nachprüfung der vorigen Arbeit und ihrer Ergebnisse, dann unter der Erwägung, dass eine geistige Schulung in der Instruktion erstrebt wird, ob die Leute ihre Kenntnisse verbessern und erweitern, drittens, ob unter dem Einfluss körperlicher Schulung, welche aus ungelenkten Menschen mit geringer Beachtung ihrer körperlichen Haltung exakt mit ihren Gliedmassen nach gegebenen Regeln arbeitende Männer macht, eine Schulung, die das Gehirn in den Besitz wohl geordneter und in sich ausgeschliffener Assoziationskomplexe setzt, ob unter diesem Einflusse sich Parallelerscheinungen auf dem Gebiete geistiger Leistungen einstellen, ob die geistige Orientierung mit der körperlichen Hand in Hand geht, und ob der körperlichen exakten, schnellen Reaktion auf gegebene Reize (Kommandos) auch ähnliche rasche Reaktion mit geistigen Leistungen entspricht. Schliesslich, falls diese Annahmen zuträfen, wäre es interessant, zu sehen, wie weit die geistige Kapazität der Leute einer Zunahme fähig ist.

Vom militärischen Standpunkt ist es von hohem Interesse, zu sehen, wie weit die soldatische Schulung auch eine geistige Schulung unseres Volkes darstellt, wie weit die Methode militärischer Erziehung einen Einfluss auf die Entwicklung oder Entfaltung geistiger Eigenschaften auch auf anderen Gebieten ausübt, wie weit somit die militärische Ausbildung, die im Stande ist, mit dem grösseren Zwange eines strengen „Muss“ zu arbeiten, es vermag, Lücken in der Ausbildung unseres Volkes auszufüllen.

Bei der neuen Prüfung sind zur Untersuchung gekommen sämtliche Leute des dritten Jahrganges, des Jahrganges 1902 des Regiments. Dieselben Leute, die ich im vorigen Jahre als Rekruten prüfte, nunmehr nach einem Jahre etwa noch einmal zu prüfen, trug ich Bedenken, erstens, da erst ein Jahr seit jener Untersuchung vergangen ist, und nach den Resultaten der Arbeit doch in allen Gebieten längere Einwirkungszeiten nötig zu sein scheinen, ehe etwas zum festen Besitz wird, zweitens, weil man doch annehmen kann, dass die einen oder anderen auf Grund jener Fragen sich orientiert und erkundigt haben, so dass das Resultat nicht der Wirklichkeit entspräche. Schliesslich, glaube ich, ist, wie aus der erneuten Berechnung erhellt, das Material des dritten Jahrganges im Durchschnitt zu sehr dem des ersten Jahrganges gleich, als dass daraus ein Unterschied im Resultat erwachsen könnte. Die Anordnung des Versuchs war genau die-

selbe wie bei der vorigen Arbeit, gleiche Fragen, gleiche Zeiten, mit dem einzigen Unterschied, dass ich bei dieser neuen Untersuchung grundsätzlich nie das Zeichen „0“ hinschrieb, bevor die Leute eine Reaktion, etwa mit „ich weiss nicht“, gegeben hatten, während ich bei der ersten Untersuchung öfters abbrach, wenn es mir zu lange dauerte. Diese Aenderung ist also zu Ungunsten des zweiten Versuches und müsste eher geeignet sein, die Gesamtuntersuchungszeit beim zweiten Versuch zu verlängern.

Um hier gleich einem Einwand zu begegnen, der mir eventl. gemacht werden könnte, bemerke ich ausdrücklich, dass ich nie den Leuten vorher gesagt habe: „Wenn Sie etwas nicht wissen, sagen Sie ‚ich weiss nicht‘,“ sondern sie gänzlich unbeeinflusst gelassen habe, so dass sie nur so reagierten, wie es ihrer Natur entsprach. Bei dem Wert, den ich auf die Gesamt-Untersuchungszeit lege, glaubte ich diese Erläuterung geben zu müssen. Selbstverständlich lassen sich gegen die Methode Einwände erheben; ich habe selbst in dem Abschnitt „Fehlerquellen“ versucht, alle Schwächen der Methode klar zu legen. Man sage mir eine bessere, die Massenprüfungen und Massenvergleichen ermöglicht. Diese Methode beruht darauf, dass man dem Befragten keine Nebenhilfen gibt, wie ihm solche im Leben sicherlich oft zur Verfügung stehen und ihm zu einer richtigen Antwort verhelfen. Fängt man aber erst an, Hilfen zu geben, so gibt es keine Grenze, und die Resultate sind nicht mehr zu vergleichen. Das glaube ich behaupten zu können, dass bei einer Anzahl Individuen auch die weitgehendsten Hilfen ihnen nicht zu einem positiven Resultat verhelfen würden; ein wesentlicher Einwand kann das gegen die Methode nicht sein. — Die Untersuchung hat stattgefunden im Dezember 1904 und Januar 1905 unter gleichen Vorsichtsmaßnahmen, indem möglichst Leute aus verschiedenen Eskadrons und verschiedenen Stuben bestellt wurden, was hier noch besonders dadurch erleichtert wurde, dass die Mehrzahl der Gefreiten allein als Stubenälteste unter Leuten anderer Jahrgänge liegen, eine Anzahl anderer als Burschen und Ordonnanzen ohnedies meist von den anderen getrennt ist, so dass noch weniger von gegenseitiger Beeinflussung die Rede sein konnte als beim ersten Jahrgang.

So glaube ich, den Versuch begonnen und durchgeführt zu haben mit der sicheren Aussicht, eine in jedem möglichen Sinne einwandfreie Lösung der gestellten Aufgabe zu erzielen.

Material.

Gegenstand der Untersuchung waren 144 Mann des Jahrgangs 1902 des Leib-Kürassier-Regiments Grosser Kurfürst (Schles.) No. 1, welche im Oktober 1902 zur Einstellung kamen, somit im dritten Jahre dienen.

Diese 144 Mann sind die sämtlichen augenblicklich beim Regiment in Breslau befindlichen Leute des dritten Jahrgangs.

Die geringere Zahl dem Rekrutenmaterial gegenüber erklärt sich durch Abkommandierungen, Entlassungen zur Disposition am Ende des zweiten Jahres, Entlassungen als dienstunbrauchbar und Uebertritt zur Schutztruppe für Südwest-Afrika.

Von den 144 Mann waren 110 Deutsche, 34 Polen. Bei der Beurteilung von Söhnen aus Mischehen war die Abstammung der Mütter massgebend, da diese doch den wirksamsten Einfluss auf die Sprache ausübt. Alle Polen waren des Deutschen mächtig, sowohl im Verständnis wie im Ausdruck.

61 der Untersuchten waren gelernte, 82 ungelernete Arbeiter, einer hatte die Präparandenanstalt ohne Schlusserfolg besucht. Dem Beruf nach verteilen sie sich folgendermassen:

43 ungelernete Landarbeiter, 18 Schmiede, 11 Kutscher, 25 ungelernete Gelegenheitsarbeiter, 7 Fleischer, 5 gelernte Landwirte, 5 gelernte Kaufleute, 4 Sattler, 4 Müller, 2 Hülffschreiber, 2 Maurer, 2 Brauer, 1 Präparand, 1 Diener, 1 Tapezierer, 1 Steinmetz, 1 Bäcker, 1 Schlosser, 1 Getreidehändler, 1 Tischler, 1 Maschinenarbeiter, 1 Zimmermann, 1 Schuhmacher, 1 Destillateur, 1 Gärtner, 1 Schweizer, 1 Böttcher, 1 Eisendreher. — Dem Beruf nach waren die Väter: 33 Bauern, 16 Stellenbesitzer, 31 Arbeiter, 6 Schmiede, 4 Landarbeiter, 4 Händler, 4 Gasthofbesitzer, 4 Kutscher, 3 Müller, 3 Häusler, 3 Gärtner, 2 Bauunternehmer, 2 Maurer, 2 Sattler, 2 Schuhmacher, 2 Bahnsteig-schaffner, 2 Fleischer, 2 Wirtschaftsverwalter, 1 Hofverwalter, 1 Brauer, 1 Lehrer, 1 Gemeindebote, 1 Böttcher, 1 Postschaffner, 1 Briefträger, 1 Packmeister, 1 Fuhrwerksbesitzer, 1 Hutfabrikant, 1 Rittergutspächter, 1 Zieglermeister, 1 Hausverwalter, 1 Amtsvorsteher, 1 Goldarbeiter, 1 Färbermeister, 1 Korbmachermeister, 1 Zugführer, 1 Brenneiverwalter.

Dem Beruf des Vaters gefolgt sind 75, nicht gefolgt 69; von letzteren hatten Berufe gleicher sozialer Höhe ergriffen 28, von der sozialen Plazierung des Vaters heruntergestiegen waren 5, hinaufgestiegen 28. (Ich verstehe darunter, dass ein Kind eines gelernten Arbeiters ungelernerter Arbeiter ist oder umgekehrt.)

90 sind freiwillig eingetreten, 54 sind Kantonisten (Nicht-freiwillige); unter den Freiwilligen sind 2 Polen, 88 Deutsche, 38 gelernte, 52 ungelernete Arbeiter, unter den Kantonisten 32 Polen, 22 Deutsche, 23 gelernte, 31 ungelernete Arbeiter. Es stehen somit bei beiden Kategorien die gelernten zu den ungelerten Arbeitern in annähernd gleichem Verhältnis, dagegen sind nur 2 freiwillige Polen vorhanden.

134 sind Schlesier, davon 50 Oberschlesier, 69 Mittelschlesier, 16 Niederschlesier; 5 Posener, 2 Brandenburger, 1 Westpreusse, 1 Schleswig-Holsteiner, einer aus dem Königreich Sachsen.

Aus Grossstädten sind 9, aus Kleinstädten 17, vom Lande 118.

76 Katholiken, 65 Evangelische, 1 Evangelisch-Lutherischer, 1 Apostolisch-Katholischer, 1 Mennonit. Unehelich geboren ist keiner.

Erblich belastet sind nachweislich 3; bei zweien ist die Mutter geisteskrank gestorben, bei einem an einem Gehirnleiden. Ein Bauerssohn gab an, dass sein Vater Potator gewesen sei, er selbst habe als Kind dauernd an Kopfschmerzen, häufig an Erbrechen gelitten und deshalb in der Schule nichts gelernt.

Ein Stotterer war als Kind gestürzt. Ebenso gab ein Bauerssohn mit sehr geringen Kenntnissen an, als Kind ein Kopftrauma erlitten zu haben. Einer will vor einem Nervenfieber gut, dann schlecht gelernt haben.

34 gaben an, in der Schule schwer, 45 leicht, 65 mittelmässig gelernt zu haben. Von denen, welche schwer gelernt haben, gaben 28 an, dass ihre Geschwister besser, 4, dass sie ebenso, 2, dass sie ungleich gelernt hätten. Von denen, die leicht gelernt haben, gaben 4 an, dass ihre Geschwister besser, 25, dass sie ebenso, 9, dass sie leichter, 5, dass sie ungleich gelernt hätten. Von denen, die mittelmässig gelernt haben, gaben 35 an, dass ihre Geschwister besser, 22, dass sie ebenso, 4, dass sie schlechter, einer, dass sie ungleich gelernt hätten; 10 gaben an, dass die Schwestern besser gelernt hätten.

Eine 8klassige Schule haben 15 besucht, eine 7klassige 6, eine 6klassige 18, eine 5klassige 8, eine 4klassige 31, eine 3klassige 37, eine 2klassige 23, eine 1klassige 3. Einer hat die Präparandenanstalt besucht, einer das Gymnasium bis Untersekunda, einer bis Obertertia.

14 haben die Schule unregelmässig besucht; nämlich von den sämtlichen Klassen einer

| | | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|---|----------------------|
| 8klassigen Schule haben 7 durchgemacht 4 in 8 Jahren | | | | | | | |
| 8 | " | " | " | 5 | " | 1 | " 8 " |
| 7 | " | " | " | 6 | " | 1 | " 8 " |
| 6 | " | " | " | 6 | " | 2 | " 7 ^{1/2} " |
| 6 | " | " | " | 6 | " | 1 | " 7 " |
| 6 | " | " | " | 5 | " | 1 | " 8 " |
| 3 | " | " | " | 3 | " | 2 | " 7 " |
| 3 | " | " | " | 2 | " | 1 | " 8 " |
| 2 | " | " | " | 1 | " | 1 | " 8 " |

Die Frage nach dem Alkoholgenuss wurde ausgeschaltet, da auf die Antworten doch kein Wert zu legen ist.

60 sind Gefreite, 75 Kürassiere, 3 Kasino-Ordonnanzen, 3 Sanitätssoldaten, 3 Eskadronschreiber, 2 Regiments-Ordonnanzen, 3 Kasino-Ordonnanzen, 3 Krümperkutscher, 2 Küchen-Ordonnanzen, 9 Burschen.

Es steht ausser Zweifel, dass das Menschen-Material, das im III. Jahrgang zur Prüfung kam, sich nicht wesentlich von dem des I. Jahrgangs unterscheidet. Wenn ein Unterschied vorhanden ist, so ist er sicherlich zu Ungunsten des III. Jahrgangs,

denn die Leute, welche sich in Kommandos befinden, und die, welche sich zum Dienste in der Schutztruppe entschlossen haben, fallen jedenfalls der intelligenteren Hälfte zu.

Nach Prozenten berechnet, unterscheiden sich die Zahlen nur ganz unwesentlich; dass im III. Jahrgang gelernte Arbeiter in grösserer Zahl vertreten sind, wird durch die grössere Zahl der Polen ausgeglichen.

Somit handelt es sich um ein Menschen-Material, welches in demselben Sinne gleichartig genannt werden kann, wie in der ersten Untersuchung, ja in noch höherem Grade, da eine über zwei Jahre dauernde Gleichheit des Berufs als Soldaten eines Regiments von grösstem Einflusse auf die Charaktere von Leuten sein muss, welche sich in dem bildungsfähigen Alter von 18 bis 23 Jahren befinden.

Dienstliche Einflüsse.

Die Untersuchung soll ergeben, ob die militärische Ausbildung von Einfluss auf den geistigen Besitz und die Art und Weise, ihn zu äussern, gewesen ist. Diese Ausbildung bestand bei dem vorliegenden Material zunächst in all den Dingen, welche in das Gebiet der Erziehung eines Kavalleristen fallen, also der soldatischen Ausbildung, wie sie im preussischen Heere gehandhabt wird, und der spezialistischen Ausbildung als Kürassier. Ich muss es dem Leser überlassen, sich über die Vielseitigkeit dieser Einflüsse selbst zu informieren, da mir selbst die genaue Sachkenntnis fehlt, eine lückenlose Zusammenfassung derselben zu geben; eine ungefähre Anschauung davon besitzt jeder, der Soldat gewesen ist.

Als wesentlich für die Beurteilung der hier gegebenen Resultate möchte ich nur anführen: 1. die Erziehung zur Ordnung, Pünktlichkeit und Zeitausnützung; 2. zur Herausgabe des Aeussersten an Können, was man besitzt, also zur extremsten körperlichen und geistigen Anspannung; 3. die Erziehung zum geordneten Gebrauch der Glieder und zur raschesten Reaktion auf gegebene Reize (Kommandos); 4. die Erziehung zu selbstständigem Wollen und Handeln, wobei ein Zwang besteht, unbedingt ein Resultat, dieses aber möglichst schnell zu erzielen (Felddienst und Instruktion). Dies Resultat aber soll nur dann gegeben werden, wenn es als völlig sicher gelten kann; 5. beim Kavalleristen die Erziehung, einen fremden Willen (den des Pferdes) zweckmässig sich unterzuordnen.

Speziell in den Rahmen der hier gestellten Fragen fallen beeinflussend die Instruktions-Themata:

Kaiserhaus, Regimentsgeschichte und Felddienst, bei einigen Leuten, die am Kapitulantent-Unterricht teilnehmen, Geschichte und Geographie. Daneben ist aber zu bemerken, dass gelegentlich alles, was dem Soldaten wissenswert sein kann und im Bereich der Anschauung liegt, instruiert werden soll.

Von diesen Themata ist die Regimentsgeschichte bei vorliegendem Material besonders einflussreich, da sie die brandenburgisch-preussisch-deutsche Geschichte von der Zeit des Grossen Kurfürsten an umfasst.

Die Mannschaften haben zwei Exerzierperioden und zwei Manöver mitgemacht, von denen das eine, Kaisermanöver 1903, das Regiment auf dreimonatlichem Ritt von Breslau durch Sachsen bis nach der Saale und zurück führte, das zweite sich in den den meisten bekannten Gegenden Oberschlesiens abspielte.

Während der Dienstzeit sind sie alle vier Wochen und ausserdem an hohen Festtagen in die Kirche geführt worden. An Festen haben sie zweimal den Geburtstag, zweimal die Anwesenheit S. M. des Kaisers beim Regiment mitgefeiert.

Schliesslich ist zu bemerken, dass diese Mannschaften ihre Militärzeit in einer Grossstadt abdienen.

Von allergrösstem Einfluss, glaube ich, ist das Zusammenleben so vieler gleichaltriger Menschen. Zwar ist der Inhalt gemeinsam geführter Unterhaltungen nicht allzu hoch einzuschätzen, er erhebt sich wohl selten über das Alltägliche, über die gemeinsamen täglichen Interessen des Dienstes und über die Dinge der einfachsten Wünsche und Neigungen hinaus. Immerhin, glaube ich, werden sich doch häufiger Gelegenheiten finden, wo der eine oder andere, an ein aktuelles Ereignis anknüpfend, sein Mehrwissen vor den anderen produziert, und bei einer gewissen Zahl wird auch der Antrieb, zu lernen, dazu führen, dass sie sich bei den Unterrichteteren Rat holen, so dass durch das Zusammenleben ebenso sehr wie durch die Uniformierung und gleichmässige dienstliche Ausbildung ein gleichmachender und ausgleichender Einfluss ausgeübt wird.

Aufgaben und Resultate.

1 a. Multiplikation.

Leichtere Aufgabe 9×11 .

$+$ = 123 in durchschnittlich 4 Sek., die schnellste Lösung in 1 Sek., die langsamste in 35 Sek. F. = 19 in durchschnittlich 15,5 Sek., die schnellsten in 4 Sek., die langsamsten in 95 Sek. 0 in 2 Min. = 1. 1 erklärte: „Das kann ich nicht.“

Häufigte Fehler: $101 = 5$; $110 = 6$.

Schwerere Aufgabe 12×13 .

$+$ = 67 in durchschnittlich 9,3 Sek., die schnellsten Lösung in 2 Sek., die langsamsten in 67 Sek. F. = 74 in durchschnittlich 14,7 Sek., die schnellsten in 3 Sek., die langsamsten in 62 Sek. 0 in 2 Min. = 2. 1 erklärte: „Das kann ich nicht.“

Häufigste Fehler: $146 = 17$; $136 = 9$.

1 b. Subtraktion.

Leichtere Aufgabe $50 - 28$.

$+$ = 106 in durchschnittlich 5,9 Sek., die schnellsten in 1 Sek., die langsamsten in 65 Sek. F. = 38 in durchschnittlich 7,3 Sek., die schnellsten in 2 Sek., die langsamsten in 30 Sek.

Häufigste Fehler: $32 = 18$; $23 = 6$.

Schwerere Aufgabe 43 — 17.

+ = 61 in durchschnittlich 7,6 Sek., die schnellsten in 2 Sek., die langsamsten in 30 Sek. F. = 83 in durchschnittlich 13,6 Sek., die schnellsten in 2 Sek., die langsamsten in 74 Sek.

Häufigste Fehler: 25 = 10; 36 = 8.

1 c. **Addition.**

Leichtere Aufgabe 20 + 38.

+ = 142 in durchschnittlich 2,7 Sek., die schnellsten in 1 Sek., die langsamsten in 8 Sek. F. = 2 in 6 u. 20 Sek.

Schwerere Aufgabe 23 + 44.

+ = 106 in durchschnittlich 5,4 Sek., die schnellsten in 1 Sek., die langsamsten in 20 Sek. F. = 88 in durchschnittlich 8,3 Sek., die schnellsten in 1 Sek., die langsamsten in 35 Sek.

Häufigste Fehler: 77 = 14; 57 = 7.

1 d. **Division.**

Leichtere Aufgabe 192 : 4.

+ = 54 in durchschnittlich 17,5 Sek., die schnellsten in 4 Sek., die langsamsten in 85 Sek. F. = 74 in durchschnittlich 30,5 Sek., die schnellsten in 7 Sek., die langsamsten in 102 Sek. 0 in 2 Min. = 4.

12 erklärten: „Das kann ich nicht“.

Schwerere Aufgabe 369 : 9.

+ = 53 in durchschnittlich 16,2 Sek., die schnellsten in 3 Sek., die langsamsten in 105 Sek. F. = 70 in durchschnittlich 39,4 Sek., die schnellsten in 6 Sek., die langsamsten in 105 Sek. 0 in 2 Min. = 3.

18 erklärten: „Das kann ich nicht“.

2. Sagen Sie das ABC auf.

+ = 93 in durchschnittlich 8,9 Sek., die schnellsten in 4 Sek., die langsamsten in 20 Sek. Lückenhaft = 51; davon stockten bereits bei den ersten Buchstaben und produzierten Unsinn: 7.

3. Nennen Sie mir die Zahlen von 1—20.

+ = alle in durchschnittlich 6,6 Sek., die schnellsten in 4 Sek., die langsamsten in 13 Sek.

4. Nennen Sie mir die Zahlen von 20—1.

+ = alle in durchschnittlich 8,7 Sek., die schnellsten in 5 Sek., die langsamsten in 22 Sek.

5. Nennen Sie mir die Monate.

+ = alle in durchschnittlich 5,4 Sek., die schnellsten in 4 Sek., die langsamsten in 15 Sek.

6. Nennen Sie mir die Monate umgekehrt.

+ = 139 in durchschnittlich 13,5 Sek., lückenhaft = 4, unter 10 Sek. = 58; 11—15 Sek. = 44; 16—20 Sek. = 21; 21—25 Sek. = 10; 26 bis 30 Sek. = 2; 31—40 Sek. = 3; 71—60 Sek. = 1. 1 war völlig ausser Stande.

7. Wie lang sind die Monate?

+ = 143; F. = 1.

Fehler: 28 Tage (1).

8. Welches ist der kürzeste Monat?

+ = 137; F. = 5; 0 = 2.

Fehler: April (3); August; Januar.

9. Was ist ein Schaltjahr?

+ = 88; F. = 40; 0 = 11.

Fehler: Februar 28 Tage (18); paar Tage weniger (8); Februar 30 Tage (4); 1 Tag kürzer (4); wenn die Monate verkürzt werden; hat mehr Tage; ist länger (sonst 0); Februar 1 Tag weniger (2); hat nur 359 Tage; da haben einige Monate 31 Tage; wenn die Tage nicht gleich sind; richtet sich nach dem Monde; alle Monate gleich; August 31 Tage.

10. Wie oft ist ein Schaltjahr?
 + = 113; F. = 24; 0 = 7.
 Fehler: alle 5 Jahre (12); alle 2 Jahre (4); alle 3 Jahre (8); alle 6 Jahre (2); alle 7 Jahre; alle 8 Jahre; alle 3—4 Jahre.
11. Wie heissen die Tage der Woche?
 + = alle in 3—4 Sek.
12. Wieviel Wochen hat das Jahr?
 + = 110; F. = 34.
 Fehler: 56 (13); 48 (5); 36 (2); 44 (2); 24; 25; 46; 50; 53; 54; 57; 65; 110; 186; 156; 1000.
13. Wieviel Jahreszeiten gibt es, und wie heissen sie?
 + = 138; F. = 5; 0 = 1.
 Fehler: Frühling fehlt (2); nur Sommer und Winter (1); Sommer fehlt (1); Herbst fehlt (1); Begriff fehlt (1).
14. Wie lange dauert jede Jahreszeit?
 + = 119; F. = 24; 0 = 1.
 Fehler: 4 Monate (22); 6 Monate (2).
15. Wie heissen die Himmelsrichtungen?
 + = alle.
16. Wo geht die Sonne auf?
 + = 142; F. = 2.
 Fehler: Norden; Süden.
17. Wo geht die Sonne unter?
 + = 137; F. = 7.
 Fehler: Norden (7).
18. Wo liegt Osten, wenn man das Gesicht nach Süden hat?
 + = 133; F. = 11.
 Fehler: rechts (8); hinter mir (3).
19. Wo liegt Süden auf der Landkarte?
 + = 125; F. = 18; 0 = 1.
 Fehler: rechts (7); oben (7); links (3); in der Mitte (1).
20. Wieviel Einwohner hat Ihr Heimatsort?
 + (soweit zu beurteilen) = 138; F. = 3; 0 = 3.
 Fehler: Breslau 48 000; Breslau 600 000; Breslau 4¹/₂ Million.
21. Wie heisst der Kreis, in dem Ihr Heimatsort liegt?
 + = alle.
22. Wie heisst der Regierungsbezirk, in dem Ihr Heimatsort liegt?
 + = 143; 0 = 1.
23. Wie heisst die Provinz, in der Ihr Heimatsort liegt?
 + = alle.
24. Welches ist die nächste Bahnstation von Ihrem Heimatsort?
 + = alle.
25. An welcher Bahlinie liegt diese?
 + = 141; 0 = 3.
26. Wie heisst der Oberste im Kreise? Titel und Name?
 Titel: + = 85; F. = 19; 0 = 40.
 Name: + = 57; F. = 5; 0 = 32.
 Fehler: Bürgermeister (5); Kreisinspektor (2); Regierungspräsident (2); Präsident (2); Magistrat; Oberpräsident; Exzellenz v. Woyrsch; Kreisphysikus; Kreissekretär; Landesältester; Stadtkommandant; Kreisrat.
27. Wie heisst der Oberste im Regierungsbezirk? Titel und Name?
 Titel: + = 55; F. = 24; 0 = 65.
 Name: + = 10; F. = 13; 0 = 122.
 Fehler: Regierungsrat (8); Oberpräsident (7); Präsident (3); Staatsverwalter; Landeshauptmann; Geh. Regierungsrat; Provinzialrat; Ober-Regierungspräsident; Bezirkshauptmann.

28. Wie heisst der Oberste in der Provinz?
 Titel: + = 20; F. = 27; 0 = 97.
 Name: + = 8; F. = 15; 0 = 121.
 Fehler: Der Kaiser (3); der Landeshauptmann (4); der Korpskommandeur (3); Ober-Regierungspräsident (2); der König (2); der Landesälteste (2); Provinzial-Inspektor (2); Oberlandesrat; Landesherrscher; Provinzialverwalter; Regierungspräsident; Regierungsrat; Präsident; Landrat; Regierungs-Provinzialrat; Sr. Exzellenz.
29. Nennen Sie mir andere Kreise.
 + = 157; F. = 7.
 Es wurden in 1 Minute durchschnittlich 12,3 Kreise genannt.
 Fehler: Dresden, Leipzig etc. (6); Hamburg (1).
30. Nennen Sie mir andere Regierungsbezirke.
 + = 85; F. = 53; 0 = 6.
 Es wurden in 1 Minute durchschnittlich 5,5 Regierungsbezirke genannt.
 Fehler: Kreise (33); Provinzen (7); Dresden; Leipzig (6); Strassburg; Elsass-Lothringen; Darmstadt; Hamburg; Warschau; Braunschweig; Mittelschlesien und Niederschlesien.
31. Nennen Sie mir andere Provinzen.
 + = 92; F. = 52; alle = 44.
 Es wurden in 1 Minute durchschnittlich 8,7 Provinzen genannt.
 Fehler: Elsass-Lothringen (17); Deutsche Staaten (29); Magdeburg (2); Frankfurt a. M. (2); Hessen-Kassel; Polen.
32. Welchen Staat bilden diese Provinzen, zu welchem Staat gehören wir?
 + = 123; F. = 18; 0 = 3.
 Fehler: Deutscher Staat (9); Deutschland (5); Europa (2); Schlesien (2).
33. Welches ist der Unterschied zwischen Preussen und Deutschland?
 + = 107; F. = 20; 0 = 17.
 Fehler: ist gleich (9); Preussen ist grösser (2); in der Fahnenfarbe (2); Deutschland ist kleiner; Preussen ist ein Kaiserreich, Deutschland Königreich; das ganze Preussen ist nicht deutsch; Deutschland umfasst sämtliche Provinzen, Preussen nur drei; Deutschland war früher, jetzt ist Preussen; zu Deutschland gehören mehr Provinzen; weil die Deutschen in Deutschland wohnen, die Preussen in Preussen.
34. Was gehört ausser Preussen noch zu Deutschland?
 + = 103; F. = 25; 0 = 16.
 Fehler: Preussische Provinzen (17); Oesterreich (3); Russland; Asien; China; Schweiz; Dänemark; England.
35. Wie heisst unser Kaiser?
 + = alle.
36. Wie lange regiert unser Kaiser? Seit wann?
 + = 116; F. = 18; 0 = 10.
 Fehler: 1856 (2); 1882 (3); 1897 (2); 1899 (2); 1859; 1848; 1878; 1876; 1886; 1887; 1889; 1894; 1896.
37. Wie heisst der Vater unseres Kaisers?
 + = 87; F. = 37.
 Fehler: Wilhelm I. (38); Friedrich Wilhelm III. (7); Friedrich Wilhelm I. (6); Friedrich Wilhelm II. (4); Friedrich I.; Friedrich Wilhelm IV.
38. Wie heisst der Grossvater unseres Kaisers?
 + = 93; F. = 50; 0 = 1.
 Fehler: Friedrich III. (17); Friedrich Wilhelm III. (12); Friedrich Wilhelm IV. (8); Friedrich Wilhelm I. (9); Friedrich I., Friedrich II. (1); Wilhelm IV.; Wilhelm III.
39. Wer war Kaiser Friedrich III.?
 + = 87; F. = 47; 0 = 10.
 Fehler: Grossvater des Kaisers (23); Sohn Wilhelm I. (6); Neffe Wilhelm I. (2); Bruder Wilhelm I. (2); Neffe unseres Kaisers (2);

Bruder unseres Kaisers (2); Onkel unseres Kaisers (2); Cousin unseres Kaisers; Sohn von Friedrich Wilhelm IV.; Bruder Friedrich Wilhelm III., Neffe Friedrich Wilhelm I.; Vater Friedrich Wilhelm IV.; Friedrich der Grosse; der grosse Kurfürst; hat vor unserm Kaiser regiert (sonst 0); hat die Freiheitskriege mitgemacht.

40. Wie hiess der erste deutsche Kaiser?
 + = 102; F. = 38; 0 = 4.
 Fehler: Friedrich Wilhelm I. (13); Friedrich I. (7); der grosse Kurfürst (5); Friedrich der Grosse (4); Friedrich Wilhelm III. (2); Friedrich III.; Friedrich Wilhelm II.; Friedrich Wilhelm der Grosse; Joachim I.; der alte Fritz; Friedrich Wilhelm IV.; Friedrich II.
41. Seit wann regierte er, seit wann ist Deutschland ein Kaiserreich?
 + = 72; F. = 50; 0 = 22.
 Fehler: 1870 (17); 1701 (7); 1872 (3); seit dem siebenjährigen Kriege (3); 1788 (2); 1813 (2); 1864 (2); 1440; 1640; 1671; 1684; 1797; 1774; 1801; 1858; 1861; 1866; 1869; 1888; seit dem grossen Kurfürsten.
42. Wie heisst unsere Kaiserin?
 + = 110; F. = 32; 0 = 2.
 Fehler: Viktoria (18); Königin Luise (5); Augusta (3); Viktoria Luise (3); Luise (2); Charlotte Viktoria.
43. An welchem Fluss liegt Ihr Heimatsort, oder welches ist der nächste Fluss?
 + = 143; 0 = 1.
44. Wohin fliesst der Fluss des Heimatsortes, in welchen anderen mündet er?
 + = 120; F. = 15; 0 = 9.
 Fehler: Oder in die Nordsee (10); Weichsel in die Nordsee; Queiss in die Neisse; Oder ins grosse Meer; Oder nach Oesterreich zu; Oppa in die Zinna, Zinna in die Hotzeuplotz etc.
45. Wohin fliesst die Oder?
 + = 100; F. = 33; 0 = 11.
 Fehler: In die Nordsee (23); Tote Meer, Schwarze Meer (2); Ostmeer; in die Weser; in die Elbe; ins grosse Meer: Atlantischen Ozean; nach Oesterreich zu; in Hamburg.
46. Nennen Sie mir Flüsse (in 1 Minute).
 + = alle.
 Durchschnittlich wurden 14,8 Flüsse genannt.
 31 nannten nur Nebenflüsse der Oder. Einer nannte „Schweiz“, „Nordsee“ als Flüsse. Einer „San Franzisko“ als Fluss.
47. In welcher Himmelsrichtung von hier liegt der Rhein?
 + = 99; F. = 43; 0 = 2.
 Fehler: Süden (24); Osten (14); Norden (4); Nord-Ost.
48. In welcher Himmelsrichtung von hier liegt die Donau?
 + = 87; F. = 44; 0 = 13.
 Fehler: Westen (16); Osten (11); Norden (10); Nord-Osten (3); Nord-Westen (3); Süd-West.
49. Wohin fliesst der Rhein?
 + = 81; F. = 47; 0 = 16.
 Fehler: Ostsee (28); Mittelländisches Meer (4); Totes Meer (2); Schwarzes Meer (2); in die Donau (2); in die Elbe (2); ins Atlantische Mittelmeer; ins Rote Meer; in die Westsee; in den Bodensee; in den Main; in die Spree; ins Ostmeer.
50. Wohin fliesst die Donau?
 + = 39; F. = 76; 0 = 29.
 Fehler: Ostsee (17); Nordsee (16); Mittelländisches Meer (11); Totes Meer (4); Ozean (3); Atlantischer Ozean (4); Rotes Meer (3); in die Elbe (3); ins Kaspische Meer (3); Atlantische Meer (2); Adriatische Meer (2); in den Rhein (2); Westsee; Spree; Nordostseekanal; nach Frankreich; nach Norden zu; in einen See.

51. Wohin fließen überhaupt alle grossen Flüsse?
 + = 126; F. = 18.
 Fehler: Nord- oder Ostsee (6); Atlantischer Ozean (2); nach Norden (2); ins Tote Meer; ins Rote Meer; Nordsee; Westsee Ostsee; in die Oder; Elbe; in andere Länder.
52. Wie heisst die Hauptstadt von Deutschland?
 + = alle.
 Wieviel Einwohner hat sie?
 + (als richtig gerechnet 1—2 Millionen) = 55; F. = 80; 0 = 9.
 Fehler: 1000—5000 (1); 10 000—50 000 (8); 50 000—100 000 (4); 100 000—500 000 (7); $\frac{1}{2}$ —1 Million (4); über 2 Millionen (41); über 10 Millionen (15); darunter Zahlen wie: 22, 45, 50, 500, 28000 Millionen; der letzte gab auf Befragen an: 1 Million sei = 10 000.
53. Wie heisst die Hauptstadt von Schlesien?
 + 140; F. = 3; 0 = 1.
 Fehler: Berlin (3).
 Wie viel Einwohner hat Breslau?
 + (als richtig angenommen 300 000—500 000) = 45; F. = 90; 0 = 9.
 Fehler: 100—1000 (1); 1000—5000 (2); 5000—10 000 (1); 10 000 bis 50 000 (27); 50 000—100 000 (9); 100 000—300 000 (7); 500 000 bis 1 Million (15); mehr als 1 Million (28); einer der letzten meinte: 17 Millionen.
54. Nennen Sie mir Städte in Schlesien (oder der Heimatprovinz).
 + = 144 = alle.
 1— 5 = 9
 6—10 = 34 Maximum = 59
 11—15 = 44 Minimum = 2
 16—20 = 33
 über 20 = 24
55. Nennen Sie mir Städte im Königreich Preussen [ausserhalb Schlesien (oder der Heimatprovinz)].
 + = 185; 0 = 19.
 0 = 19.
 1— 5 = 52 · Maximum = 24
 6—10 = 34 Minimum = 1
 11—15 = 16
 über 15 = 23
 Die beiden häufigsten unter anderen Fehlern waren: Die Hansastädte: 24: Dresden, Leipzig: 25.
56. Nennen Sie mir Städte in Deutschland ausserhalb Preussen.
 + = 98; 0 = 46.
 0 = 46 Maximum = 17
 1 = 15 Minimum = 1
 2 = 12
 3—5 = 35
 über 5 = 36
 Fehler: preussische und ausserdeutsche Städte.
57. Nennen Sie mir andere Länder.
 + = 144 = alle.
 1— 5 = 35 Maximum = 21
 6—10 = 62 Minimum = 1
 11—15 = 32
 über 15 = 15
 Fehler: Provinzen, deutsche Länder; Erdteil.
58. Nennen Sie mir Städte in anderen Ländern.
 + = 122; 0 = 22.
 0 = 22
 1 = 5 Maximum = 24
 2 = 14 Minimum = 1
 3—5 = 33
 über 5 = 70

- 59a. Wie heisst die Hauptstadt von Frankreich?
 + = 115; F. = 10; 0 = 19.
 Fehler: Wien (4); Dänemark; Lissabon; Sedan; Metz; Konstantinopel.
- 59b. Wie heisst die Hauptstadt von Russland?
 + = 109; F. = 13; 0 = 22.
 Fehler: Warschau (4); Wien (3); Port Arthur (2); Sibirien; London.
- 59c. Wie heisst die Hauptstadt von Oesterreich?
 + = 99; F. = 15; 0 = 30.
 Fehler: Prag (4); Moskau (2); Ungarn (2); Budapest (2); Krakau; Troppau; Dresden; Ofen; Oesterreich.
60. Wieviel Erdteile gibt es?
 + = 98; F. = 41; 0 = 5.
 Der Begriff Erdteil fehlte 14 Leuten. Von diesen Leuten kamen Antworten wie: Erdkugel; Meerteil und Erdteil; Tag und Nacht; Himmelsrichtungen; christlicher Erdteil; heisse und kalte Zone.
 Fehler: 1 = 5; 2 = 4; 3 = 5; 4 = 21; 6 = 2; 7 = 1; 10 = 1; 12 = 2.
61. Wie heissen die Erdteile?
 + = 81; F. = 47; 0 = 16.
 Fehler: Länder (13); ohne Amerika (5); ohne Afrika (4); ohne Asien (3); ohne Australien (3); im übrigen grössere Defekte und Verwechslungen.
62. Nennen Sie mir Städte¹ ausserhalb Europa.
 + = 90; 0 = 64.
 0 = 64
 1 = 18 Maximum = 12
 2 = 24 Minimum = 1
 3 = 13
 über 3 = 25
63. Welches ist der Unterschied zwischen Katholischen und Evangelischen?
 Resultate nach der Häufigkeit geordnet. Die Katholiken verehren die Maria (24); die Evangelischen glauben nicht an die Mutter Gottes Maria (11); die Katholiken haben Ohrenbeichte (11); die Katholiken kriegen nur Brot beim Abendmahl (6); die Katholiken haben den Papst zum Oberhaupt, die Evangelischen nur Jesus Christus (oder Gott) (6); der katholische Glaube ist schon lange, der evangelische von Luther gegründet (9); die Katholiken haben Heilige (8); bei den Katholiken wird Messe gehalten (5); die Evangelischen leben leichter (4); die Katholiken haben andere Beichte und Abendmahl (3); die Evangelischen sind reformiert (3); ist gleich (3); die Katholiken sind Anhänger des Papstes (2); die Evangelischen glauben nicht, dass Christus auferstanden ist (2); die Katholiken glauben, dass nur sie den richtigen Glauben haben (2); die Katholiken sind eifriger (2); die Katholiken haben mehr Sakramente (2); die katholische Religion ist älter (2); die Kinder haben andere Schulen (2); die Evangelischen glauben an Luther, die Katholiken an den Papst (2); die Evangelischen glauben nicht an Gott (2); die Katholiken glauben an den Papst (2); die evangelische Religion ist eine verbesserte Religion; die haben die Bücher anders; die gehen in andere Kirchen; die Evangelischen sind Protestanten; die Katholiken glauben an die alte Kirche; Stifter des katholischen Glaubens ist Christus, des evangelischen Martin Luther; die Katholiken glauben alles, die Evangelischen bloss an Gott; die Katholiken glauben nur an Christus, wir an Gott und Christus; bei den Katholiken sind die kirchlichen Gebote strenger; die Katholiken glauben mehr an verschiedene Zeichen und Wunder, die sie tragen; die Katholiken gehen zweimal in die Messe, die Evangelischen einmal; die Katholiken haben noch die alte lateinische Bibel; die Katholiken glauben nur an einen Gott; die

Katholiken haben den Papst als Oberhaupt, die Evangelischen haben einen Kirchenvorsteher; die Katholiken glauben an mehrere Götter (kath); die Evangelischen glauben nicht an die Empfängnis der heiligen Maria; die Katholiken glauben, dass Maria ist eine Jungfrau geblieben; die Katholiken sind der alte Glaube, die Evangelischen eine Abzweigung; die Evangelischen erkennen den Papst nicht als Oberhaupt an; die Katholiken glauben nicht an Luther; die Katholiken haben mehr Festtage; die Evangelischen glauben nicht an Christus, nur an Maria!

0 = 8.

64. Welches ist der Unterschied zwischen Christen und Juden?
Die Juden glauben nicht an Jesus Christus (26); die Juden warten noch auf den Messias (22); die Christen sind getauft, die Juden nicht (20); die Juden glauben nur an Gott (8); die Juden glauben nicht an Gott (8); die Christen sind getauft, die Juden beschnitten (6); die Juden haben noch ihren alten Glauben (5); die Juden haben einen Gott für sich (4); der Jude glaubt nicht an Maria und Heilige (3); die Juden glauben gar nichts (2); die Juden dürfen kein geschlachtetes Fleisch essen (2); die Christen glauben an Jesus, die Juden an den Messias; die Juden stammen von vor Christus, die Christen nach Christus; die Juden glauben von Anfang der Welt, die Christen erst von Christi Geburt ab; die Juden sind verstossen von Christus; die Juden haben andere Gebote; Juden haben leichteren Glauben; die Christen sind in ihrem Glauben verbessert worden; Juden glauben nicht so an Gott wie die Christen; die christliche Religion ist aus der jüdischen Religion entsprungen; die Christen glauben mehr an Gott als die Juden; die Juden sind der erste und der älteste Glaube; Juden haben andere Beichte und Kommunion; die Juden waren früher Feinde von Gott; Juden glauben an keine Auferstehung; Juden haben ihren Sonntag Sonnabends; Juden leben jüdisch; Juden haben andere Zeiteinteilung; die Juden nehmen die Mütze nicht in der Kirche ab; die Juden glauben an zwei Götter; die Juden beten eine Figur an; die Juden sind schlechte Leute; die Christen sind bessere Menschen.
65. Wann ist Weihnachten?
+ = 131; F. = 13.
Fehler: 22. Dezember (5); 28. Dezember (3); 23. Dezember (3); 12. Dezember; 27. Dezember.
66. Wie viel Zeit ist zwischen Weihnachten und Neujahr?
5 Tage (8); 6 Tage (45); 7 Tage (35); 8 Tage (52); 10 Tage; 14 Tage (2); 18 Tage.
67. Wann ist Sylvester?
+ = 121; F. = 23.
Fehler: 1. Januar (14); 30. Dezember (5); 29. Dezember (2); 24. Dezember; 2. Januar.
68. Wann ist Ostern?
Genau + = 31; + (in dem Sinne, dass es ein schwankendes Fest ist) = 73; F. = 40.
Fehler: im April (8); im März (4); 4. April (4); 1. (2); 6. (2); 6.—13., 6.—7.; 12.; 15.; 16. (2); 18.; 21.; 22.; 24.; 25. April; 18.; 26. März; richtet sich nach dem Monde (8); (sonst 0); richtet sich nach Aschermittwoch; nach der Adventswoche; nach der Faschingszeit; nach dem Schaltjahr; immer bei Vollmond; $\frac{1}{4}$ Jahr nach Weihnachten; 13 Wochen nach Neujahr; 1 Sonntag nach dem weissen Sonntag.
69. Wie viel Zeit ist zwischen Ostern und Pfingsten?
+ (7 Wochen oder 50 Tage) 42 + 15 = 57; F. = 87.
Fehler: 40 Tage (27); 6 Wochen (20); 1 Monat (9); 3 Monat (1); 2 Monat (3); 8 Wochen (4); 12 Wochen (3); verschieden (2); 10 Wochen (2); 45 Tage (2); 60 Tage (2); 4 Monate (2); 9 Wochen; 14 Tage; 42 Tage; 44 Tage; 57 Tage; 70 Tage.

70. Warum wird Weihnachten gefeiert?
 + = 139; F. = 3; 0 = 2.
 Fehler: ein Andenken; ein vor langem angesetzter Feiertag; weil Christus zu seinen Jüngern wiedergekommen ist.
71. Warum wird Neujahr gefeiert?
 + = 118; F. = 24; 0 = 2.
 Fehler: Beschneidung Christi (17); Taufe Christi (8); Erwartung Christi; Auferstehung; Weisen aus dem Morgenlande; ein Tag im Jahre.
72. Warum wird Ostern gefeiert?
 + = 101; F. = 31; 0 = 12.
 Fehler: Kreuzigung (11); Tod Christi (4); Leidenszeit (3); weil das Frühjahr anfängt (2); Begräbnis (2); Geburt Christi; Aufopferung; Anfang der Leiden Christi; Verurteilung; Himmelfahrt; Einzug in Jerusalem; Mannafest; weil das kirchliche Jahr zu Ende ist; ein gegebener Feiertag; es kommt das II. Vierteljahr.
73. Warum wird Charfreitag gefeiert?
 + = 122; F. = 13; 0 = 9.
 Fehler: Auferstehung (5); Himmelfahrt; Einsalbung; Geißelung; ein Fasttag; da hat Christus auch den Tag gefeiert; weil er aus dem Grabe gezogen wurde; wurde Christus gehängt; haben sie Christus von einer Brücke in einen Fluss geworfen.
74. Warum wird Pfingsten gefeiert?
 + = 63; F. = 62; 0 = 19.
 Fehler: Himmelfahrt (41); Auferstehung (8); Christus erschien den Jüngern (2); Fronleichnam; Gethsemane; Wiederkunft Christi; Verklärung der Jünger; heilige Dreifaltigkeit; weil sie den Herrn Jesus empfangen sollen; von Anfang der Welt; das war auch früher vor alten Zeiten; da wird alles grün; ein Andenken; 8 Tage vor Pfingsten ist Christus in den Himmel gefahren.
75. Wann hat Christus gelebt?
 + = 85; F. = 39; 0 = 20.
 Fehler: vor 2000 Jahren (14); von Anfang der Welt (5); vor 1800 Jahren (2); vor 4000 Jahren (8); vor 20000 Jahren; vor 5000 Jahren; vor 3000 Jahren; vor 1700 Jahren; vor 1600 Jahren; vor 1400 Jahren; vor 1100 Jahren; vor etlichen 100 Jahren; von 200-300; 700; 1800; im 3. Jahrhundert; im alten Testament; vor Christi Geburt.
76. Wer war Dr. Martin Luther?
 + = 87; F. = 39; 0 = 18.
 Fehler oder unvollständige Antworten: Gründer der Bibel (3); ein evangelischer Priester (2); ein Gelehrter, hat gepredigt (2); hat die Bibel übersetzt (2); ein berühmter Dichter (2); ein Schriftgelehrter; ein Evangelist; Erfinder der heiligen Schrift; ein Mönch; verteidigte den evangelischen Glauben; hat die evangelische Bibel gepredigt; Oberhaupt der Evangelischen; hat das Evangelium gedichtet; hat das Christentum gegründet (kath.); hat das Evangelium gegründet; Dichter der evangelischen Kirchen und Christen; ein Sohn armer Leute, hat die Bibel übersetzt; hat die Leute belehrt; der erste Prediger von Jesus Christus; er belehrte die Heiden und Christen; ein Prophet vor Jesus (ev.); hat falsch gelehrt; ein Katholischer; ein Apostel; Gründer der deutschen Volksschule; Erfinder der Buchdruckerkunst; Oberhaupt der mohamedanischen Kirche; er hat nicht die richtigen Gedanken gefasst, ist auf den Kopf gekommen; König der Juden; die haben damals Christum genommen und überall geschleppt.
77. Wann hat Luther gelebt?
 + = 29; F. = 62; 0 = 53.
 Fehler: im 16. Jahrhundert (14); im 17. Jahrhundert (6); nach der Geburt Christi (4); im 12. Jahrhundert (2); vor Christi Ge-

- burt (3); seit 1400 (3); 1648 (2); nach dem Tode Christi; zur Zeit Christi; im 80jährigen Kriege; zur Zeit des grossen Kurfürsten; zur Zeit Wilhelms I.; im alten Testament; vor etlichen 100 Jahren; im 18. Jahrhundert; vor 200 Jahren; 56; 715; 1848; 1857; 1386; 1428; 1432; 1426—1456; 1446; 1440—1483; 1470; 1600; 1618; 1643—1763; 1645; 1656—1763; 1684; 1746.
78. Was ist der Papst?
 + = 123; F. = 9; 0 = 2.
 Fehler: Vater von allen Christen (2); Oberste aller Christen; Oberste der Welt; König über die Katholiken; der Priester, der firmen tut; ein katholischer Gesandter; ein heiliger Mensch; in Wien ein Prophet (ev.).
79. Wie heisst der Papst?
 + = 26; F. = 82; 0 = 36.
 Fehler: Leo XIII. (38); Pius XIII. (11); Leo XIV. (7); Pius IX. (5); Pius XIV. (3); Pius XVI. (2); Pius ? (2); Leo XII. (2); Dr. Kopp (2); Leo IV.; Leo X.; Leo XIX.; Pius II.; Pius VI.; Pius VIII.; Pius XIX.; Bischof; Papst von Rom.
80. Seit wann ist er Papst?
 + = 50; F. = 25; 0 = 69.
 Fehler: seit 3 Jahren (3); seit 1900 (8); 1894 (2); 1840 (2); 1812; 1814; 1843; 1850; 1852; 1892; 1898; 1902; 1904; seit vier Jahren; der zweite; seit Juli.
81. Was ist der Zar?
 + = 100; F. = 12; 0 = 32.
 Fehler: König von Persien; König der Türkei; Oberhaupt von Konstantinopel; König der Mohamedaner; Oberst der Juden; Geistlicher der Czechen; ein hoher Vorgesetzter; ein Gesandter; ein Chinese; der Teufel; ein Tier; ein Erdteil.
82. Was ist der Sultan?
 + = 78; F. = 41; 0 = 25.
 Fehler: König von Ungarn (4); österreichischer Kaiser (3); Kaiser von Frankreich (2); König von Russland (2); Kaiser von Spanien (2); König von Persien (2); ein Kaiser (2); polnischer Kaiser; König von Griechenland; Kaiser von Marokko; ägyptischer Kaiser; König von Italien; Oberster in Italien; Kaiser von Bulgarien; Hunnenkönig; König von Belgien; Oberster in der Schweiz; Herrscher von Arabien; König der Neger; chinesischer Kaiser; Vizekönig von Russland; ein König; Priester der Juden; war mal ein Ringkämpfer; früher ein berühmter Mann; Befehlshaber von Thüringen; ein früherer Herrscher; ein Spion; ein Mensch; ein Tier.
83. Was ist ein Dichter für ein Mensch?
 Der Gedichte (Lieder, Verse, Theaterstücke, Märchen) dichtet (schreibt, macht, aufsetzt) (70); 0 = 9; der setzt Schriften zusammen (5); ein Lehrer (4); hat besondere Gabe, Gedanken in Reime zu bringen (4); ein schlauer Mensch (4); stellt verschiedene Wörter zu Gedichten zusammen (3); ein besonders geistig veranlagter Mann (3); ein gelehrter Mann (2); der alles richtig erklären kann (2); dem ist die Natur gegeben, dass er Lieder dichten kann (2); ein höherer Gelehrter, der Lieder dichtet oder Gesänge (2); der Lieder selbst komponiert (2); der Gedichte aus seinem Kopf erdenken tut (2); bringt Erzählungen in Gedichtform; ein schlauer Mensch, der die heilige Schrift versteht; der Kirchenlieder dichtet, der was ausfindet und in einen Wortlaut bringt; der alles dichten und aufschreiben kann; der die Gedichte immer diktirt; ein weiser Mann; der gut denken kann; welcher Ideen in Poesie und Prosa verwandelt; der Gedanken entweder in Poesie oder in Lyrik in tadelloser Form zum Ausdruck bringt; der alles in poetischer Form rausbringt; der etwas gelernt hat; der Bücher macht;

der Geschichte und alles erfindet; der gut auf den Kopf fort kann; der alles aufdichtet; ein Mann, der gewisse Beschreibungen in Form eines Gedichtes niederschreibt; der aus der Geschichte verschiedenes dichten tut; der verschiedene Gespräche sich ausdichten kann; der Eindrücke oder frei aus der Natur Gedichte zusammenreimt; der stimmt Lieder und Melodien an; der verschiedene Bücher druckt; der die Bücher zurechtmacht; ein Geistlicher, der sucht, die heil. Schrift zu verbreiten; die in einer Kanzlei sind; welcher grosse Pläne über verschiedene Sachen macht; ein Mensch, der in die Welt geht, die Welt erkundigt; ein starker Mensch.

84. Nennen Sie mir Dichter!

+ = 106; F. = 8; 0 = 85.

Fehler (neben richtigen Angaben): Faust (4); Scharnhorst (3); Schill (2); Melancthon (2); Andreas Hofer; Tauenzien; Diethofen; Derfflinger; Beethoven; Lehrer Krenz. Die Assoziation: „Schiller — Goethe“ besaßen 67.

85. Wann lebte Schiller?

+ = 28; F. = 50; 0 = 71. Von Schiller hatten nie gehört: 21.

Fehler: In den Befreiungskriegen (10); 1700 (2); 1870 (2); im 18. Jahrhundert (2); in den schles. Kriegen; z. Zt. Wilhelms I.; vor dem 70er Kriege; z. Zt. Luthers; vor etlichen 100 Jahren; vor 200 Jahren; vor 50 Jahren; im 15. Jahrhundert; im 16. Jahrhundert; Anfang des 17. Jahrhunderts; 1450; 1548; 1600; 1614 bis 1680; 1658; 1740; 1741—86; 1750; 1810; 1819; 1840.

86. Nennen Sie mir Werke von Schiller!

+ = 84; F. = 14; 0 = 96. Auswahl: Glocke (28); Räuber (3); Taucher (3); Tell (2); Bürgschaft; Handschuh; Wallenstein.

Fehler: Glockenguss zu Breslau (3); Ich ging im Walde so; Nun danket alle Gott; Die Sonne bringt es an den Tag; Der Wanderer in der Sägemühle; Ich bin ein Preusse; Vom Himmel hoch; Ich hab' mich ergeben; Zu Aachen sassen die Fürsten; Lesebücher in der Schule; Schiller war ein Husar im Kriege; Schiller war Befehlshaber preussischer Truppen unter Friedrich dem Grossen.

87. Wann lebte Goethe?

+ = 30; F. = 27; 0 = 87.

Von Goethe hatten nie gehört: 40.

Fehler: Vor Schiller (3); im 14. Jahrhundert (3); im 16. Jahrhundert (4); im 15. Jahrhundert (3); zu Schillers Zeit; zu Luthers Zeit; 1415; 1480; um 1500; 1674; 1700; 1840; 1860; 1870; 1880; vor 200 Jahren

88. Nennen Sie mir Werke von Goethe!

+ = 10; F. = 17; 0 = 117. Auswahl: Faust (5); Ueber allen Wipfeln ist Ruh; Werthers Leiden; Heideröslin; Wanderers Lied; Die waldende Glocke.

Fehler: Glockenguss zu Breslau (2); Die Faust; Ueb' immer Treu und Redlichkeit; O Haupt voll Blut und Wunden; Ach bleib' mit deiner Gnade; Liebster Jesu, wir sind hier; Der Gottesacker; Die stille Wacht; Jung Siegfried war; Schwäbische Kunde; Der Seifensieder; Aus tiefster Not; Es braust ein Ruf; Nun danket alle Gott; Braut von Messina; Kampf mit dem Drachen; Hat auch helfen die Bibel übersetzen.

89. Sagen Sie mir ein Gedicht oder Lied auf.

+ = ganz = 20; einige Verse = 28; 1 Vers 72; 1/2 Vers = 21; 0 = 8.

Auswahl der Gedichte; Ich hatt' einen Kameraden (15); Heil dir im Siegerkranz (15); Ich bin ein Preusse (12); Deutschland, Deutschland über alles (7); Ein' feste Burg ist unser Gott (7); Es braust ein Ruf (5); Preisend mit viel schönen Reden (5); Als Kaiser Rotbart lobesam (3); Ueb' immer Treu und Redlichkeit (3); Ach bleib' mit deiner Gnade (3); Ich hab' mich ergeben (3); Morgenrot, Morgenrot (3); War einst ein Glockengiesser (3); Droben stehet die

Kapelle (2); In dem wilden Kriegestanze (2); Hoch klingt das Lied vom braven Mann (2); Festgemauert in der Erden (2); Nächtlich am Busento lispeln (2); Goldne Abendsonne (2); Mir nach, spricht Christus unser Held (2); Nun danket alle Gott (2); Heimat, o Heimat, ich muss dich lassen . . . ; Es war ein Kind, das wollte nie . . . ; Im schönen Maien gingen wir zu zweien . . . ; Wer wagt es, Rittersmann oder Knapp' . . . ; O Deutschland, hoch in Ehren . . . ; Sie haben Tod und Verderben gespion . . . ; O Tannenbaum, o Tannenbaum . . . ; Zu Dionys dem Tyrannen ; Auf dem blut'gen Schlachtenfelde ; Dort unten an der Mühle ; Laut donnert's im Westen ; Wohltätig ist des Feuers Macht ; Der Knecht hat erstochen den eigenen Herrn ; Wenn nach 80 Jahren müde ist der Greis ; O du fröhliche, o du selige ; Es war der Sturm mein grösster Feind ; Wer reitet so spät . . . ; Treue Liebe bis zum Grabe . . . ; Was glänzt dort vom Walde . . . ; O Haupt voll Blut und Wunden . . . ; Der alte Barbarossa . . . ; Fleisch und Brot macht Wangen rot . . . ; Siehat da die Brigg dort auf den Wellen . . . ; Von Wunden ganz bedeckt . . . ; Nach der Heimat möcht' ich wieder . . . ; Vater, ich rufe dich . . . ; Es ist ein Reis entsprungen . . . ; Am 1. Januar morgen . . . ; Aus tiefster Not . . . ; Beim Totengraber pocht es an . . . ; Sah ein Knab' ein Röslein steh'n . . . ; Jung Siegfried war ein stolzer Knab' . . . ; In seiner Ahnen Kreise . . . ; Alles rennet, rettet, flüchtet . . . ; Dem Kaiser sei mein erstes Lied . . . ; Stimmt an mit hellem, hohem Klang . . . ; Ich weiss nicht, was soll es bedeuten . . . ; Wir sitzen so fröhlich unter dem Fliederbaum . . . ; Die heilige Cäcilie (Erzählung).

90. Sind Sie mal im Theater gewesen?

+ = 77; 0 = 67.

91. Nennen Sie mir ein Theaterstück!

+ = 54; F. = 8; 0 = 82.

Fehler: Glocke; Glockenguss zu Breslau (2); Zigeuner; Solche Vermählung; Hochzeit.

Auswahl: Zapfenreich (6); Rastelbinder (4); Jungfrau von Orleans (3); Tannhäuser (3); Lohengrin (2); Tell (2); Robert und Bertram (2); Weisse Dame (2); Faust (2); Minna von Barnhelm; Hänsel und Gretel (2); Aida; Meistersinger; Goldelse; Fledermaus; Genovefa; Bettelstudent; Margarete; Fliegender Holländer; Geisha; Lustigen Weiber; Weisses Röslein; Almenrausch und Edelweiss; Rattenfänger; Fuhrmann Hentschel; Schneewittchen; Freischütz; Verlorene Braut; Krieg und Frieden; Rosenmontag; Hofgunst; Vogelfänger; Mein Leopold; 32 Min. in Grünberg; 1870/71; Letzten 2 Tage; Nachtwächter; Der heilige Joseph; Soldatenstück.

92. Wer hat 1870 Krieg geführt?

+ = 127; F. = 14; 0 = 3.

Fehler: Friedrich III. gegen Frankreich (2); Wilhelm I. gegen Oesterreich (2); Friedrich Wilhelm II. gegen Frankreich (2); Friedrich Wilhelm III. gegen Frankreich; Friedrich Wilhelm der Grosse gegen Schweden; Preussen und Russland; Friedrich Wilhelm I. gegen Napoleon; Schlesien und Oesterreich; Deutschland und Oesterreich; Frankreich, Oesterreich und Deutschland; Kaiser Wilhelm I. gegen die Dänen.

93. Wer hat damals in Frankreich regiert?

+ = 59; F. = 75; 0 = 10.

Fehler: Napoleon I. (59); Napoleon II. (8); Napoleon? (3); Frankreich war eine Republik; Maria Theresia; Ludwig XIV.; Albert; Napolium.

94. Wer regiert jetzt in Frankreich?

+ = 49; + (wissen, dass es Republik ist) = 33; F. = 28; 0 = 34.

Fehler: Napoleon III. (6); Napoleon II. (5); Napoleon IV. (3); eine Kaiserin (2); ein König (2); haben keinen Kaiser (2); Napoleon I.;

- Napoleon?; Napoleon X.; Napoleon XIV.; der Zar; ein Reichspräsident; ein Nationalherrscher; Bonaparte.
95. Kennen Sie jemand, der den Krieg mitgemacht hat?
+ = 119; 0 = 25.
96. Haben Sie erzählen hören vom Kriege?
+ = 108; 0 = 36.
97. Wer hat gesiegt im Kriege 1870/71?
+ = 139; F. = 4; 0 = 1.
Fehler: Schlesien (3); die Dänen (1).
98. Nennen Sie mir Schlachten aus diesem Kriege!
+ = 98; + und falsche zusammen = 28; F. = 15; 0 = 3.
Fehler: Fehrbellin (9); Belle Alliance (5); Leuthen (4); Königgrätz (4); Hohenfriedeberg (5); Leipzig (3); Mollwitz (3); Jena und Auerstädt (3); Oudenarde (2); Malplaquet (2); Ofen (2); Weissenfels; Teschen; Liebertwolkwitz; Gölde-Gossa; Hochkirch; Jägerndorf; Freiburg; Danzig; Nachod; Bantzen; Gr.-Görschen; Schwerin.
99. Nennen Sie mir Generäle aus diesem Kriege!
+ = 92; + und falsche zusammen = 20; F. = 11; 0 = 21.
Bismarck (nicht als Fehler gerechnet, unter anderen richtigen) = 51.
Fehler: Blücher (15); Scharnhorst (4); Seidlitz (3); Schwerin (3); Wellington (2); Ziethen (2); General-Feldmarschall (2); Derfflinger; Keith; Schwarzenberg; Prinz Heinrich.
100. Was für Folgen hat dieser Krieg gehabt?
a) Was ist infolge des Krieges aus Deutschland geworden?
+ = 111; F. = 19; 0 = 14.
Fehler: Königreich (7); grösser geworden (6); ist Preussen geworden; ein Dreibund; Preussens Erhebung; Friede ist geworden; Ruhe bis jetzt; ein Herrschertum.
b) Was hat Frankreich an Deutschland abtreten müssen?
+ = 81; F. = 39; 0 = 24.
Fehler: Die Rheinprovinz (13); Schleswig-Holstein (5); alles links vom Rhein (3); ein Stück Land (3); Schlesien (3); Hessen-Nassau (2); die Hälfte des Landes (2); die rechte Seite der Elbe; eine Insel; Brandenburg; Deutschland von der Elbe bis zum Rhein; ihre Heimaterde; Paris; Frankreich hat sich müssen zurückziehen.
c) Wieviel Geld hat Frankreich an Deutschland bezahlen müssen?
+ = 58; F. = 61; 0 = 35.
Fehler: 4 Milliarden (14); 2 Milliarden (6); 3 Milliarden (4); 40 Millionen (3); 3 Millionen (2); 2 1/2 Millionen (2); 2 Millionen (2); 8 Millionen (2); paar tausend Mark; 4 Millionen; 6 Millionen; 7 Millionen; 20 Millionen; 30 Millionen; 40 Millionen; 45 Millionen; 75 Millionen; 80 Millionen; 1, 6, 9, 11, 13, 18, 42, 58; 75 Milliarden; 200 Milliarden; 30 000 Milliarden; 60 000 Milliarden; 200 000 Milliarden; 300 000 Milliarden; 1 Million Milliarden; 20 000 Gulden; 120 Millionen Dollars; 20 000 Rubel.
101. Was ist Elsass-Lothringen?
+ = 36; F. = 101; 0 = 7.
(Antwort: „Reichsland“ als richtig angenommen.)
Fehler: Provinz von Deutschland (45); Provinz von Preussen (15); ein Königreich (5); Rheinprovinz (4); eine Insel (3); ein Herzogtum (3); ein Staat (3); eine Provinz (2); eine Kolonie (2); eine Stadt (2); ein Grossherzogtum (2); Feindesstaat (2); gehört zu Dänemark (2); ein Fürstentum (2); Provinz von Strassburg; gehört zu den Rheinlanden; Hauptstadt von Schleswig-Holstein; eine Grenzstadt; ein Staat in Deutschland; gehört auch zu uns; Grenze von Frankreich und Deutschland; Provinz von Schlesien; eine freie Reichsstadt; eine Hauptstadt; ein Reich für sich; ein freier Reichsstaat.
102. Nennen Sie mir eine Stadt in Elsass-Lothringen!
+ = 68; F. = 19; 0 = 52.
Fehler: Elsass (10); Lothringen (5); Mainz (3); Hessen (2);

- Düsseldorf; Köln; Schaffhausen; Reinerz; Meiningen; Flensburg; Frommenberg; Basel; Portugal; Memel; Paris; Kiel.
103. Wann ist der Sedantag?
 + = 108; F. = 23; 0 = 13.
 Fehler: 1. Dezember (3); 30., 31. September (2); 2. Dezember (3); 1. März; 3. März; Juni; 1. Juni; 22. Juni; 29. Juni; 25. August; 3. September; 21. September; 25. September; im Oktober; 18. Oktober; 1. November.
104. Wann war die Kaiserkrönung?
 + = 58; F. = 60; 0 = 26.
 Fehler: 18. Januar 1870 (8); 17. Januar 1871 (4); 18. Januar 1701 (3); 22. März (2); 1701 (2); 1. Januar 1871 (2); 18. Januar 1888 (3); 1640; 12. März 1801; 1806; 1. September 1811; 1. Januar 1701; 1870; 6. Januar 1870; 28. Januar 1857; 1872; 1871 (2); 8. Januar 1871 (2); 15. Januar 1871; 10. Januar 1871; 31. Januar 1871; 18. Juni 1871; 21. Januar 1871; 1. September 1871; 18. Januar 1872; 18. Januar 1880; 1888; 1. Januar 1888; 9. Februar 1888; 15. Juni 1888; 18. Oktober 1888; 1797; 18. Januar; 18. Januar; 21. August; 2. September.
105. Wo war die Kaiserkrönung?¹⁾
 + = 78; F. = 59; 0 = 12.
 Fehler: Königsberg (81); Berlin (15); Paris (86); Königgrätz; in Schleswig-Holstein; Marseille; im Hause Hohenzollern; hinter Berlin.
106. Wer hat 1866 Krieg geführt?
 + = 90; F. = 49; 0 = 5.
 Fehler: Deutschland mit Oesterreich (21); Deutschland mit Dänemark (5); Friedrich III. gegen Russland (2); Franzosen mit Deutschland (2); Friedrich III. gegen Oesterreich (2); Wilhelm II. gegen Oesterreich; Kaiser von Oesterreich mit dem alten Fritz; Friedrich Wilhelm III. gegen Frankreich; Friedrich Wilhelm III. gegen Oesterreich; Wilhelm I. gegen Russland; Preussen mit Russland; Kaiser Wilhelm I. gegen Oesterreich; Wilhelm I. gegen Frankreich; Friedrich Wilhelm I. gegen Oesterreich; Franzosen mit Schlesien; Wilhelm I gegen Dänemark; Maria Theresia gegen Deutschland; Schweden mit uns; Kaiser Wilhelm I. gegen Dänemark; Friedrich Wilhelm II. gegen die Franzosen.
107. Welches war die Hauptschlacht aus diesem Kriege?
 + = 79; F. = 37; 0 = 28.
 Fehler: Leipzig (5); Ofen (3); Düppel (2); Sedan (3); Hohenfriedeberg (2); Prag (3); Ponpry (2); Jena und Auerstädt (2); Leuthen (2); Dänemark (2); Josefsstadt; Spichern; Gross-Görschen; Gravelotte; Bar sur Aube; Friedeberg; Fehrbellin; Höchstädt; Langensalza; Metz; Rossbach; Jägerndorf; Königsberg.
108. Wer hat gesiegt in diesem Kriege?
 + = 99; F. = 42; 0 = 3.
 Fehler: Deutschland (35); Schlesien (3); Kaiser Wilhelm I. (2); der grosse Kurfürst; unser Kaiser.
109. Was hat Preussen bekommen?
 + = 55; F. 55; 0 = 34.
 (Als + gerechnet, auch wenn nur eine Provinz genannt wurde.)
 Fehler: Schlesien (30); Königreich Sachsen (3); Dänemarck (3); gar nichts (2); alle Länder links der Elbe (2); Württemberg; Städte und Land; die Niederlande; Liegnitz, Brieg und Wohlau; Sachsen, Württemberg, Bayern; ein Teil von Russland; Stück Land in Afrika; Geld; alles Land östlich der Elbe; österreichisch Böhmen; Westfalen; Frankreich gehört jetzt zu Preussen; das eiserne Kreuz.

¹⁾ Der Ausdruck Kaiserkrönung ist gewählt, weil Proklamtion den Leuten völlig unverständlich gewesen wäre.

110. Was ist Hannover und was war damit los?

+ = 35; F. = 107; 0 = 2.

Fehler: eine Provinz (sonst 0) (71); eine Stadt (11); eine Provinz, gehörte früher, bis 1866 zu Oesterreich, (5); ein Königreich (2); Napoleon wollte es seinem Bruder Hieronymus geben; 1 Hauptstadt (2); früher ein Kaiserreich; ein Reich für sich; gehörte früher zu Schweden; gehörte zu Dänemark; 1864 zu Deutschland gekommen; kam im Revolutionsjahre zu Preussen; 1864 zu Preussen gekommen; unter Friedrich Wilhelm IV. zu Preussen gekommen; 1870 zu Preussen gekommen; eine Freistadt; eine Hafenstadt; eine freie Handelsstadt; eine Regierungsstadt; ein Erdteil.

111. Haben Sie mal von Bismarck gehört?

+ = alle.

112. Was war Bismarck?

+ = 79; F. = 60; 0 = 5.

Fehler: General-Feldmarschall (18); General (9); Heerführer (6); Fürst (5); Kriegsminister (8); Staatsmann (2); einer im Reichstage; Abgeordneter von Sr. Majestät; der hat auch Krieg geführt; Oberster hinter dem Kaiser; Reichstags-Abgeordneter; preussischer Landesherren; rechte Hand des Kaisers; Vertreter von Sr. Majestät; war beim Kaiser; Berater des Königs; ein Sieger; hat regiert; ein Kaiser; ein König.

113. Wo hat Bismarck zuletzt gewohnt?

+ = 20; F. = 82; 0 = 42.

Fehler: Berlin (49); Potsdam (4); Charlottenburg (8); in seinem Schloss? (3); Breslau (8); Primkenau (2); Schönhausen (2); Mühlhausen; Hannover (2); Rom; Mark Brandenburg; Zabrze; Wilhelmruh b. Cassel; Wilhelmshöhe; Hubertsburg; Pommern; Bismarckhöhe; Hessen-Nassau; Krieblowitz, Karlsruhe; Kreisau.

114. Was ist der Reichskanzler?

0 = 19.

Vorsitzender (Oberster) des Reichstages (14); der höchste über das Deutsche Reich (9); der nächste hinter dem Kaiser (9); der nächste Ratgeber des Kaisers (8); der hat alles unter sich, die ganze Führung (7); der oberste Minister (7); Vertreter des Kaisers (6); der die ganze Ordnung führt (4); ein Abgeordneter (4); der steht dem Kaiser zur Seite (4); Kriegsminister (8); ein Minister (2); General-Feldmarschall (2); führt die politischen Geschäfte (2); der im Reich die Verwaltung hat; der hat sich um alles zu kümmern; der grösste Diplomat im Deutschen Reich; der verantwortliche Minister; der die Befehle ausgibt fürs Reich; der steht unter dem Kaiser; der hat die Regierungsgeschäfte; der ist beim Kaiser; der im Deutschen Reich zu oberst zu sagen hat; ein General; ein höherer Herr im Deutschen Reich; ein Abgeordneter vom Reichstage; einer der höchsten Herren vom Reichstage; Oberst des Abgeordnetenhauses; der die Geschäfte des Kaisers führt; der die Finanzen des Staates regelt; der erste Beamte im Staat; der über das Deutsche Reich herrscht; der Oberpräsident; rechte Hand des Kaisers; der regiert mit im Reich; Befehlshaber von einem Korps; der hat den Staat unter sich, so wie Schreiber beim Regiment; welcher die inneren Geschäfte unter sich hat; der im Reichstagsgebäude schriftliche Arbeiten macht; leitet die Staatsgeschäfte; der die schriftlichen Arbeiten des deutschen Heeres unter sich hat; ein Herr über viele Herren, die schreiben; der Reichsälteste; der Verwalter vom Reiche; arbeitet im Reichstage; der Sr. Majestät die Sachen vorträgt; Oberhaupt der Politik; der für das ganze Reich die Schriften und Gesetze macht; ein Gehülfe beim Kaiser; der im Reiche was ausführt; der nächste Abgeordnete des Kaisers; der Oberste vom Herrenhause; der die Steuer unter sich hat; der für die Vertretung des Volkes im Reichstage spricht; ein Orden; eine Art von Münzen.

115. Wie heisst der jetzige Reichskanzler?
 + = 80; F. = 27; O = 87.
 Fehler: Hohenlohe (14); Graf Ballestrem (3); Caprivi (2); Moltke (2); Fürst v. Hatzfeld (2); Graf Waldersee; Roon; ein Sohn von Bismarck; pour le mérite!
116. Der wievielte ist er seit Bismarck?
 + = 25; F. = 85; O = 84.
 Fehler: II. = 40; I. = 33; IV. = 10; V. = 2.
117. Wie hies der vorige Reichskanzler?
 + = 11; F. = 62; O = 71.
 Fehler: Bismarck (34); Caprivi (10); Bülow (5); Roon (4); Moltke (4); Fürst v. Hatzfeldt (2); Miquel; Reichsgraf Magnis.
118. Haben Sie Zeitungen gelesen?
 + = 41; manchmal = 58; O = 45.
119. Nennen sie mir Zeitungen!
 + = 143; O = 1.
 Durchschnittlich wurden 3,9 Zeitungen genannt.
120. Was ist der Reichstag?
 Wo die Abgeordneten sich versammeln (27); die Zusammensetzung verschiedener höherer Herren, die die Gesetze (Regierung) beraten (5); wo eine Besprechung ist (5); ein Tag, wo sämtliche Sitzung haben (3); gibt die Gesetze über das Reich (3); ein Tag, wo über das Reich besprochen wird (8); ein Tag, wo aus allen deutschen Ländern Abgesandte hinkommen (3); wo die Interessen für das Reich beraten werden (2); Zusammenkunft von Leuten, wo die Gesetze beraten werden (2); eine Sitzung von Generalen, die sich beraten (2); ein Haus, wo verschiedenes abgehandelt wird (2); eine Versammlung (3); eine Volksvertretung (2); eine grosse Beratung, wie es im Lande gemacht werden soll (2); ein Gebäude, wo viele hohe Vorgesetzte sind, wo sie neue Gesetze ausgeben (2); ein Abgeordnetenhaus (3); Vereinigung der Vertreter sämtlicher Provinzen (2); setzt sich zusammen aus Vertretern, die vom Volk gewählt werden und alles im Staat beraten (2); Versammlung der Fürsten (2); Versammlung, welche wichtige Sachen im Staate berät (2); Zusammenkunft des Bundesrats; wenn Reichstagswahl ist, werden Herren in den Reichstag gewählt; der Reichstag wird gewählt; ein Wahltag; da ist Wahl im Reichstag; eine Zusammenstellung für das Reich; an dem Tag wird beraten über verschiedene Gesetze; wenn die Ganzen aus dem Reichstag Besprechung haben; wo die Forderungen des Landes beraten werden; wo die Obersten zusammenkommen und beraten für das Wohl; da wird im Jahre im Tag bestimmt, wo alle Vorgesetzten zusammenkommen; wo das Reich seine Abgeordneten hinschickt; ein Tag im Deutschen Reich, was von den Abgeordneten angesetzt ist; ein Tag im Reiche, wo Versammlung abgehalten wird; wo die Befehle im Lande geordnet werden; eine Zusammenkunft aller Regierenden aus den Provinzen; ein angesetzter Tag von den Reichsgenossen; ein Sitzungstag für die hohen Herren Offiziere; eine Versammlung der ganzen Reichsgrafen in Berlin; ein bestimmter Tag, wo gewählt wird; eine Versammlung der Bundesgenossen von dem Reich; wo die ganzen Herren die Beratung abhalten; eine Versammlung, wo die Abgeordneten ihre Meinung aussprechen können; Reichstag ist ein grosses Wahlhaus, wo die Abgeordneten wählen; ein Verein von verschiedenen Herren, die wählen; die von den deutschen Bundesstaaten gewählten Volksvertreter; die Abgeordneten des Kreises; ein Tag, wo alle Stände zusammenkommen, vom höchsten bis zum niedrigsten; eine Sitzung von hohen Herren; eine Besprechung von Abgeordneten über die Regierung; besteht aus Herrenhaus und Abgeordnetenhaus; sind mehrere Herren zusammen, die den Reichstag bilden; eine Hauptsitzung; ein Saal, da tun sie beraten über

das ganze Deutsche Reich; wo sich die Minister auf einen Tag versammeln; wo von verschiedenen Menschen der erste dahingeschickt wird; eine Besprechung über Dinge, die im Reich vorkommen; eine Sitzung von Deputierten; eine Konstitution; im Reichstag werden die Abgeordneten gewählt von verschiedenen Parteien und kommen zusammen; Versammlung, wo besprochen wird, wenn etwas erneuert oder beschafft werden soll im Staat; das ist der Tag, wo Deutschland ein Kaiserreich wurde; wo der Kaiser gekrönt wird; ein Krönungstag; der erste Tag im Jahre; das ist eine Zeitung (2); ein Feiertag.

0 = 17.

121. Wer wählt den Reichstag?

+ = 70; F = 68; 0 = 21.

Fehler: Der Kaiser (20); die Reichstagsabgeordneten (11); der Reichskanzler (6); die Generäle (2); die Abgeordnetenhäuser (2); die Sozialdemokraten (2); die Abgeordneten der Bundesstaaten; der Vorstand; die Arbeiter; die Reichsgenossen; der Höchste in Deutschland; die Abgeordneten aus dem Herrenhause; der grösste im Reichstage; die Regierung; die Provinzen; die Demokraten; die Beisitzenden; die Herren dort in Berlin; die Abgeordneten im Kreise; das Abgeordnetenhaus; der Bundesrat; die Fürsten; alle Leute über 20 Jahre; die Eingeladenen.

122. Wann war die letzte Wahl?

+ = 37; F = 46; 0 = 61.

Fehler: 1900 (4); vor 3 Jahren (2); vor 4 Jahren (2); 1899 (2); 1892; 1894; 1895; 1896; 1901; alle Jahre; alle 5 Jahre; alle 6 bis 7 Jahre; alle 11 Jahre; vor kurzem; vorigen Monat; dieses Jahr; im Frühjahr; im Herbst; im Juni; im Oktober; im Dezember; nach Bismarcks Begräbnis.

123. Was ist der Landtag?

0 = 50.

Antworten: Ist nur für das Königreich Preussen (7); eine Versammlung von Abgeordneten (5); Vertretung des Volkes in Preussen (4); da beraten die Herren über das Land (3); wo über landwirtschaftliche Dinge gesprochen wird (3); im Landtag sind die Landtagsabgeordneten (3); da kommen die Landräte zusammen (2); die Zusammenkunft der Abgeordneten aus den Provinzen Preussens (2); auch so eine Besprechung (2); im Landtage sind Gewählte aus dem Kreise (2); ein Sitzungstag (2); ein Abgeordnetenhaus (2); wo sie alle zusammenkommen im Lande (2); auch eine Versammlung von Männern, die vom Volke gewählt werden (3); eine Versammlung (2); da kommen die Abgesandten des Landes zusammen (2); die Volksvertretung der einzelnen Staaten; eine Wahl, in welcher Herren in den Landtag gewählt werden; eine Zusammensetzung verschiedener Herren, welche Gesetze beraten; ein Tag, wo verschiedene wichtige Sachen beraten werden; die Vorsitzenden einer Provinz; eine Sitzung, die der Oberpräsident abhält; die Abgesandten aus den verschiedenen Provinzen; ein Tag zum Wählen; der wird nur einmal im Jahr abgehalten; der Landtag besteht aus mehreren Landesherrn; ob die durchkommen oder die; am Lande, wenn eine Wahl ist; wo die deutschen Fürsten alle zusammenkommen; der kann jeder Zeit berufen werden; Abgeordnete von Fürsten; besteht auch aus höheren Herren; eine Besprechung, was im Lande alles vorgeht; den wählt der Landrat; der Tag, wo der Landrat gewählt wird; im Landtag sind die Herren vom Kaiser einberufen; das abgeordnete Herrenhaus; auch mehrere Leute, die wählen können; Abgeordnetenhaus und Herrenhaus; wo von verschiedenen Ländern die Botschaften zusammenkommen; Abgeordnete von den grossen Besitzern; wo die Landesältesten zusammenkommen; beschliesst über die verschiedenen Eingaben und bringt sie im Reichstage zum Vortrage; der wird in

den Provinzen abgehalten; wo die Höheren im Kreise zusammenkommen; ein Gebäude, da sind auch Abgeordnete drin; wo der Landrat alle zusammenruft; ein Haus, da sind die Abgeordneten für das deutsche Land; das ist eine noch höhere Sitzung als der Reichstag; wo sich der Landrat bespricht mit seinen Leuten; der Landtag beschliesst, was in einzelnen Staaten vorgeht; gibt Gesetze für das Land; ein Tag, der festgestellt wird von den Landgenossen; da werden auch Geschäfte und Vorträge erledigt; kommen alle aus dem Deutschen Reich zusammen; ein Ruhetag; wo über den Kreis besprochen wird; wo die Steuerabgaben bestimmt werden; eben solche Abgeordnete, wie im Reichstag, machen aber bloss Entwürfe; der Landtag wird von verschiedenen Völkern beraten; da kommen die Herren zusammen.

124. Was ist der Unterschied zwischen Reichstag und Landtag.

0 = 50.

Antworten: Reichstag fürs Reich, Landtag für Preussen (15); Reichstag fürs Reich, Landtag für das betreffende Königreich (2); Landtag, Besprechung vom Lande (welchem = 0); Reichstag vom ganzen Reich (7); im Reichstag Militärsachen, im Landtag Zivilsachen (4); im Landtag nur Entwürfe; im Reichstag Bestätigung (3); Reichstag ist grösser (2); Reichstag vom Volk gewählt, Landtag vom Kaiser (2); Reichstag beschliesst über alles, Landtag nur über die Landwirtschaft (2); im Reichstag sind die Höheren versammelt, im Landtage nur die Landräte und Regierungspräsidenten (2); Reichstag geheime Wahl, Landtag nicht; im Reichstag äussere Angelegenheiten, im Landtag innere; im Reichstag kommen die Fürsten zusammen, im Landtag die Abgeordneten der Kreise; Reichstag wird von Abgeordneten veranstaltet, Landtag vom Könige bestimmt; Reichstag ist in der Reichsstadt, Landtag in der Kreisstadt; im Reichstag werden die vom Reichstag zusammenberufen, im Landtag die vom Lande; im Reichstag muss Se. Majestät das Wort dazu geben, im Landtag nur das Volk; der Reichstag wird vom Volke gewählt, der Landtag besteht von selber; beim Reichstag sind nur die Abgeordneten, beim Landtag ist auch das Volk dabei; Reichstag hat die Verwaltung vom ganzen Reich, Landtag nur für einzelne Provinzen; im Reichstag Verhandlung von Reichsabgeordneten, im Landtag Verhandlungen von Provinzabgeordneten; die Vertreter des Landtags sind besoldet; im Reichstag nur Besprechungen von Fürsten und Militärsachen; im Reichstag sind alle Präsidenten, im Landtag nur einige; am Reichstag werden die Reichstagsabgeordneten gewählt, am Landtag die Landräte; Reichstag wird öfter abgehalten, zum Landtag kommt der Kaiser; im Landtag sämtliche Einwohner, im Reichstag nur die höheren; zuerst werden die Sachen im Reichstag beraten, dann kommen sie in den Landtag; beim Reichstag wählen bloss die Abgeordneten, beim Landtag alle Leute; der Reichstag wird vom Volk, der Landtag von den Abgeordneten bestimmt; am Landtag darf nicht jeder wählen, der will; im Reichstag wird über das Reich besprochen, im Landtag über den Kreis; am Landtag sind Leute, die wählen, welche aus, die zum Reichstag hingeschickt werden; im Reichstag kommen sie alle zusammen, im Landtag werden sie nur eingesetzt; Reichstag vom Reiche gewählt, Landtag vom Landrat; Reichstag vom Volke gewählt, Landtag von den Ministern bestimmt; im Reichstag macht das der Reichskanzler, im Landtag der Kaiser; Reichstag setzt sich von den Kriegsministern zusammen, der Landtag von den Landratsämtern; im Reichstag kommen mehr zusammen als im Landtag; im Reichstag alle Stände, im Landtage nur die mit dem Lande zu tun haben; im Reichstag sind die Höchsten vom Reich, im Landtag die Höchsten vom Lande; im Reichstag wird gesprochen von der Regierung, im Landtag über das Land; im Reichstag Leute aus sämtlichen Staaten, im Landtag Leute aus

einigen Staaten; Reichstag über das ganze Reich, Landtag über die Kassen; was im Landtag beschlossen wird, kommt in den Reichstag; Reichstag Vertreter fürs Reich, Landtag für die einzelnen Staaten; im Reichstag nur Abgeordnete, im Landtag Amtsvorsteher und Landräte; im Reichstag sprechen sich die hohen Herren über die Rechte des Volkes aus, im Landtag die Abgeordneten über das Land; beim Reichstag kommen nur aus den Provinzen zusammen, beim Landtag von allen Ländern; erst wählt der Reichstag die Gesetze, dann kommen sie in den Landtag, dann zum Kaiser; Reichstag wird im Abgeordnetenhaus abgehalten, Landtag in jeder Stadt; Reichstag wird in Berlin abgehalten, Landtag in der Provinzhauptstadt; der Reichstag berät das Wohl des Volkes, der Landtag des Landes nach aussen hin; Reichstag ist für sich, Landtag besteht aus Abgeordnetenhaus und Herrenhaus; im Reichstag sind die Sozialdemokraten, im Landtag wird besprochen, was in der Landwirtschaft vorgeht: Landtag für den Handel, Reichstag für preussische Gesetze; im Reichstag kommen sie vom ganzen Reich zusammen, im Landtag nur von Deutschland; am Reichstag war der König Kaiser geworden, Landtag ist bloss ein Tag; Reichstag wird gefeiert; Reichstag ein Tag, wo es Beschäftigung gibt, Landtag ein Ruhetag; ein Reich ist grösser als wie ein Land.

125. Was sind Sozialdemokraten?

Antworten: Leute, die das Kaisertum stürzen wollen (gegen den Kaiser sind) (28); die an Gott nicht (an gar nichts) glauben (15); die wollen mehr Lohn und wenig Arbeit (9); die sich gegen die Gesetze empören (8); wollen Gleichheit (7); wollen alles teilen (7); sie wollen, dass alle gleichviel Vermögen haben (4); eine Umsturzpartei (3); die eigene (andere) Rechte haben wollen (2); die wollen die Arbeit verkürzen (2); die gegen das Deutsche Reich sind (2); die die königliche Regierung abschaffen wollen (2); wollen kein Militär (3); eine Volkspartei (3); die eine andere Verfassung haben wollen; die beim Militär nicht dienen wollen; Freiheitsmenschchen; die alle zusammen halten wollen; stehen unter keiner Regierung; Leute, die auf den Kaiser schlecht sind, möchten ihn gern erschiessen; Partei, die widersetzen sich den Vorgesetzten; eine Gesellschaft, die wollen mehr haben; die die Reichen vernichten wollen; die den Patriotischen nachlästern; die mit der Führung des Reiches nicht zufrieden sind; die nur auf sich bedacht sind; die Vertreter des arbeitenden Volkes; die Geld verborgen; die gegen Arbeit und Lohn streiken; die sind immer dagegen, was gewählt wird; eine Gemeinde, die sich gegen die bestehende Ordnung auflehnt; wollen die regierenden Fürsten unterdrücken; Gegner der Obrigkeit; welche alles anders haben wollen; wollen die Landwirte unterdrücken; Leute, die eben nicht richtig sind, andere verführen; eine Partei, die wollen anders wählen; die gegen die Steuer und alles kämpfen; wollen keinen Reichstag; welche die Forderungen des Landes nicht annehmen wollen; die nicht arbeiten wollen und bummeln; wollen eine bestimmte Arbeitszeit und mehr Ruhe; die die besseren Menschen abhalten von guten Dingen; ein freisinniges Volk; die wollen bloss alles für sich; wollen nicht untätig sein; wollen Gleichheit, Freiheit, Brüderlichkeit; wollen nicht arbeiten, bloss Streik ausbringen; die stiften eine andere Religion; welche das Volk verführen; eine Gegenpartei; die wollen alles verteuern; die machen immer Stänkerei; die mit uns Krach anfangen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1447 S., 393 Abbild.
4. Aufl. Berlin 1905. S. Karger.

Nach drei Jahren ist nunmehr das Lehrbuch Oppenheims abermals in neuer Auflage erschienen. Entsprechend der Zunahme des Umfangs ist eine Zerlegung in zwei Bände erfolgt. Die Ergebnisse der neuropathologischen Literatur der letzten Jahre sind allenthalben berücksichtigt und der Darstellung eingegliedert worden. In mustergültiger Weise verbindet sich Vollständigkeit in Bezug auf die Tatsachen mit Klarheit und Kürze der Darstellung. In diesen beiden Beziehungen steht das Oppenheimsche Lehrbuch noch immer unübertroffen da. Nennenswerte Lücken finden sich nirgends. In manchen strittigen Fragen — ich führe beispielsweise den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen, die klinische Darstellung der Halbseitenlähmung, die pathologische Anatomie der multiplen Sklerose, die psychophysiologische Auffassung der „hysterischen Veränderung“ an — kann man gegen die Oppenheimschen Anschauungen noch manche Bedenken ins Feld führen, indes wird man auch hier stets die objektive Würdigung der gegenteiligen Ansichten anerkennen müssen. Der sachverständige Leser wird allenthalben auch neue eigene Beobachtungen Oppenheims eingeflochten finden; insofern bedeutet jede neue Auflage auch eine erhebliche Bereicherung unserer Kenntnisse. Die Literaturangaben beschränken sich, wie in den früheren Auflagen, auf die Anführung der Autorennamen. Es käme vielleicht in Betracht, bei der nächsten Auflage die Jahreszahl des Erscheinens der bez. Arbeiten hinzuzufügen, um das Nachschlagen in den Zentralblättern und Jahresberichten zu erleichtern. Jedenfalls kann sich die Neuropathologie beglückwünschen, dass ihr, wie kaum einer anderen ärztlichen Spezialwissenschaft, ein so ausgezeichnetes Lehrbuch als ein immer wieder sich verjüngender Berater auf ihrem Entwicklungsgange zur Seite steht.

Z.

Veraguth, Otto, Privatdozent in Zürich: Kultur und Nervensystem.
Zürich 1904, Schulthess u. Co.

Die kleine Schrift stellt die weitere Ausführung eines Vortrags dar und behält die Form eines solchen bei.

Verfasser bezeichnet als Kultur die Summe alles dessen, was das menschliche Hirn im Laufe seiner Entwicklung geleistet hat. Alle Erscheinungen der Kultur müssen daher in letzter Linie auf Eigentümlichkeiten der Grosshirnrinde zurückbeziehbar sein. Die kulturelle Entwicklung wurde hauptsächlich in die Höhe getrieben durch die Plastizität der Hirnrinde. In gleichem Sinne wird künftig die noch schlummernde potentielle Energie im Menschengehirn wirken.

Die Kultur hat aber auch schädliche Einflüsse auf das Gehirn gezeitigt, einerseits infolge der übermässigen Inanspruchnahme desselben, andererseits durch den zunehmenden Konsum der Nervengifte, z. B. Blei, Nikotin, Morphin, Aether und besonders Alkohol. Eine wichtige kulturelle Aufgabe ist daher, abgesehen von der Einschränkung dieser Gifte, die Herstellung von Sanatorien zur Auffrischung des menschlichen Nervensystem, besonders auch für Unbemittelte.

B. Pfeifer-Halle a. S.

Aletrino, A., Handleiding bij de studie der crimineele Anthropologie. Amsterdam 1904. G. P. Tierie. 525 S.

Die Zeit für ein Handbuch der kriminellen Anthropologie ist gewiss noch nicht gekommen. Das Stadium unreifer Theorien und unkritischer Beobachtungen ist noch nicht überwunden. Der Verfasser welcher das Be-

dürfnis nach einer Anleitung auf diesem wissenschaftlichen Gebiet befriedigen will, ist daher vor eine enorm schwierige Aufgabe gestellt. Das vorliegende Buch stellt in Anbetracht dieser Schwierigkeiten eine aner kennenswerte Leistung dar. Den Theorien ist nicht zu viel Spielraum gegeben, wenn Verfasser auch bei seiner historischen Darstellung viel zu einseitig die französische und italienische Schule berücksichtigt. Die empirischen Daten sind grösstenteils mit ausreichender Kritik zusammengestellt. Das Buch kann also wohl zur Einführung empfohlen werden. Z.

Pollak, Bernhard, Berlin. Die Färbetechnik des Nervensystems. 3. Auflage, Berlin 1905. S. Karger.

Die neue Auflage der Färbetechnik bringt in übersichtlicher und auch verständlicher Form alles das, was dem Hirnpathologen und Anatomen wissenschaftlich wertvoll erscheint, von der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle bis zum fertigen Schnitt. Die Reichhaltigkeit der Darstellung, die dabei doch ein gewisses wünschenswertes Mass nicht überschreitet, wird dem Anfänger wie dem Erfahreneren auf diesem Forschungsgebiete genügen. Diesem stehen zur genaueren Orientierung noch zahlreiche Literaturangaben zur Verfügung, während jenem die im 5. Abschnitt enthaltenen praktischen Bemerkungen nicht unwillkommen sein werden. Wendenburg-Göttingen.

Mittermaier, Professor in Giessen. Die Reform des Vorverfahrens im Strafprozess.

Sommer, Professor in Giessen. Die Forschungen zur Psychologie der Aussage. Halle a. d. Saale. C. Marhold.

Beide Themata wurden in Vorträgen abgehandelt, die anlässlich der Eröffnung der Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Grossherzogtum Hessen (5. XI. 1904) gehalten wurden. Sie sind beide für den Juristen sowohl, wie für den ärztlichen Sachverständigen von hohem Interesse.

Der erste Redner gibt eingangs eine ziemlich scharfe Kritik des Vorverfahrens im Strafprozess, den er als Stiefkind der juristischen Wissenschaft bezeichnet, und bemängelt namentlich die Stellung der Staatsanwaltschaft, des Verteidigers und des Untersuchungsrichters, sowie die Art der Untersuchungshaft und Hauptverhandlung. Er hebt dann die Licht- und Schattenseiten der bisher gemachten Reformvorschläge hervor und empfiehlt selbst folgende Aenderungen.

1. Selbständige Vorbereitung des Verfahrens durch Staatsanwaltschaft und Kriminalpolizei.
2. Einschränkung des Legalitätsprinzips.
3. Wegfall der Untersuchungsrichter. Vermehrung der Stellen der Staatsanwälte, welche weitergehend als heute mit Zwangsmitteln ausgerüstet werden sollen.
4. Der Beschuldigte soll häufiger als jetzt und regelmässig bei jeder Verhaftung den Beistand eines Verteidigers erhalten.
5. Beschränkung der Untersuchungshaft. Einführung eines freien mündlichen und schriftlichen Verkehrs zwischen dem Verhafteten und seinem Verteidiger.
6. Der Staatsanwalt soll beim Beginn des Hauptverfahrens seine Anklage, welche den Tatbestand genauer als heute sowie die einzelnen Beweispunkte, nicht aber die Beweisergebnisse enthält, überreichen.

Der Zweck des zweiten Vortrages besteht darin, die verschiedenen Formen von falschen Aussagen nach Möglichkeit zu unterscheiden und im allgemeinen zu untersuchen, unter welchen psychologischen Bedingungen dieselben zu Stande kommen. Nach einem kurzen Hinweis auf die Methodik, welche zur Unterscheidung dieser Arten führte, werden sie folgendermassen klassifiziert.

1. Falsche Aussagen bei den deutlichen Formen der Geistesstörung.
2. Die reine kriminelle Form der völlig bewussten falschen Aussage, die sich strafrechtlich im Begriff des Meinoides verdichtet hat.
3. Die falschen Aussagen auf Grund von normal psychologischen Täuschungen.

An einer kurzen, aber sehr lehrreichen Kasuistik werden dann die Untersuchungsmethoden, die im wesentlichen in einer Vereinigung des freien Berichts und der Fragestellung bestehen, klargelegt. Im Anschluss daran wird eine Uebersicht über die verschiedenen psychologischen Vorgänge gegeben, welche auf Grund unrichtiger Auffassung und Reproduktion zu einer falschen Aussage führen können. Es sind das im wesentlichen

1. Mängel der Wahrnehmung,

2. Veränderungen, welche die Wahrnehmungen bis zur Aussage erleiden.

Redner spricht zum Schluss die Erwartung aus, dass durch das methodische Zusammenwirken der wissenschaftlichen Kriminalistik und der experimentellen Psychologie die bei manchem neuerdings aufgetauchten Zweifel an dem Wert der Zeugenaussage sich werden beseitigen lassen.

Töb ben - Göttingen.

Pessler, Paul, Erster Staatsanwalt. Zur Feststellung des Geisteszustandes der Beschuldigten im Strafverfahren. Kriminalpsychiatrische Plauderei nebst einer Sammlung von Strafrechtsfällen. Braunschweig 1905. Joh. Heinr. Meyer.

Bei dem Studium der gerichtlichen Psychiatrie sind dem Verfasser schwere Bedenken darüber entstanden, ob die jetzige Praxis bei der Untersuchung des Geisteszustandes Beschuldigter die richtige sei. Es sind insbesondere 3 Fragen, die ihn in dieser Richtung beschäftigten.

1. Ist es die Aufgabe des Sachverständigen, im Einzelfall darüber zu entscheiden, ob bei dem Inkulpaten bei Begehung der strafbaren Handlung die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war? (§ 51 des Str.-G.-B.)

2. Ist er berechtigt, aus den, bis dahin noch nicht richterlich als bewiesen dastehenden Angaben ein Urteil über den Geisteszustand einer Person zu fällen?

3. Darf sich der Psychiater in Strafsachen prinzipiell ablehnend gegen die sogenannte partielle Zurechnungsfähigkeit verhalten, während er das in zivilrechtlichen Fällen in der Regel nicht tut?

Diese Fragen werden 3 kompetenten Männern der Praxis, einem Strafjustizbeamten, dem Direktor einer Landesirrenanstalt und einem Gerichtsarzt zur Aeussereung vorgelegt, und deren Ansichten dem Inhalte nach wiedergegeben. Der Jurist verneint die erste Frage, verlangt vielmehr von dem Sachverständigen nur den Nachweis des Bestehens einer geistigen Erkrankung und eine Aeussereung darüber, ob erfahrungsgemäss solche Kranke zu Straftaten neigen oder zu deren Ausführung gezwungen werden. Auch die beiden Mediziner würden den Wegfall der Frage nach „der freien Willensbestimmung“ mit Freuden begrüssen, sie glauben aber nicht, dass der Richter in praxi darauf verzichten kann. Hinsichtlich des zweiten Punktes sind alle drei darüber einig, dass hier ein schwerer Missstand vorliege. Der Gerichtsarzt und der Justizbeamte neigen jedoch der Ansicht zu, dass eine Remedur bei dem jetzigen Modus des Verfahrens nicht zu schaffen sei, während der Psychiater vorschlägt, trotz aller Gutachten in jeder Strafsache eine Hauptverhandlung anzuberaumen. Der Richter könne dann während derselben alle aktenmässigen Tatsachen, auf die der Sachverständige sich berufe, durch Zeugenaussagen auf ihren Wert prüfen. In eine Diskussion über die partielle Unzurechnungsfähigkeit einzutreten, hält er bei dem grossen Widerstreit der Meinungen für aussichtslos. Der Gerichtsarzt misst dieser Frage keine grosse praktische Bedeutung bei und glaubt mit dem Vertreter der ausübenden Justiz, dass es dem Sachverständigen kaum jemals gelingen werde, den erforderlichen Nachweis des Zusammenhangs der Straftat mit der Geisteskrankheit zu erbringen.

Nach Ventilierung dieser Fragen wird dem Leser eine ausserordentlich reichhaltige und fesselnd geschriebene Kasuistik von Strafrechtsfällen vor Augen geführt, die den forensen Psychiater wie den Juristen in gleichem Masse interessieren wird. Zum Schluss werden auch noch 2 Spezialisten für Nerven- und Gemütskrankheiten über die beregten Fragen interviewt. Ihre Ansicht deckt sich im wesentlichen mit der ihrer beamteten Kollegen. Verfasser selbst enthält sich einer Besprechung der eingangs erwähnten Punkte und gibt der Ueberzeugung Ausdruck, dass die bestehende Kontroverse zwischen Richtern und Sachverständigen erst ganz allmählich beseitigt werden könne.

Töb ben - Göttingen.

Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors (Finland). Herausgegeben von G. A. Homén. Bd. I. H. 1—2. Berlin 1905. S. Karger.

Von diesen Arbeiten beschäftigen sich mehrere mit dem Nervensystem. So hat Homén selbst: „Die Wirkung einiger anaëroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aëroben Bakterien, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark“ studiert.

H. knüpft dabei an frühere ähnliche Untersuchungen an, bei denen er Streptokokken, Typhusbazillen etc. direkt in den Nerven oder das Rückenmark injizierte, resp. ihre Toxine in gleicher Weise benutzte. Er konnte feststellen, dass die Verbreitung der so injizierten Bakterien auf dem Wege der Lymphräume vor sich geht, weiter in den grossen serösen Räumen des zentralen Nervensystems und längs dem Zentralkanal, aber in verschiedener Weise. Die Streptokokken erreichten sehr bald aufsteigend das Rückenmark und verbreiteten sich dann auch in den Meningen.

Auch den Pneumococcus konnte H. durch Nerv, Spinalganglien und Wurzeln bis in die Meningen verfolgen. Uebrigens bildeten die Spinalganglien in gewisser Weise eine Halte- oder Grenz-Stelle bei der Austreibung der Bakterien. In den Spinalganglien waren die Veränderungen noch am deutlichsten bei der Streptokokken-Injektion, im Rückenmark fand sich — aber nicht regelmässig — zentraler Zerfall an den Ganglienzellen.

H.s jetzige Untersuchungen wurden mit dem Bacillus botulinus, ferner mit Gemischen von diesem und Streptococcus resp. Prodigiosus etc. ausgeführt, weil die Mischung mit aëroben Bakterien infolge der Symbiose die Vermehrungsfähigkeit und Wirkung der anaëroben zu erhöhen pflegt. Wenn das auch im allgemeinen der Fall war, so waren doch die dadurch bedingten Veränderungen, speziell auch die Verbreitung des Botulinus, eine nur beschränkte; auch an Ganglienzellen des Rückenmarks konnte H. höchstens geringfügige Veränderungen in den meisten Fällen feststellen.

Wickmann bringt sehr eingehende „Studien über Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta“, unter sorgfältiger Benutzung der Literatur.

9 Fälle liegen seiner Arbeit zu Grunde, deren pathologisch-anatomische Ergebnisse er eingehend bespricht. Makroskopisch zeigt sich, dass zwar die Vorderhörner vorwiegend und oft allein ergriffen sind, dass aber auch die Hinterhörner beteiligt sein können. Das ganze Rückenmark ist serös durchtränkt, aber auch die höher liegenden Teile des Nervensystems, speziell das Gehirn weisen Hyperämie und seröse Durchtränkung auf, und endlich zeigen die inneren Organe oft Veränderungen wie bei einer Infektionskrankheit. W. wendet sich darauf zu den mikroskopischen Veränderungen und zwar zuerst zu denen des akuten Stadiums. Dabei ist die Pia regelmässig infiltriert mit Lymphozyten, am stärksten am Sakralmark und davon abwärts. Das Infiltrat betrifft vorzugsweise die Vorderfläche des Rückenmarks und schliesst sich mit Vorliebe den stark gefüllten Gefässen an. Dieses Ergriffensein der Pia erklärt, wie W. hervorhebt, die oft beobachteten meningitischen Reizsymptome. Im Rückenmark selbst tritt wieder am meisten Hyperämie und eine Infiltration der Gefässe mit Rundzellen hervor. Die Blutungen, die öfters vorhanden, fasst W. als agonale auf. Das Infiltrat ist vorwiegend adventitiell, geht aber auch in das Gewebe hinein, so sehr, dass z. B. das ganze Vorderhorn von Rundzellen gleichsam überdeckt sein kann.

Die Anschwellungen des Rückenmarks weisen das stärkste Infiltrat auf. Es findet sich an allen Gefässen, mehr aber an den Venen als an den Arterien. Die infiltrierenden Zellen, die polymorphen Charakter zeigen, ohne aber sicher Leukozyten zu entsprechen, will W., wenn auch nicht ohne Bedenken, als solche am ehesten auffassen. Plasmazellen finden sich nur in geringer Zahl.

Die Hinterhörner, vorzüglich auch die Clarkeschen Säulen, weisen, wenn auch in geringerem Grade, fast regelmässig die gleichen Veränderungen wie die Vorderhörner auf, ebenso die weisse Substanz. Das gleiche gilt

von der Medulla oblongata und auch vom Gehirn, speziell den Zentralwindungen, wodurch die Zusammengehörigkeit der Poliencephalitis acuta und der Poliomyelitis acuta sehr wahrscheinlich erscheint.

In dem Uebergangs- oder Reparationsstadium der Poliomyelitis treten in den Infiltraten Körnchenzellen besonderer Art (Gitterzellen) und Plasmazellen mehr hervor, ferner Wucherung der Glia.

W. führt weiter an der Hand der Literatur aus, dass die Poliomyelitis acuta aduitorum zu der Poliomyelitis der Kinder gehört, dass auch die Landry'sche Paralyse hierher zu rechnen sei, wenigstens in einem Teil der Fälle, und dass endlich die Befunde bei Lyssa den gleichen Charakter im wesentlichen zeigen, alle einer bestimmten Gruppe der Myelitis angehörend. Pathogenetisch muss die Poliomyelitis acuta nach W. vorwiegend als eine interstitielle, infiltrative Erkrankung angesehen werden. Die Schwankungen in der Intensität des Prozesses, der sich durchweg an die Gefässe anschliesst, hängen ab von dem Reichtum an Gefässen überhaupt (Vorderhörner!), sind nicht an die Arteria centralis gebunden. Die Verbreitung des poliomyelitischen Krankheitsstoffes glaubt W. in Anlehnung an die Beobachtungen bei Lyssa u. a. als eine vorwiegend lymphogene auffassen zu können.

Silfvast, Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Sektionsbefund.

Endothelium im Raum hinter dem Chiasma, dieses z. T. bedeckend, angeblich nicht aus der Hypophyse hervorgegangen.

Homén, Seltene Sektionsfälle.

Interessante Fälle von Hydrocephalus etc.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

Therapeutisches.

Isopral (Trichlorisopropylalkohol), welches zuerst von Impens genauer untersucht wurde, ist jetzt von Pisarski bei 28 Kranken als Schlafmittel verwendet worden. Die gewöhnliche Dosis beträgt 0,5—1,0 g. Deutliche kumulative Wirkung wurde nicht beobachtet. Eine gewisse Gewöhnung kommt vor. Besonders soll es sich bei psychischen Erregungszuständen und namentlich Morphinismus bewähren. Unangenehme Nebenerscheinungen treten nur bei grösseren Dosen auf, doch wird der Puls schon durch Dosen von 1,0 g etwas beeinflusst. Wegen seiner Flüchtigkeit empfiehlt sich die Verordnung in den Bayerschen Pastillen (in Glasröhren). Störend ist bis jetzt der unangenehme Geschmack. (Therap. Monatshefte.)

Tagesgeschichtliches.

Der nächste Kongress für experimentelle Psychologie wird vom 10. bis 13. April 1906 zu Würzburg stattfinden. Referate werden erstatten J. Krüger über die Beziehungen zwischen experimenteller Phonetik und Psychologie, O. Külpe über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Aesthetik, J. Schumann über die Psychologie des Lesens, R. Sommer über Psychiatrie und Individualpsychologie, W. Weygand über die psychologische Untersuchung des angeborenen Schwachsinn.

Am 2. November ist A. v. Kölliker im 89. Lebensjahre gestorben. Sein Name ist mit der Geschichte der Anatomie des Nervensystems unlösbar verbunden. Es gibt buchstäblich keinen Teil des Gehirns und des Rückenmarks, auf den seine Forschungen nicht Licht geworfen hätten. Er war in jeder Beziehung das Prototyp des exakten Naturforschers. Der Band seines Handbuches der Gewebelehre, welcher das Centralnervensystem behandelt, wird noch lange ein Markstein seiner Forschungen und unserer Wissenschaft bleiben.

Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie)¹⁾.

Von

Prof. Dr. A. PICK.

(Hierzu Taf. II—V.)

Die Mitteilung, die ich mir heute in diesem Kreise zu machen erlaube, knüpft an Bestrebungen an, die auf mehr als ein Dezennium zurückgehen und bezüglich deren ich in der Annahme, dass sie Ihnen nicht fremd geblieben, mich möglichst kurz hier fassen will. Sie erinnern sich, dass es mir in Widerlegung des früher, u. A. von Wernicke in fast dogmatischer Form festgehaltenen Satzes, dass die senile Hirnatrophie immer eine diffuse ist und deshalb niemals Herderscheinungen zeitigt, gelungen ist, zu zeigen, dass diese Ansicht vielfach nicht zutrifft. Sie wissen weiter und zwar gerade durch einen in Ihrer Mitte von Herrn Stransky gehaltenen Vortrag, dass es seither nicht bloss mir, sondern auch sonst schon wiederholt gelungen, den Symptomenkomplex, der zuerst zu meiner Aufstellung geführt — er sei kurzweg linksseitiger Schläfelappenkomplex genannt — auch in vivo zu diagnostizieren. Ich glaube nun, dass dieser Feststellung eine über die klinisch-diagnostische weit hinausgehende Bedeutung zukommt, insofern damit die Schranken, die seiner Zeit von Griesinger zwischen den Herdaffektionen und den Allgemein-Erkrankungen des Gehirns aufgerichtet worden sind, abermals an einer Stelle durchbrochen wurden; gewiss wird man zugestehen, dass die Aufrichtung dieser Schranken im Interesse der Wissenschaft und nicht bloss zu didaktischen Zwecken im hohen Masse berechtigt war; aber ebenso wird man sich der Ansicht nicht verschliessen können, dass, je tiefer wir in die betreffenden Gebiete eindringen, wir uns immer mehr überzeugen, dass solche schematische Grenzen überhaupt nicht bestehen. (Ich verweise z. B. auf die neuere Entwicklung der Lehre von der genuinen und symptomatischen Epilepsie.)

¹⁾ Vortrag, gehalten im Wiener Vereine für Psychiatrie und Neurologie.
Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. Heft 2.

Es musste nun zunächst auffallen, dass, trotzdem jetzt die Aufmerksamkeit diesen Dingen seit längerer Zeit zugewendet ist, immer wieder nur der eben genannte Symptomenkomplex zur Beobachtung zu kommen schien, so dass ich mir schon wiederholentlich die Frage vorgelegt hatte, ob etwa in den anatomischen oder sonstigen Verhältnissen des Schläfelappens die Ursache für eine solche Prädilektion zu suchen wäre. Seither gemachte, z. T. auch veröffentlichte Beobachtungen (s. Monatschrift f. Psych. und Neur. 1904, XVI, Heft 4, S. 384) erwiesen die Tatsache, dass der allgemeine atrophische Prozess doch auch andere Gebiete und speziell auch die an den Schläfelappen hinten angrenzenden, in gesteigertem Masse in sein Bereich ziehen kann; man durfte dementsprechend, insbesondere in Fällen, wo der atrophische Prozess nach Ausweis der Sprachstörungen elektiv zu wirken schien, hoffen, dass gelegentlich neben jenen oder vielleicht auch isoliert Formen von Apraxie, auch solche motorischer oder gemischter Art, im Rahmen der senilen Demenz zur Beobachtung kommen würden. Mit aller gebotenen Reserve möchte ich Ihnen nun einen solchen Fall vorführen und einige prinzipielle Folgerungen anschliessen, zu denen er die Handhabe bietet.

Allerdings hat Markuse (Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 15. Dez. 1904, p. 737) seither schon einen Fall von gemischter Apraxie bei seniler Demenz mitgeteilt; bezüglich des anzunehmenden anatomischen Befundes erklärt er aber „eine genauere topische Diagnose für unmöglich, da es sich nur um Differenzen in der Atrophie einzelner Windungen handeln kann, deren Nachweis sich vielleicht unseren derzeitigen Untersuchungsmethoden noch entzieht“. Ich halte nun diese Schlussfolgerung wenigstens für ein gewisses Stadium des Verlaufs in einzelnen Fällen schon durch die eben gemachten Erwägungen bezüglich des Schläfelappens für tatsächlich widerlegt und hoffe, an der Hand des neuen Falles und des dazugehörigen Befundes die Bedenken noch mehr zerstreuen zu können.

Am 27. II. 1905 wird der 60jährige gewesene Arbeiter Vlasak Josef mit nachstehender Anamnese zur Klinik aufgenommen: Er wird, da sein Weib von ihm fort ist, jetzt von der Gemeinde erhalten. Seine Eltern waren „sonderbar“, eine Schwester sei abnorm gewesen, ein Bruder klagt über häufige Kopfschmerzen. Ueber seine Jugend ist nichts bekannt, doch soll er lesen und schreiben gekonnt haben und ein rechtschaffener Arbeiter gewesen sein; war angeblich Potator und soll (fraglich, ob schon früher) etwas kindisch gewesen sein; eine Tochter starb angeblich an Epilepsie. Die Krankheit soll sich langsam entwickelt haben; seit 2 Jahren arbeitet er nichts, ist „in sich vertieft“, von weinerlicher Stimmung. Nach Alkoholgenuß soll er früher exzediert haben. In der letzten Zeit lief er oft mangelhaft bekleidet auf die Strasse, bedrohte zuweilen seine Angehörigen.

Bei der Aufnahme zur Klinik ist er ruhig und bleibt auch so während der ganzen Dauer seines Aufenthaltes daselbst. Was zunächst und auch weiterhin auffällt, ist eine exquisite amnestische Aphasie, infolge deren ihm nur selten die Bezeichnung irgend eines gezeigten Gegenstandes zur Verfügung steht; doch ist diese Störung nicht bloss auf die Substantiva be-

schränkt, vielmehr die Sprache auch sonst vielfach defekt; zur Charakteristik diene das erste Examen:

Wie heissen Sie? — Vlasak.

Wie ist Ihr Taufname? — Mein Taufname ist auch — — —

Wie alt sind Sie? — Wieviel Jahre, wie oft — — — es sind 30 (offenbar „Jahre“, dem tschechischen Sprachgebrauche entsprechend) oder nicht nach $\frac{1}{2}$.

Woher sind Sie? — Richtige Antwort.

Schreibfeder? — Das kenne ich nicht, ich weiss nicht, wie das ist. —

Streichholzschachtel? — Das weiss ich nicht. — Die geöffnete Schachtel legt er hin. Ich weiss nicht, was damit — — — (scheint den Ausdruck zu suchen).

Was haben Sie für eine Beschäftigung? — Da haben wir so eine Beschäftigung da mit den Leuten. —

Schlüsselbund? — Das ist da — da sind Bücher, oder sind, ich weiss nicht, wie ich damit, oder ich habe das getan. — Zum Schreiben aufgefordert, macht er einige Haken, von denen einer dem „V“ seines Namens entsprechen könnte. Was das übrige Verhalten des Kranken betrifft, so liegt er stumpf den Tag über im Bette, kümmert sich um nichts, was im Zimmer vorgeht; nachts schläft er ruhig; er muss angekleidet und gewaschen werden, ist rein und benimmt sich beim Essen ganz korrekt.

Auch bei späteren Untersuchungen seines Geisteszustandes kommt man nicht über die einfachsten Dinge hinaus; die Zahl seiner Kinder gibt er unrichtig an, ihre Namen weiss er nicht zu nennen. Der körperliche Befund ergibt ausser den Anzeichen des Seniums nichts Abnormes, auch nicht in Beziehung auf das Nervensystem; weder zeigt er irgendwelche motorische Lähmungen, noch gröbere Sensibilitätsstörungen; feinere Prüfungen, auch der Sinnesorgane, sind durch den Geisteszustand ausgeschlossen.

Schon bei der ersten Prüfung war es aufgefallen, dass der sonst durchaus ruhige Kranke mit der behufs Bezeichnung ihm gereichten Zündholzschachtel so ungeschickt manipuliert (es ist nicht angemerkt, ob er aufgefordert worden, zu sagen, was man mit ihr tut); er versucht, sie auseinanderzureissen, wie wenn er nicht wüsste, wie sie geöffnet wird; als sie ihm dann geöffnet gereicht wird, legt er sie stumpf hin.

Uhr gezeigt; was ist das? — Nach mehrfacher wiederholter Frage fährt er mit der Hand daran, dann wieder zu den Lippen und dann wieder zurück. Ein ihm gereichtes Messer behält er untätig in der Hand, gibt es zurück und reibt sich die Hand.

Eine gereichte Zündholzschachtel versucht er wieder auseinanderzureissen, kratzt hierauf mit dem Nagel daran herum. Ein ihm gereichtes Zündholz lässt er zwischen den Fingern zu Ende brennen und dann herunterfallen. Eine gereichte Pfeife steckt er, ohne sie zu stopfen und anzuzünden, sofort richtig in den Mund, auch noch, als er die Frage, ob Tabak darin sei, bejaht hat.

Als ihm jetzt ein brennendes Zündholz gereicht wird, macht er Bewegungen, wie wenn er noch die Pfeife im Munde hätte, während er sie jetzt doch in der linken Hand hält; als das Zündholz zu Ende gebrannt verlischt, führt er es an den Mund und lässt es dann fallen.

Als ihm jetzt ein zweites brennendes Zündholz gereicht wird, lässt er es, während er an der Pfeife saugt, in der Hand zu Ende brennen, hält dann weiter die gereichte Schachtel untätig in der Hand und saugt weiter an der kalten Pfeife.

Als ihm jetzt eine grosse Semmel und ein Messer gereicht werden, drückt er die Semmel in der üblichen Weise, um ihre Frische zu prüfen, fährt dann mit dem Daumen wie schneidend darüber, während er das Messer in der Hand behält; erst als er energisch auf dieses verwiesen wird, öffnet er es und schneidet dann regelmässig von der Semmel ab.

Als ihm angesichts der vor ihn hingestellten Kerze mit der Aufforderung (wahrscheinlich! keine Notiz darüber), sie anzuzünden, eine Zündholzschachtel gereicht wird, schüttelt er sie, tut aber weiter nichts damit;

als ihm jetzt ein Zündholz gereicht wird, fährt er damit in der Luft herum, während er die Schachtel untätig in der Hand behält. Als ihm jetzt ein brennendes Holz in die eine und die Kerze in die andere Hand gesteckt wird, fährt er mit dem Zündholz längs der Kerze hinauf und herunter, bis endlich die, schon an die Finger heranreichende Flamme ihn sichtlich zwingt, das Streichholz fallen zu lassen.

Mit der Kopfbürste fährt er an den Kopf, macht daran Bewegungen, die mehr solchen des Kratzens und Schabens, als denen des Bürstens gleichen. Auf die Aufforderung „den Bart!“ fährt er weiter am Kopfe hin und her. Neuerlich aufgefordert, mittels des ihm gereichten Zündholzes die Kerze anzuzünden, fährt er wieder an dieser her und hin, auf und ab, und erst mit Nachhilfe nähert er sich dem Dochte, ohne jedoch anzuzünden; die angezündete Kerze bläst er richtig aus; eine Mütze setzt er richtig auf.

1. III. Es werden ihm die Teile einer Pfeife gereicht, er setzt sie nicht zusammen, sondern nimmt den sogenannten Wassersack wie eine Pfeife in den Mund und zieht daran; während er das fortsetzt, versucht er zwischendurch, die einzelnen Teile miteinander zusammenzusetzen. Als ihm die zusammengesetzte Pfeife und eine Streichholzsachtel gereicht werden, führt er den Pfeifenkopf an den Mund, tut, wie wenn er daraus trinken würde, spricht aber dabei das zuvor gehörte Wort „rauchen“ wiederholt aus; zwischendurch manipuliert er aber richtig mit der Pfeife, indem er die etwas gelockerten Teile fester zusammenschiebt.

Die Pfeife wird ihm jetzt richtig in den Mund gesteckt, er schmaucht gleich daran, behält aber die Zündholzsachtel untätig in der Hand und fährt darauf mit ihr an den Kopf; als ihm jetzt ein Zündholz gereicht und die Reibfläche der Schachtel entgegengehalten wird, reibt er, aber so ungeschickt, dass es nicht anbrennt; ein gereichtes brennendes Holz behält er zunächst in der Hand, saugt weiter an der Pfeife, dann nähert er das noch brennende Holz dem verschlossenen Pfeifenkopf, legt es darauf und saugt weiter an der Pfeife.

An eben demselben Tage zieht er sich über Aufforderung zunächst korrekt aus, zieht dann das Hemd wieder ganz richtig an; hierauf versucht er, die Hose wie einen Rock anzuziehen, dann aber legt er sie zusammen und auf die Erde; erst als man ihn niedersetzt und die Hose ihm vorhält, nimmt er sie und schlüpft richtig hinein; einen Strumpf zieht er wie einen Handschuh an; sowie er jedoch in die richtige Position gebracht wird, zieht er ihn richtig an und darauf auch ebenso den zweiten Strumpf; die ihm jetzt gereichten Schuhe stellt er sorgfältig nebeneinander und zieht sie erst an, nachdem ihm der eine über den Fuß gezogen worden. An den Waschtisch geführt, wäscht er sich korrekt die Hände, hört aber damit nicht auf und muss darin unterbrochen werden; mit dem ihm gereichten Handtuch trocknet er zuerst das Gesicht, trotzdem er dies gar nicht gewaschen, dann erst die Hand.

Gereichte Mütze zieht er richtig an, geht dann zu der verschlossenen Tür und reißt an derselben, obzwar man ihm einen Schlüssel dazu reicht; dabei erblickt er den in der Ecke stehenden Spucknapf und will jetzt die Hose öffnen, den Napf sichtlich verkennend (und von Urindrang veranlasst?), was daraus hervorgeht, dass er, als er später weggeführt wird, den Wunsch aussert, zu urinieren.

2. III. Als ihm die Stücke einer zerlegten Pfeife gereicht werden, nimmt er das Pfeifenrohr und saugt an ihm, hierauf stellt er die Pfeife richtig zusammen (über Aufforderung?); als ihm jetzt eine Zündholzsachtel gereicht wird, nimmt er ein Zündholz heraus, weiss aber sichtlich damit nichts anzufangen und saugt weiter an der kalten Pfeife. Ein ihm jetzt gereichtes brennendes Holz führt er, nachdem er noch vorher den etwas locker gewordenen Pfeifenkopf fester gesteckt, an den geschlossenen Deckel und lässt es in dieser Position zu Ende brennen; als ihm, während es noch brennt, der Deckel geöffnet wird, hält er das Holz an den Rand des Pfeifenkopfes, aber so, dass der Tabak nicht fängt, saugt weiter und legt dann das unterdessen abgebrannte Zündholz sorgfältig auf den Tabak des Pfeifenkopfes.

Eine gereichte Zigarre steckt er sofort in den Mund und zieht daran; als ihm dazu ein brennendes Holz gereicht wird, führt er dieses, die Zigarre aus dem Mund nehmend, an den Mund, wird dann unsicher, sichtlich ratlos, endlich führt er mit Nachhilfe das Zündholz an die Zigarre, behält es noch weiter in der Hand und lässt es erst fallen, als es ihm schon auf die Finger brennt.

4. III. Ein gereichtes Messer führt er zum Munde; Was ist das? — „Das ist ein — — — — —“.

Eine gereichte Pfeife fasst er richtig und fragt: „Soll ich die anzünden? Nicht?“ Aufgefordert, mit dem ihm gereichten Zündholz anzuzünden, legt er es fort; es wird ihm wieder die Zündholzschachtel gereicht, er nimmt sie so, wie wenn er etwas daraus schüttelte, dabei ist er aber namentlich mit der rechten Hand äusserst ungeschickt und nicht imstande, ein Zündholz anzuzünden; als man ihm endlich dazu hilft, legt er das brennende Zündholz an die Schachtel, bis es erlischt, dann wirft er es richtig fort.

Es wird ihm ein zweites brennendes Holz gereicht, mit der Aufforderung, die Pfeife anzuzünden; er hält zuerst das Zündholz von der Pfeife weiter weg und zieht unterdessen an derselben; erst später legt er es an den geschlossenen Deckel der Pfeife, ohne das zu merken.

Aufgefordert, auf eine vor ihn hingelegte Tafel seinen Namen zu schreiben, nimmt er diese, dann die danebenliegende Zündholzschachtel und macht mit der letzteren eine Bewegung, wie wenn er über die andere auf der Tafel gehaltene Hand etwas ausschütten wollte; als man ihm in diesem Momente die Kreide in die Hand drückt, schreibt er sofort einige Striche, die jedoch an keinen Buchstaben erinnern.

Nach einigen anderen Versuchen soll er eine Kerze anzünden, bleibt aber verständnislos sitzen; mit dem ihm hierauf gereichten Hölzchen tappt er am Leuchter herum, und als man ihm das Hölzchen in die Hand gibt, weiss er damit nichts anzufangen, nimmt die Kerze aus dem Leuchter, steckt das Hölzchen in die für die Kerze bestimmte Oeffnung des letzteren, woselbst das Hölzchen erlischt, dann hält er die Kerze in schräger Richtung über die Leuchter-Oeffnung.

14. III. Eine ihm gereichte Schere nimmt er wie einen Löffel, führt sie an den Mund, wie wenn er daran schlürfen wollte; als ihm jetzt damit ein Stück Papier vorgeschritten wird, macht er das richtig nach. An einer gereichten Zündholzschachtel drückt er lange herum, bringt sie aber erst nach langer Manipulation richtig auf; als ihm dann die Pfeife gereicht wird, benutzt er sie richtig, aber die dazu gereichte Zündholzschachtel legt er hin; neuerlich stimuliert, nimmt er ein Holz heraus, legt es auf den Tisch; erst als ihm jetzt die Reibfläche hingehalten wird, reibt er das Hölzchen an, lässt es aber zu Ende brennen, ohne die Pfeife anzuzünden, zieht aber weiter an der Pfeife; dann legt er diese auf den Tisch und hantiert mit der Zündholzschachtel, streicht ein Zündholz richtig an, nimmt über Aufforderung richtig die Pfeife, weiss aber damit nichts anzufangen, hantiert mit dem brennenden Zündholz an der Schachtel, bis es erlischt; ein neuerlich gereichtes brennendes Streichholz hält er wieder an die Schachtel.

25. III. Als ihm die Teile einer Pfeife gereicht werden, führt er den Pfeifenkopf zum Munde und versucht daraus zu trinken; hierauf steckt er den Wassersack an den Pfeifenkopf an; als ihm der Tabaksbeutel hingehalten wird mit der Aufforderung, die Pfeife zu stopfen, fasst er etwas Tabak und führt ihn wie zum Schnupfen an die Nase, schnupft ihn auch richtig und wiederholt das einige Male.

27. V. Es wird ihm eine Pfeife gereicht, er zieht endlich an ihr, ohne etwas weiteres mit ihr zu tun, dem Tabaksbeutel entnimmt er eine Prise und schnupft sie; auch bezüglich anderer Gegenstände ist sein Verhalten wie früher.

Ich möchte nicht unterlassen, hier zu bemerken, dass die Prüfungen auf wenige Objekte, wie Pfeife, Zigarren und Streichholz und anderes beschränkt wurden, weil bei dem sichtlichen Stande der Intelligenz von einer

Prüfung mit dem Kranken weniger geläufigen Gegenständen noch weniger Einblicke in das Handeln des Kranken zu erwarten standen.

Patient ist beim Examen, wie überhaupt, immer stumpf; auf die Frage, wie es ihm geht, antwortet er mit „gut“; andere Fragen beantwortet er mit einem „Ja“ oder mit seinem eigenen Namen; aufgefordert, die Monate aufzuzählen, tut er das langsam und richtig, nur den April lässt er aus; das Bezeichnen von Gegenständen ist ebenso gestört wie früher.

In der folgenden Zeit wird er immer stumpfer und unrein, ein Examen ist nicht mehr anzustellen.

Am 4. X. 1905 erfolgt der Exitus infolge von Dysenterie.

Bezüglich der allgemeinen klinischen Diagnose in dem vorstehend skizzierten Falle kann ich mich wohl kurz fassen; es lag sichtlich eine, vielleicht durch Momente der Heredität und des Alkoholismus etwas vorzeitig eingetretene Dementia senilis vor, als deren Grundlage eine einfache, unkomplizierte Hirnatrophie angenommen werden durfte. Ich halte aber weiter die Annahme für berechtigt, dass auf diesem Boden allgemeiner psychischer Schwäche doch gewisse Symptome mehr hervorstechen, als dies sonst in gleichgearteten Fällen im allgemeinen beobachtet wird.

Zunächst geht die amnestische Sprachstörung über das Mass dessen hinaus, was sonst in solchen Fällen vorkommt; in erhöhtem Masse wird sich das weiter sagen lassen von dem Symptomenkomplexe, den man etwa als gemischte Apraxie bezeichnen kann.

Ueberblickt man die in der Behandlung von Objekten sich darstellende Seite der Intelligenz des Kranken, so kann man zunächst mit Sicherheit sagen, dass die apraktischen Störungen, die er gezeigt, fast nichts mit Agnosie zu tun haben, also jedesfalls, um das Schema Wernickes zu gebrauchen, jenseits der intakten Ausgangsvorstellung in der Richtung der Zielvorstellung liegen.

Ebenso klar erscheint es weiter, dass die Hupterscheinungen, die der Kranke darbot, jener Form von apraktischen Störungen zugehören, welche ich als ideomotorische beschrieben, Liepmann als ideatorische strenger von seiner reinen motorischen Apraxie scheiden will (ich vermeide es, an dieser Stelle auf diese nomenklatorischen Differenzen einzugehen); aber selbst bei strengster Sichtung, glaube ich, wird man nicht umhin können, anzunehmen, dass ein, wenn auch geringer Teil der Erscheinungen eben der reinen motorischen Apraxie im Sinne Liepmanns zugehört. Wenn der Kranke wiederholentlich mit der erkannten Zündholzschnitzschachtel so manipuliert wie es beschrieben, so glaube ich, handelt es sich dabei um eine Störung direkt im motorischen Anteil der in Betracht kommenden Bahn und ebenso, wenn er nach dem Fortgeben des Glases nun mit der Hand Reibbewegungen macht; dieselbe Deutung dürfte auch dem zu geben sein, dass er mit dem gereichten Zündholz in der Luft oder an der Kerze auf- und abfährt.

Es erscheint mir demnach nicht unberechtigt, hier von einer gemischten Apraxie zu sprechen, von der der Hauptanteil der ideomotorischen, nach Liepmann ideatorischen, ein geringerer auf die rein motorische Apraxie entfällt.

Meine eigenen Ausführungen bezüglich der für die erste Form zu postulierenden Lokalisation des anatomischen Befundes, wobei besonders die Intaktheit der Zentralwindungen betont wurde, und weiter die von Liepmann erwiesene Bedeutung speziell des unteren Scheitelläppchens boten gewisse Anhaltspunkte für die Details in dem zu erwartenden Sektionsbefunde.

Die am 5. X. von Herrn Kollegen Chiari vorgenommene Sektion ergab nun folgendes:

Die weichen Schädeldecken blass. Der Schädel 51 cm im Horizontalumfange messend, gewöhnlich dick, kompakt, von gewöhnlicher Gestalt. In den Sinus durae matris flüssiges Blut. Die basalen Arterien im allgemeinen zartwandig, nur stellenweise im Gebiete der Arteriae fossae Sylv. in ihrer Wand ganz umschrieben und nicht hochgradig verdickt.

| | |
|---|--------|
| Die rechte Grosshirnhemisphäre | 485 g |
| Die linke Grosshirnhemisphäre | 460 „ |
| Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata | 160 „ |
| Zusammen | 1105 g |

Die inneren Meningen zart, blass, stärker ödematös, leicht von der Hirnoberfläche abzulösen.

Die Hirnwindungen an der Konvexität des Grosshirns im Bereiche der beiden Stirnlappen stark, im Bereiche des linken Lobulus parietalis inferior stark, des rechten Lobulus parietalis inferior und die beiden Temporallappen, sowie der Occipital-lappen leicht atrophisch, in den Zentralwindungen und den Lobuli parietalis superior nicht atrophisch. An der medialen Fläche der beiden Grosshirnhemisphären und zwar auch im Bereiche der Cunei und Praecunei keine deutliche Atrophie.

Die Seitenventrikel deutlich, aber nicht hochgradig erweitert, ebenso der 3. Ventrikel. Der 4. Ventrikel nicht dilatiert; das Ependym im allgemeinen zart, nur im 4. Ventrikel mit feinsten Granulationen versehen.

Das Kleinhirn, Pons und Med. obl. zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die Grosshirnhemisphären wurden nicht weiter sezirt, sondern in 10 proz. Formol eingelegt.

Am 1. XI. 05 wurde je ein Horizontalschnitt durch dieselbe angelegt. Hierbei zeigte sich keine Herderkrankung. Es fiel nur eine etwas stärkere Dilatation des linken Hinterhornes gegenüber dem rechten auf. Später wurden noch an symmetrischen Stellen Frontalschnitte angelegt, auf denen namentlich sehr deutlich die das Mark betreffende Atrophie der zuvor beschriebenen Territorien deutlich hervortritt.

Machen wir den Versuch, den vorstehenden, durch Abbildungen¹⁾ (s. Figg. 1—8) illustrierten Befund mit den früher hervorgehobenen klinischen Erscheinungen in Beziehung zu setzen, so wird sich vorläufig freilich nicht sagen lassen, inwieweit etwa die Atrophie der Stirnlappen mit den apraktischen Erscheinungen in Beziehung gebracht werden kann, vielmehr wird man sich zu beschränken haben, in diesem Teile des Befundes etwa die Grundlage für die allgemeine psychische Schwäche zu sehen. Dagegen finden wir bestätigt die Annahme von der [natürlich relativon²⁾] Intaktheit der Zentralwindungen und ebenso die von der besonders stark im Gebiete des linken unteren Scheitellappen ausgeprägten Atrophie; endlich wird man nicht leugnen können, dass der linke Schläfelappen gegenüber dem rechten eine stärkere Atrophie der 2. und 3. Windung zeigt; insofern dieselbe übrigens wesentlich gegenüber der zurücksteht, wie wir sie als Grundlage des Schläfelappensymptomenkomplexes erwiesen, erscheint es verständlich, dass auch nur eine leichtere Störung, die amnestische Aphasie, daraus resultiert ist.

Der vorliegende Befund gibt mir aber Veranlassung, noch einen bisher nicht berücksichtigten Gesichtspunkt heranzuziehen. In meinen früheren, hier in Betracht kommenden Arbeiten liess sich eine Scheidung zwischen Atrophie der Rinde und des Marks in den stärker davon betroffenen Abschnitten nicht machen; in dem vorliegenden Falle zwingt förmlich der Befund der Querschnitte durch die Scheitellappen dazu; betrachtet man diese, dann tritt einem die Tatsache schroff entgegen, dass die Rinde des unteren Scheitellappens links kaum, das Mark dagegen in hohem Masse atrophisch ist (daher auch die Differenz bezüglich

¹⁾ Aus Anlass der Demonstration bezw. Darstellung der photographischen Abbildungen des Gehirns möchte ich nachstehende Bemerkung beifügen. Es ist eine wohl jedem, der die Formolhärtung von Gehirnen anwendet, bekannte Tatsache, dass durch das Formol eine Gewichtszunahme und Volumvermehrung der Gehirne erfolgt; es ist mir aber weiter, auch schon in früheren Fällen, aufgefallen, dass die bei der Sektion ganz beträchtlichen umschriebenen Atrophien in den, meist erst einige Tages später, angefertigten Photographien von den zur Härtung in Formol gelegten Gehirnen nicht so deutlich herauskommen; ich hatte infolgedessen zuweilen das Gefühl, dass der für mich so prägnante Befund für denjenigen, der bloss die Abbildungen zu Gesicht bekam, nicht so beweiskräftig erscheinen mochte. Das gilt auch für den vorliegenden Fall, der mich zu dem Schlusse führt, dass offenbar die atrophischen Windungen unter dem Einflusse des Formols stärker quellen, als die übrigen Partien und dass dadurch der Eindruck der bedeutenden Differenz zwischen den beiden in etwas verwischt wird.

(Nachträglich finde ich bei Bolton [Arch. of Neurol. II. 1903, p. 478] eine Aeusserung, die geeignet erscheint, meine Ansicht zu stützen; er sagt bezüglich der Einwirkung des Formols „presumably the more oedematous the brain the less would be the increase in weight on hardening“.)

²⁾ Da es sich im vorliegenden Falle um Differenzen in der Ausprägung allgemeiner Hirnatrophie handelt, ist derselbe begreiflicher Weise nicht geeignet, die Frage der Lokalisation der Apraxie irgendwie präziser zu fördern; ich betone das im Hinblick auf neuerliche Bemerkungen Heilbronn's über die Möglichkeit motorisch-apraktischer Erscheinungen aus Läsionen der Zentralwindungen (Zeitschr. f. Psychol. 39. p. 166).

des Ventrikels). Anatomische Erklärungen dafür werden sich erst nach eingehenderer Untersuchung vielleicht geben lassen; jedenfalls spricht der Befund in dem Sinne, dass in den hier besprochenen Fällen die Störungen auch durch (vielleicht ausschliessliche?) Markatrophie hervorgerufen sein können.

Fasse ich das bisher Gesagte zusammen, so halte ich den hier gemachten Versuch, aus der Fülle der Symptome seiner Demenz einen weiteren, auf besonderer Lokalisation stärkerer Hirnatrophie beruhenden Symptomenkomplex herauszuheben, für soweit begründet, um daran die Hoffnung zu knüpfen, dass es in entsprechenden Fällen weiterhin gelingen dürfte, auch in vivo die Diagnose der so lokalisierten Atrophie zu machen¹⁾.

Man wird freilich einwenden, dass senil Demente häufig ähnliche Erscheinungen darbieten, aber ich möchte glauben, dass diese gewöhnlich doch nicht so prägnant aus dem Ganzen sich herausheben; von Bedeutung wird übrigens auch sein, dass uns ja gerade erst die neueren Studien gelehrt haben, auch die senile Demenz als ein Mosaik lokalisierter partieller Demenzen zu verstehen und die Kenntnisse bezüglich der hier zur topischen Diagnostik verwendeten apraktischen Symptome ein noch viel neuerer Erwerb der Wissenschaft sind.

An die hier gemachten Feststellungen knüpfen sich nun verschiedene Fragen, deren präzise Beantwortung sich wohl vorläufig nicht wird geben lassen; immerhin dürfte es am Platze sein, wenigstens die Elemente einer solchen Beantwortung ins Auge zu fassen.

Zunächst führt, fast möchte ich sagen, drängt der hier vorliegende Befund speziell an der linken Hemisphäre mit seinem Gegensatz zwischen intakten Zentralwindungen und Occipitalappen einerseits, atrophischen Stirnwindungen und unterem Scheitellappchen andererseits, zu der Frage, ob diesem gegensätzlichen Verhalten etwas Prinzipielles innewohnt? Die Bejahung dieser Frage wird unterstützt durch das schon eingangs vom Schläfelappen als bekannt Erwähnte, dem ja zunächst eine gewisse Sonderstellung zuzukommen schien.

Allerdings findet sich in einigen der von mir mitgeteilten Fälle von mehr oder weniger isolierter Schläfelappenatrophie aus einem späten Stadium des Verlaufs auch Taubheit berichtet, aber man wird es vor allem auffällig finden, dass, im Gegensatz zu den bisher festgestellten, aus isolierter oder wenigstens stärker betonter Atrophie hervorgehenden Komplexen höherer Ordnung (im Sinne der Leistungen), Lähmungen und Blindheit als einfache Folge seniler oder auch präseniler Hirnatrophie nicht beobachtet sind; muss man sich doch sagen, dass wenigstens in

¹⁾ Ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass Bolton (Arch. of Neurology II. 1903, p. 472 u. 559) hierher Gehöriges bringt, dass aber meine Anschauungen dadurch, schon der ungenügenden klinischen Beobachtung wegen, nicht widerlegt werden.

den Stadien, welche Individuen mit atrophischem Gehirn erleben, etwas Derartiges überhaupt nicht vorzukommen scheint, weil so einfache, nicht erst zu suchende Symptome der Beobachtung nicht wohl bisher hätten entgehen können. Es scheint mir denn auch sicher zu stehen, dass während die Assoziationszentren zu relativ umschriebener Atrophie häufig disponiert sind, von den Projektionszentren etwas Derartiges nicht bekannt ist.

Sie sehen, ich komme auf die bekannte Lehre Flechsig's zurück, aber wenn Sie mit mir insbesondere die linke Hemisphäre unseres Kranken mit den Tafeln Flechsig's vergleichen, dann werden Sie gestehen müssen, dass die atrophischen Abschnitte recht genau mit den Assoziationszentren Flechsig's zusammenfallen, die kaum atrophischen Projektionszentren sich scharf von jenen abheben. Es kann mir natürlich nicht beifallen, auf Grund der hier beigebrachten Tatsachen etwa Stellung für oder gegen die Lehren von Flechsig nehmen zu wollen, aber wie im allgemeinen, so erscheinen mir auch die hier mitgeteilten Befunde und Beobachtungen für eine Ausgleichung der, übrigens auch sonst nicht mehr so schroff einander gegenüberstehenden Standpunkte zu sprechen. Wie immer man sich zu der genannten Lehre aber auch stellt, davor glaube ich geschützt zu sein, dass man die hier dargelegten Tatsachen und die darauf sich stützenden Erwägungen zusammenwerfe mit den in den letzten Jahren da und dort aufgetauchten Versuchen, die verschiedensten Psychosen aus der Flechsig'schen Zentrenlehre zu erklären.

Ist aber dieser Gegensatz hinsichtlich der Atrophie in den Fällen, die wir hier diskutieren, ein prinzipieller, dann wird man daran die Frage knüpfen können, liegt der Atrophie der Assoziationszentren und ihres Marks ein besonderes Moment zugrunde? Die Beantwortung dieser Frage kann von zwei Gesichtspunkten ausgehen; man wird sich zuerst fragen müssen, ob nicht der anatomische Bau etwa die Ursache dieser Prädilektion ist.

Etwas Bestimmtes wird sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens wohl nicht sagen lassen, vielmehr wird man nur die Hypothese formulieren können, dass wahrscheinlich die Projektionszentren (ihrer reichlicheren Verbindungen wegen?) gegen den atrophischen Prozess in höherem Masse geschützt sind als die Assoziationszentren. Für diese anatomisch zu begründende Hypothese und gegen eine die Funktion allein in Betracht ziehende Deutung spricht vielleicht auch der Umstand, dass mehrfach Fälle von Idiotie, Mikrocephalie beobachtet sind, in denen speziell die Assoziationszentren, mit Ausschluss der Projektionszentren, Sitz mikrogyrischer Bildung waren. Ich darf weiter an die Untersuchungen Schaffers (Neurol. Centralbl. 1903, S. 802) erinnern, der für einzelne Fälle von Paralyse etwas dem hier Beschriebenen an die Seite zu Stellendes berichtet.

Im gleichen Sinne, natürlich nur prinzipiell, verwertbar ist wohl auch manches, was wir von der Pathologie der System-

erkrankungen (namentlich im Rückenmarke) wissen, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann.

Endlich kann zur Unterstützung des eben Dargelegten noch das angeführt werden: im Gegensatze zu dem hier Diskutierten steht sichtlich das Verhalten der sogenannten atypischen Paralysen von Lissauer, die ja gerade verschiedenartige motorische und sensible Lähmungen zeigen, bedingt durch stärkere Läsion der Projektionszentren; es wird uns dieser Gegensatz verständlich, wenn wir erwägen, dass diese Erscheinungen sich als Reste paralytischer, apoplektiformer Anfälle darstellen und dass solche Anfälle bei der senilen Demenz doch recht selten und weder von solcher Schwere noch auch entsprechender Dauer sind.

Der zweite Gesichtspunkt, unter dem das hier Diskutierte betrachtet werden könnte, wäre der der Funktion. Man könnte etwa denken an die von Wernicke (Grundriss S. 9) zur Erklärung der Geisteskrankheiten gemachte Annahme elektiver, nach Art der Neuritis erfolgender Erkrankung differenter Assoziationssysteme; doch halte ich diese Annahme, wenn überhaupt, dann nur auf der Basis anatomischer Begründung für diskutierbar.

Ich glaube auch sonst nicht, dass wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse für eine derartige primäre Verwertung der Funktionshypothese genügende Stützen besitzen; vielmehr halte ich meine, vor mehr als 25 Jahren geäußerte Ansicht über Disposition, und eine solche ist wohl hier anzunehmen, auch jetzt noch als zutreffend.

Wenn ich das Wesen der nervösen Disposition damals (Berliner klin. Wochenschrift 1879, No. 10) in einer mangelhaften Ausbildung des betreffenden Organs oder Organsystems gesehen und diese Hypoplasien z. T. zu erweisen versucht, z. T. wahrscheinlich gemacht habe, so hat mir die Entwicklung unserer Kenntnisse in dieser Richtung vollständig Recht gegeben; wenn ich weiter schon damals als das Bindeglied zwischen Disposition und späterer Krankheit das Missverhältnis zwischen Arbeitsmass und Leistungsfähigkeit bezeichnete, so hat auch das in der Lehre Edingers von den „Aufbrauchkrankheiten“ eine glänzende Bestätigung gefunden; dementsprechend scheint mir in dem hier diskutierten Falle die Verwertung des funktionellen Faktors als eines sekundären, auf der Basis primärer anatomischer Veranlagung der Assoziationszentren allerdings durchaus berechtigt und namentlich auch durch das gestützt, was wir durch Flechsig betreffs der zeitlich differenter Markreifung von Projektions- und Assoziationsbahnen wissen¹⁾.

Ich habe die eben hier dargelegten Erwägungen über eine Erklärung isolierter Erkrankung der Flechsigschen Assoziationszentren angeschlossen an den Versuch, apraktische Erscheinungen

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung bei der Korrektur: Dass die topisch-histologischen Studien von Campbell, Brodmann u. A. ebenfalls in diesem Sinne verwertbar sind, braucht wohl nur angemerkt zu werden.

im Rahmen der senilen Hirnatrophie zu lokalisieren; doch bedarf es keines Beweises, dass, auch wenn dieser Versuch weiterer Erfahrung nicht standhalten sollte, jene Erwägungen davon nicht berührt werden; denn selbst wenn wir nur die bisher bekannten lokalisierten Atrophien des Stirn- und Schläfelappens in Betracht ziehen, zeigt sich, dass auch für diese jene Erwägungen zu Recht bestehen bleiben.

Weiter jedoch als zu diesen prinzipiellen Aufstellungen glaube ich nicht gehen zu sollen, denn ob es sich hier tatsächlich gleichfalls um eine „Aufbrauchskrankheit“ handelt, was in letzter Linie als Ursache für die Atrophie anzusehen ist, darüber darf man sich billig wohl jeder Aeusserung enthalten.

Wenn auch einzelne Autoren, z. B. Klippel, in der Beantwortung ähnlicher Fragen, die progressive Paralyse betreffend, viel weiter gegangen sind, halte ich den eben ausgesprochenen Standpunkt vorsichtigen Zuwartens, bei der Dementia senilis wenigstens, noch für den richtigen¹⁾.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—V.

- Fig. 1. Linke Hemisphäre } mit den Linienzeichnungen, welchen die später
 Fig. 2. Rechte Hemisphäre } aufgeführten Querschnittsbilder entsprechen.
 Fig. 3 Die mediale Fläche beider Grosshirnhemisphären.
 Fig. 4. Horizontaler Durchschnitt durch beide Hemisphären. (Hier ist, weil die obere Schnittfläche photographiert wurde, die rechte Hemisphäre links, die sichtlich kleinere linke rechts dargestellt; in den folgenden Schnitten ist links die linke, rechts die rechte Hemisphäre.
 Fig. 5. Frontalschnitt durch beide Hemisphären, Stirnhirn. (Hier, sowie in den folgenden Schnitten entspricht die Photographie der hinteren Schnittfläche.)
 Fig. 6. Frontalschnitt in der Gegend der vorderen Zentralwindung.
 Fig. 7. Frontalschnitt in der Gegend der hinteren Zentralwindung.
 Fig. 8. Frontalschnitt in der Gegend des unteren Scheitellappens.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg. Dir. Prof. Fürstner.)

Über Rededrang bei Denkhemmung.²⁾

Von

Dr. KARL PFERSDORFF,

Assistent der Klinik.

Anna F., 35 Jahre alt, verheiratet. Kaufmannsgattin. 22. Februar 1905 bis August 1905. Heredität ist nicht festzustellen.

Die Kranke ist geistig gut veranlagt, lernte sehr gut in der Schule.

¹⁾ Nachträgliche Bemerkung bei der Korrektur: Mit Rücksicht auf eine seither in der Münchener med. Wochenschrift von Liepmann veröffentlichte Arbeit möchte ich speziell bemerken, dass der vorstehende Vortrag noch vor deren Erscheinen gehalten wurde.

²⁾ Vortrag, gehalten im Verein der südwestdeutschen Irrenärzte am 4. November 1905.

Fig. 1

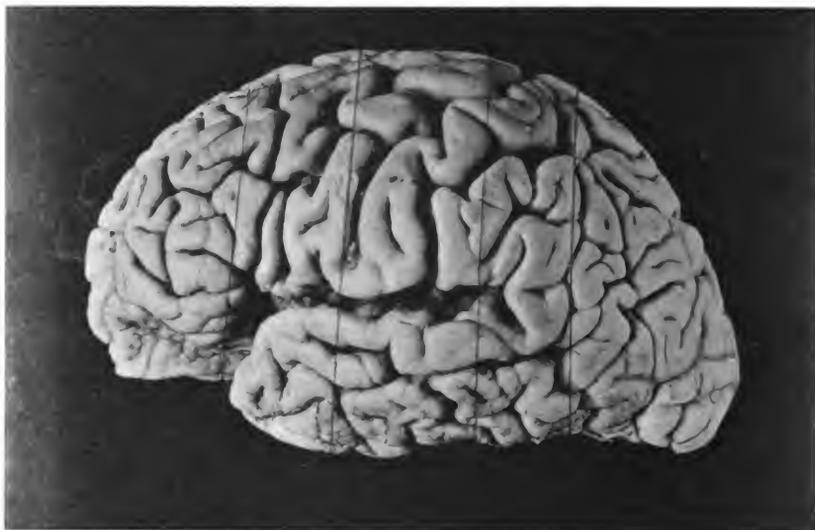


Fig. 2

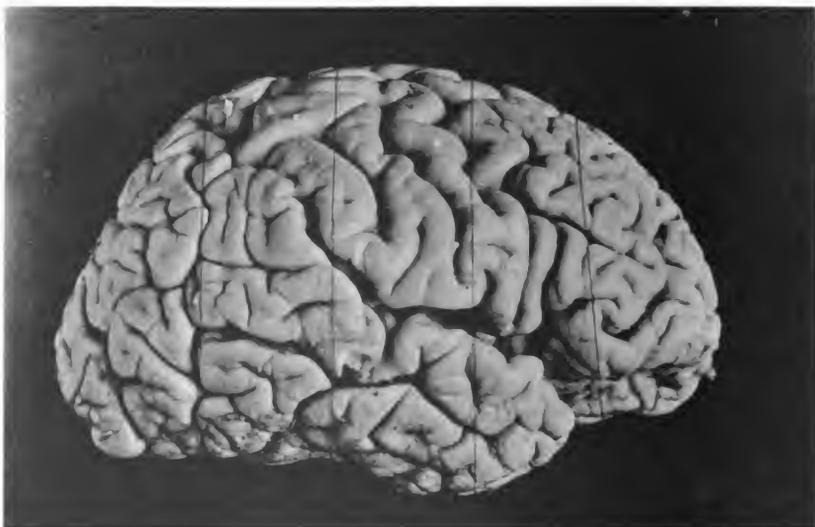


Fig. 3

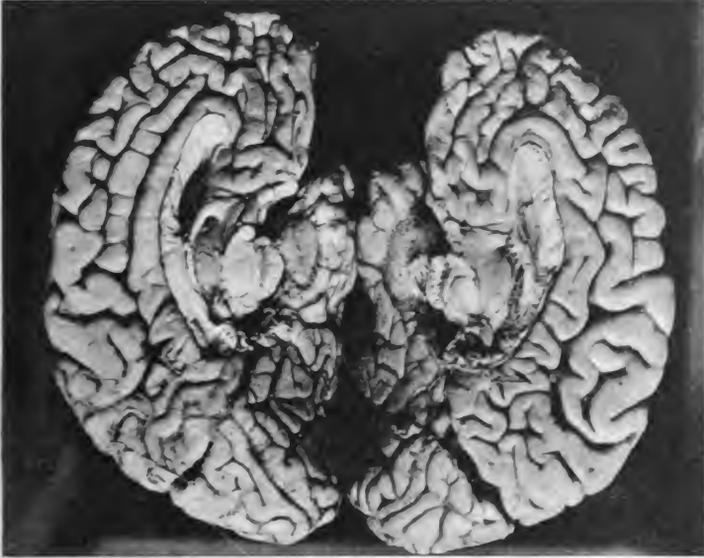


Fig. 4



Fig. 5

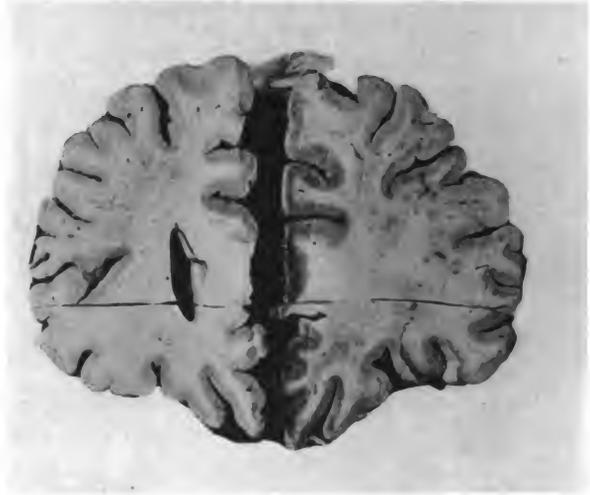


Fig. 6



Pick.

Fig. 7



Fig. 8



Im 14. Jahre trat eine leichte Depression auf, die 3—4 Monate dauerte; während derselben musste Pat. zu allen Gegenständen und Vorkommnissen „innerlich Bemerkungen“ machen, manchmal auch in Frageform.

1891, 1892, 1894, 1897, 1900, 1902 erfolgten Entbindungen ohne Besonderheiten. Zwei der Kinder starben an Infektionskrankheiten, die anderen sind gesund.

Oktober 1904 setzte im Anschluss an einen Streit mit der Schwägerin die jetzige Depression ein. Vier Wochen lang scheint ein Stupor bestanden zu haben. Die Kranke sah „Männer ohne Köpfe, Mordtaten“. Auch Denkhemmung scheint vorhanden gewesen zu sein: „Ich bin nie sicher, ob es richtig ist“, „Es fehlt mir am Verstand“. Zudem bestanden Zwangssymptome, Furcht vor Messern; die Kranke sah ein Seil im Garten liegen; sofort kam ihr der Gedanke „Damit kannst Du Dich aufhängen“. Hierbei bestand Affekthemmung: „Ich fühle keine Liebe mehr.“ Gelegentlich scheint auch Ideenflucht ohne Rededrang aufgetreten zu sein: „Ich musste mir alles innerlich erzählen, wenn ich so dalag.“

Bei der Aufnahme ist die Kranke vollkommen orientiert; sie rechnet gut. Die Stimmung ist labil, „lächelt unter Tränen“. Der produzierte Affekt ist nicht stark. Sinnestäuschungen fehlen. Nach Ansprache ist ein gewisser Rededrang bei der Kranken bemerkbar; die hierbei produzierten sprachlichen Äußerungen sind nicht ideenflüchtig verknüpft. Kein Gedankenlautwerden; gelegentlich „zuckt es in der Zunge“. Die Kranke liegt inaktiv im Bett, hat Krankheitseinsicht, „es ist kein Witz mehr im Kopf“. Keine Tagesschwankung der Stimmung.

15. III. Liegt dauernd zu Bett; orientiert; rechnet gut. Es besteht Tagesschwankung der Stimmung. Die Kranke ist leicht euphorisch; die Stimmung ist labil mit ziemlich starkem, dem Bewusstseinsinhalt entsprechendem Affekt. Bisweilen besteht Affekthemmung, auch Denkhemmung, „Ich fühle nicht mehr, ich bin dumm“. Zwangsvorstellungen: „Es schafft wie von Mordtaten. Ich sehe meine Kinder mit dem Messer in der Brust. Es kommen mir Worte in die Ohren, ich kann dann innerlich keinen Bescheid darüber geben. Es spricht dann ganz laut ‚Mutzig‘ oder ‚Erdäpfel‘, aber nur, wenn eine von den Kranken hier das Wort ausgesprochen hat. Bisweilen zieht es auch an der Zunge, ich muss dann sprechen.“

„Ich kann nicht denken, ich muss innerlich laut sprechen. Was ich äusserlich spreche, muss ich innerlich noch einmal sagen, nachher, nicht vorher. Wenn ich etwas sagen will innerlich, kommt mir gleich ein anderes Wort ein. Ich muss studieren von morgens bis abends. Es sind keine fremden Gedanken. Wenn die Schwester eine Kranke ruft, dann zieht es mir an der Zunge, ich muss auch rufen.“

1. IV. Orientiert, leicht euphorisch. „Ich kann lustig sein, aber wenn ich allein bin, muss ich immer denken. Wenn ich denke, ‚der Frühling ist schön‘, meine ich, es muss noch etwas kommen nach dem Gedanken. Die Zunge zuckt bei manchen Worten. Ich muss immer etwas zum Sprechen im Munde haben, es muss schnell gehen, auch wenn es verkehrt ist. Ich brauche nicht zu denken, es kommt von selbst. Ich habe kein Gefühl mehr. Vor 5 Monaten konnte ich nur wenig denken. Jetzt muss ich immer denken; es ist gezwungen, ein dummes Denken. Wenn mir jemand etwas sagt, will ich darüber nachdenken, und da habe ich immer Angst, es ist falsch gedacht. Ich muss soviel sprechen mit mir innerlich; ich habe kein Gefühl mehr, die Gedanken ziehen nicht. Ich liebe nicht mehr wie früher. Ich meine, ich könnte gar nicht mehr spüren, wenn es gut wird. Beim Einschlafen geht das Gespräch auch fort. Ich muss jedem etwas nachsprechen, was er sagt. Es muss am Verstand fehlen, sonst würde ich nicht dazu gezwungen sein. Wenn ich laut spreche, ist alles fort. Laut ist es nie, es sind immer meine Gedanken.“

5. IV. Orientiert; liegt inaktiv im Bett; zugänglich; rechnet richtig. „Ich wollt, ich wäre wieder, wie ich war. Ich hab's immer mit dem Denken. Die Zunge geht etwas, ich höre es in der Brust. Was ich höre oder was man spricht, muss ich nachsprechen. Das letzte Wort behalte ich immer

auf der Zunge, bis etwas anderes kommt. Ich muss Sachen suchen, die ich aussprechen soll. Und dann habe ich kein Gefühl mehr; ich fühle die Liebe nicht mehr zu den Meinen. Es kommen mir alte Lieder ins Gedächtnis, auch komische Worte, z. B. Erdäpfel. Es fällt mir alles auf. Wenn ich selbst spreche, höre ich's in der Brust, die Zunge geht dann. Immer muss ich etwas im Munde haben, um es auszusprechen; wenn ich nichts habe, muss ich etwas suchen. Wenn ich die Flasche mit Sulzmatterwasser sehe, muss ich denken „Champagner.“ Die Kranke spricht spontan nicht viel. Nach Beginn einer sprachlichen Äusserung setzt meist Rededrang ein. Der Zusammenhang der sprachlichen Äusserungen ist stets erhalten. Die Assoziationen sind nie ideenflüchtig.

17. IV. Liegt dauernd im Bett; beschäftigt sich nicht. Leichte motorische Unruhe, gelegentlich tritt leichter Rededrang auf: „Es ist nicht mehr wie früher; früher kam alles von selbst, jetzt muss ich drüber nachdenken; ich habe keinen Witz mehr. Was gesprochen wird, muss ich im Mund behalten und 6–7 mal denken und zum letzten Mal aussprechen. Ich gebe oft Antwort mit der Zunge, oft kommen Gedanken, ohne dass ich will; ich spreche viel dummes Zeug und ich weiss es; es ist dumm, dass ich es weiss. Wenn ich nichts zu sprechen weiss, habe ich innerliche Angst. Früher hatte ich Ruhe, jetzt muss ich immer etwas wissen innerlich. Es ist ein Zwang; es ist mir alles zu viel. Ich habe keine Furcht mehr; ich bin wie versteinert, auch vor dem Tode fürchte ich mich nicht mehr.“

18. IV. Leicht gehobene Stimmung; lacht bei komischen Vorkommnissen.

20. IV. „Schreiben Sie nichts auf, es ist doch nicht zum Gesundwerden. Wenn ich etwas denken will, muss ich innerlich sprechen in der Brust. Wenn ich etwas gesagt habe, ist es mir innerlich so dumm. Was ich innerlich spreche, muss ich im Munde behalten und 6–7 mal wiederholen, bis ein anderes Wort kommt. Auch soll ich Gedanken sagen, die ich nicht sagen will, so z. B. immer der Gedanke mit dem Messer und den Kindern.“

26. IV. „Äusserlich bin ich nicht verrückt, aber innerlich. Ich weiss gar nicht mehr, wie man denkt. Wenn mir jemand etwas sagt, muss ich mir's widersagen. Ich muss mir die Gedanken suchen zum Denken. Unten, von der Brust herauf, kommen Worte, schreckliche, die ich sagen muss, ich muss sie aussprechen, wie ‚Mord der Kinder‘; das quält mich. Es sind meine eigenen Gedanken, das quält mich. Ich bin kalt wie ein Frosch; auch nach meinem Mann frag' ich nichts mehr.“

Gelegentlich leicht euphorisch mit Rededrang.

2. V. Unverändert. Stimmungswechsel; lacht. „Lachen, ja Lachen, wenn Sie nur wüssten, wie es mir drum ist. Das letzte Wort muss ich aussprechen, ich kann es aber nicht aussprechen, ich denke, es ist Dummheit. Ich möchte noch gerne leben. Warum muss ich immer etwas zum Sprechen suchen. Es ist immer ein Gegengespräch von der Brust aus mit schweren Gedanken. Ich muss immer schaffen im Hirn. Das ist doch Dummheit. Ich bin gequält; ich weiss mir nicht zu helfen. Das hätte doch schon abnehmen müssen seit 7 Monaten. Innerlich dumm und äusserlich so witzig.“

3. V. „Ich bin doch die Unheilbarste von allen, die Sie haben. Es hat's keine mit dem Denken zu tun, wie ich. Warum kommen so viele Worte von unten, von der Brust herauf? Ich kann mir Sachen vorsprechen und meine, sie sind wahr; und dann habe ich keine Gefühle mehr, es ist mir alles einerlei. Ich muss immer innerlich mit mir sprechen. Ich habe innerlich so einen Wahn.“ Die Stimmung ist labil, leichte Euphorie mit depressivem Inhalt. „Galgenhumor“ wechselt mit Querulieren. „Auch Worte, die ich früher gesprochen habe, kommen wieder schön herauf.“ Der Rededrang ist deutlich ausgeprägt, tritt jedoch erst nach Anreiz zu Tage. „Die Gedanken, die schrecklichen, könnte ich überwinden, wenn der Kopf gesund wäre.“

6. V. Seit 2 Tagen meist leicht euphorisch. „Ich kann lachen, aber ich bin doch gequält. Warum? weil ich alles nachsprechen muss.“

Was ich denke, muss ich auch in Gedanken nachsprechen. Ich möchte nur wissen, wie ich gewesen bin; es ist keine Energie im Kopf. Die Gedanken machen mir nichts mehr. Es ist alles gezeugen. Ich höre es in der Brust sprechen, ich erkenne die Stimmen wieder, die ich eben gehört. Bisweilen höre ich auch ein Wort oder zwei im Ohr.“

18. V. Orientiert, stets zugänglich. Liegt im Bett; beschäftigt sich nicht. Die Stimmung ist labil, im Moment der Untersuchung leicht euphorisch. „Ich wäre gut gelaunt, wenn das Denken nicht wäre. Wenn ich anfangs einzuschlafen, kommen mir Worte auf die Zunge. Ich höre immer Gespräch in der Brust. Sowie ich selbst spreche, ist gut. Ich habe kein Gefühl mehr wie früher; es kommen immer schwarze Gedanken.“

31. V. „Ich bin die Dummste. Ich weiss mich innerlich nicht zu unterhalten wie früher. Der Mensch muss doch denken. Ich kann nach Hause denken, es ist mir alles gleich. Die Welt kann untergehen; wie wenn man kein Herz, kein Interesse mehr hätte. Ich wollte lieber, ich wäre verrückt. Ich habe keine Hoffnung. Es ist nur äusserlich, was ich fertig bringe. Ich habe den Lebensgeist nicht mehr, kein Gefühl mehr und war doch so weichherzig. Bei vollem Verstand muss ich leiden, und es ist doch kein richtiger Verstand.“ Oberflächlicher Stimmungswechsel mit sinn-gemäsem, nur mässig starkem Affekt. Leichter Rededrang.

2. VI. „Bringen Sie mir noch eine her, die nicht weiss, wie man denkt. Ich bin sicher, Sie haben keine. Es kommen mir von der Brust viele Sachen ein und schreckliche Sachen und dumme Worte, und ich meine, ich muss sie aussprechen. Wenn ich bete, meine ich, ich muss weiter beten. Ich muss immer denken. Auch wenn ich einschlafe, spricht es dummes Zeug. Ich habe kein Gefühl mehr.“ Krankheitseinsicht ist stets vorhanden.

7. VI. Oberflächlicher Stimmungswechsel. „Es muss alles repariert werden, ich muss es wieder sagen. Ich kann die Worte nicht im Sinn behalten, ich muss es nur immer sagen; ich muss immer etwas zum Sprechen haben. Dann kommen mir auch von der Brust herauf schreckliche Sachen ein, die ich früher nicht im Sinn hatte. Ich weiss nicht, warum mein Kopf so dumm ist. Wenn ich die Augen zumache, fange ich an zu phantasieren. In der Brust ist es ein Sprechen, es kommen mir jedoch auch Worte im Kopfe ein; es kommt auch auf die Zunge. Im Kopfe sind die Worte nicht laut.“

15. VI. „Ich bin gescheut im Kopf und doch nicht. Wenn ich im Begriff bin einzuschlafen, zwingt es mich zum Sprechen. Es kommen mir schwarze Gedanken. Ich habe gar kein Interesse mehr; wenn meine Kinder zum Fenster hinausfielen, würde ich mir nichts daraus machen.“

18. VI. „Wenn ich an etwas denken will, so kann ich nicht daran denken, ohne es auch auszusprechen. Ich muss immer etwas suchen zum Sprechen. In der Brust habe ich Ahnungen von Gesprächen. Manche Worte kommen mir schön ausgesprochen auf die Zunge, ganz fertig. Den Leuten nachsprechen brauche ich jetzt nicht mehr. Ich habe ein gutes Gedächtnis, bis zu meinem 3. Jahr, und doch kann ich mich innerlich nicht unterhalten. Wenn ich selbst laut mit jemandem spreche, dann ist alles gut. Aus dem Herzen kommen schwarze Gedanken; die kommen nicht gesprochen. Es kommen mir halb gesprochene, angefangene Worte ein, die muss ich fertig sprechen. Ich habe an nichts mehr Freude.“

Die Stimmung ist stets labil mit sinnentsprechender Affektschwankung; der Affekt ist nie maximal, der Umschlag lässt sich meist suggerieren.

Abends überwiegt leicht gehobene Stimmung; während derselben scherzt die Kranke kommentiert.

22. VI. „Sie können lachen! Die Dummste, die in der ganzen Klinik liegt, haben Sie vor sich. Wenn ich nicht besser werde, geben Sie mir etwas zum Sterben.“

Leicht euphorisch mit Stimmungswechsel. Depressiver Inhalt wird lachend vorgebracht. „Ich kann auch mitsingen. Ich muss mir zum innerlichen Sprechen Sachen suchen.“

Stimmungswechsel ist leicht herbeizuführen. „Ich habe kein Gefühl mehr im Kopf und im Gemüt; meine Liebe zu den Kindern ist nicht mehr, wie es war! Lieber hätte ich die Schwindsucht. Ich weiss gut, was ich mache, und habe doch kein Witz im Kopf. Früher hatte ich doch Haushaltsgedanken, die mich interessierten; die interessieren mich jetzt nicht mehr.“

23. VI. Leicht euphorisch. „Gut gelaunt wäre ich, wenn ich nur wieder wäre wie ich war; und doch habe ich keine Freude. Wenn ich wüsste, wie das Denken wäre, wäre ich wieder fröhlich (lacht). Ich lache, und doch kommen mir keine fröhlichen Gedanken.“ Stimmungswechsel. „Es kommen mir stets so Sachen ein, die muss ich aussprechen. Ich bohre fort in Gedanken; das Hirn schafft immer; das ist mir früher nicht vorgekommen, dass ich alle dummen Sachen, die mir einkamen, aussprechen musste. Wenn ich rede, ist es besser. Aeusserlich kann ich jedem Bescheid geben; aber innerlich muss ich zu mir sprechen und das ist nicht recht.“

28. VI. Orientiert; rechnet gut. Leichter Rededrang mit depressivem Inhalt. Stimmung labil. Affekthemmung. „Es ist nicht wie es war; früher hätte ich nicht so lange fortbleiben können. Das innerliche Sprechen mit mir finde ich nicht gut. Wenn man kopfrechnet, muss man ja auch innerlich sprechen, nur muss ich es immerfort tun. Im Kopf allein denken kann ich nicht, ich muss es in einem fort selber sprechen. Es kommen mir so viele dumme Sachen vom Kopf aus ein, die muss ich sprechen. Wenn ich spreche, ist alles gut.“

29. VI. Depressiv mit ziemlich starkem Affekt; Stimmungswechsel ist leicht herbeizuführen. „Ich möchte gern sterben, weil ich doch nicht mehr gesund werde. Ich könnte fröhlich sein, wenn ich nur wüsste, wie es einem Menschen zumute ist. Es ist gerade, wie wenn man keine Gedanken im Kopfe hätte. Es spricht auch viel von selbst, wie wenn ich jemand mit mir hätte, der spricht. Es kommen keine freudigen Gedanken mehr vom Herzen. Ich muss mir alles im Kopf sagen, es kommt auch auf die Zunge. Wenn ich doch nur dumm wäre, dann wüsste ich nichts.“

30. VI. Orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion. „Wenn ich nur wüsste, wie das Denken ist; ich kann mich im Kopfe nicht mehr verhalten wie früher. Ich habe meine Kinder noch gern, aber lange nicht mehr so wie früher. Ich war bekümmert um Geld und alles, jetzt ist es mir gleich. Die andern Kranken wissen doch wenigstens, wie das Denken ist, ich muss immer innerlich sprechen. Was ich nachdenke, muss ich nachsprechen, so allein kann ich's nicht im Sinn behalten.“

Krankheitseinsicht. „So ein dummes Mensch bin ich, und bin doch eigentlich gescheut und weiss, was ich mache. Wenn ich aufwache, weiss ich nie, ist Morgen, Mittag oder Abend.“

3. VII. Leicht euphorisch. Stimmungswechsel. „Es ist doch nicht zum Lachen, wenn man so dumm geworden ist und so gescheit war. Das Wollen ist da, aber das Vollbringen nicht. Wenn nur die Freude wiederkäme. Der Gedanke gibt mir Worte ein. Die Mutterliebe ist nicht mehr so, wie sie war; wenn die Kinder bei mir sind, habe ich sie gern, aber wenn ich aus der Ferne an sie denke, ist es nicht mehr dasselbe. Ich möchte Freude haben und habe keine.“

4. VII. „Ich meine immer, ich kann nicht denken wie die andern Leute. Ich kann ganz natürlich sprechen; wenn ich gesprochen habe, kommt alles wieder. Hätt' ich nur noch Interesse! Es ist, wie wenn ich keinen Sinn für nichts hätte. Und ich wollte doch so gern fröhlich sein.“

5. VII. Orientiert. Stimmung indifferent, leicht querulierend. „Was man mir gesagt hat, muss ich wieder sagen. Die wüsten Gedanken sind im Gemüt, in der Brust. Ich will's nicht wissen, ich will Interesse haben. Ich will Freude an weltlichen Sachen haben. Ich muss mir etwas suchen zum Denken; ich muss stets etwas wissen zum Sprechen. Ich bin nicht mehr interessiert, und doch kann ich allen Menschen Bescheid sagen; (lachend) ich glaube, ich habe Hirnerweichung.“

11. VII. Orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion. Stimmungswechsel ohne stärkeren Affekt. „Ich will mich geschickt im Kopf machen, ich bring's aber nicht fertig. Es kommt mir gesprochen ein. Im Denken muss ich auch sprechen. Es ist nicht mehr so stark wie zu Anfang. Ich habe kein Gefühl und keine Liebe mehr; ich bin nicht mehr interessiert. Es kommen mir dumme Worte ein. Ich weiss, dass es Krankheit ist.“

15. VII. Vom Manne nach Hause geholt.

B., Fanny. 46 Jahre alt, verheiratet, Kaufmannsgattin. 31. XII. 1904 bis 30. IV. 1905.

Heredität ist nicht vorhanden. Die Kranke ist geistig gut veranlagt. 3 Geburten ohne Besonderheiten; die Kinder sind gesund.

1896 bestand ohne besondere Veranlassung eine Depression von acht Monaten Dauer, während derselben traten zahlreiche emotive Zwangsvorstellungen auf. Seit dieser ersten Erkrankung war Pat. vollkommen gesund und leistungsfähig.

Im Sommer 1904 setzte eine Depression ein mit Insuffizienzgedanken und depressiver Eigenbeziehung. Es traten Zustände von Denkhemmung auf, die abgelöst wurden durch Ideenflucht bei fehlendem Rededrang. „Überall kam ich hin in Gedanken, ich denke an jedes Haus im Dorf, an die Leute, die drin sind, wie die Möbel im Zimmer stehen; ich kenne dann Leute, an die ich gar nicht mehr dachte. Tausend schwere Sachen kommen mir ein. Bisweilen bin ich auch ganz kalt.“

Von Anfang an bestand Krankheitseinsicht.

Bei der Aufnahme ist die Kranke örtlich und zeitlich orientiert; rechnet richtig. Kenntnisse sind vorhanden. Die Stimmung ist leicht depressiv mit wenig Affekt; der Tonfall ist monoton. Die Kranke liegt dauernd inaktiv zu Bett, beschäftigt sich nicht. Bei der Untersuchung tritt leichter Rededrang zutage; auch wenn dieser fehlt, tritt Ideenflucht auf. „Es sucht immer weiter und weiter in den Gedanken. Alles, jede Kleinigkeit von 20 Jahren her fällt mir ein, was mir im gesunden Zustand niemals eingefallen wäre. Ich glaube, alles hat Bedeutung, es könnt noch so kommen. Wenn ich die Hand hinlege, heisst es gleich in meinem Kopf ‚Warum habe ich die Hand hingelegt?‘ Meine eigentliche Krankheit ist, dass ich nicht recht im Kopfe bin.“

10. I. Tag unsicher, Monat richtig angegeben; örtlich orientiert; multipliziert richtig, im Subtrahieren tritt Unsicherheit zutage. Hörte die letzten Tage Stimmen: „Wer es war, kann ich nicht sagen; es waren keine Leute. Ich habe etwas gehört, wie wenn es hineingesprochen hätte. Die Stimme war nur im rechten Ohr, es sind die Nerven. Oft meine ich, die Nerven sprechen, dann gebe ich Antwort. Bisweilen zuckt es in der Zunge; ich will es verhindern und nicht sprechen, aber es geht doch durch die Lippen. Es kommt auf die Zunge. (Auf Befragen) Ich höre die Stimmen nicht in der Brust.“ Die Stimmung ist leicht depressiv, ohne starken Affekt. „Ich bin traurig, ich habe immer Angst, es wird viel ärger. Die Stimmen sagen: ‚es wird noch viel ärger kommen‘. Jetzt glaube ich das nicht mehr so; zu Anfang habe ich es mehr geglaubt.“ Ideenflucht tritt nicht mehr auf.

20. I. Liegt dauernd ruhig im Bett; beschäftigt sich nicht. Zeitlich unsicher orientiert, gibt den Wochentag unrichtig an, sagt zunächst 1906 und korrigiert sich auf Vorhalt; mässig depressive Stimmung, ohne Affekt keine „Stimmen“ heute. Krankheitseinsicht. „Mir fehlt das Gottvertrauen dass ich wieder gesund werde, das fehlt mir.“

25. I. Orientiert; multipliziert richtig, im Subtrahieren unsicher. Die Stimmung ist monoton depressiv mit geringem Affekt. „Es kommen mir Worte ein, die nicht von mir ausgehen, welche mir die Nerven einsagen; es sind Schweinereien, ich kann nichts dafür. Ihnen kann ich sie nicht sagen. Die Worte kommen auf die Zunge, manchmal höre ich sie.“ Hört bisweilen Klingeln im Ohr; sieht dann und wann Flammen auf der Bettdecke, an der Wand, auch Wechsel der Helligkeit im Zimmer. Keine Tasthalluzinationen.

3. II. Orientiert; multipliziert langsam und richtig, subtrahiert schlecht. Leichte Denkhemmung; leicht depressiv, abends bisweilen etwas euphorisch. Keine Sinnestäuschung. „Die Nerven geben mir die Gedanken ein, die ich sagen soll. Bisweilen kommt es mir auch auf die Zunge. Es sind keine fremden Gedanken.“

8. II. Mehrfach abends leicht gehobene Stimmung.

Orientiert; rechnet gut. Keine Ideenflucht mehr. Die Nerven sprechen „unangenehme Sachen. Es sind nicht meine Gedanken, es sind die Nerven. Ich muss oft Antwort geben, wenn es mir auf die Zunge kommt.“ Ohrensauen, keine Halluzinationen. Die Stimmungslage ist indifferent, leicht depressiv. Es besteht psychomotorische Hemmung, die Kranke ist dauernd inaktiv; auch Denkhemmung ist vorhanden. Die sprachliche Produktion erfolgt in langsamem Tempo. Krankheitseinsicht ist konstant, „ich bin gemütskrank“.

13. II. Meist ist die Stimmungslage indifferent. „Lustig bin ich nicht, immer etwas gedrückt. Die Nerven sprechen alles, was ich nicht gern höre. Manchmal kommt mir auf die Zunge, dass ich muss Antwort geben.“ Bisweilen „Klingeln im Ohr“. Krankheitseinsicht.

18. II. Orientiert; multipliziert und addiert richtig, subtrahiert falsch. Die Stimmungslage ist indifferent, gelegentlich leicht gehoben; die Kranke sagt lächelnd „lustig bin ich nicht“. „Die Nerven sprechen, dass ich nicht mehr gesund werde. Es ist nicht so laut wie natürliche Stimmen. Was die Nerven sprechen, kommt mir zuweilen auf die Zunge.“

Krankheitseinsicht. Die Kranke liegt dauernd im Bett, liest aus dem Gebetbuche, spricht nicht spontan; ist stets zugänglich.

28. III. Orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion. Spricht leise mit monotonem Tonfall; zugänglich. „Die Stimmen sprechen im Kopf. Die Stimmen kommen von den Nerven; sie sagen alles Mögliche von mir, dass ich in eine Anstalt müsste und so Sachen.“

„Ich denke nicht, was die Stimmen sagen. Die Worte kommen mir nicht mehr auf die Zunge, das war früher.“ Affekthemmung; Stimmungswechsel ohne starken Affekt ist herbeizuführen; lächelt „müde“.

1. IV. Liegt inaktiv im Bett; orientiert; Stimmungswechsel; ist abends leicht euphorisch; Affekthemmung. Hört Stimmen im Kopf sprechen „in der Stirn“. „Es kommt nicht mehr auf die Zunge. Die Stimmen sind nicht laut; es kommt von den Nerven her.“

5. IV. Orientiert; leicht euphorisch. „Es geht besser; ich höre nicht mehr auf die Stimmen, was sie mir sagen. Sie sprechen im Kopf, es kommt von den Nerven. Wenn ich mich unterhalte, höre ich nichts, nur wenn ich nicht spreche. Es ist Krankheit.“

18. IV. Leicht euphorisch; orientiert. Hört noch Stimmen im Kopf, die sagen, „ich werde nicht mehr gesund“. „Die Stimmen kommen von den Nerven; es ist die Krankheit. Ich glaube nicht mehr, was die Nerven sagen. Auf die Zunge kommt es nicht mehr. Ich mach mir nicht mehr viel daraus. Ich kann mich jetzt überwinden.“ Keine deutliche Tagesschwankung der Stimmung.

25. IV. Meist leicht euphorisch; gibt meist an, dass die Stimmen verschwunden sind, bisweilen auch, dass noch Stimmen da sind, „aber ich mache mir nichts daraus“. Beschäftigt sich mit Lektüre.

Am 30. IV. 1905 wurde die Kranke nach Hause geholt; nach einigen Wochen hat sie sich vollständig erholt; nach Aussagen des Mannes arbeitet sie wie früher, hat auch ebensoviel Interesse wie vor der Erkrankung.

H., Adelgunde, 36 Jahre alt, verheiratet, Bauersfrau. 2. VI. 1905. — Heredität ist nicht vorhanden.

Die Kranke ist geistig gut veranlagt; lernte gut in der Schule. Die Regel trat im 17. Jahre auf. Mit 19 Jahren überstand die Kranke einen Gelenkrheumatismus, ebenso im 29. 1896, 1897, 1899. 1900, 1902 erfolgten Entbindungen ohne Besonderheiten. Der letzte Partus fand am 9. X. 1904 statt; das Kind starb nach drei Wochen. Seit jener Zeit fühlt sich die Kranke „schwach, unlustig zur Arbeit“.

Es bestand Ohrensausen; Sinnestäuschungen fehlten. Es traten „deutliche Gedanken auf, wie wenn jemand mit mir spräche“. Gelegentlich Angstanfälle. Die Stimmung war wechselnd; bisweilen konnte Pat. „gar nicht denken, dann kamen wieder zu viel Gedanken“. In den letzten Tagen sah Pat. ein Seil im Garten liegen; sie erschreckte bei dem Anblick und musste sofort sich sagen, „wenn man sich damit etwas tun würde!“

Bei der Aufnahme am 2. VI. 1905 ist die Kranke orientiert; rechnet rasch und richtig. Die Kenntnisse entsprechen dem Stande. Die Stimmung ist indifferent, eher leicht euphorisch; es besteht eine leichte motorische Erregung. Die Stimmung wechselt. „Traurig bin ich nur halb, meist bin ich kalt.“ Zwangssymptome; muss alles kommentieren innerlich, „das ist ein Stuhl“, „das sind Leute“. „Ich bin nicht Meister mehr im Kopf, ich muss jede Kleinigkeit wieder denken. Es tut reden im Kopf. Ich dachte zu Anfang, dass der liebe Gott mit mir spricht, aber nachher sahe ich ein, dass es Einbildungen waren. So lange man mit mir spricht, geht es weg, ich kann mich zerstreuen, wenn ich nicht spreche, dann kommt es.“

10. VI. Sitzt herum. Die Stimmung ist labil, ohne sehr starken Affekt. „Jetzt sagt es mehrmals ja im Herz und dann wieder nein. Das sind meine Gedanken, keine fremden. Dann höre ich auch das Gegenteil sprechen, das heisst, es spricht nicht, ich denke im Kopf. Ich muss mich auch dagegen wehren, dass ich nichts anstelle. Früher dachte ich, das wird gemacht, aber jetzt sehe ich ein, dass es Krankheit ist. Die Gedanken sind im Kopf. Kommt ein schlimmer Gedanke in den Kopf, dann kommt ein Druck auf die Brust; ich meine, ich muss dann alles anstellen. Es gibt keinen Gegenstand, den ich nicht benennen müsste. Da ist ein Tisch, da ist ein Stuhl. Früher musste ich bloss denken, jetzt drängt es mich zur Tat, wenn ich nicht rede innerlich, kommen noch viel stärkere Gedanken.“ Orientiert; rechnet gut. „Ich wusste sonst alles ganz gut.“ Keine Zungenmuskelsinn-Halluzinationen.

15. VI. „Bisweilen ist alles ruhig, dass ich gar nichts mehr weiss. Dann ist wieder alles los im Kopf, alles Lumpenzeug. Jetzt redet es nicht, jetzt sind es nur Gedanken, die ich nicht bemeistern kann.“

18. VI. Orientiert; rechnet gut. „Das weiss ich alles, wenn ich nur nichts mehr wüsste. Ich habe Denken und Sprechen und Dagegensprechen und Dazusprechen. Manchmal denke ich gar nichts mehr, dann sehe ich bloss noch. Manchmal vernehme ich das Reden überall, in Herz und Kopf und überall. Wenn ich spreche, ist alles weg, kaum schliesse ich den Mund, so fängt es an. Bisweilen zuckt es in der Zunge. Es sind meine Gedanken, keine fremden. Es denkt, ohne dass ich es will; wenn ich nur nicht zu denken brauchte.“ Affekthemmung nach Tagen. „Ich frage nach gar nichts mehr, wenn man mir sagen würde, die Kinder sind tot, würde es mir nichts machen.“

Zwangsimpulse, „ich meine, ich muss etwas anstellen.“ Krankheits-einsicht.

22. VI. Depressiv mit mässig starkem Affekt. Stimmungswechsel ist suggestierbar; singt gelegentlich Lieder mit anderen Kranken. „Ich kann auch lachen.“

„Es ist immer ein Trieb in mir, auf die Leute los! Ich muss mich dagegen wehren und kann nicht. Wo kommt dies her? Was ich denke, ist so, ich meine es ist alles in der Tat. Es denkt und denkt und denkt in einem fort; ich kann nichts mehr anschauen. Was ich sehe, muss ich sagen und tun. Wenn ich jemand sehe, meine ich, ich muss auf sie los. Ich bin so ganz gleichgültig und möchte doch nicht so sein; ich bin tot, kalt. Ich rede nur innerlich, ich komme gar nicht aus dem Reden heraus.“ Volle Krankheitseinsicht; keine Sinnestäuschungen. Orientiert; rechnet sehr rasch. „Das weiss ich alles.“

28. VI. 05. Depressiv erregt, „gereizt“, mit ziemlich Affekt. Tages-schwankung der Stimmung; singt bisweilen abends. Motorische Erregung ohne Handlung.

„Man darf doch andern Leuten nichts tun, und ich kann mich nicht dagegen wehren. Ich könnte auf Sie losschlagen und habe doch nichts

gegen Sie! Das soll man nicht und kann doch nichts dagegen, und will doch nicht, und es treibt mich. Schlagen Sie mich tot, verbrennen Sie mich. Es spricht nicht mehr innerlich. Jetzt muss ich's tun. Ich kann mich nicht mehr wehren. Früher kam es mir nur in den Sinn, jetzt muss ich's tun.“ Orientiert; rechnet rasch.

29. VI. Orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion. „Ideenflucht. Denken, nichts als denken! Auf die Zunge kommt es nicht mehr. Anfangs habe ich gemeint, es wären Stimmen, es waren aber Gedanken.“ Klagt mit Affekt über Affekthemmung: „Ich habe meine Kinder nicht mehr gern; dann manchmal kann ich sie auch wieder gern haben.“ Muss bisweilen rasch atmen.

30. VI. Orientiert; rechnet richtig. Indifferente Stimmung. „Es ist mir gar nicht zu Mut; es ist weder gut noch schlecht. Meinen Mann hatte ich so gern, jetzt kann ich ihn überhaupt nicht mehr leiden. Alles ist mir einerlei; — so bin ich jetzt. Jetzt habe ich keine Gedanken mehr. Nachts habe ich Ruhe.“ Die Zwangsimpulse sind noch vorhanden, werden aber ohne Affekt erwähnt. „Es kommt kein Reden und kein Denken mehr in den Kopf, sondern nur Handeln. Ich kann fast nicht anders als die wüsten Sachen machen. Jetzt ist es in der Tat. Ich denke immer, jetzt ist recht, was vorher verboten war. Jetzt geht's an die Person, dann an die. Wenn mein Mann und meine Kinder kommen würden, würde ich ihnen etwas antun. Es ist kein Gefühl mehr da. Wenn ich lese, ist es besser.“ Affekthemmung, keine Denkhemmung. Krankheitseinsicht.

3. VII. Deutliche Tagesschwankung der Stimmung; abends leicht euphorisch. Sitzt herum; inaktiv; beschäftigt sich gelegentlich mit Lektüre oder Handarbeit.

Orientiert. Depressiv mit ziemlich starkem Affekt; Stimmungswechsel ist herbeizuführen. „Es ist nicht mehr zum Reden, es ist zum Handeln. Ich kann mich nicht mehr wehren. Es sind keine Gedanken mehr da, sondern nur Taten. Nachts kann ich schlafen, und am Morgen ist es wieder dasselbe. Ich will die Leute totschiessen und mich umbringen und alles. Mach' ich mir diese lächerlichen Gedanken oder kommen sie von wo anders her? Das wird nicht mehr anders. Wo kommt das her, dass man dies nicht abwehren kann? Jetzt kann ich mich gar nicht mehr wehren. Es kommt mir nicht mehr in Gedanken ein, sondern in der Tat. Schaffen kann ich nicht mehr. Es redet nicht mehr, nur tun will ich alles. Ich hatte doch meine Kinder so gern, und wenn sie jetzt kämen, wüsst' ich nicht, was ich mit ihnen anstellen würde. Ich habe kein Bedauern mehr mit niemandem, ich bin so kalt. Schlagt mich tot, dass ich weg bin! Wie kann man nur so etwas im Kopf haben!“

4. VII. Depressiv mit ziemlich starkem Affekt. Stimmungswechsel ist nicht immer herbeizuführen, jedoch die Affektproduktion kann unterbrochen werden.

„O, wäre ich nie geboren! O, was ist das, ich kann mich nicht mehr wehren. Was ich sehe möchte ich totschiessen. Früher sagte es in mir: ‚Dem tust du etwas oder diesem da!‘ Jetzt sind es immer gleich Taten. Jetzt spricht es nicht mehr. Ich habe auch kein Gefühl mehr. Sagen Sie nur, was soll das sein? Diese Krankheit hat noch niemand gehabt. Zuerst hatte ich nur den Drang, jetzt ist es nicht mehr, ich will es tun. Ich habe nirgends keine Ruhe.“ Sitzt herum; beschäftigt sich nicht. Deutliche Tagesschwankung der Stimmung; abends heiterer.

5. VII. Orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion. Depressiv mit ziemlich Affekt. „Ich habe kein Gefühl mehr; so etwas habe ich noch nicht gehabt. Früher waren es Gedanken; es sprach zu allem etwas. Jetzt ist es in der Tat. Ich will immer an die Leute.“ Krankheitseinsicht.

10. VII. Liegt inaktiv im Bett; orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion.

„Der Wille ist immer noch da, aber ich glaube, ich kann mich bezwingen, dass ich es nicht tue. Es kommen mir immer Gedanken ein, auf

die Leute zu springen, es ist nichts Gesprochenes, es ist der Wille.“ Leicht depressiv, ohne starken Affekt. „Gefühl habe ich gar keines mehr, ich bin so gleichgültig. Was früher sprach, waren keine Stimmen, ich glaube, dass ich es selbst gemacht habe.“ Krankheitseinsicht.

11. VII. Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet richtig; starker depressiver Affekt, Stimmungsumschlag ist nicht herbeizuführen. Sitzt herum; heftige mimische Bewegungen. „Ich habe keine andere Wahl, als mich umzubringen und das bei gesundem Verstand. Es dauert mich kein Mensch, ich habe kein Gefühl, gar nichts. Ich will alle Leute weg-schaffen. Wie komme ich auf solche Gedanken, und hatte doch alle so gern, die Kinder und den Mann. Das ist keine Krankheit, das ist Lächerlichkeit. Ich kann mich nicht bemeistern, fertig! Es lässt mir keine Ruhe. Ich meine, dass Recht ist, was früher unrecht war! Wenn es Krankheit wäre, wäre es nicht mein Wille. Jetzt, schauen Sie her, will ich alles tot schlagen, ich will, ich will, ich will, ich will, und weiss doch, dass man nicht soll. Bringt man den das nicht weg? Ich weiss, doch dass es nicht recht ist. Ich kann beten, wie ich will, es ist alles umsonst. Ich mache nichts, aber Sie werden sehen, dass ich's mache.“

12. VII. Arbeitet etwas; orientiert; leicht depressiv, querulierender Tonfall; spricht jedoch nicht spontan. „Ich bin so kalt, so gleichgültig, es liegt mir gar nichts mehr an. Das innerliche Sprechen ist vorbei, aber ich habe es auf alle Leute abgesehen. Wie kann man nur so etwas ins Gehirn fassen, ich bringe es nicht mehr heraus. Zuerst hatte ich nur einen Hang dazu, jetzt kann ich mich gar nicht mehr wehren. Man sollte mich umbringen. Wenn's nur gegen eine Person wäre, aber es heisst gegen alle! Und weiss doch, dass man nicht soll. Das Herz wird immer kälter.“ Krankheitseinsicht.

14. VII. „Ich weiss den Tag nicht mehr, in den Gedanken weiss ich nichts mehr.“ Monat und Jahr richtig angegeben. Rechnet richtig, auch Subtraktion. Depressive Stimmung mit ziemlich starkem Affekt; derselbe entspricht stets dem Inhalt der Vorstellungen. „Es spricht nicht mehr, ich will bloss tun und kann mich nicht wehren. Ich muss die Leute alle umbringen! Es treibt mich nicht, aber ich habe stets den Willen, es zu tun. Es liegt mir nichts mehr an. O, was ist auch das! So wie ich war noch kein Mensch auf der Welt. Es wundert mich, dass man so Sachen in den Kopf kriegt. Es ist so ein Entschluss, ich hab's gegen alle, ich kann mich nicht wehren.“ Meist inaktiv; beschäftigt sich etwas. Abends meist leicht gehobene Stimmung.

17. VII. Beschäftigt sich mit Lektüre. Orientiert; rechnet richtig. Die Stimmungslage ist indifferent, labil mit ziemlich Affekt. „Es zwingt mich immer noch, so zu handeln, aber ich tue es nicht; ich hab's immer vor. Ich bin so gleichgültig gegen alles, und das macht mich unglücklich; es liegt mir nichts mehr an.“

20. VII. Stösst mehrfach mit dem Kopf an die Wand. „Ich wollte mich umbringen, damit ich nicht dem Drange nachgebe und auf die andern Leute losgehe.“ Tagesschwankung der Stimmung.

25. VII. Orientiert, „ich weiss alles, ich weiss alles“. Rechnet sehr gut. „Ich bin kalt, es ist mir alles einerlei, es ist ganz recht, dass mein Mann mich nicht mehr besucht. Dass man auch so werden kann, so kalt, so kalt! Ich will auf die Leute, es ist mein fester Wille. Ich lese, damit ich's im Moment nicht gerade tue. Früher wehrte ich mich dagegen, jetzt will ich's tun.“

28. VII. Orientiert, rechnet rasch. Stimmungslage indifferent. Affekthemmung. „Es ist mir alles gleichgültig. Es ist der Wille, die Leute umzubringen, und ich habe doch niemandem je etwas getan.“ Tagesschwankung; ist abends zum Lachen zu bringen. Krankheitseinsicht. „Ich bin krank, weil mir alles so gleichgültig ist.“

29. VII. Tag nicht gewusst, sonst orientiert; rechnet richtig. Stimmungslage indifferent, bisweilen leicht depressiv, ohne starken Affekt. „Ist ganz kalt. Das ist kein Trieb, das ist der eigene Wille, ich gehöre an den

Galgen. Ich weiss, was recht ist und was unrecht, und doch will ich es tun. Es ist nicht Einbildung, es ist Wahrheit. Ich bin so weit gekommen, dass ich die Leute will morden.“

4. VIII. Tagesschwankung; abends gewöhnlich leicht zum Lächeln zu bringen. Beschäftigt sich mit Lesen. Zeitlich unsicher orientiert. „Vor lauter Denken weiss ich nichts.“ Örtlich orientiert; rechnet richtig, auch Subtraktion. Stimmungslage leicht depressiv, ohne starken Affekt. „Ich habe kein Gefühl, ich bin kalt.“ Sitzt herum. „Ich bin die Elendeste auf der ganzen Welt, weil ich's tun will.“ Das ist keine Krankheit, das ist Schlechtigkeit, weil ich's will.“

8. VIII. Depressiv mit monotonem Affekt. „Ich sehe nur die Bäume, hinten dran ist die Welt untergegangen. Ich bin der Mörder, wenn ich es sage, ist es so. Ich will alle umbringen, deshalb sitzen alle so da und beten und wissen nicht, was kommt. Alle will ich totschiessen.“ Bisweilen kurzdauernde motorische Erregung, drängt hinaus, rüttelt andere Kranke am Arm. „Lebt Ihr noch? Es ist alles tot.“ Örtlich und zeitlich orientiert; rechnet richtig. Sitzt meist ruhig am Bett; liest. Produziert spontan wenig.

9. VIII. Orientiert; multipliziert richtig, subtrahiert unsicher. Spricht nicht spontan. Während des Sprechens keine Hemmungserscheinungen. „Ich sehe keine Häuser mehr und keine Leute. Ich sehe nur noch die Leute hier im Zimmer. Warum laufen die Leute nur so? Die Welt ist zu, es ist nichts mehr da.“ Depressive Stimmung mit mässigem Affekt. Affekthemmung. „Ich bin so kalt, es liegt mir nichts an.“ Inaktiv; liest etwas. Der motorische Antrieb besteht noch. „Alle will ich totschiessen, das heisst, es ist mir noch drum, aber ich will es nicht tun. Ich mach' doch nichts.“

10. VIII. Orientiert, örtlich und zeitlich. Multipliziert richtig, subtrahiert falsch. Depressiv mit wenig Affektäusserung; „ist kalt, es ist mir alles einerlei. Ich will die Leute umbringen. Es ist alles tot.“ Läuft zu andern Kranken, packt sie am Arm: „Seid Ihr tot?“

19. VIII. Sitzt herum; meist leicht depressiv. Tag nicht angegeben, sonst orientiert. Nihilistische Wahnideen. „Es sind keine Leute mehr da, es ist alles totgeschlagen, auf der ganzen Welt. Ich bin noch allein da! Auch Sie sind tot.“ Depressiver monotoner Affekt von geringer Stärke wird nur beim Sprechen produziert. (Hört Hammerschläge.) „Allweil hämmert's draussen, das heisst totschiessen.“ Rechnet richtig. Affekthemmung. „Es ist keine Krankheit, es ist Lächerlichkeit.“

27. VIII. Vom Manne nach Hause geholt.

Januar 1906 nach brieflicher Mitteilung geheilt; arbeitet wieder.

Während der Dauer des Aufenthaltes in der Klinik war das klinische Bild der einzelnen Fälle so übereinstimmend, dass wir der Kürze halber nur die gemeinschaftlichen Züge zu erwähnen brauchen. Die Kranken waren während dieser Zeit meist inaktiv, lagen dauernd zu Bett; nur hier und da beschäftigten sie sich mit Handarbeit. Sie waren stets örtlich und zeitlich orientiert; das Rechenvermögen, die Kenntnisse waren intakt. Es bestand meist Krankheitseinsicht. Sinnestäuschungen fehlten. Die Kranken waren stets zugänglich. Die Affektlage war bei einer Kranken dauernd depressiv, bei den übrigen äusserst labil. Der Affekt kam nur zum Ausdruck, wenn die Kranken sprachen, was sie spontan nur selten taten. Die Affektlage entsprach stets dem Inhalt der produzierten Vorstellungen, die Stärke des Affektes war nie exzessiv, durch Zureden beeinflussbar und führte nie zu entsprechenden Handlungen. Es bestand deutliche Tagesschwankung. Abends waren die Kranken meist leicht euphorisch.

Ausser der Hemmung, die in der Inaktivität zutage trat, bestand eine eigenartige Affekthemmung und mit ihr zusammenhängend eine Denkhemmung, auf die wir später näher eingehen müssen. Die dahin gehenden Aussagen der Kranken waren folgende:

„Ich fühle nicht mehr, ich bin so dumm; die Gedanken ziehen nicht. Früher kam alles von selbst, jetzt muss ich darüber nachdenken; ich habe keinen Witz mehr. Ich bin wie versteinert, auch vor dem Tode fürchte ich mich nicht mehr. Aeusserlich bin ich nicht verrückt, aber innerlich, ich weiss gar nicht, wie man denkt. Ich möchte nur wissen, wie ich gewesen bin, es ist keine Energie mehr im Kopf. Ich kann mich innerlich nicht unterhalten wie früher; ich habe den Lebensgeist nicht mehr. Bei vollem Verstand muss ich leiden, und es ist doch kein richtiger Verstand. Ich weiss ganz gut, was ich mache, und habe doch keinen Witz im Kopf. Ich lache, doch kommen keine fröhlichen Gedanken.“

Ausserdem besteht ein Symptom, das wir vorerst als Reizzustand derjenigen Assoziationen bezeichnen möchten, die der Bildung der Sprache dienen:

„Ich kann nicht denken, ich muss innerlich laut sprechen. Was ich äusserlich spreche, muss ich innerlich noch einmal sagen, nachher, nicht vorher. Ich muss immer etwas zum Sprechen im Munde haben, es muss schnell gehen, auch wenn es verkehrt ist. Ich muss jeder Kranken nachsprechen, was sie sagt. Das letzte Wort behalte ich immer auf der Zunge bis etwas anderes kommt. Ich muss Sachen suchen, die ich aussprechen soll. Was gesprochen wird, muss ich im Munde behalten und 6—7 mal denken und aussprechen. Was ich denke, muss ich in Gedanken nachsprechen. Es sind keine fremden Gedanken. Ich kann die Worte nicht im Sinne behalten, ich muss es mir immer sagen. Es kommen mir angefangene Worte ein, die muss ich fertig sprechen. Wenn ich spreche, ist alles fort.“

Auf Beteiligung der Wortklangbilder weisen folgende Aeusserungen hin:

„Es kommen mir Worte in die Ohren, ich kann mir innerlich keinen Bescheid darüber geben; es spricht dann ganz laut ‚Mutzig‘ oder ‚Erdäpfel‘, aber nur, wenn eine von den Kranken das Wort ausgesprochen hat. Bisweilen höre ich auch ein Wort oder zwei im Ohr.“

Für Erregung der Muskelsinnbahn (im Sinne Cramers) sprechen folgende Bemerkungen:

„Bisweilen zieht es auch an der Zunge, ich muss dann sprechen. Wenn die Schwester einer Kranken ruft, dann zieht es an der Zunge, ich muss auch rufen. Die Zunge zuckt bei manchen Worten. Manche Worte kommen mir ganz fertig auf die Zunge.“

Beim willkürlichen Sprechen der Kranken ist eine leichte Beschleunigung der Wortproduktion zu beobachten, wird der Rededrang manifest.

Während der Rede wird auch Affekt produziert, der ziemlich intensiv ist und dem Inhalt der produzierten Vorstellungen entspricht. Die Affektlage ist sehr labil. So lange der Kranke spricht, werden die Reizvorgänge der sprachlichen Assoziationen nicht als störend empfunden; die Kranken klagen in diesen Momenten nur über die Denkhemmung und die Interesselosigkeit.

Welcher Krankheitsform diese Fälle zuzurechnen sind, werden wir später sehen. Was sie vor anderen, ähnlich gearteten auszeichnet, ist die Tatsache, dass die Stellungnahme des Kranken zu den motorischen Reizerscheinungen eine verschiedene ist, je nachdem er spricht oder nicht. Während der Rede wird die leichte Beschleunigung derselben nicht als störend empfunden, wohl jedoch tritt der Reizzustand der sprachlichen Assoziationen dem Kranken als Zwangssymptom ins Bewusstsein, sobald er nicht spricht.

Die Reizvorgänge in den sprachlichen Assoziationen sind dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht ohne weiteres zur lautlichen Produktion der Worte führen, sondern vorwiegend zu einer Verstärkung der Intensität der sprachlichen Vorstellungen.

Wenn wir nun die Qualität der Assoziationen, die der Bildung der Sprache dienen, zu definieren suchen, so müssen wir analoge Vorgänge im Verlaufe anderer Psychosen zum Vergleiche heranziehen. So spielt bekanntlich die Erregung der Sprachvorstellungen eine Rolle in dem Symptome, das mit dem hier beobachteten gewisse Berührungspunkte hat, im Gedankenlautwerden. Wir müssen deshalb auf die Definitionen, die zur Erklärung des Gedankenlautwerdens gegeben wurden, kurz eingehen. Die Diskussion, die sich an das Erscheinen der Cramerschen Arbeit angeschlossen hat, führte zu dem Ergebnis, dass der dem Gedankenlautwerden zugrunde liegende Vorgang verschieden ist, je nach der Psychose in der er auftritt; eine einheitliche Definition würde den klinischen Tatsachen Zwang antun. Wir wollen hier nur versuchen, das bei unseren Fällen beobachtete Symptom von verwandten Vorgängen abzugrenzen.

Cramer hat beim Gedankenlautwerden den Hauptwert auf die Sprachbewegungsempfindungen gelegt; er erklärt das Entstehen des Symptoms durch mehr oder minder starke Erregung einer Muskelsinnbahn. „Wir glauben, das Gedankenlautwerden komme hauptsächlich dadurch zustande, dass die bei den meisten Menschen während des Denkens nach dem Sprachapparate abfließenden leichten motorischen Impulse durch eine Halluzination im Muskelsinn dem Kranken derart verstärkt vorgeführt werden, als ob wirklich artikuliert worden wäre. — Eine krankhafte Erregung in einem Teil der Bahn des Muskelsinnes kann im Sprachapparat uns eine Zwangsvorstellung aufnötigen. Wenn die durch den krankhaften Reiz bedingte Erregung des Muskelsinns so mächtig ist, dass sie sofort auch einen motorischen Impuls auslöst, so wird die Folge sein, dass der betreffende Kranke genötigt ist, bestimmte Worte oder Sätze mehr oder weniger laut auszusprechen.“

Vergleicht man diese Definition mit dem bei unseren Fällen erhobenen Befund, so ist ohne weiteres klar, dass hier ein Reizvorgang in den Sprachbewegungsvorstellungen sich abspielt. Derselbe wird zwar stets als störender Eingriff in den eigenen Vorstellungsablauf empfunden, er wird jedoch vom Kranken als eigene motorische Leistung aufgefasst. Nur vereinzelt finden wir Halluzinationen des Zungenmuskelsinnes (Cramer), nämlich die Angabe, dass es „in der Zunge zuckt“. Ob ausser der Wortbewegungsvorstellung auch das Wortklangbild erregt wird, ist nicht wesentlich von Belang, da es ja lediglich von der Stärke des Reizvorganges in den Sprachbewegungsvorstellungen abhängt, ob auch die Wortklangstätte mit erregt wird. Jedenfalls ist dieser Vorgang grundverschieden von dem Gedankenlautwerden, das wir bei halluzinatorischer Erregung der akustischen Sinnesfläche (z. B. in Fällen von physikalischem Verfolgungswahn) treffen. Wir finden dort ein Lautwerden der eigenen Gedanken, welches den unbeschleunigten Ablauf derselben begleitet, nicht als Zwang empfunden wird. Ist die halluzinatorische Erregung der Wortklangstätte so stark, dass sie ihrerseits Bewusstseinsvorgänge anregt, so werden fremde Gedanken laut. Der Kranke empfindet das Auftauchen dieser fremden Gedanken als Störung des eigenen Vorstellungsablaufes, er betrachtet sie jedoch nicht als eigene motorische Leistung. Wenn also in einem unserer Fälle (Fall II) auch Erregung der Wortklangstätte vorkommt, so ist dieselbe nicht primär. Die Auffassung Cramers, wonach das Lautwerden der Gedanken nur durch Erregung der Wortbewegungsvorstellungen hervorgerufen wird mit sekundärer Reizung der Wortklangstätte, ist also für unsere Fälle zutreffend.

Die Erregung der Wortbewegungsvorstellungen kann nun so intensiv sein, dass ihre Wirkung dem Kranken nicht mehr als eigene motorische Leistung ins Bewusstsein gelangt; „die Nerven sprechen“. Die Stellungnahme des Kranken zu den Reizerscheinungen kann demnach nur bei geringer Intensität derselben zur Unterscheidung beitragen darüber, ob die Wortklangstätte primär oder sekundär erregt ist.

Wenn wir nun hier eine primäre Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen vor uns haben, so muss das Wortmaterial, welches dieser Reizzustand produziert, so geartet sein, wie es uns von andern Krankheitszuständen, welche ebenfalls durch Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen ausgezeichnet sind, bekannt ist. Die reinsten Fälle, in denen sinnlose Wortneubildungen, Assonanzen, Stereotypie auftreten, sind von der Katatonie her bekannt; bei zirkulären Manischen mit exzessivem Rededrang drückt sich der Einfluss der Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen auf die Wortwahl durch das Auftreten von Worten aus, die nach Reim, Gleichklang oder einem gewohnten Reihenverband zusammengestellt sind (Heilbronner). Als wesentliches Merkmal der Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen ist das Auftauchen von Worten zu bezeichnen, das mit der vor-

hergehenden Vorstellung überhaupt nicht assoziativ verknüpft ist oder durch eine Assoziation, die nicht der im Augenblick den Gedankengang bestimmenden Zielvorstellung entspricht. Das Auftauchen solcher unvermittelten Wortvorstellungen ist in unseren Fällen häufig. „Es kommen mir Worte schön ausgesprochen auf die Zunge, ganz fertig“ oder „die erste Silbe eines Wortes kommt mir ein, ich muss die zweite aussprechen“. Noch deutlicher tritt die Erregung der Sprachbewegungsvorstellung zu Tage in der Aeusserung „ich muss manche Worte 6—7 mal wiederholen, ich muss es aussprechen, selbst wenn es verkehrt ist“.

Wenn demnach das Bestehen eines Reizvorganges in den Sprachbewegungsvorstellungen sichergestellt ist, so fragt es sich, lässt sich dieser Erregungszustand nach der Art seiner klinischen Gestaltung einer bekannten motorischen Erregung gleichsetzen? Die Wiederholung von Wortbruchstücken, einzelnen Silben, selbstständigen sprachlichen Bestandteilen (auch Sätzen), die nicht durch den Inhalt der vorhergehenden Vorstellung vermittelt werden, sind vom katatonischen Rededrang her bekannt. Wenn die bei unsern Fällen vorhandenen Reizerscheinungen weiter nichts besonderes böten, als was wir bis jetzt erwähnt, so würden sie sich nicht wesentlich von einem Teil der Cramerschen Fälle unterscheiden; dieser Autor gibt an, dass seine Muskelsinnhalluzinationen am häufigsten in jenen Fällen sich finden, die Kahlbaum als Katatonie bezeichnet hat. Nun findet sich aber in unsern Fällen ein Symptom, das der katatonischen motorischen Erregung abgeht; es ist dies die leichte Beeinflussbarkeit, die Ablenkbarkeit, welche für die manische Erregung charakteristisch ist. Unsere Kranken geben durchweg an, dass sie alles nachsprechen müssen innerlich, was sie vernommen. Es kann sich also hier nicht um eine halluzinatorische Erregung eigener Wortbewegungsvorstellungen handeln, welche als katatonisch zu bezeichnen wäre. Es ist fremdes Vorstellungsmaterial, welches den Inhalt des innern Sprechens abgibt; wird solches nicht geliefert, so ist der Reizzustand doch vorhanden; die Kranken geben an, „ich muss mir Worte suchen zum Aussprechen“. Diese Angabe, sowie die oben erwähnte Tatsache, dass gehörte oder gedachte Worte mehrmals vom Kranken innerlich wiederholt werden müssen, beweisen, dass wir es mit einer erleichterten Auslösung der Sprachbewegungsvorstellungen zu tun haben, mit einer Steigerung der motorischen Erregbarkeit, mit einem Rededrang. Dieser Zustand ist nicht zu verwechseln mit der halluzinatorischen Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen. Er unterscheidet sich von dieser halluzinatorischen Erregung ebenso wie der Beschäftigungsdrang der Manischen von der Stereotypie der motorischen katatonischen Erregung. Dass dieser Rededrang vorhanden ist und man zur Feststellung desselben nicht bloss auf die Selbstbeobachtung der Kranken angewiesen ist, das beweist zu Genüge die beschleunigte Wortproduktion, die auftritt, sobald die Kranken angesprochen werden. Der nun klar zu Tage tretende Rededrang beschränkt sich auf

die Beschleunigung der sprachlichen Produktion. Es fehlen jedoch jegliche Anzeichen von Ideenflucht. Es müssen demnach ausschliesslich die der Sprachbildung dienenden motorischen Assoziationen erleichtert sein. Mit ihrem beschleunigten Ablauf hält, so lange der Kranke nicht spricht, die Schnelligkeit des Denkvorganges nicht Schritt, und so kommt es, dass der innere Rededrang vorwiegend in Wiederholungen von Worten, zum Teil fremder, sich kundgeben muss, dass die Kranken innerlich nach Worten suchen müssen.

Die Tatsache, dass dem innern Rededrang vom Bewusstseinsinhalt kein Material geliefert wird, beruht hier vorwiegend auf der Differenz im Tempo des Vorstellungsablaufes und des beschleunigten Ablaufes der Sprachbewegungsvorstellungen. Mit dieser Erscheinung deckt sich der Satz Heilbronn's: „Generell wird man also nicht die absolute Intensität des Rededranges, sondern dessen Verhältnis zum überhaupt vorhandenen und momentan paraten Vorstellungsschatz für den Inhalt des manikalischen Rededranges als ausschlaggebend zu erachten haben.“

Den Einfluss der gesteigerten motorischen Erregbarkeit der sprachlichen Vorstellungen auf die Assoziationsvorgänge pflegt man als äussere Ideenflucht zu bezeichnen, als innere Ideenflucht diejenige, welche durch Erleichterung der Denkvorgänge überhaupt hervorgerufen wird. Das letztere unsern Fällen abgeht, haben wir bereits hervorgehoben. Auch die äussere Ideenflucht kommt, beim Sprechen wenigstens, nicht zustande. Das Auftauchen von Wortvorstellungen im Bewusstsein, die mehrfache Wiederholung einzelner Worte und das innere Nachsprechen lassen sich jedoch als äussere Ideenflucht bezeichnen. Es ist jedoch im Auge zu behalten, dass die Gestaltung der hier beobachteten äussern Ideenflucht nicht identisch ist mit derjenigen, welche wir beim unkomplizierten manischen Rededrang vorfinden; diese ist durch das Auftreten von Klangassoziationen und Reihen charakterisiert. So müssten wir denn auch erwarten, dass unsere Kranken angeben, es kommen ihnen Reime, ganze Reihen von Worten ins Bewusstsein, kurz alle Symptome, die bei sprachlichen Aeusserungen Manischer als Wirkung der motorischen Erregung der Sprachbewegungsvorstellungen sich geltend machen. Diese geringe Rückwirkung der Erregung der Wortbewegungsvorstellungen auf die Anregung von Bewusstseinsvorgängen kann ihre Erklärung nur finden in einer gleichzeitig vorhandenen Hemmung. Wir wären gezwungen, eine solche anzunehmen, selbst wenn die Kranken nicht so intensiv über die vorhandene Hemmung klagten. „Ich kann nicht denken, ich kann mich für nichts interessieren.“ Einem Manischen mit manifestem Rededrang tritt derselbe nie störend, als Zwangssymptom, ins Bewusstsein. Wohl jedoch unsern Kranken. „Ich muss mir etwas suchen zum Sprechen. Ich bin äusserlich so gescheut und innerlich so dumm. Wenn ich nur wüsste, wie man denkt.“ Nur wenn die Kranken sprechen, ist dieser störende Kontrast überwunden. „Wenn

ich spreche, dann ist alles gut, dann ist nichts.“ Die Denkhemmung jedoch wird durch das willkürliche Sprechen der Kranken nicht beeinflusst.

Die Denkhemmung betrifft Assoziationen, deren Auftauchen im Bewusstsein von leichten Affektschwankungen begleitet zu sein pflegt; insbesondere ist es die als „Interesse“ bezeichnete Affektnuance, die hier in Betracht kommt. Wir können nicht entscheiden, ob das Auftreten der Vorstellung durch den Affekt vermittelt wird oder umgekehrt, wir können nur das gleichzeitige Auftreten beider Erscheinungen feststellen. Wie auch der Vorgang sich gestalten mag, wichtig ist, dass er durch willkürliche motorische Leistungen des Kranken nicht beeinflusst werden kann; die Denkhemmung besteht auch während des Sprechens, ebenso die gleichzeitige Affekthemmung.

Die Kranken klagen über Interesselosigkeit, Gemütskälte u. s. w., andererseits kommt die Anregung, welche leichte, unbewusste Affektschwankungen auf die Bewusstseinsvorgänge ausüben, in Wegfall, und es resultiert daraus eine Herabsetzung der Zahl der Assoziationsvorgänge, welche die Kranken lebhaft empfinden, „ich kann nicht denken, ich bin innerlich so dumm“. Für die feineren Affektschwankungen fällt also die Affekthemmung mit der Hemmung der Assoziationsvorgänge zusammen. Nun können wir aber feststellen, dass zu gleicher Zeit bei unserm Kranken eine grosse Labilität der Stimmungslage besteht, wie wir sie nur in der Manie und bei manchen geistigen Schwächezuständen antreffen. Sie unterscheidet sich jedoch von der gewöhnlichen Labilität der Menschen durch die geringe Stärke des Affektes. Der Affekt führt in unseren Fällen nie oder selten zu Handlungen, sondern nur zu schwächlichen Äusserungen oder zu mimischen Bewegungen. Von der Labilität der Stimmung bei geistigen Schwächezuständen unterscheidet sich die hier beobachtete Störung durch die Kohärenz von Affekt und Vorstellungsinhalt. Am ehesten kann man die hier vorhandene Labilität der Stimmung mit derjenigen vergleichen, welche wir im zirkulären Irresein, in der Uebergangszeit von Depression zur Manie antreffen; das „Lächeln unter Tränen“ findet sich auch hier. Die erleichterte Auslösung von sinngemässen Affektschwankungen scheint in Widerspruch zu stehen mit der oben erwähnten Tatsache, dass eine Affekthemmung vorhanden sei, derart, dass Vorstellungen nicht von Affektbetonung begleitet werden. Demgegenüber ist zu betonen, dass die erleichterte Auslösung von Affektschwankungen nur während des Sprechens statt hat. Der Affekt, welcher durch Wortvorstellungen vermittelt wird, die ausserdem hier im Erregungszustande sich befinden, ist demnach wohl erhalten; totale Affekthemmung wird demnach nur vorgetäuscht, so lange der Kranke schweigt und inaktiv daliegt. Der während des Sprechens produzierte Affekt reicht jedoch nicht an die volle Affektstärke heran. Denn selbst während des Sprechens klagen die Kranken über ihre „Gemütskälte, Lieb-

losigkeit u. s. w.“, während sie doch angeben, dass die durch Erregung der Wortbewegungsvorstellungen hervorgerufene Missempfindung verschwindet beim Sprechen. Die Kranken klagen mit Affekt über ihren Affektmangel. Die Hemmung feinerer Affektnuancen dauert eben an; diese Nuancierung fehlt auch dem produzierten labilen Affekt, denn wenn derselbe im allgemeinen auch dem Inhalt der zu gleicher Zeit produzierten Vorstellungen sich anschliesst, so kann er doch nicht alle Affektnuancen erschöpfend wiedergeben wegen seiner Labilität. Diese gruppiert gewissermassen die Vorstellungen in depressive und expansive, auch eine Mischung beider Affektlagen, die querulierende Stimmung ist vorhanden, mehr jedoch nicht. Die Zahl der Affektnuancen, die sprachlich auch von Ungeübten ausgedrückt werden können, ist eben wesentlich reduziert durch die Labilität des Affekts. Feinere Affektnuancen, die nicht ausgesprochen depressiv oder expansiv sind, können demnach durch den hier vorhandenen Rededrang bei dieser Labilität der Stimmung nicht zum Ausdruck gelangen. Diese Denkhemmung kann auch begleitet sein von depressiver Stimmungslage. Wir finden dann folgende Gestaltung des klinischen Bildes. Der produzierte Affekt ist ausschliesslich depressiv, der Inhalt der produzierten, sprachlichen Äusserungen sowie der nicht produzierten intensiver ablaufenden Sprachbewegungsvorstellungen ist depressiv. Es werden durch Depression und Hemmung einzelne depressive Vorstellungen dauernd im Bewusstsein gehalten, eine Erscheinung, die uns von den depressiven Stadien des zirkulären Irreseins her bekannt ist. Dieses Bild bietet der Fall II in ausgesprochenem Masse. Auch im Fall I und III ist mit der Denkhemmung ein leichtes Prävalieren depressiver Vorstellungen verknüpft: „Es kommen mir schreckliche Sachen ein.“

Ob nun die Hemmung depressive Vorstellungen im Bewusstsein festhält oder das Zustandekommen leichter Affektschwankungen vereitelt, Tatsache ist, dass nur diejenigen Vorstellungsreihen ausfallen, welche durch leichte Affektschwankungen angeregt werden. Eine allgemeine Denkhemmung mit Verlangsamung der psychischen Reaktionen haben wir hier nicht vor uns. Hinwieder ist der Reizzustand der sprachlichen Assoziationen nicht intensiv genug, um eine Produktion von Worten auszulösen. Der hier vorhandene Reizzustand, und ebenso die Hemmung, betreffen Vorstellungsreihen, die gewöhnlich unter der Bewusstseinschnelle zu verlaufen pflegen. Es sind dies die seit der Kindheit eingeübten sprachlichen Assoziationen und diejenigen Vorstellungen, welche durch leichte Affektschwankungen angeregt werden. Nur durch diese Lokalisation der krankhaften Störungen lässt sich die subjektive Stellungnahme der Kranken erklären. Sie stehen den Erscheinungen mit Kritik gegenüber, klagen über die Hemmung und die als Zwangssymptome auftretenden Reizvorgänge in Sprachbewegungsvorstellungen. Das willkürliche Sprechen ist nicht beeinträchtigt; die Reizvorgänge sind nur an der mehrfach erwähnten Beschleunigung der Wortproduktion zu bemerken.

Wenn wir nun diese Fälle unter die bekannten Krankheitsformen einreihen wollen, so dürften dieselben zweifellos dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sein. In den Mischzuständen dieser Psychose ist das gleichzeitige Vorkommen von Hemmung und Erregungszuständen eine geläufige Erscheinung. Das Verhalten des Affektes, seine Labilität ist für die Uebergangszeit der einzelnen Phasen des zirkulären Irreseins charakteristisch, und die Mischzustände stellen ja eigentlich nur eine abnorme Verlängerung dieser Uebergangsstadien dar. Ausserdem ist der Verlauf, die Heilung ohne Defekt, das periodische Auftreten der Psychose hier typisch manisch-depressiv.

Schliesslich finden sich noch in unsern Fällen auch Stadien, die mit bekannten Mischzuständen sich decken. So beobachten wir vorübergehend Ideenflucht ohne Rededrang. Häufiger noch lässt sich ein gewisser Einfluss des Rededranges auf den Bewusstseinsinhalt feststellen, wenn derselbe auch nicht mit der Wirkung zu vergleichen ist, den der rein manische Rededrang auf die Denkvorgänge ausübt und die wir als äussere Ideenflucht zu bezeichnen pflegen. „Jetzt muss ich immer denken, ein gezwungenes dummes Denken.“

Diese Rückwirkung des Rededranges ist in der engen Verknüpfung der sprachlichen Vorstellungen mit jeglichem Denkvorgange begründet. Sie fällt vollkommen weg, wenn die motorische Erregung andere nicht sprachliche Bewegungsvorstellungen befällt. Das Zustandsbild gestaltet sich dann ungleich einfacher. Wir konnten ein solches im weiteren Verlauf der Psychose im Falle H. beobachten.

Zu Beginn der Krankheit präsentierte sich derselbe genau wie die andern.

Im Verlauf der Psychose schwand nun der Rededrang, statt dessen trat ein Impuls zu motorischen Aktionen auf. Derselbe tritt als Zwangssymptom im Bewusstsein des Kranken auf; es kombinieren sich nicht mehrere Bewegungsvorstellungen zu komplizierteren Bewegungen, die, falls sie zur Ausführung gelangten, sich etwa dem manischen Beschäftigungsdrang ähnlich gestalten müssten. Statt dessen besteht nur der „Trieb, auf alles loszuschlagen“. Gleichzeitig ist Affekthemmung vorhanden; auch diese Kranke „hat kein Gemüt mehr“. Denkhemmung besteht nicht in diesem Stadium. Diese Kranke beschäftigt sich. Labilität der Stimmung ist auch hier vorhanden. Der hierbei produzierte Affekt ist, so will es scheinen, stärker wie der im ersten Stadium und von den beiden andern Kranken produzierte. Es lässt sich dies natürlich nicht genau bestimmen, Tatsache ist jedoch, dass diese Kranke einen intensiven Selbstmordversuch inszenierte. Sie motivierte die Tat damit, dass sie sagte: „Ich will mich umbringen, damit ich nicht dem Drange nachgebe und auf die Leute losgehe“. Auch hier ist also, wie in den andern Fällen, der Reizzustand nicht stark genug, um zu der entsprechenden motorischen Aeusserung zu führen.

In den hier beschriebenen Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins ist die motorische Erregung auf eine bestimmte Gruppe von Vorstellungen, die Sprachbewegungsvorstellungen, lokalisiert. Wir begegnen einer solchen Lokalisation der motorischen Erregung auch in andern Mischzuständen, ja sogar in den ungemischten Formen des manisch-depressiven Irreseins. So kann im Verlauf einer unkomplizierten Manie abwechselnd Rededrang oder Beschäftigungsdrang vorhanden sein; in den senilen depressiven Erregungszuständen gibt sich die motorische Erregung wesentlich in monotonem Hin- und Herlaufen kund. In dem Mischzustand, der durch depressive Erregung bei Denkhemmung charakterisiert ist, führen die Kranken ziellose „automatische“ Bewegungen aus (Waschbewegung, Händezupfen, Nesteln etc.), die beim Gesunden als „Verlegenheitsbewegungen“ bezeichnet zu werden pflegen. In der Lokalisation der motorischen Erregung auf eine bestimmte Gruppe von Bewegungsvorstellungen können wir demnach kein Merkmal erblicken, dass ausschliesslich den hier beobachteten Fällen zukäme.

Eigentümlich ist denselben jedoch die Tatsache, dass der Rededrang nicht ohne weiteres zur sprachlichen Produktion führt. Dieses Symptom, sowie überhaupt die geringe Rückwirkung der sprachlichen Erregung auf die Denkvorgänge liegt begründet in der zugleich vorhandenen Denk- und Affekthemmung. Es sind, wie wir gesehen haben, die feineren Affektnuancen gehemmt, die nicht als ausgesprochen depressiv oder expansiv bezeichnet werden können, die an Vorstellungen gebunden sind. Umgekehrt kommt die Anregung von Vorstellungen, welche durch leichte Affektschwankungen vermittelt wird, in Wegfall. Es ist demnach nur ein Teil der als „Denkvorgänge“ bezeichneten Assoziationen, die von der Affekthemmung betroffen werden; eine totale Denkhemmung mit allgemeiner Verlangsamung sämtlicher Assoziationen haben wir hier nicht vor uns. Ebenso betrifft die Affekthemmung nur die durch Vorstellungen vermittelten Affektschwankungen; nicht sämtliche Affektreaktionen sind gehemmt. Die Kranken produzieren, wenn sie sprechen, ziemlich starken Affekt. Derselbe ist jedoch äusserst labil, ausgesprochen depressiv oder expansiv; die „Dämpfung“ der Affektreaktion, welche überhaupt das Zustandekommen von Affektnuancen ermöglicht, ist hier nicht vorhanden. Wir finden also in diesen Fällen auch eine Lokalisation der Hemmungsvorgänge. Partielle Denkhemmung tritt zugleich mit partieller Affekthemmung auf. Nun tritt zwar in der schulgerechten Depression des manisch-depressiven Irreseins totale Affekthemmung mit totaler Denkhemmung auf; dass aber diese beiden Symptome nicht Aeusserungen ein und desselben Vorganges zu sein brauchen, beweisen zur Genüge diejenigen Mischzustände, in denen bei totaler Denkhemmung Labilität der Stimmung besteht und umgekehrt bei fixierter Stimmungslage Ideenflucht vorhanden ist. Aus diesen Tatsachen ergibt sich die Notwendigkeit, verschiedene Gruppen von Affektreaktionen zu unterscheiden,

ebenso wie sich die motorischen Assoziationen in verschiedene Gruppen einteilen lassen, die getrennt erregt oder gehemmt sein können. Wir sehen in unseren Fällen an die Aussprache eines Wortes eine ziemlich starke Affektreaktion geknüpft, während die diesem Wort entsprechende Vorstellung bei ihrem Auftauchen im Bewusstsein keine Affektreaktion auslöst, so lange der Kranke nicht spricht. Es ist also hier eine Anzahl von motorischen Leistungen (und zwar sprachlichen) mit Affektäußerungen verknüpft. Ähnlich sind auch die mimischen Bewegungen eng an das Vorhandensein einer labilen Stimmungslage gebunden. Und auch die gleichzeitige Hemmung von Denkvorgängen und der entsprechenden leichten Affektschwankungen bringt eine solche Verknüpfung von Affekt und motorischen Assoziationen deutlich zur Anschauung.

Wenn wir uns nun diese feste Verbindung von Affektreaktionen und motorischen Leistungen vergegenwärtigen, so können wir die Annahme der Symptomentrias und ihrer Kreuzung, welche eine Anzahl von Mischzuständen befriedigend erklärt, zur Deutung der hier vorhandenen Mischzustände nicht als ausreichend erachten.

Weygandt (1) charakterisiert den Mischzustand als Kreuzung der zwei Symptomenreihen: „der gehobenen Stimmung, psychomotorischen Erregung, Ideenflucht einerseits, Depression, Hemmung, Denkerschwerung andererseits. Wesentlich ist die Labilität auf dem Gebiete des Affekts, der Psychomotilität und des Denkprozesses.“

Die in unseren Fällen vorhandene Lokalisation von Hemmung und Erregung trennt nicht die Affektreaktionen von der Psychomotilität und dem Denkprozesse, sondern die Assoziationen, die unter diesen drei Bezeichnungen zusammengefasst sind, zeigen in unseren Mischzuständen eine andere Gruppierung. Die Denkvorgänge und die Affektreaktionen sind nicht in toto und isoliert gehemmt oder erregt, sondern die Hemmung betrifft einen Teil der Denkprozesse und zugleich einen Teil der Affektreaktionen, während die Erregung ebenfalls Denkvorgänge und die entsprechenden Affektreaktionen vereint befällt.

Das Vorkommen dieser Mischzustände ermöglicht eine Einteilung derjenigen Assoziationen, die man gemeinlich als „Denkvorgänge“ zusammenzufassen pflegt, und ebenso auch der mit „Affekt“ bezeichneten Reaktionen. Wir finden eine Anzahl von Assoziationen, die durch Affektschwankungen angeregt werden können, gehemmt, während die Sprachbewegungsvorstellungen im Erregungszustand sich befinden. Die Auslösung des Affektes, welcher den Sprechakt begleitet, ist erleichtert, während hinwieder Affekt nuances, welche an nicht ausgesprochene Vorstellungen sich knüpfen, gehemmt sind.

Literatur.

1. Weygandt, Ueber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. München 1899.
2. Kraepelin, Psychiatrie. 1904.

Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Nervenranke zu Breslau
(Prof. Dr. Bonhoeffer).

Die kortikale Tastlähmung.

Von

Dr. FRANZ KRAMER,

Assistent der Poliklinik.

Dass eine Sensibilitätsstörung, welcher Herkunft sie auch sei, sobald sie nur einen genügenden Grad erreicht, die Fähigkeit, körperliche Gegenstände durch Betasten zu erkennen, aufheben muss, ist ohne weiteres klar. Sobald eben die Nachrichten, die über die Eigenschaften des betreffenden Körpers zum Gehirn gelangen, nicht mehr ausreichend sind, kann das körperliche Bild desselben nicht ins Bewusstsein gerufen werden; und so können wir denn auch bei allen Affektionen, die die Sensibilität der Hand schädigen, Herabsetzung und Aufhebung des Tastvermögens beobachten. So sichergestellt und von vornherein selbstverständlich diese Tatsache ist, so ist doch bis jetzt noch keine Einigkeit darüber erzielt, ob auch eine von Störungen der elementaren Sensibilitätsqualitäten unabhängige, isolierte Störung dieses sogenannten stereognostischen Perzeptionsvermögens möglich ist, ob es eine sogenannte „reine Tastlähmung“ gibt. Nur in diesem Falle käme ja der Prüfung des Tastvermögens eine besondere klinische und diagnostische Bedeutung zu, während im anderen Falle der Ausfall dieser Fähigkeit nicht mehr besagen würde, als die Prüfung der elementaren Empfindungsqualitäten an sich schon ergibt.

Obgleich seit der Publikation Wernickes¹⁾, der als erster das Vorkommen einer reinen Tastlähmung betont hat, schon eine Reihe von Jahren vergangen ist, finden wir die Ansichten hierüber noch immer sehr geteilt.

Ein Teil der Autoren [Bonhoeffer²⁾, Burr³⁾ u. A.] geben das Vorkommen der reinen Tastlähmung zu; ein Teil hält das Vorkommen derselben für möglich, erkennt aber die bisher als solche publizierten Fälle nicht als genügend beweiskräftig an [v. Strümpell⁴⁾ u. A.]; ein Teil wieder leugnet die Möglichkeit

¹⁾ Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Breslau. Heft II. 1895.

²⁾ Bonhoeffer, Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVI. 1904.

³⁾ Ch. W. Burr, Stereognosis and allied conditions. Amer. Journ. of med. Science. 1901.

⁴⁾ v. Strümpell, Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 39 u. 40.

einer derartigen Störung überhaupt. So sagt Dejerine¹⁾ in seiner *Séméiologie*: Einen besonderen stereognostischen Sinn gibt es nicht; es finden sich immer dabei Sensibilitätsstörungen, und auf diese ist der Ausfall des Tastvermögens zurückzuführen. In den ersten Punkten ist ja Dejerine ohne weiteres zuzustimmen. Einen besonderen stereognostischen Sinn, also etwa eine besondere Sinnesqualität, die uns die Kenntnis der Form der Gegenstände vermittelt, gibt es nicht, sondern es handelt sich hierbei immer nur um die zentrale Verwertung des durch die anderen Sinne gelieferten Materials. Ferner ist ihm auch darin beizustimmen, dass bisher noch keine Tastlähmung ohne Sensibilitätsstörungen beobachtet worden ist; überall haben sich bei genauerer Untersuchung besonders der Bewegungsempfindung, des Lokalisationsvermögens etc. Störungen gefunden. (Wir werden später noch sehen, aus welchem Grunde Fälle, die ganz frei von Sensibilitätsstörungen sind, auch wohl kaum jemals vorkommen können.)

Doch ist dies garnicht die wesentliche Frage, ob sich überhaupt Sensibilitätsstörungen dabei finden, sondern es handelt sich vor allem darum, ob die vorhandenen Sensibilitätsstörungen ausreichend sind, um die Aufhebung des stereognostischen Perzeptionsvermögens zu erklären, ob nicht Fälle, bei denen aus anderen Ursachen die Sensibilität ebenso stark gestört ist, keine Verminderung dieser Fähigkeit erkennen lassen. Wenn dies der Fall ist, muss eben in denjenigen Fällen, die bei gleich starker Sensibilitätsstörung ausserdem noch eine Tastlähmung zeigen, noch eine von den elementaren Sensibilitätsstörungen unabhängige und selbständige, das Tastvermögen aufhebende Störung vorliegen.

Ehe wir zu der Entscheidung gelangen, ob wir es in einem bestimmten Falle mit einer reinen Tastlähmung in dem eben skizzierten Sinne zu tun haben oder nicht, müssen noch eine Anzahl von Vorfragen erledigt werden, die, obgleich sie schon mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen sind, noch immer nicht in befriedigender Weise beantwortet sind. Dies ist zunächst die Frage: Wie stark können denn Sensibilitätsstörungen sein, ehe sie an sich schon das stereognostische Perzeptionsvermögen aufheben? Diese Frage ist schon im Jahre 1883 von Hoffmann²⁾, dem ersten, der sich mit diesem Gegenstande überhaupt eingehender befasst hat, an der Hand eines grösseren Materials untersucht worden.

Aus neuerer Zeit sind in dieser Hinsicht Arbeiten von Dercum³⁾, von Claparède und Klaudia Markowa⁴⁾ zu erwähnen. Aber durch alle diese Arbeiten sind bisher nur ganz

¹⁾ Dejerine, *Séméiologie du Système nerveux*. p. 889.

²⁾ Hoffmann, *Stereognostische Versuche*. Inaug.-Diss. Strassburg, Konstanz 1883. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 35 u. 36.)

³⁾ Dercum, *Studies in Astereognosis*. Journ. of nerv. and ment. disease. XXVII No. 11.

⁴⁾ Kl. Markowa, *Contribution à l'étude de la perception stéréognostique*. Thèse inaug. Genève 1900.

allgemeine Gesichtspunkte zur Beantwortung der Frage gewonnen worden, indem wir einen gewissen Ueberblick erlangt haben, welche einzelnen Qualitäten die wichtigeren und welche die nebensächlicheren sind. (Doch gehen auch in diesen allgemeinen Fragen die Ansichten der verschiedenen Autoren nicht unerheblich auseinander.)

Aber gerade die spezielleren Fragen nach dem Grade, den die Sensibilitätsstörung erreichen kann, ehe sie das Tastvermögen aufhebt, harren noch fast vollkommen der Beantwortung. Die Schwierigkeit liegt besonders darin, dass die Verhältnisse hier so ausserordentlich komplizierter Natur sind. Es liegt eine ganze Anzahl von Faktoren vor, die alle mehr oder minder beteiligt sind und die jeder einzeln für sich gestört sein können, so dass sich eine ausserordentliche Menge von Variationen ergibt. Ausser den verschiedenen Sensibilitätsqualitäten kommt z. B. auch die Motilität in Betracht. Wenn wir auch wissen, dass Störungen der Motilität allein, wenn sie auch noch so vollkommen sind, das Tastvermögen nicht aufheben, so brauchen doch in einem solchen Falle nur verhältnismässig geringfügige Sensibilitätsstörungen hinzuzukommen, um diese Fähigkeit zu vernichten, Störungen, die bei intakter Motilität hierzu nicht ausreichen würden. Ebenso verhält es sich mit der Ausbreitung des Sensibilitätsdefektes; die Intensität der Störung kann, wenn sie nur einen Teil der Hand, z. B. die radiale Hälfte betrifft, erheblich stärker sein, ehe sie zu dem fraglichen Funktionsausfall führt, als wenn die ganze Hand betroffen ist. Dasselbe trifft auch zu bezüglich des gegenseitigen Verhältnisses der Störungen der verschiedenen Qualitäten.

Bei der Unklarheit dieses Sachverhaltes bleibt uns zunächst nichts anderes übrig, als nur diejenigen Fälle zur reinen Tastlähmung zu rechnen, in denen die Sensibilitätsstörungen so gering sind, dass aus dem Vergleiche mit Fällen von Empfindungsstörungen peripherer Natur ohne Tastlähmung es ohne weiteres klar ist, dass diese Sensibilitätsstörungen nicht ausreichen, um die Tastlähmung zu erklären. Wir werden uns eben vorläufig auf die reinsten Fälle beschränken müssen, während wir es bei anderen Fällen dahingestellt sein lassen müssen, welcher Gruppe sie zuzurechnen sind.

Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich daraus, dass wir eigentlich nicht recht wissen, welche Prüfungen wir anzustellen haben, ehe wir das Bestehen von Sensibilitätsstörungen ausschliessen können. Wenn wir uns in die Zeit zurückversetzen, wo man sich im allgemeinen mit der Prüfung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung begnügte, so hätte es damals nicht schwer fallen müssen, eine reine Tastlähmung zu finden, und es wären Fälle von sicher peripherem Ursprunge irrtümlich hierzu gerechnet worden. Wir können nun noch nicht ohne weiteres sagen, ob die Prüfungen, die wir heute regelmässig anzustellen gewohnt sind, die Prüfung der Bewegungsempfindung, der Lokalisation, der

Weberschen Tastkreise etc., ob diese ausreichen, ob wir nicht Untersuchungen vernachlässigen, die uns bei Intaktheit aller dieser Funktionen doch das Bestehen von Empfindungsstörungen enthüllen würden, die uns dann zwingen würden, die Annahme einer reinen Tastlähmung aufzugeben. Wenn es auch kaum möglich sein dürfte, in diesem Punkte absolute Sicherheit zu gewinnen, so hoffe ich doch, im weiteren zeigen zu können, dass die von uns geübten Untersuchungsmethoden wohl tatsächlich ausreichend sind, dass wir mit ihrer Anwendung in der Tat alle die Elemente prüfen, die von der Peripherie zum Zentralorgan gelangen müssen, damit das körperliche Bild des gestatteten Gegenstandes zustande kommt.

Fall 1. Anna T. Pat. ist im Jahre 1890 geboren. Im Alter von 6 Jahren erkrankte die bis dahin vollkommen gesund gewesene Pat. plötzlich angeblich im Anschluss an eine Erkältung. Es bestand Fieber, Störung des Bewusstseins; ferner Krämpfe in der linken Körperhälfte. Genauere Angaben über die Dauer und den Verlauf der Erkrankung sind nicht zu erhalten. Es bestand danach zuerst eine vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines. Diese besserte sich im Laufe der Zeit in hohem Masse. Zurzeit beklagt sich Pat. nur darüber, dass die linke Hand schwächer und ungeschickter als die rechte sei; ferner klagt Pat. zeitweise über heftige Kopfschmerzen; gleichzeitig mit diesen treten auch Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und in der linken Hand auf. Die Dauer dieser Zuckungen soll etwa 1—2 Stunden betragen. Die Anfälle wiederholen sich oft täglich, lassen aber gelegentlich Pausen von mehreren Wochen. Die körperliche und geistige Entwicklung der Pat ist im übrigen eine völlig normale gewesen.

Status: Pat. ist ein mittelgrosses, kräftiges, für ihr Alter auffallend gut entwickeltes Mädchen. Psychisch zeigt sie nichts Abnormes; die Intelligenz ist eine durchaus gute, das Durchschnittsmass eher übersteigend, als hinter demselben zurückbleibend.

Die Pupillen sind gleich weit und reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Der Augenhintergrund zeigt nichts Pathologisches. Der Rachenreflex ist vorhanden.

Der linke untere Facialis wird etwas weniger innerviert als der rechte. Die linke Hand ist im Wachstum deutlich hinter der rechten zurückgeblieben. Knochen und Muskeln sind sämtlich an der linken Hand zarter gebaut und schwächer entwickelt als an der rechten. Die Arme lassen keinerlei Unterschied erkennen. Die passive Beweglichkeit ist am linken Arm im Ellbogen und Schultergelenk leicht herabgesetzt; es findet sich hier ein geringes Mass von Steifigkeit. Im Handgelenk und in den Fingergelenken ist dagegen die passive Beweglichkeit gesteigert; diese Gelenke können in abnormer Weise hyperextendiert werden. Die aktiven Bewegungen des linken Armes und der Hand geschehen sämtlich in normalem Umfange; die Hand kann zu sämtlichen gröberen Verrichtungen gebraucht werden. Bei genauerer Prüfung der groben Kraft erweist sich die Auswärtsrotation des Armes und die Supination des Vorderarmes als etwas schwächer als die gleichen Bewegungen rechts. Die feineren Fingerbewegungen geschehen links merklich ungeschickter als rechts; die Opposition des Daumens gegenüber dem kleinen Finger ist nur mit Mühe und nicht vollkommen möglich. Adduktion und Abduktion der Finger geschieht ebenfalls nur mit Mühe und mit merklich herabgesetzter Kraft.

Der Gang lässt keinerlei Störung erkennen. Bei Prüfung der Beine in Rückenlage findet sich im linken Bein ein geringer Grad von Steifigkeit. Die aktiven Bewegungen geschehen in normalem Umfange und mit guter Kraft. Nur in der Hüftbeugung und in der Dorsalflexion des Fusses lässt sich eine geringe Herabsetzung der Kraft gegenüber der rechten Seite konstatieren.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind am linken Arm und Bein sämtlich lebhafter als rechts.

Während der Beobachtungszeit bot sich mehrere Male die Gelegenheit, die von der Pat. geschilderten Zuckungen zu beobachten. Dieselben bestanden in rhythmischen Zuckungen im ganzen linken Facialisgebiet. Gleichzeitig oder auch nur allein zeigten sich ebenfalls rhythmische Zuckungen in der linken Hand. Dieselben beschränkten sich hier stets, auch bei andauernder Beobachtung, immer nur auf zwei Muskeln: den Extensor carpi radialis longus und den Interosseus dorsalis primus. Die Bewegungen bestanden daher ausschliesslich in einer leichten Radial-Dorsalflexion des Handgelenkes und einer leichten Abduktion des Zeigefingers mit Flexion desselben im Grundgelenk und Extension in den Interphalangealgelenken. Diese Zuckungen konnten ununterbrochen bis zu einer Stunde Dauer beobachtet werden.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist an der linken Hand absolut intakt, auch feinste Berührungen werden stets prompt wahrgenommen. Ebenso erweist sich die Schmerz- und Temperaturempfindung als normal; nur hin und wieder werden Stiche an der rechten Hand als stärker angegeben, als links. Die faradokutane Sensibilität zeigt eine geringe Herabsetzung gegen die andere Seite.

Berührungen werden an beiden Händen gleich gut lokalisiert. Der durchschnittliche Lokalisationsfehler beträgt an beiden Handrücken 0,6 cm. Am Daumenballen links 0,5 cm, rechts 0,4 cm.

Die Schwellenwerte für den Tasterzirkel sind links meist etwas grösser als rechts:

| | rechts | links |
|------------------------------|--------|-------|
| Distaler Teil der Vola manus | 6—8 mm | 7 mm |
| Endglied des Mittelfingers | 3 " | 4 " |
| " " kleinen Fingers | 2,5 " | 4 " |
| Grundglied des Zeigefingers | 3 " | 4 " |
| Mittelglied des 4. Fingers | 3—4 " | 2—3 " |
| Endglied des Daumens | 3 " | 4 " |
| Daumenballen | 6 " | 5—7 " |

Der Drucksinn zeigte an der linken Hand eine merkliche, aber immerhin nur recht geringfügige Herabsetzung. Die Prüfung desselben mit Eulenburgs Baraesthesiometer ergibt folgende Zahlen als Schwellenwerte der Druckwahrnehmung:

| | rechts | links |
|----------------------------|--------|---------|
| Endglied des Mittelfingers | 5—10 g | 20 g |
| " " Zeigefingers | 5 " | 5—10 " |
| " " Daumens | 3 " | 5 " |
| Grundglied des 4. Fingers | 5 " | 10 " |
| Mitte des Handtellers | 10 " | 15—20 " |

Die Bewegungsempfindung ist im Handgelenk vollkommen intakt. In den Fingergelenken besteht eine Störung insofern, als bei allerfeinsten passiven Bewegungen die Angaben über die Richtung der Bewegungen unsicher und zuweilen falsch werden. Bei nur geringer Vergrösserung der Exkursion werden die Angaben auch hier sofort prompt und richtig.

Im Gegensatz zu den nur sehr geringfügigen Störungen der einzelnen Qualitäten findet sich eine sehr bedeutende Beeinträchtigung des Tastvermögens. Bei den ersten Untersuchungen vermochte die Pat. kaum einen einzigen der ihr in die linke Hand gelegten Gegenstände zu erkennen, während dies rechts durchaus prompt geschah; dabei waren die Tastbewegungen nur in geringem Grade beeinträchtigt. Im Laufe der Beobachtung verminderte sich die Störung insofern etwas, als die Pat. bei Benutzung derselben Gegenstände zur wiederholten Prüfung es allmählich lernte, einzelne derselben zu unterscheiden und zu erkennen. Doch war auch dies meist noch unsicher und wechselnd; für den grössten Teil der Gegenstände blieb die Störung unverändert bestehen und äusserte sich dann besonders deutlich, wenn man ungewohnte Objekte zur Prüfung verwandte.

Als Beispiele seien die Resultate einer früheren und der letzten diesbezüglichen Untersuchung angeführt:

| | | den 29. VII. 1903. | |
|-------------------------|---|--------------------|--------|
| | | links | rechts |
| Wolle | | + | + |
| Schnapsglas | | — | + |
| Porzellanring | | — | + |
| Garnrolle | | — | + |
| Semmel | | — | + |
| Schlüssel | | — | + |
| Schraube (Schlüssel) | | — | + |
| Knopf | | — | + |
| Bürste (weil es sticht) | | + | + |
| | | den 30. III. 1904. | |
| | | links | rechts |
| Handschuh | | + | + |
| Semmel | hart, an der einen Seite genarbt, dann nach einiger Zeit + | + | + |
| Bürste | | + | + |
| Messer | Korkenzieher, hart; eckig an dem einen Ende. | | + |
| Schnapsglas | Flasche aus Glas. | | + |
| Kreisel | aus Holz; eckig; längliche Form, glatt. | | + |
| Wollknäuel | | + | + |
| Portemonnaie | | + | + |
| Bleistift | | + | + |
| Porzellanring | hart, glatt. | | + |
| Wallnuss | glatt, eckig, hart. | | + |
| Gummiball | Holzkegel. | | + |
| Fläschchen | | + | + |
| Muschel | aus Holz, länglich, eckig. | | + |
| Holzkegel | | + | + |
| Kleiner Spielwürfel | Ring. | | + |
| Korkenzieher | | + | + |
| Garnrolle | | + | + |
| Pfropfen | eckig. | | + |
| Eisenring | Vorhangring aus Porzellan. | | + |
| Taschenmesser | länglich, Schlüssel. | | + |
| Zweimarkstück | Geldstück, 1 Mk. | | + |
| Tasterzirkel | Schlüssel. | | + |

Also auch hier wurde von den Gegenständen, mit denen die Pat. zu wiederholten Malen geprüft worden war, nur ein Teil erkannt; und auch dies nur nach längerem Abtasten und mit grosser Unsicherheit. Der grösste Teil der Gegenstände wird entweder gar nicht erkannt oder bezüglich seiner Eigenschaften verwechselt. Einige Tage hintereinander wurden längere Zeit hindurch Versuche mit 3 Gegenständen (Kugel, Kegel und Würfel aus Holz) angestellt und die Pat. regelmässig auf die begangenen Fehler aufmerksam gemacht. Aber auch so liess es sich nicht erzielen, dass die Pat. diese Gegenstände sicher unterscheiden konnte; es kamen immer wieder Verwechslungen vor. Bei Versuchen mit Stoffproben konnte die Pat. meist gröbere Unterschiede (Leder und Wachstuch einerseits und weiche Stoffe andererseits) erkennen; einander ähnlichere Stoffe (Leder und Wachstuch, Wollstoff, Leinwand und Seide etc.) wurden fast immer verwechselt.

Dagegen ergaben Versuche mit Zahlen, die der Pat. in die Handfläche geschrieben wurden, gute Resultate. Ein Beispiel sei hier angeführt. (Die Zahlen wurden selbstverständlich an beiden Händen in verschiedener Reihenfolge vorgelegt.)

| | links | rechts |
|---|--------------|-----------|
| 8 | 1, 8, dann + | + |
| 6 | 8, „ + | + |
| 8 | „ + | + |
| 1 | + + | + |
| 4 | + + | + |
| 9 | + + | 4, dann + |
| 7 | + + | + |
| 2 | + + | + |
| 5 | + + | + |

Also hier auf beiden Seiten annähernd das gleiche gute Resultat.

Kurz zusammengefasst haben wir es also im vorliegenden Falle mit einer 14jährigen Patientin zu tun, die im Alter von 6 Jahren eine akute Erkrankung überstand, die wir mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine Encephalitis auffassen können. Von der zuerst bestehenden Hemiplegie sind nur zurückgeblieben geringe motorische Schwäche an der linken Hand, Tastlähmung daselbst bei nur sehr wenig gestörten Sensibilitätsqualitäten; ausserdem zeitweise eintretende Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und in der linken Hand. Auf Grund dieses Symptomencomplexes können wir den Sitz der Erkrankung als kortikal ansprechen. Was die Sensibilitätsstörung anbelangt, so können wir den Fall als sicheres Beispiel einer reinen Tastlähmung in dem oben näher ausgeführten Sinne betrachten. Wenn auch, wie es wohl immer der Fall ist, bei näherer Untersuchung Störungen der einzelnen Empfindungskomponenten nicht fehlen, so kann doch keine Rede davon sein, dass diese ausreichen, um an sich die starke Beeinträchtigung des stereognostischen Perzeptionsvermögens zu erklären.

Die Störung der Bewegungsempfindung, die, wie wir später noch des näheren sehen werden, für das Tastvermögen besonders wichtig ist, ist nur eine so geringfügige, dass sie zur Erklärung nicht im entferntesten ausreicht. Auch die Herabsetzung des Drucksinns, dem ja in der neuesten Zeit wieder eine grössere Bedeutung zugeschrieben wird, ist ebenfalls durchaus nicht ausreichend, um zu einer so groben Störung Veranlassung zu geben. Fälle mit bei weitem erheblicheren Störungen dieser und der anderen Empfindungskomponenten ohne merkliche Beeinträchtigung des Tastvermögens sind etwas durchaus alltägliches. Hier möge als Gegenstück zum Fall 1 ein in letzter Zeit zur Beobachtung gelangter Fall von Syringomyelie angeführt werden.

Fall 2. Paul W., 32 J. 2. III. 1905.

Voriges Jahr wegen beginnender Rückgratsverkrümmung in Behandlung der chirurg. Klinik. Zu gleicher Zeit bemerkte Pat. Einschlafen und Kriebeln in der linken Hand. Später Besserung. Seit einer Woche wieder Einschlafen der linken Hand; Abnahme des Gefühls darin; auch Schwäche der Hand. Leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach links. Die Dorsal- und Volarflexion der linken Hand sowie die Interossensfunktion sind deutlich schwächer als rechts. Dynamometer rechts = 125, links = 85. Elektrisch normaler Befund.

Sensibilität: Schmerz- und Temperaturempfindung deutlich herabgesetzt am ganzen linken Arm sowie der linken Hals- und Brusthälfte, von der

Trigeminusgrenze an bis dicht unter die Mamille, genau bis an die Mittellinie reichend, also dem Verbreitungsgebiete der Wurzeln C₃ bis D₄ genau entsprechend. Die Berührungsempfindung ist stark geschädigt an der ganzen linken Hand und in einem Streifen, der an der ulnaren Seite des Vorderarmes bis zum Ellenbogengelenk reicht.

Bewegungsempfindung: im linken Handgelenk sehr geringe Störungen; im Daumen und Zeigefinger leichte, aber deutlich merkliche Störung, in den andern 3 Fingern starke Herabsetzung; in den Endphalangen derselben Aufhebung der Bewegungsempfindung.

Lokalisationsvermögen: Handrücken links = 1,13 cm, rechts = 1,03 cm (Durchschnitt aus 20 Versuchen),

Vola manus links = 0,57, rechts = 0,68.

Drucksinn: an der linken Hand stark herabgesetzt. Barästhesiometer am Kleinfingerballen rechts = 10 g, links = 90 g.

| Tasten: | links | rechts |
|---------------|-------------|--------|
| Semmel | + | + |
| Watte | Lappen | + |
| Handschuh | — | + |
| Porzellanring | + | + |
| Glas | + | + |
| Kugel | + | + |
| Wolle | rund, weich | + |
| Bürste | + | + |
| Würfel | + | + |

Dieser Fall, zu dem sich ohne Schwierigkeit ähnliche hinzufügen liessen, zeigt uns mit Deutlichkeit, dass die Störungen der im Fall 1 in geringem Grade herabgesetzten Empfindungsarten bei weitem hochgradiger sein können und dabei das Tastvermögen nur in sehr geringem Grade schädigen.

Wir sind daher nicht berechtigt, die leichten Störungen im Falle 1 zur Erklärung der Tastlähmung heranzuziehen, sondern müssen die letztere als eine selbständig bestehende, von den Sensibilitätsstörungen elementarer Art unabhängige Störung ansehen.

Ein Einwand, der leicht erhoben werden könnte, muss hier noch kurz berührt und zurückgewiesen werden. Von Dejerine, der, wie erwähnt, die Existenz der reinen Tastlähmung leugnet, wird insofern eine Ausnahme zugegeben, dass Tastlähmung ohne Sensibilitätsstörungen bei infantiler Hemiplegie vorkommen könne. Dies sei so zu erklären, dass hier die Störung einsetze, ehe noch das Kind sich die Tastvorstellungen angeeignet habe. Infolge der Gebrauchsunfähigkeit der Hand sei dann dem Kinde auch im späteren Leben nicht die Gelegenheit geboten, sich die Tastvorstellungen anzueignen, und so käme eine Tastlähmung ohne sensible Störungen zustande. Diese Fälle zeichnen sich, wie Claparède¹⁾ bei der Publikation eines entsprechenden Falles hervorhebt, dadurch aus, dass bei einsetzender Uebung die Störung in kurzer Zeit verschwindet. Man könnte nun meinen, dass auf den vorliegenden Fall die Erklärung Dejerines und Claparèdes zuträfe, da es sich ja auch hier um eine im Kindesalter einsetzende

¹⁾ Claparède, La perception stéréogn. dans deux cas d'hémipl. infantile. Journ. de Phys. et de Path. génér. 1899. No. 5.

Störung handelt. Davon kann jedoch hier nicht die Rede sein; denn im Alter von 6 Jahren, in welchem die Patientin die Encephalitis überstand, sind die Tastvorstellungen sicherlich ebenso gut ausgebildet wie beim Erwachsenen. Dies ist bereits wesentlich früher schon der Fall; hat doch Hoffmann schon bei 2jährigen Kindern das Vorhandensein des stereognostischen Perzeptionsvermögens nachgewiesen. Ausserdem war auch bei unserer Patientin durch Uebung, wie wir gesehen haben, nur eine relativ geringfügige Besserung des Tastvermögens zu erzielen; dieselbe ging nicht über das Mass hinaus, wie wir es auch bei später einsetzender Störung bei Erwachsenen beobachten können. Von einer so überraschenden Besserung wie in dem Falle Claparèdes war durchaus nicht die Rede.

Uebrigens konnte ich mich auch in zwei Fällen infantiler Hemiplegie davon überzeugen, dass eine auch recht frühzeitig einsetzende cerebrale Störung mit hochgradiger Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit der Hand das Tastvermögen an sich nicht zu beeinträchtigen braucht, dass man dasselbe auch ohne vorhergegangene Uebung an der gebrauchsunfähigen und nicht gebrauchten Hand durchaus intakt finden kann¹⁾. Die beiden Fälle seien hier kurz mitgeteilt:

Fall 3. Moses B., 8 J. Vor 3 Jahren Krämpfe, seitdem Lähmung des rechten Armes und Beines. Vor einem Jahre nach einem Sturze wiederum Krämpfe. Es besteht eine Parese des rechten Facialis. Der rechte Arm ist stark kontrakturiert, steht etwas abduziert, gebeugt und proniert; die Finger sind eingeschlagen. Alle Bewegungen des Armes sehr behindert. Die Hand kann mit Mühe geöffnet werden, dabei Ueberstreckungen der Finger; beim Handschluss klappt die Hand im Handgelenk um. Irgenwelche feinere Bewegungen mit Hand und Fingern ganz unmöglich. Im rechten Beine nur leichte hemiplegische Symptome.

Sensibilität: Schmerzempfindung am ganzen Körper intakt. Tasten gut. Handschuh, Semmel, Wollknäuel, Fläschchen, Streichholzschachtel, Pappschachtel, Ball und Messer werden mit der rechten Hand prompt erkannt.

Fall 4. Grete P., 4 J.

Im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahren wurden Ungeschicklichkeit und eigentümliche Bewegungen der linken Hand sowie Nachschleppen des linken Fusses beobachtet. Eine akute Erkrankung soll angeblich nicht bestanden haben. Später einmal Krämpfe.

Es besteht eine deutliche hemiplegische Störung im rechten Arm und Bein mit Steifigkeit und Reflexsteigerung. Alle Bewegungen des rechten Armes stark behindert. In Hand und Fingern sind nur Massenbewegungen möglich; Einzelbewegungen geschehen mit grosser Ungeschicklichkeit. Sensibilität, soweit prüfbar, intakt. Einfache, dem Begriffsvermögen des Kindes entsprechende Gegenstände werden mit der rechten Hand prompt erkannt.

Nach alledem lässt sich wohl nicht daran zweifeln, dass der Fall 1 alle die Anforderungen erfüllt, die wir in der Einleitung als Postulate für die reine Tastlähmung aufgestellt haben.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Kürzlich gelang es mir auch, bei einem Kinde von 1 Jahr 11 Monaten mit cerebraler Hemiplegie an der gelähmten Hand normale Tastwahrnehmung nachzuweisen.

Im Anschluss hieran seien noch einige Fälle von Tastlähmung aus unserer Beobachtung mitgeteilt, bei denen ebenso wie in dem Falle 1 als Sitz der Erkrankung die Rinde zu vermuten ist, bei denen aber die Sensibilitätsstörungen nicht gering genug sind, um eine reine Tastlähmung mit Sicherheit annehmen zu können. Zunächst ein Fall, bei dem die Empfindungsstörungen zuerst sehr erheblich waren, aber dann bis auf verhältnismässig geringfügige Reste verschwanden.

Fall 5. Hermann Br.¹⁾, 32 J.

Pat. hat beim Militär eine spez. Infektion gehabt. Am 7. X. 1898 Schlaganfall bei Nacht ohne Bewusstseinsverlust. Danach rechtsseitige Lähmung; die Sprache war unverständlich. Die Sprache war nach 14 Tagen wieder restituiert; das Bein besserte sich ebenfalls, während der Arm schlecht blieb. Keine Augenstörung; keine Kopfschmerzen; keine Beeinträchtigung des Gedächtnisses.

Befund vom 8. XII. 1898.

Die Pupillen reagieren; die Augenbewegungen sind frei. Rechtsseitige Facialisparese. Zunge wird gerade herausgestreckt, aber nach rechts schwerer bewegt. Die Kopfbewegungen sind frei.

Bei der Schulterhebung bleibt die rechte Schulter zurück. Armhebung beiderseits gut. Beugung und Streckung im Ellbogen rechts etwas schwächer als links. Die Supination ist rechts schlecht, die Pronation gut. Der Handschluss ist erschwert, namentlich beugt sich der Zeigefinger schlecht. Auch die Handöffnung geschieht nur mit Mühe. Die Opposition der Finger ist nur sehr mangelhaft möglich. Die passive Beweglichkeit ist namentlich im Schultergelenk, etwas weniger im Ellbogengelenk rechts herabgesetzt. Die Sehnenreflexe am rechten Arm gesteigert. Die Sensibilität am Arm ist nach der Hand hin zunehmend für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize deutlich herabgesetzt; die Lageempfindung an den Fingern ist nahezu aufgehoben. Es besteht Tastlähmung.

Rechtes Bein: mässige Steifigkeit, Steigerung des Patellarreflexes; Fussklonus. Der Kremaster- und der Bauchdeckenreflex fehlen rechts. Dorsalflexion des Fusses sehr schwach; Plantarflexion besser, aber auch schwächer als links. Urin stark eiweisshaltig.

21. IV. 1899. Beweglichkeit der Hand erheblich gebessert. Berührungsempfindung an der Vola manus bis 2 cm über dem Handgelenk stark herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung überall normal. Vollständige Tastlähmung.

April 1902. Motilität erheblich gebessert. Nur noch geringe Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm; leichte Ataxie der Finger. Im übrigen normale Motilität, so dass Pat. den Arm zu allem benutzen kann. Im rechten Arm und Bein geringe Steifigkeit und Steigerung der Sehnenreflexe.

Sensibilität: Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Hand erhalten, aber gegen links spurenweise herabgesetzt; ganz geringe Störung der Bewegungsempfindung an den Fingern.

Lokalisationsvermögen: an der Volarseite der Finger rechts = 1,4, links = 0,1. An der Volarfläche der Hand rechts = 1,7, links = 0,5. Es besteht komplette Tastlähmung.

In diesem Falle waren also nach anfänglich sehr erheblichen Sensibilitätsstörungen zum Schluss ausser der Tastlähmung nur noch geringfügige Störungen der Bewegungsempfindungen und

¹⁾ Der Fall ist in anderem Zusammenhange in einer Arbeit von O. Fuerster (Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. IX. p. 31.) als Fall 19 beschrieben worden.

eine allerdings nicht unbedeutende Herabsetzung des Lokalisationsvermögens vorhanden. Ich möchte nicht glauben, dass diese geringen Empfindungsstörungen ausreichen, um die Aufhebung des Tastvermögens zu erklären, so dass dieser Fall wohl noch unter den Begriff der reinen Tastlähmung fallen dürfte; doch ist dieser Schluss bei weitem nicht mehr so überzeugend, wie in dem Falle 1. Die nächsten beiden Fälle, beide wohl ebenfalls als kortikale Affektionen anzusprechen, zeigen bereits so erhebliche Störungen der elementaren Empfindungsarten, dass hier von reiner Tastlähmung nicht mehr die Rede sein kann.

Fall 6. Auguste G. 42 J.

Im Juli 1903 Anfall von Schwindel, dabei heftige Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Erbrechen. Dieser Anfall dauerte einen Tag. Ebensolche Anfälle wiederholten sich noch zweimal im Abstände von zwei Wochen. Seit dieser Zeit klagt Pat. über Schwäche in der linken Hand, über taubes Gefühl, Ameisenlaufen und Spannung in derselben; kann mit der Hand nichts machen.

Befund vom 29. X. 1903.

Pupillen reagieren; Strabismus divergens, Augenhintergrund normal. Leichte Parese im rechten Facialis. Die Zunge weicht nach rechts ab. Im linken Arm besteht etwas Steifigkeit; die Sehnenreflexe sind am linken Arm gesteigert. Grobe Bewegungen in Ordnung, feine Bewegungen unmöglich, besonders ist die Daumenopposition schlecht. Starke Mitbewegungen beider Hände, besonders der rechten bei Bewegungen der linken.

Beine ganz in Ordnung; Patellarreflex besonders links lebhaft.

Sensibilität der linken Hand für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung normal; nur am 3., 4. und 5. Finger sind leichte Störungen der Berührungsempfindung; das Lokalisationsvermögen ist ebenfalls an diesen Fingern herabgesetzt, sonst überall gut. Bewegungsempfindung im Handgelenk gut, in den Gelenken des 2. und 3. Fingers etwas gestört, in den anderen Fingern annähernd normal.

Tastlähmung der linken Hand. Auf die Handfläche geschriebene Zahlen werden prompt erkannt.

Fall 7. Arthur Sch. 18 J.

Am 18. VII. 1903 Schuss in die linke Schläfe. Krämpfe hinterher. Am 24. VII. Trepanation und Entfernung der Kugel. Nachher zeigte es sich, dass er nicht sprechen konnte und die rechte Seite gelähmt war. Allmähliche Besserung, Sprache kehrte nach 14 Tagen bis 3 Wochen wieder. 27. X. 1903 Trepanationsnarbe über dem linken Ohr.

Mundfacialis rechts paretisch.

Spasmen im rechten Arme. Grobe Bewegungen im Arme erhalten, doch mit herabgesetzter Kraft; feine Bewegungen unmöglich. Berührungsempfindung der Hand nicht gestört, dagegen starke Störung der Lokalisation (Handrücken l. 0,61 cm, r. 1,53 cm, Daumenballen l. 0,49 cm, r. 1,22 cm). Störung der Bewegungsempfindung in Handgelenk und Fingern.

Tastlähmung. Schmerz-, Temperaturempfindung normal. In die Hand geschriebene Zahlen werden rechts viel schlechter erkannt, als links.

Beine: Rechts gesteigerte Sehnenreflexe, Andeutung von Fussklonus.

Hervorzuheben ist an diesen beiden Fällen, dass sich auch hier die Störung im wesentlichen auf Bewegungsempfindungen und Lokalisation beschränkt, während Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung im wesentlichen intakt geblieben sind. Ferner ist bemerkenswert, dass in dem Falle Sch. auch die Fähigkeit, in die Hand geschriebene Zahlen zu erkennen, Schaden gelitten hat. Auf die Bedeutung dieses Befundes wird weiter unten näher eingegangen werden.

Die beiden folgenden Fälle, ebenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit kortikaler Natur, zeigen bereits Sensibilitätsstörungen ziemlich erheblicher Natur, die sich auch auf die elementaren Oberflächenqualitäten erstrecken. Das Aussergewöhnliche dieser beiden Fälle liegt besonders darin, dass hier jegliche Störungen der Motilität fehlen. Leider konnten hier die Sensibilitätsprüfungen nicht mit der wünschenswerten Gründlichkeit durchgeführt werden und zwar in dem einen Falle darum, weil aus äusseren Gründen bei dem auswärtigen Patienten nur eine einmalige Untersuchung stattfinden konnte. In dem andern Falle erlaubte zuerst der Zustand des Sensoriums keine komplizierteren Prüfungen, und später waren alle Störungen verschwunden.

Fall 8. Paul K. 22 J.

Seit 6–8 Wochen allmählich zunehmende Schwäche der linken Hand und Gefühl des Eingeschlafenseins in der ganzen Vola manus. Zuerst ging die Parästhesie als Spannungsgefühl bis zum Ellbogen. Sonst ganz gesund. Den 7. X. 1903 Motilität ungestört.

Sensibilität für alle Hautqualitäten am linken Handteller stark herabgesetzt. Bewegungswahrnehmung in den linken Fingergelenken und im Handgelenk herabgesetzt. Vibrationsgefühl in beiden Händen gleich.

Tastlähmung. Zahlen, in die Hand geschrieben, werden erkannt. Urin frei. Augenhintergrund o. B.

Fall 9¹⁾. Str. 15 J. Zimmermannslehrling.

Am 5. IV. 1905 fiel dem Pat. ein Balken auf die rechte Kopfhälfte; er war zuerst bewusstlos, kam aber nach einigen Minuten wieder zu sich; hatte dann Kopfschmerzen und Erbrechen, konnte aber auf dem Rade nach Hause fahren. Am nächsten Tage viel Kopfschmerzen, wurde leicht somnolent. Am 7. IV. in die Chirurgische Klinik eingeliefert.

Status des 7. IV. nachmittags. Pat. ist leicht somnolent, liegt ruhig im Bett mit geschlossenen Augen. Auf Anrufen gibt er prompt Antwort, macht über seine Personalien richtige Angaben; ist örtlich und zeitlich gut orientiert; nur das Datum wird ungenau angegeben. Klagt über Kopfschmerzen, besonders in der rechten Kopfhälfte über dem Ohre. Diese Stelle ist auch druckschwerhaft.

Puls sehr verlangsamt = 48. Pupillen reagieren. Augenhintergrund normal. Es besteht linksseitige Hemianopsie. Gesichts- und Zungenbewegungen normal.

Arme: Passive Beweglichkeit normal; nur das linke Handgelenk ist ein wenig schlaffer, als das rechte. Die linke Hand liegt meist ruhig da und wird wenig gebraucht. Die Bewegungen der linken Hand sind leicht ataktisch; er fährt bei geschlossenen Augen an der Nase vorbei, während er dieselbe mit der rechten Hand prompt erreicht. Daumenopposition, Adduktion und Abduktion der Finger geschehen links durchaus normal und lassen keinen Unterschied gegen rechts erkennen, ebenso die übrigen Bewegungen des Armes und der Hand. Der Händedruck ist links ein wenig schwächer als rechts.

Beine: Aktive und passive Beweglichkeit beiderseits normal; im linken Beine spurenweise Ataxie. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, ebenso Fusssohlenreflexe; nirgends ein Unterschied zwischen beiden Seiten. Kein Babinskischer Reflex.

Sensibilität: Schmerz- und Temperaturempfindung zeigen keinen Unterschied an beiden Körperhälften. Die Berührungsempfindung ist stark

¹⁾ Die Möglichkeit, diesen Fall zu beobachten und zu veröffentlichen, verdanke ich der Freundlichkeit der Herren von der Kgl. Chirurg. Klinik; ich spreche denselben auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

gestört an der linken Hand und am Unterarm, am Oberarm allmählich sich bessernd; im Gesicht, Rumpf, Bein, sowie an der rechten Körperhälfte überall normale und prompte Angaben bei Prüfung der Berührungsempfindung. Eine scharfe Grenze des Sensibilitätsdefektes lässt sich nicht feststellen.

Tasten: Die meisten Gegenstände werden mit der rechten Hand nicht erkannt; erkannt werden nur Taschenmesser (doch war zweifelhaft, ob Pat. dies nicht vorher gesehen hatte), Schlüsselbund (hörte es klappern) und ein Wasserglas (dabei sehr unsicher). Nicht erkannt werden Bleistift, Schlüssel (als Bleistift bezeichnet), Taschenuhr (als Buch bezeichnet, hatte gesehen, dass ein Buch zur Tastprüfung herangebracht wurde), Buch (darauf Uhr). Dabei oft ausgesprochene Perseveration. Mit der rechten Hand werden alle Gegenstände prompt erkannt.

Bewegungsempfindung und Lokalisation sind nicht prüfbar, weil Pat. ermüdet ist und überall, auch rechts, unsichere und unzuverlässige Angaben macht und während der Untersuchung einschläft.

Den 8. IV. Heute früh war das Sensorium etwas freier, der Puls schneller. Nachmittags Puls wieder = 48. Passt besser auf als gestern, ermüdet aber leicht. Der Motilitätsbefund ist der gleiche wie gestern; keinerlei Paresen, nur leichte Ungeschicklichkeit der linken Hand. Bezüglich des Sensibilitätsbefundes findet sich dasselbe Verhalten; die Bewegungsempfindungen sind heute prüfbar und erweisen sich im linken Handgelenk als deutlich schlechter als rechts.

| | | |
|------------------|--|------------------------|
| Tasten: | l. | r. |
| Schlüssel | + | + |
| Portemonnaie | Taschenmesser | + |
| Bleistift | Uhr | + |
| Federmesser | Bleistift, dann als Federmesser erkannt | + |
| Fünfundmarkstück | Taschenmesser | + |
| Stück Brot | unsicher als Taschen messer | + |
| Zitrone | etwas Kaltes | Apfelsine oder Zitrone |
| Wasserglas | weich, Apfelsine oder Zitrone | + |

Den 12. IV. Zustand wesentlich gebessert. Sensorium ganz frei, klagt nur noch wenig über Schmerzen. Puls = 60. Hemianopsie bis auf geringe Einschränkung nach links verschwunden.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der linken Hand vollkommen normal; Lokalisation überall gut, ebenso Bewegungsempfindung. Die Tastlähmung ist ebenfalls verschwunden. Taschenmesser +, Spiegel +, Ring +, Schlüssel +, Portemonnaie +, Taschenuhr +.

Die Tastbewegungen geschehen wieder vollkommen geschickt. Wenige Tage später wurde Pat. als geheilt entlassen.

Bei dem Falle IX ist anzunehmen, dass die Läsion nur eine sehr oberflächliche war. Die Ätiologie, sowie die schnelle Restitution machen es wahrscheinlich, dass eine oberflächliche Blutung vorlag, die bereits nach kurzer Zeit zum Stillstand kam und schnell resorbiert wurde. Auf Grund des Bestehens der Hemianopsie ist zu vermuten, dass sich die Blutung von der Läsionsstelle, die annähernd dem mittleren Drittel der Zentralwindungen und der angrenzenden Scheitelwindung entsprach, nach hinten ausdehnte. Die beiden Fälle K. und St. zeichnen sich vor den andern durch das Fehlen jeglicher Motilitätsstörungen aus. Während in den andern Fällen sich stets, wenn auch manchmal nur geringfügige Paresen der feinsten Bewegungen fanden, fehlen diese hier vollständig. Besonders in dem Falle

St. war auch bei genauester diesbezüglicher Prüfung keine Motilitätsstörung nachzuweisen, abgesehen von der erwähnten Ataxie bei geschlossenen Augen. Derartige isolierte, kortikale Sensibilitätsstörungen sind immerhin etwas nicht gerade sehr häufiges, sodass ihr Fortkommen überhaupt noch von manchen Autoren geleugnet wird.

Die Frage der isolierten, cerebralen Sensibilitätsstörungen ist kürzlich von Kutner¹⁾ einer eingehenden Besprechung unterzogen worden. Er betont ebenfalls das Vorkommen solcher Empfindungsstörungen auch kortikaler Natur, bei denen sich nicht die geringste Beeinträchtigung der Motilität, auch nicht der am ehesten eine Störung zeigenden feinen Fingerbewegungen findet. In dem ersten der von Kutner mitgeteilten Fälle bestand eine progressive Paralyse, und der Verf. vermutet als anatomisches Substrat der isolierten Empfindungsstörung eine schichtenförmige Degeneration der Rinde, wie sie Lissauer in seinen Fällen atypischer Paralyse fand. Wenn nun gerade die Schichten, die der Sensibilität dienen, zu Grunde gegangen sind, die der motorischen Funktion dienenden Zellschichten hingegen erhalten, so könne vielleicht die isolierte Sensibilitätsstörung ihre Erklärung finden; in den Fällen mit gleichzeitiger Motilitätsstörung geht eben, wie es meist der Fall ist, die Affektion tiefer und schädigt so die motorischen Elemente mit. Falls man dieser Auffassung der schichtenweise verschiedenen Funktionslokalisation in der Rinde beistimmt, so könnte man in unserem Falle eventuell eine Stütze dieser Erklärung erblicken. Da wir vermuten müssen, dass hier die Schädigung nur eine sehr oberflächliche war, so würde durch die Annahme, dass die Sensibilität in den obersten Schichten der sensomotorischen Zone lokalisiert ist, die isolierte Störung der Empfindung bei erhaltener Motilität erklärt sein. Doch ist dieser Schluss kein zwingender und die Erklärung nicht die einzig mögliche. Denn man könnte auch vermuten, dass die mehr rückwärts gelegene Affektionsstelle die Ursache des Freibleibens der Motilität ist. Denn nehmen wir an, dass sensible und motorische Zone in der Rinde sich nicht decken, sondern letztere vor der ersteren liegt, so würde ein Herd, der sich von der sensiblen Zone in der hinteren Zentralwindung mehr nach hinten ausdehnt, die Motilität mit grösserer Wahrscheinlichkeit verschont lassen, als die vermutlich häufigeren, sich mehr nach vorn erstreckenden Herde. In unserem Falle lässt nun, wie erwähnt, die gleichzeitig bestehende Hemianopsie eine grössere Ausdehnung des Herdes nach hinten vermuten.

Bei dem Pat. ist, wie aus den mitgeteilten Versuchen ersichtlich, eine Erscheinung deutlich zu konstatieren, die auch bei fast allen anderen Fällen mehr oder minder deutlich sich fand,

¹⁾ Kutner, Isolierte, cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. für Psych. und Neur. Bd. XVII, H. 4, 5. S. 312. Bezüglich derselben Frage s. Fr. Müller, Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmann Vorträge No. 354/55.

nämlich das Haftenbleiben. Von Bonhoeffer ist mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen worden, dass diese für assoziative Störungen charakteristische Erscheinung sehr für den assoziativen Charakter der Tastlähmung spricht.

Wenn wir die mitgeteilten Fälle von Tastlähmung bei kortikalen Herden in ihrer Gesamtheit bezüglich der sonst vorhandenen Symptome überblicken, so finden wir im allgemeinen das bestätigt, was auch sonst von den Autoren als charakteristisch für kortikale Läsionen hervorgehoben wird. Was zunächst die Motilität anbelangt, so ist bereits hervorgehoben worden, dass dieselbe bei gleichzeitig vorhandenen Empfindungsstörungen ungestört sein kann. Ist dieselbe betroffen, so tritt auch in unseren Fällen überall die Bevorzugung der peripheren Extremitätenabschnitte hervor; besonders ist es die Daumenopposition und die Interossei, die die feinsten Indikatoren kortikaler Motilitätsstörungen sind. Auf die in dem Falle St. deutliche kortikale Ataxie ist bereits hingewiesen worden. Von motorischen Reizerscheinungen sind die im Falle I beobachteten Muskelzuckungen zu erwähnen. Beachtenswert ist bei diesen die konstante Beschränkung auf einzelne Muskeln — ein Hinweis, dass in der Rinde tatsächlich die einzelnen Muskeln und nicht nur koordinierte Effekte vertreten sind. Von sonstigen motorischen Besonderheiten wurden bei dem Falle VI Mitbewegungen der Hände beobachtet und zwar besonders Mitbewegungen der gesunden Hand bei Bewegungsintentionen der kranken. Derartige Mitbewegungen sind ja bei Hemiplegikern nichts Ungewöhnliches; Foerster¹⁾ unterzieht dieselben einer eingehenden Besprechung, ohne jedoch hierbei wesentlich zwischen kortikal oder subkortikal bedingten hemiplegischen Störungen zu unterscheiden.

Was die — abgesehen von der Tastlähmung — bestehenden Sensibilitätsstörungen anbelangt, so finden wir auch hier die allgemeine Erfahrung bestätigt, dass die Störung in ausserordentlicher Weise die distalen Extremitätenabschnitte bevorzugt. Was das Betroffensein der verschiedenen Qualitäten betrifft, so geht aus unseren Fällen die von Bonhoeffer²⁾ hervorgehobene Tatsache, dass vor allen Dingen die komplizierteren Empfindungsarten (Lokalisation, Bewegungsempfindung u. s. w.) bei kortikalen Affektionen betroffen werden, mit grosser Evidenz hervor. Diese Erscheinung wird weiter unten noch einer besonderen Besprechung zu unterziehen sein. Schmerz- und Temperaturempfindung zeigen entweder gar keine oder nur geringe Beeinträchtigung. Nur im Falle V war in den ersten Befunden eine stärkere Störung dieser Qualitäten vorhanden; doch waren zu dieser Zeit bei dem Pat. auch die sonstigen Erscheinungen so ausgedehnter Natur, dass wir einen recht ausgebreiteten, immerhin beträchtlichere Teile

¹⁾ O. Foerster, Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena 1903.

²⁾ Bonhoeffer, l. c.

des Gehirns in Mitleidenschaft ziehenden Prozess annehmen müssen. Später, beim Zurückgehen der Erscheinungen, verschwand auch die Herzabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung ganz. Störungen der Berührungsempfindung sind in einem Teile der Fälle nur in geringfügigem Masse vorhanden; recht ausgesprochen dagegen finden sie sich in dem doch wohl sicher rein kortikalen Falle IX. Dass die in diesem Falle zu vermutende Ausdehnung des Herdes nach hinten zur Erklärung hierfür heranzuziehen ist, möchte ich für nicht ausgeschlossen halten; doch ist mangels eines anatomischen Befundes nur eine vorsichtige Vermutung nach dieser Richtung hin möglich.

Wie haben wir uns nun die reine Tastlähmung zu erklären? Von allen Autoren, die das Bestehen derselben überhaupt zugeben, wird angenommen, dass es sich um eine assoziative Störung handelt, dass, obgleich die Wahrnehmungselemente in genügender Weise perzipiert werden, diese nicht derart verarbeitet werden können, dass das körperliche Bild des betreffenden Gegenstandes zum Bewusstsein kommt. Es liegt hier auf dem Gebiete des Tastsinns eben die analoge Störung vor, wie wir sie beim Gesichtssinn als Seelenblindheit, beim Gehörssinn als Worttaubheit kennen. Wernicke¹⁾ nahm an, dass durch die zugrunde liegende kortikale Affektion die Tasterinnerungsbilder verloren gegangen sind. Claparède und Kl. Markowa²⁾ nehmen eine isolierte Störung der „Sensation“ bei intakter „Perception“ an; Bonhoeffer³⁾ fasst ebenfalls die Störung als eine rein assoziative, als eine Lösung der kortikalen Assoziationskomplexe auf. Also überall das Gemeinsame, dass die Verarbeitung der Wahrnehmungselemente zum Tastbilde Schaden gelitten hat⁴⁾. Ein wirklicher Verlust der Tasterinnerungsbilder ist ja an sich nicht möglich, da dieselben von anderen Hautstellen, so besonders von der anderen Hand aus, wachgerufen werden können. Es kann sich nur darum handeln, dass dieselben durch die von der betroffenen Hand stammenden sensiblen Eindrücke nicht ausgelöst werden können.

Alle die genannten Erklärungen sind nun ziemlich allgemein gehalten; und ich glaube, dass man bei genauerer Analyse der Störung doch noch zu etwas präziseren Vorstellungen über die Natur des zugrunde liegenden Funktionsausfalles gelangen kann; und zwar dadurch, dass man den normalen Tastvorgang etwas eingehender analysiert und dann zusieht, welcher der Elementar-

1) Wernicke, l. c.

2) Markowa, l. c.

3) Bonhoeffer, l. c.

4) Wenn Dejerine (l. c.) den Vertretern der Lehre von der reinen Tastlähmung infolge der allerdings unzuweckmässigen Ausdrucksweise die Ansicht unterschiebt, dass der stereognostische Sinn ein selbständiger, den übrigen Sinnesqualitäten zur Seite zu stellender Sinn sei, so möchte ich bemerken, dass ich eine derartige Auffassung bei keinem der in Frage kommenden Autoren gefunden habe.

vorgänge, die diese Analyse ergibt, bei der Tastlähmung gestört ist. Bevor ich zu einem Versuche nach dieser Richtung übergehe, will ich jedoch zu einer Frage, die vorher noch erörtert werden muss, kurz Stellung nehmen.

In fast allen Behandlungen des Gegenstandes finden wir die Vorstellung entweder deutlich ausgesprochen oder doch mehr oder minder bewusst zugrunde liegend, dass die Fähigkeit, körperliche Formen durch Tasten zu erkennen, eine mühsam erlernte, erworbene Fähigkeit ist. Erst durch die Erfahrung lernt es der Mensch, die einzelnen sensiblen Eindrücke, die ihm der Tastsinn liefert, so zu verwerten, dass die Vorstellung der körperlichen Form und der Begriff des getasteten Gegenstandes in ihm wachgerufen wird. Anders ist es doch nicht zu verstehen, wenn Hoffmann¹⁾ mit einer gewissen Verwunderung erzählt, dass Kinder von 2—4 Jahren bereits die Fähigkeit zum Tasten besaßen, und wenn diese Tatsache von anderen Autoren mit demselben Staunen zitiert wird. Anders auch nicht, wenn Dejerine²⁾ und Claparède³⁾ das Vorkommen der reinen Tastlähmung bei kindlicher cerebraler Hemiplegie dadurch erklären, dass die Störung zu einer Zeit eingesetzt hat, wo die Tastbilder noch nicht vorhanden waren. Von anderen Autoren möchte ich hier nur noch den von Klaudia Markowa⁴⁾ zitierten Landry⁵⁾ erwähnen: „Ce que l'on considère, comme sensation, en pareil cas, n'est réellement qu'un résultat de l'éducation qui nous a appris à rapporter certaines associations de sensations à certaines idées.“

Wenn es auch für das spätere Leben zweifellos zutrifft, dass durch die Eindrücke, die das Tastorgan empfängt, die im Bewusstsein vorhandenen Begriffe wachgerufen werden, so müssen wir uns, wenn diese Fähigkeit überhaupt ein Prozess der Erziehung sein soll, fragen, woher denn die Begriffe der Gegenstände, die Vorstellung ihrer körperlichen Form dann stammen. Hier scheint nun bei den erwähnten Autoren die Meinung zugrunde zu liegen, als wäre es der Gesichtssinn, der uns ursprünglich diese Vorstellungen liefert, und dass es eben das Produkt der Erfahrung ist, die vom Tastorgan gelieferten Eindrücke in die Sehform zu übersetzen. Durch diese Meinung ist nun aber in der Tat das Verhältnis gerade umgekehrt dargestellt. Dass der Gesichtssinn durchaus nicht geeignet ist, uns für sich allein die dreidimensionalen körperlichen Formen zu vermitteln, darauf brauche ich hier erst nicht im einzelnen einzugehen. Ich brauche nur auf die vielfachen Auseinandersetzungen über das räumliche Sehen, besonders auf die vorzügliche Darstellung des

¹⁾ Hoffmann, l. c.

²⁾ Dejerine, l. c.

³⁾ Claparède, l. c.

⁴⁾ Markowa, l. c. p. 15.

⁵⁾ Landry, Recherches sur les sensations tactiles. Arch. gén. de méd. XXIX.

Gegenstandes von Storch¹⁾, hinzuweisen. Die Seheindrücke erhalten für die Wahrnehmung erst dadurch ihre Bedeutung, dass die Sehformen vom Bewusstsein in die wirklichen, dreidimensionalen Formen übersetzt werden. Es kann also nur der Tastsinn sein, der uns primär die Wahrnehmung der körperlichen Formen der Aussenwelt vermittelt; und wir müssen darum in der Fähigkeit, körperliche Formen durch das Tasten zu erkennen, eine der primitivsten Fähigkeiten des Menschen erblicken. Durch diese erhalten wir überhaupt erst die Vorstellung des uns umgebenden Raumes und der denselben erfüllenden Körper. Ob diese Fähigkeit eine angeborene oder erworbene ist, darüber zu streiten, ist wohl ziemlich überflüssig, da es doch keinen Zweck hat, von einem Zustande des Bewusstseins noch zu reden, in welchem wir eine Vorstellung der Aussenwelt, also eigentlich wohl ein Bewusstsein überhaupt noch nicht haben. Sobald im Menschen überhaupt das Bewusstsein von Körpern der Aussenwelt existiert, muss die Fähigkeit, körperliche Gegenstände durch Tasten wahrzunehmen, vorhanden sein. Etwas anders stellt sich das Verhältnis allerdings, wenn es sich nicht um die primäre Wahrnehmung der körperlichen Formen, sondern um Wiedererkennen bekannter Gegenstände handelt, was für unsere stereognostischen Prüfungen ja wesentlich in Betracht kommt. Da beim Kennlernen der Gegenstände in der Regel die spezifischen Qualitäten des Gesichtssinnes eine wesentliche Rolle spielen, so erfordert es schon aus diesem Grunde eine etwas grössere Mühe, die Dinge bei Ausschaltung dieser Merkmale zu identifizieren. Andererseits ist der Gesichtssinn, sobald der Mensch gelernt hat (was wohl sehr frühzeitig geschieht), die Sehformen in die dreidimensionalen Körperformen zu übersetzen, dem Tastsinn durch die bei weitem vollkommenere Simultanwahrnehmung sehr überlegen, so dass aus diesen beiden Gründen ein Gegenstand durch das Auge viel schneller erkannt wird, als durch das Tasten. Dies tritt besonders dann hervor, wenn es sich um Gegenstände handelt, die wir fast nie tasten, und solche, bei denen Farben und Helligkeiten wesentliche Hilfsmittel zur Unterscheidung von anderen Dingen sind²⁾. Aus allen diesen Gründen ist ja zuzugeben, dass es wohl einer gewissen Uebung und Erlernung bedarf, alle die Gegenstände, die wir mit Hilfe des Auges kennen gelernt haben, nun unter Ausschluss der von diesem gelieferten Anhaltspunkte sicher wiederzuerkennen. Für die Auffassung körperlicher Formen überhaupt muss aber, wie gesagt, der Tastsinn von Hause aus alles leisten können, was überhaupt hierin geleistet wird.

¹⁾ Storch, Ueber die optische Wahrnehmung der Objekte. *Klin. Monatschr. für Augenheilk.* XXXIX, 1901.

²⁾ So kann man die Beobachtung machen, dass kleine Nachbildungen bekannter Tiere beim Tasten grosse Schwierigkeiten machen. Ferner fand ich, dass ein Stück Zucker, das sich unter unseren Tastobjekten befindet, häufig von normalen Menschen nicht erkannt wurde. Beim Erkennen desselben spielt eben die Wahrnehmung der weissen Farbe eine so grosse Rolle, dass die Ausschaltung derselben die Aufgabe sehr erschwert.

Nach diesem Exkurse wollen wir nun dazu übergehen, die normale Tastwahrnehmung einer kurzen Analyse zu unterziehen. Für das Wahrnehmen körperlicher Gegenstände durch den Tastsinn ist es natürlich vor allen Dingen notwendig, dass Berührungen an der betreffenden Hautstelle überhaupt wahrgenommen werden. In der einfachen Berührungsempfindung haben wir die elementarste Vorbedingung für die Tastwahrnehmung und zugleich den einfachsten Fall einer solchen Wahrnehmung überhaupt. In der Berührungsempfindung, wie wir sie prüfen, haben wir aber durchaus noch kein letztes Empfindungselement vor uns. Denn in jeder solchen Berührungsempfindung ist unter allen Umständen ein räumliches Urteil mit enthalten. Wenn wir auch die untersuchte Person nicht über den Ort der Berührung befragen, so ist es doch prinzipiell unmöglich, eine Berührung wahrzunehmen, wenn sie nicht an eine bestimmte Stelle im Raume lokalisiert wird. Wir haben es also auch bei dieser scheinbar so einfachen Prüfung mit einer Kombination der Berührungsempfindung mit einer Raumwahrnehmung zu tun; nur lassen wir hierbei die Frage, ob das räumliche Urteil ein richtiges ist oder nicht, ausser Betracht¹⁾.

Diese letztere Prüfung nämlich, ob wir die Berührung an der richtigen Stelle wahrnehmen, ob wir den berührten Punkt den wirklichen Verhältnissen entsprechend im Raume lokalisieren, dies haben wir als die nächst höhere Stufe der Tastwahrnehmung zu betrachten. Hierbei haben wir aber zweierlei zu unterscheiden. Nämlich erstens müssen wir den berührten Punkt richtig lokalisieren im Bezug auf unseren Körper; wir müssen wissen, welche Hautstelle des Körpers es ist, die berührt worden ist. Aber hierdurch ist die Lage des betreffenden Punktes im Raume noch nicht eindeutig bestimmt, sondern kann sämtliche Punkte bedeuten, an welche diese Hautstelle überhaupt gebracht werden kann und bedeutet daher in der Tat eine unendliche Mannigfaltigkeit von Punkten. Zur eindeutig bestimmten Lage im Raume ist noch erforderlich, dass dem betreffenden Menschen die Stellung des Gliedabschnittes, an dem sich die berührte Hautstelle befindet, genau bekannt ist; und hier kommt ein prinzipiell neuer Faktor hinzu, nämlich die Kenntnis von der Lage und Stellung der Glieder. Ob wir diese beiden Arten der Lokalisation, von denen natürlich die erstere die Vorbedingung

¹⁾ Der hier ausgeführten Ansicht könnte entgegengehalten werden, dass Fälle beobachtet worden sind, in denen ein völliger Verlust des Lokalisationsvermögens bei erhaltener Berührungswahrnehmung vorlag. Doch handelt es sich hier tatsächlich niemals um einen wirklichen Verlust der Lokalisation, sondern entweder sind es Fälle mit ausserordentlich grossem Lokalisationsfehler oder solche, in denen infolge von Irradiationserscheinungen eine punktförmige Berührung zu einer Berührungswahrnehmung von ausgedehnt flächenhafter Natur an einem grossen Bezirke der Hautoberfläche führt. In beiden Fällen liegt also kein wirklicher Verlust des räumlichen Momentes der Wahrnehmung vor, sondern nur eine den wirklichen Verhältnissen nicht entsprechende Lokalisation.

der letzteren ist, isoliert prüfen können, möchte ich dahingestellt sein lassen. Auf die verschiedenen Theorien, die über die Herkunft der räumlichen Komponente in der Tastwahrnehmung aufgestellt worden sind, will ich hier nicht näher eingehen. Bemerken möchte ich nur, dass die engen Beziehungen, die empirisch zwischen Lokalisation der Berührung und Bewegungsempfindung gefunden worden sind¹⁾, möglicherweise darauf beruhen, dass bei den Lokalisationsprüfungen, wie wir sie anstellen, tatsächlich nur die letzterwähnte, kompliziertere Art der Lokalisation in Betracht kommt, für die natürlich die Intaktheit der Lage- und Bewegungswahrnehmung unabweisliche Vorbedingung ist.

Bisher haben wir uns nur mit der Wahrnehmung einer einzelnen punktförmigen Berührung beschäftigt. In dieser Beziehung ist vom Organismus alles geleistet, was geleistet werden kann, wenn dieser Punkt in seiner Lage zum Körper und in seiner absoluten Lage im Raume eindeutig bestimmt ist.

Die nächste kompliziertere Aufgabe, die dem Tastsinn nunmehr zukommt, ist die, die einzelnen in ihrer absoluten Lage bekannten Punkte auch in gegenseitige Beziehung zu setzen, ihre relative Lage zu erkennen, aus dieser eine Formvorstellung zu bilden. Der einfachste Fall dieser Art, den wir auch klinisch zu prüfen gewöhnt sind, ist der, die Lage zweier Punkte überhaupt als verschieden zu erkennen, dieselben getrennt wahrzunehmen; die nächst höhere Aufgabe, ihre Entfernung und die Richtung ihrer Verbindungslinie richtig zu schätzen. Sobald wir die Zahl der Punkte einigermassen vermehren, hört die Fähigkeit, ihre gegenseitige Lage zu schätzen, sehr bald auf; über 5 oder 6 Punkte kommen wir erfahrungsgemäss nicht heraus, und ebenso verhält es sich bei der Wahrnehmung ganzer Konturen, die, wenn sie auf die Haut ohne weitere aktive oder passive Bewegung aufgesetzt werden, nur in den einfachsten Fällen und nur sehr mangelhaft wahrgenommen werden. Weit vollkommener dagegen und daher für die Tastwahrnehmung erheblich wichtiger ist die Wahrnehmung der gegenseitigen Lageverhältnisse einer Anzahl berührter Punkte, wenn diese nicht simultan, sondern nacheinander berührt werden. Diese Funktion können wir dadurch sehr leicht prüfen, dass wir auf der Haut eine bekannte Form, am besten eine Zahl oder einen Buchstaben beschreiben; wir finden dann, dass es einem normal empfindenden Menschen nicht schwer fällt, auf die *Vola manus* geschriebene Zahlen ohne weiteres zu erkennen.

Diese Art der Wahrnehmung vermittelt uns jedoch nur zweidimensionale, der Haut des Körpers anliegende Formen; und diese lassen für sich allein keine eindeutige Verwertung zu, da, wie z. B. an der Hand, die berührten Hautstellen in die verschiedenste Lage zu einander gebracht werden können. Der Gesamtheit der berührten Hautstellen entspricht also eine unendliche Mannigfaltigkeit von wirklichen, dreidimensionalen Formen, die eben ab-

¹⁾ Foerster, Lokalisationsvermögen etc. 1 c.

hängig ist von der Stellung der verschiedenen an der Hand befindlichen Gelenke. Wird ein Körper von der geschlossenen Hand umfasst, so wird eine ganz bestimmte Zahl von Hautstellen in ganz bestimmter Anordnung berührt. Denken wir uns nun die Hand und die Finger in beliebiger anderer Lage, etwa glatt ausgestreckt, so entspricht derselben Zahl von berührten Punkten in genau der gleichen Anordnung eine durchaus andere Form des berührenden Gegenstandes. Zur Wahrnehmung einer dreidimensionalen Form ist also vor allem notwendig, ausser der gegenseitigen räumlichen Beziehung der berührten Punkte auf der Haut, die Kenntnis der Lage und Stellung der berührten Gliedabschnitte zueinander, die in jedem Augenblick geschehende Assoziation dieser beiden Faktoren und der aus dieser Assoziation entspringende Schluss auf die räumliche Gestalt des Gegenstandes. Da, wie eben erwähnt, die simultanen räumlichen Wahrnehmungen des Tastsinnes sehr unvollkommen sind und wir in der Tat beim Tasten fortwährend den Gegenstand mit den Fingern hin- und herbewegen, so ist ausser der Kombination der Simultaneindrücke auch die Kombination der einzelnen successiven Wahrnehmungen erforderlich. In jedem Augenblicke des Tastens muss die Lage der berührten Punkte auf der Haut, die Stellung der Gliedabschnitte assoziiert, aus den erhaltenen successiven Bildern mit Hilfe der Vorstellung der geschehenen Bewegung das Gesamtbild des Gegenstandes konstruiert werden. Hierdurch ist dann die vollkommene Wahrnehmung der Form des getasteten Körpers garantiert. In diesem letzten Akte der Kombination sowohl der Simultan- als der Successiveindrücke haben wir den letzten und kompliziertesten Akt des Tastens zu suchen; und dieser ist es auch, der meines Erachtens die wesentlichste Rolle für die Erklärung der reinen Tastlähmung spielt.

Wenn nun auch durch die eben geschilderten Kombinationsakte die Form des getasteten Gegenstandes vollkommen zur Wahrnehmung gelangt, so sind doch noch nicht alle Faktoren erschöpft, die bei dem Erkennen von Gegenständen in Frage kommen, besonders wenn wir nicht mit geometrischen Körpern, sondern, wie es aus praktischen Gründen meist der Fall ist, mit Gebrauchsobjekten des täglichen Lebens prüfen. Wenn hierbei die Form des Gegenstandes auch vollkommen wahrgenommen wird, so bleibt dann noch oft eine Anzahl von Objekten zur Auswahl, die alle dieser Form entsprechen können. Um diese Möglichkeiten einzuengen, ist es erforderlich, an den Gegenständen noch eine Reihe von Eigenschaften wahrzunehmen, die dann gewöhnlich dazu ausreichen, diese eindeutig zu bestimmen. Hierher gehört die Wahrnehmung der Oberflächenbeschaffenheit, die freilich in weiterem Sinne auch zur Formwahrnehmung zu rechnen ist und wohl auch vor allem durch die Berührungsempfindung der Haut bei Fingerbewegung vermittelt wird. Ferner kommt die Wahrnehmung der Schwere, der Konsistenz und der Temperatur des Gegenstandes sehr wesentlich in Frage, indem

diese es sind, die uns über das Material, aus dem das Prüfungsobjekt gefertigt ist, Aufschluss geben.

Ohne auf eine genauere Analyse der Wahrnehmung der Schwere und der Konsistenz einzugehen, möchte ich hier nur hervorheben, dass hierbei ausser den Bewegungsempfindungen wohl die Druckwahrnehmung, auf die in jüngster Zeit von v. Strümpell¹⁾ die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, von wesentlicher Bedeutung ist. Wenn wir den Finger auf einen Gegenstand aufgelegt halten und eine Beugebewegung intendieren, so schliessen wir aus der Tatsache, dass die an der Fingerkuppe wahrgenommene Druckempfindung wesentlich zunimmt, dass wir es mit einem Gegenstande von erheblicher Resistenz zu tun haben. Ebenso erlaubt die Stärke des auf die Hand durch den ruhenden Gegenstand ausgeübten Druckes im Vergleich mit seiner Grundfläche einen Schluss auf die Schwere des betreffenden Gegenstandes, wenn wir auch in dieser Hinsicht, wie die Erfahrung lehrt, grossen Täuschungen ausgesetzt sind.

Bei der eigentlichen Formwahrnehmung spielen indessen meines Erachtens die Druckwahrnehmungen keine erhebliche Rolle. Doch können sie, wie ich zugeben muss, in manchen Fällen unterstützend mitwirken. Wie oben erwähnt, ist die Formwahrnehmung eines auf die Haut aufgelegten Gegenstandes eine sehr geringe, da wir eben nur eine recht kleine Anzahl von Punkten in ihren räumlichen Beziehungen gleichzeitig auffassen können und ferner auch die Wahrnehmung nur nach zwei Dimensionen geschieht. Dies ist nicht ganz richtig; der verschiedenartige Druck, der von den einzelnen Teilen der aufgelegten Fläche auf die Haut ausgeübt wird, erlaubt doch immerhin manche, wenn auch unsichere Schlüsse auf die Form dieser Fläche. Stellen wir uns z. B. vor, dass eine Kugel auf die *Vola manus* aufgelegt wird, so übt die Mitte der die Hand berührenden Kalotte den stärksten Druck aus, während derselbe nach allen Seiten gleichförmig abnimmt. Hierdurch wird uns bereits die Vermutung nahe gelegt, dass es sich um eine gleichförmig gekrümmte Fläche handelt, und wenn die Versuchsperson weiss, dass unter den Prüfungsobjekten eine Kugel ist, so wird sie leicht zu der Ueberzeugung kommen, dass es sich um diese handelt, indem sie alles übrige in der Vorstellung hinzuergänzt. Allerdings kann diese Art des Schliessens natürlich zu groben Täuschungen führen. In ähnlicher Weise können auch die anderen, im allgemeinen für die Formwahrnehmung nicht in Betracht kommenden Sinnesqualitäten die Erkennung der Gegenstände erleichtern, ja sogar die Gegenstände erraten lassen, wenn die Formauffassung eine recht mangelhafte ist. Hier kommen die schon erwähnten Temperaturempfindungen, sowie auch die Schmerzempfindung in Betracht. So kann die letztere, wenn stechende Spitzen an dem Objekte vorhanden sind, schon die

¹⁾ v. Strümpell, l. c.

Erkennung desselben ermöglichen. Besonders kommt dies in Frage, wenn die Gegenstände, die bei der Prüfung benutzt werden, dem Untersuchten bekannt sind. So kann man die Beobachtung machen, dass, wenn man Patienten mit Tastlähmung eine Zeit lang mit den gleichen Tastobjekten prüft, die Zahl der richtigen Erkennungen nicht unwesentlich zunimmt, sowie auch, dass ganz bestimmte Gegenstände schon von vornherein von den allermeisten Patienten mit Hilfe der erwähnten Hilfsmittel erkannt werden. So fand ich, dass eine kleine Taschenbürste, die sich unter unseren Prüfungsobjekten befindet, in der Mehrzahl der Fälle bald erkannt wurde, indem die stechenden Spitzen der Bürste durch die erhaltene Schmerzempfindung wahrgenommen wurden und so die Erkennung des Gegenstandes bei recht mangelhafter Formwahrnehmung ermöglichten. Alle diese Erwägungen lassen es als ratsam erscheinen, als Prüfungsobjekte anstatt der Gebrauchsgegenstände geometrische Körper zu verwenden; doch lassen die letzteren einerseits nur eine zu geringe Auswahl und Variationsmöglichkeit zu und stellen andererseits an Bildung und Intelligenz unserer Patienten Ansprüche, die meist nicht erfüllt sind.

Alle diese hier zuletzt hervorgehobenen Faktoren spielen aber, wie noch einmal hervorgehoben sein mag, nur eine unterstützende Rolle, während die für die Formauffassung wesentlichen Wahrnehmungselemente in der oben gegebenen Analyse erschöpft sind.

In einem Falle von Tastlähmung werden wir in der Weise verfahren, dass wir alle die erwähnten Funktionen des Tastsinns der Reihe nach durchprüfen, indem wir von den einfacheren zu komplizierteren fortschreiten und so zu einer Vorstellung gelangen, bei welchem Akte der Wahrnehmung die Störung beginnt. So werden wir zuerst die Berührungsempfindung für sich, dann die Bewegungsempfindung, die Lokalisation der Berührung, die Weber'schen Tasterzirkelschwellen, das Erkennen von auf die Haut geschriebenen Formen (etwa Zahlen oder Buchstaben) und zuletzt die Erkennung körperlicher Gegenstände prüfen. In dem oben geschilderten Falle I (Martha T.) haben wir gefunden, dass die Berührungsempfindung intakt, die Bewegungsempfindung nur ganz minimal gestört ist; die Lokalisation und die Weber'schen Tastkreise sind ebenfalls normal. Zahlen, die auf die Hand geschrieben werden, werden ohne weiteres erkannt; nur das Erkennen körperlicher Gegenstände macht Schwierigkeiten. Wir können hieraus schliessen, dass nur die beiden letzten und kompliziertesten der in der Analyse erwähnten Aufgaben des Tastsinns nicht erfüllt werden. Es ist dies einmal die Fähigkeit, die auf der Hand wahrgenommene zweidimensionale Form mit der Stellung der in Betracht kommenden Gelenke so zu kombinieren, dass daraus ein dreidimensionales Bild entsteht, und ferner die Fähigkeit, aus den so erhaltenen successiven Bildern das Gesamtbild des Gegenstandes im Bewusstsein herzustellen. Welche

dieser beiden Funktionen gestört ist oder ob es beide sind, wird sich schwer entscheiden lassen, da beide nicht ohne weiteres zu trennen sind. In den anderen Fällen dagegen erstreckt sich die Störung auch mehr oder minder auf die elementaren Wahrnehmungsakte.

Wann können wir nun eine reine Tastlähmung diagnostizieren, und wann müssen wir das Ausfallen der stereognostischen Funktionen auf die mangelhafte Zuleitung der peripheren Sinnesindrücke zum Zentralorgan beziehen? Wenn wir die oben ausgeführten einzelnen Akte der Tastwahrnehmung uns näher ansehen, so finden wir, dass in jedem derselben, auch dem einfachsten, ein peripherer und ein zentraler Faktor zu unterscheiden ist. Die Sensibilität im eigentlichen Sinne können wir ja nie prüfen, sondern wir prüfen immer nur die Reaktion des Menschen auf einen bestimmten äusseren Eindruck, und zu dieser ist die zentrale Verwertung des Eindruckes unbedingt erforderlich. Wir müssen einmal verlangen, dass der periphere Eindruck in normaler Weise durch die sensiblen Leitungen zur Rinde und zum Bewusstsein gelangt, aber auch ferner, dass aus diesem Eindruck dort ein Urteil gebildet wird. Einen solchen Urteilsakt stellt es bereits dar, dass der betreffende Eindruck auf einen bestimmten Ort im Raume bezogen, dass er irgendwie lokalisiert wird. Storch¹⁾ hat auf die Trennung dieser beiden Faktoren im Wahrnehmungsakte besonders scharf aufmerksam gemacht und bezeichnet den peripheren, rein sinnlichen Eindruck als den „pathopsychischen“, die Verwertung desselben zu einem räumlichen Urteil als den „stereopsychischen“ Teil des Wahrnehmungsaktes.

Bei den einzelnen Akten der Tastwahrnehmung ist das Verhältnis der beiden erwähnten Faktoren, wenn wir von den einfacheren zu den komplizierteren fortschreiten, ein durchaus verschiedenes. Bei der einfachsten Funktion der Tastwahrnehmung, einer einfachen Berührung, tritt der zentrale Faktor ausserordentlich zurück, fehlt aber durchaus nicht ganz. Denn um eine Berührung wahrzunehmen, muss dieselbe unbedingt auf irgend eine Stelle im Raume, sei dies nun die wirkliche oder nicht, bezogen werden; denn sonst könnte die Berührung als solche überhaupt nicht wahrgenommen werden. Und um sich über die Wahrnehmung äussern zu können, muss dieselbe begrifflich verwertet werden. Doch sind die Ansprüche, die hier an die zentralen Perzeptionsvorgänge gestellt werden, die denkbar geringsten. Beim Fortschreiten zu den komplizierteren Akten treten sie dagegen immer mehr in den Vordergrund, bis sie bei den höchsten Akten, wo es sich nur um eine Kombination des von den einfacheren gegebenen Materials handelt und keine neuen peripheren Komponenten mehr hinzukommen, die einzig in Betracht kommenden sind. Stellen wir uns nun vor, dass durch eine

¹⁾ Storch, Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin. 1902. S. Karger.

kortikale Affektion irgend welcher Art die Verwertung der von der Peripherie kommenden, bis zur Rinde normal geleiteten sensiblen Eindrücke zu räumlichen oder sonstigen Urteilen total gestört ist, so muss dies für unsere Prüfung nicht nur eine Aufhebung der stereognostischen Funktionen, sondern eine komplette Sensibilitätsaufhebung ergeben. In diesem Falle ist dann die Unterscheidung von Sensibilitätsstörungen auf peripherer¹⁾ Basis nicht möglich. Diese Unterscheidung kann nur dann durchgeführt werden, wenn die zentrale Störung nur eine partielle ist; wenn die Fähigkeit, einfachere Leistungen, die an die Funktion des Zentralorgans nur geringe Ansprüche stellen, zu vollbringen, erhalten ist und wir aus diesen Leistungen schliessen können, dass das periphere Material in ausreichender Weise und mit ausreichender Schärfe zum Zentralorgan geleitet wird, um dort auch die komplizierteren Leistungen zu ermöglichen. Nur dann kann ein Ausfall der komplizierteren Leistungen uns zu dem Schlusse berechtigen, dass hier eine Störung ausschliesslich zentraler Natur vorliegt. Bei allen zentralen Störungen des Tastvermögens, die einen höheren Grad erreichen, ist also, wie gesagt, die Unterscheidung von Störungen der Sensibilität im engeren Sinne nicht möglich. Wenn wir dagegen in einem Falle die Oberflächenqualitäten (Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung), die räumlichen Unterscheidungsmerkmale auf der Haut (geprüft durch das Lokalisationsvermögen und die Tastkreise), sowie die uns über die Sensibilität der tieferen Teile Aufschluss gebende Bewegungs- und Druckwahrnehmung intakt finden, so können wir annehmen, dass in der Tat das periphere Material in ausreichender Schärfe zum Zentralorgan geleitet wird. Werden dann die komplizierteren, stereognostischen Funktionen, die sicher nur noch in einer Verarbeitung des von den erwähnten Sensibilitätsarten gelieferten Materials bestehen, nicht erfüllt, so kann es sich nur um eine Störung rein zentraler Natur, um eine reine Tastlähmung in dem eingangs ausgeführten Sinne handeln. Sind dagegen die erwähnten elementaren Qualitäten erheblich mitaffiziert, so ist es nicht zu unterscheiden, ob die Störung aller dieser Funktionen eine rein zentrale ist oder ob die Zuleitung der peripheren Eindrücke zur Rinde Schaden gelitten hat²⁾.

¹⁾ Unter peripher ist hier im Gegensatze zur zentralen Verwertung die gesamte sensible Leitungsbahn von der Peripherie bis zur Rinde zu verstehen.

²⁾ Es könnte hier die Frage aufgeworfen werden, mit welcher Berechtigung die elementaren Sinnesqualitäten der Stereognose prinzipiell gegenübergestellt werden, da doch beide, wie oben ausgeführt, analoge Vorgänge verschiedener Kompliziertheit sind. Ich glaube, diese Berechtigung daraus herleiten zu können, dass die sogen. elementaren Sinnesqualitäten auf rein peripherer Basis unabhängig von einander gestört werden können. Hieraus geht hervor, dass jeder dieser Wahrnehmungsakte periphere Faktoren für sich, die in den anderen nicht enthalten sind, in sich schliesst. Wir erhalten also bei Prüfung dieser elementaren Funktionen

Solche durchaus reine Fälle, in denen tatsächlich nur die höchsten Akte der Tastwahrnehmung Schaden gelitten haben, können naturgemäss nur ausserordentlich selten sein, wenn sie überhaupt je vorkommen. In der Literatur ist bisher wohl noch kein einwandfreier, genügend sorgfältig untersuchter Fall beschrieben worden, in dem, abgesehen von der Tastlähmung, keinerlei Empfindungsstörung bestand. Tatsächlich beschränkt sich eben die Störung nicht allein auf diejenigen Funktionen, die zur Bildung der dreidimensionalen räumlichen Vorstellung des Gegenstandes führen, sondern beeinträchtigt auch die einfacheren Wahrnehmungsakte in mehr oder minder hohem Masse. Wir werden voraussetzen können, dass sich in diesen Fällen neben der Tastlähmung vorwiegend Störungen derjenigen Empfindungsarten finden werden, deren Prüfung an die zentrale Verwertung die stärksten Ansprüche stellen. Wir werden also verhältnismässig selten finden Störungen der einfachen Sensibilitätsqualitäten, wie Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung, bei der sich ja das zu fällende Urteil ausschliesslich darauf beschränkt, ob die einfache Empfindungsqualität vorhanden ist oder nicht. Anders ist es aber z. B. bei der Prüfung der Bewegungsempfindung. Hier handelt es sich um keine einfache Sensibilitätsqualität, sondern um ein Urteil, das gebildet wird aus der Kombination von peripheren Eindrücken, die aus den verschiedensten oberflächlichen und tiefen Teilen (Haut, Sehnen, Gelenke etc.) stammen. Ähnlich verhält es sich mit dem Lokalisationsvermögen und mit den Weberschen Tastkreisen, bei denen es sich ebenfalls um einen aus verschiedenen peripheren Komponenten aufgebauten räumlichen Urteilsakt handelt. Wir werden also erwarten müssen, bei kortikalen Sensibilitätsstörungen neben der Tastlähmung hauptsächlich Störungen dieser Empfindungsarten zu finden. Dass dieses, auch von Bonhoeffer¹⁾ hervorgehobene Verhalten in der Tat zutrifft, ist oben bei der Besprechung der mitgeteilten kortikalen Fälle ausgeführt worden. Wir werden dann in solchen Fällen die vorhandenen Sensibilitätsstörungen nicht als Ursache der Tastlähmung, sondern als eine ihr parallel gehende Erscheinung zu betrachten haben. Die Entscheidung darüber, ob die vorhandenen Sensibilitätsstörungen die Ursache der Tastlähmung sind oder eine derselben parallel gehende Störung, ist naturgemäss im konkreten Falle eine sehr schwere. Dieselbe kann nur dann mit Sicherheit im letzteren Sinne getroffen werden, wenn die gefundenen Empfindungsstörungen so gering sind, dass sie an sich nicht ausreichen, um die Tastlähmung zu erklären. Da diese Feststellung im einzelnen Falle

Aufschluss über besondere periphere Faktoren. Bei Prüfung der Stereognose, für welche keine besonderen peripheren Elemente, sondern nur die bereits in den elementaren Wahrnehmungsakten enthaltenen in Frage kommen, ist dies nicht der Fall, und hierdurch ist die prinzipielle Unterscheidung begründet.

¹⁾ Bonhoeffer, l. c.

aus den eingangs erwähnten Gründen eine sehr schwere und besonders noch dadurch kompliziert ist, dass für viele Empfindungsarten noch keine ausreichenden Massmethoden zur Verfügung stehen, so müssen wir uns auf diejenigen Fälle beschränken, bei denen die Sensibilitätsstörung nur sehr gering und zweifellos nicht ausreichend ist, um die Tastlähmung zu erklären. Bei allen übrigen muss — falls nicht aus anderen Gründen die nicht-zentrale Natur der Empfindungsstörung sicher gestellt ist — die Frage unentschieden bleiben, ob die Tastlähmung und die sonstigen Empfindungsstörungen als Folgen einer zentralen Störung aufzufassen oder auf mangelhafte Zuleitung der peripheren Eindrücke zum Zentralorgan zurückzuführen sind.

Für die Beurteilung des Einzelfalles ist es wichtig, zu wissen, auf welche Sensibilitätsqualitäten besonders genau zu achten ist, von welchen Qualitäten wir vor allem annähernde oder vollkommene Intaktheit verlangen müssen, ehe wir eine zentrale Störung annehmen können. Es sind dies diejenigen Empfindungsarten, deren Störung an sich am ehesten schon zu einer Aufhebung des Tastvermögens führt, die naturgemäss identisch mit denen sind, die beim Aufbau des Tastbildes die grösste Rolle spielen. Die Untersuchungen über diese Frage sind meist so angestellt worden, dass eine grössere Zahl von Sensibilitätslähmungen der Hand bezüglich des Verhaltens der einzelnen Qualitäten und des Tastens untersucht wurde und dann aus den gewonnenen statistischen Resultaten Schlüsse auf die Wichtigkeit der einzelnen Empfindungselemente für die Stereognose gezogen wurden. Für derartige Untersuchungen müssen aber alle die Fälle ausgeschaltet werden, bei denen eine zentrale Störung nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, da hier die Tastlähmung eine selbständige Erscheinung sein und hierdurch das Verhältnis zu den elementaren Störungen ein unklares sein kann. Es dürften also nur Fälle sicher subkortikaler Natur, am besten spinale und periphere Erkrankungen, verwendet werden. Dieser Umstand scheint mir in den vorliegenden Untersuchungen nicht genügend berücksichtigt zu sein; ebenso auch das Bedenken, das ja allen Untersuchungen statistischer Natur anhaftet, dass man zwischen dem, was ursächlich zusammenhängt, und dem, was konstante Parallelerscheinung ist, nur schwer unterscheiden kann. Wie bereits eingangs kurz erwähnt, sind die Resultate dieser Untersuchungen bisher nur ziemlich allgemeiner Natur, stimmen jedoch in dieser Allgemeinheit mit den Ergebnissen der theoretischen Ueberlegung recht gut überein. Es fand sich einmal, dass keine der Qualitäten eine so präponderierende Rolle spielt, dass das Tastvermögen ihr vollkommen parallel geht; keine Qualität verbürgt an und für sich das Erhaltenbleiben der Stereognose; jede kann bis zu einem nicht unerheblichen Masse gestört sein, ehe sie bei Intaktheit der anderen das Tastvermögen aufhebt (Hoffmann). Ferner sind sich alle Autoren darüber einig, dass Aufhebung der Schmerz- und

Temperaturempfindung ohne wesentliche Bedeutung ist, dass Störungen der Berührungsempfindung ebenfalls bis zu einem recht erheblichen Grade vertragen werden, ohne das Tastvermögen zu schädigen. So lange die Berührungsempfindung überhaupt noch erhalten ist, kann ein verstärkter Druck das Mangelnde ausgleichen (Versuche von Klaudia Markowa mit übergezogenem Handschuh); vollkommenes Erlöschen der Berührungsempfindung hebt naturgemäss das Tasten auf. Die grösste Rolle wird allgemein dem Raumsinn (Webersche Tastkreise), dem Lokalisationsvermögen (Ortssinn) und den Lage- und Bewegungsempfindungen zugesprochen, und dies stimmt mit den Ergebnissen der oben gegebenen theoretischen Deduktion durchaus überein. In der Abschätzung der drei Faktoren untereinander herrscht jedoch keine Einigkeit, und besonders wird von manchen Autoren die Bedeutung der Bewegungsempfindungen in auffällender Weise unterschätzt. Während Redlich¹⁾ denselben die grösste Bedeutung zumisst, stellt Hoffmann ihren Einfluss demjenigen des Raum-, Orts- und Drucksinns gegenüber zurück, ebenso Dercum. Auch Kl. Markowa will dem „sens musculaire“ nur sekundäre Bedeutung zumessen; sie stützt sich dabei auf Experimente an Normalen, deren Verwertung in diesem Sinne mir nicht berechtigt erscheint. Wir können ja beim Normalen die Lage- und Bewegungsempfindungen nie ausschalten; sie sind immer, auch bei vollkommen unbewegter Hand, wirksam, und so kann uns ein Vergleich des Tastens bei bewegter und ruhig gehaltener Hand nie Aufschluss über die Bedeutung der Bewegungsempfindungen geben. Auf Grund der theoretischen Erwägung und auf Grund der Erfahrungen an Kranken, besonders Tabes- und Syringomyeliefällen, bin ich durchaus geneigt, den Einfluss der Bewegungsempfindungen recht hoch anzuschlagen; sobald die Störungen derselben nur einen einigermassen beträchtlichen Grad erreichen, zumal wenn sie alle Fingergelenke betreffen, setzen sie das Tastvermögen ganz erheblich herab. Was den Raum- und Ortssinn anbelangt, so scheint mir der erstere von grösserer Wichtigkeit zu sein, da für das Erkennen der Formen auf der Haut die gegenseitige räumliche Beziehung der Punkte auf der Haut wesentlicher ist als ihre absolute Lage; hiermit stimmen auch die Erfahrungen von Bonhoeffer und Dercum überein.

Kommt der Konstatierung einer Tastlähmung eine diagnostische Bedeutung, besonders in lokalisatorischer Hinsicht zu? Bei Beantwortung dieser Frage ist streng zu unterscheiden zwischen der reinen Tastlähmung und der durch Sensibilitätsstörungen anderer Art bedingten. Ist nämlich die Tastlähmung auf die Beeinträchtigung elementarer Empfindungsqualitäten zurückzuführen, so besitzt sie naturgemäss keine andere patho-

¹⁾ Redlich, Ueber Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hämiplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

gnostische Bedeutung, als diese Empfindungsstörungen an und für sich schon; die Feststellung derselben besitzt nur ein rein theoretisches Interesse, indem sie zeigt, dass die gefundenen Sensibilitätsstörungen ausreichen, das Tastvermögen aufzuheben. Es ist ferner selbstverständlich, dass sich Tastlähmungen dieser Art bei allen Affektionen finden müssen, die überhaupt zu hochgradigeren Empfindungsstörungen führen.

Anders ist es mit der reinen Tastlähmung, deren Konstatierung als einer selbständigen Erscheinung von wesentlicher diagnostischer Bedeutung ist. Sie weist, wie Wernicke zuerst mit aller Schärfe hervorgehoben hat, mit voller Sicherheit auf eine kortikale Erkrankung hin. Die diagnostische Bedeutung wird noch dadurch erhöht, dass die reine Tastlähmung meist ein ziemlich frühzeitiges Symptom der Rindenerkrankung ist. [Verg¹⁾.]

Die Nichtbeachtung dieser wichtigen Unterscheidung hat vielfach zu einer Unterschätzung des diagnostischen Wertes der Tastlähmung und zu unberechtigten Einwänden gegen die Wernickesche Behauptung geführt. Als Beispiele möchte ich hier nur anführen eine Arbeit von Bullard²⁾ aus dem Jahre 1904, in welcher ein Fall von Tastlähmung mit erheblichen Sensibilitätsstörungen, durch einen subkortikalen Herd bedingt, beschrieben wird und ausdrücklich darauf hingewiesen wird, dass die Tastlähmung an sich nichts für eine kortikale Affektion Beweisendes ist; zwischen reiner und nicht reiner Tastlähmung wird hier nirgends unterschieden. Auch Friedr. Müller³⁾ nimmt in seiner jüngst erschienenen Arbeit die in Frage stehende Unterscheidung nicht mit voller Schärfe vor. Er teilt hier einen Fall mit, in welchem an der Hand Tastlähmung und ausserdem hochgradige Störungen der Bewegungsempfindungen vorlagen, und schreibt dann in der Epikrise: „Einerseits erinnert das Krankheitsbild an das von Wernicke und Bonhoeffer bei Rindenläsionen beschriebene, andererseits erweckt die Ausdehnung des Ver- taubungsgefühles auf die ganze Körperhälfte Zweifel an dieser Lokalisation.“ Auch ist es gar nicht selten, dass immer wieder von neuem das Vorhandensein von Tastlähmung bei allen möglichen Erkrankungen des Nervensystems als etwas besonderes beschrieben wird⁴⁾. Tatsächlich kann jede Störung der sensiblen Bahn, sei sie organischer oder funktioneller Natur, und an welcher Stelle des Verlaufes sie auch die sensiblen Bahnen trifft, das Tastvermögen aufheben, wenn sie nur die besonders in Frage kommenden Qualitäten in genügender Intensität schädigen.

¹⁾ Verg^{er}, Sur la valeur séméiologique de la Stéréoagnosie. Rev. neurol. 1902. No. 24.

²⁾ Bullard, The value of astereognosis as a localizing symptom in cerebral affections. Journ. of nerv. and ment. disease. Vol. 31. No. 4.

³⁾ Fr. Müller, l. c.

⁴⁾ Zum Beispiel Rönnic, A clinical lecture on astereognosis in tabes dorsalis. Brit. med. Journ. 1903. (2 Fälle.)

Sehr häufig sind daher Tastlähmungen bei Tabes¹⁾, sowie bei Syringomyelie, bei hohen Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes, bei Polyneuritis. Sie finden sich auch bei Hysterie, bei welcher, wie Gasne²⁾ hervorgehoben hat, auch Tastlähmung ohne sonstige sensible Störung gelegentlich vorkommt. Verhältnismässig selten erreichen Sensibilitätsstörungen bei bulbären Affektionen den Grad, dass sie das Tastvermögen aufheben. Bei der Seltenheit solcher Fälle sei hier der folgende kurz mitgeteilt:

Fall 10. Martha L., 6 Jahre. 24. IV. 1899.

Vor 7 Wochen bemerkte die Mutter Schielen des Kindes; nach einigen Tagen wurde das Gesicht schief; klagte über Kopfschmerzen, zuerst in der Stirngegend, brach einigemal; wurde mürrisch, schlief unruhig

Totale Lähmung des rechten Abducens; Schwäche des linken Internus; bei Alleinprüfung des linken Auges geht dasselbe weiter nach innen, allerdings unter nystaktischen Zuckungen. Rechtsseitige Facialisparese, auch im oberen Ast; zuerst nur Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, später starke Herabsetzung für beide Arten Ströme und langsame Zuckung bei galvanischer Reizung. Hochgradige Schwäche des motorischen Trigemini, mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Masseter; keine Sensibilitätsstörung im Trigeminus Ataxie im linken Arm und Bein. Ge-steigerte Sehnenreflexe, links mehr als rechts. Links Fussklonus. Pat. fällt beim Gehen nach links. Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte für alle Qualitäten. (Berührungs-, Schmerz- und Temperatur-empfindung, sowie faradokutane Sensibilität deutlich herabgesetzt.) Passive Bewegungen in den Fingern werden wahrgenommen, aber die Richtung oft falsch angegeben; Lokalisation, Tastkreise etc. waren bei dem Kinde nicht prüfbar. Totale Tastlähmung. Im weiteren Verlaufe Sphinkteren-schwäche, Gaumensegel- und Schlucklähmung; Puls dauernd sehr hoch. Exitus nach einigen Monaten.

Es handelte sich hier also mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen Tumor der Medulla oblongata, der ausser den motorischen Kernen die Schleife erheblich mitaffiziert hatte.

Wenn eine reine Tastlähmung auf eine kortikale Erkrankung hinweist oder bei nicht genügender Reinheit derselben aus den Begleitsymptomen eine Rindenerkrankung zu vermuten ist, so erhebt sich die weitere Frage, ob dann das Vorhandensein der Tastlähmung eine bestimmte Lokalisation auf der Rinde erlaubt. Ich will auf diese Frage nur ganz kurz eingehen, da das mir zur Verfügung stehende Material mangels anatomischer Befunde keine Schlüsse nach dieser Richtung hin erlaubt. Auf Grund der klinischen Befunde muss einerseits vermutet werden, dass die fragliche Rindenstelle in naher Beziehung zur motorischen Rindenprojektion der Hand stehen muss, da die meisten kortikalen Tastlähmungsfälle auch motorische Störungen von kortikalem Charakter zeigen; andererseits können die Projektionsfelder nicht ganz identisch sein — sei es, dass sie der Fläche oder der Tiefe nach verschieden liegen —, da es auch Fälle von Tastlähmung

¹⁾ Foerster, Lokalisationsvermögen etc. sowie Frenkel und Foerster, Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33. Heft 1 und 2.

²⁾ Gasne, Sens stéréognostique et centres d'association. Nouv. Iconogr. de la Salpetr. 1898.

ohne motorische Ausfälle gibt. Mit diesen Postulaten stimmt die von der grossen Mehrzahl der Autoren gegebene Lokalisation im mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung gut überein [Wernicke¹⁾, Walton und Paul²⁾, Dubbers³⁾, Diller⁴⁾ u. A.]. Auch in unseren Fällen St. und Schl. weist die Lage der Kopfverletzung auf dieselbe Gegend hin. Andere Autoren verlegen die Stelle weiter nach hinten in den Parietallappen [Williamson⁵⁾, Dercum⁶⁾], während noch andere, wie z. B. Monakow⁷⁾, sowie auch Chipault⁸⁾ einen grösseren Rindenbezirk (die gesamte Regio centroparietalis) in Anspruch nehmen. Falls diese letztere Annahme zutrifft, wird natürlich die lokalisatorische Bedeutung erheblich herabgemindert. Verger⁹⁾ weist darauf hin, dass der Prozess der taktilen Wahrnehmung ein so komplizierter sei, dass es durchaus verständlich ist, wenn derselbe von verschiedenen Stellen aus gestört werden kann. Es sei allerdings zu vermuten, dass diesen verschiedenen Lokalisationen auch klinische Differenzen entsprechen, zu deren Aufdeckung unsere Untersuchungsmethoden noch nicht ausreichen.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité.
(Prof. Dr. Ziehen.)

Über unvollständige reine Worttaubheit.

Von

Dr. R. HENNEBERG,
Privatdozent und Assistent der Klinik.
(Schluss.)

Es ist leicht ersichtlich, dass unser Fall sich hinsichtlich der Worttaubheit nur graduell von den übrigen Fällen unterscheidet und wir daher berechtigt sind, ihn als partielle oder unvollständige reine Worttaubheit zu rubrizieren. Die Bezeichnung Wortschwerhörigkeit wäre für unseren Fall unzutreffend, da, wie weiter unten noch begründet werden wird, die Störung

¹⁾ Wernicke, l. c.

²⁾ Walton und Paul, The clinical value of astereognosis and its bearing on cerebral localisation. Journ. of nerv. and ment. Disease. XXVIII. No. 4.

³⁾ Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung. Neur. Centralbl. 1897. p 61.

⁴⁾ Diller, Two cases of astereognosis. Brain. 1901. Part. IV, p. 649.

⁵⁾ Williamson, On loss of the stereognostic sense. Brit. med. Journ. 1899. Ref. Neur. Centralbl. XIX. S. 716.

⁶⁾ Dercum, l. c.

⁷⁾ Monakow, Ergebnisse der Physiologie (Asher und Spiro). Bd. I. p. 629.

⁸⁾ Chipault, Gazette des hôpitaux. 1902.

⁹⁾ Verger, l. c.

des Wortlautverständnisses nicht aus einer allgemeinen zentralen oder peripherischen Herabsetzung des Hörvermögens hergeleitet werden kann. In Zusammenhang damit steht offenbar der Umstand, dass durch lautes, langsames und skandierendes Sprechen eine Besserung der Wortauffassung nicht zu erzielen war.

Wie in unserem Falle war auch in dem Falle Ziehls das Buchstabenlautverständnis für Vokale und Konsonanten erhalten. Ziehl erblickt in diesem Befunde ein wesentliches und charakteristisches Merkmal der Worttaubheit. Er nimmt an, dass die einzelnen Vokale und Konsonanten unserer Sprache nichts anderes als Klänge und Geräusche darstellen, die rein Worttauben zeigten daher diesen Sprachelementen gegenüber das gleiche Verhalten wie gewöhnlichen Geräuschen gegenüber. Von dem allgemeinen akustischen Zentrum, so schliesst er weiter, sei daher auch das Lautzentrum nicht zu sondern, nur die Annahme eines besonderen Silben- und Wortzentrums sei erforderlich. Demgegenüber hat Liepmann bereits darauf hingewiesen, dass Vokale und Konsonanten prinzipiell nicht vom Wort verschieden seien, weil auch sie wie das Wort in komplizierter Weise aus Tönen zusammengesetzt, mit einer optischen sowie Sprech- und Schreibungsbewegungs-Vorstellung assoziiert sind und somit ihre Perzeption als eine Funktion des sensorischen Sprachzentrums aufzufassen ist. Es liegt unseres Erachtens auch keine Schwierigkeit für die Annahme vor, dass bei einer weniger tiefgreifenden Läsion des das Wortlautverständnis vermittelnden nervösen Substrates noch das Buchstabenlautverständnis beziehungsweise das Verständnis für einfache Worte etc. erhalten bleibt, während schwierigeren Leistungen nicht mehr entsprochen wird. Zudem kann man sich vorstellen, dass es von individuellen Bedingungen abhängig ist, ob jemand einzelne Buchstaben noch mit dem allgemeinen Hörzentrum aufzufassen vermag oder hierzu bereits des sensorischen Wortzentrums bedarf. Tiere, die menschliche Sprachlaute nachzunehmen vermögen, fassen unter Umständen ganze Sätze lediglich als Geräusche und Töne auf; dass dabei die Perzeption eine korrekte ist, beweist aber das Gelingen der für den Menschen ohne weiteres verständlichen lautlichen Reproduktion.

Hinsichtlich des Wortlautverständnisses können wir somit in den 3 Fällen: Liepmann, Ziehl und unserem Fall drei verschiedene Grade ein und derselben Ausfallserscheinung, der reinen Worttaubheit, erblicken.

Wir haben unseren Fall bereits als „reine“ Worttaubheit bezeichnet. Diese Diagnose setzt voraus, dass die innere Sprache (der Wortbegriff Wernickes), die expressive und Schriftsprache intakt ist, sowie dass das Hörvermögen nicht in irgend einer Weise eine Einbusse erlitten hat, aus der die Worttaubheit erklärbar ist.

Die sehr zirkumskripte aphasische Störung, die zur Zeit bei unserer Patientin vorliegt, hat sich aus einem komplizierteren, durch einen Insult hervorgerufenen Defekt der Sprache entwickelt.

Patientin vermochte zunächst nur einige Phrasen zu äussern, später bestand neben Worttaubheit und Melodientaubheit beträchtliche Paraphrasie, Paragraphie und starke Beeinträchtigung des Leseverständnisses. Allmählich, im Verlauf von mehreren Monaten, gingen die genannten Störungen zurück bis auf den Defekt, den Patientin zur Zeit noch, d. h. nach ca. 6 Jahren, aufweist.

Es handelte sich somit anfangs um einen Symptomenkomplex, der der kortikalen sensorischen Aphasie im wesentlichen entsprach; die Rückbildung erfolgte in der Weise, dass schliesslich als konstantes Symptom reine Worttaubheit zurückblieb. In analoger Weise scheint sich in dem Fall Lichtheims die isolierte Worttaubheit entwickelt zu haben. Nach den Angaben der Frau des betreffenden Patienten bestand nach dem Insult zunächst eine Störung der Sprache, sowie Unfähigkeit, zu schreiben und zu lesen. Ähnlich liegen die Verhältnisse in dem Fall Wernicke's (Freund). Nach den von Liepmann bekannt gegebenen anamnestischen Daten zeigte der Patient zunächst wohl im wesentlichen das Bild der kortikalen Aphasie; er war sprachtaub, und seine Aeusserungen waren „dumm und unzusammenhängend“.

Im Gegensatz zu den genannten Fällen hat sich bei den Patienten Liepmann's und Ziehls die isolierte Worttaubheit unmittelbar an den Insult, der in dem Falle Ziehl ein sehr leichter war, angeschlossen.

Fahnden wir nach Resten, die von der ursprünglich komplizierten Sprachstörung, abgesehen von der Worttaubheit, zurückgeblieben sind, so ergibt sich, dass dieselben ausserordentlich geringfügiger Natur sind. Zunächst lässt sich konstatieren, dass das Nachsprechen und Wortsinnverständnis, soweit diese Funktionen überhaupt zur Geltung kommen können, intakt sind. Was Patientin dem Laut nach auffasst, fasst sie auch prompt dem Sinn nach auf und vermag es auch korrekt nachzusprechen. Das Leseverständnis ist völlig intakt. Bei der spontanen Sprache waren paraphrasische Entstellungen und Verfehlungen des Wortes so selten, dass man im Zweifel sein kann, ob diese Erscheinungen überhaupt mehr Bedeutung haben, wie das bei Gesunden gelegentlich vorkommende Versprechen. Damit steht im Einklang, dass beim Lautlesen niemals Paraphrasie hervortrat. Bei einer ersten flüchtigen Betrachtung konnte unsere Patientin vielleicht auf den Beobachter den Eindruck hervorrufen, dass sie oft ein nicht eingemessenes Wort gebraucht. Ein näheres Studium der Kranken ergibt jedoch mit Sicherheit, dass hier eine aphasische Störung nicht vorliegt, sondern dass die Patientin auf Grund der bei ihr vorliegenden eigenartigen psychischen Störung zahllose bizarre Einfälle äussert und dass sie dabei nicht selten auch eine bizarre Redewendung oder Wortbildung gebraucht. Aber selbst wenn man annimmt, dass bei der Pat. gelegentlich Wortverfehlungen im Sinne einer verbal-paraphrasischen Störung vorkommen, so wird dieser Umstand uns nicht davon abhalten dürfen, den Fall als reine Worttaubheit zu bezeichnen, denn ganz leichte aphasische Symptome dürften

wohl in allen Fällen von reiner Worttaubheit bei eingehender Prüfung nachweisbar sein. Diese Symptome sind aber von besonderer Bedeutung, denn sie beweisen, dass eine von einer Hirnläsion abhängige aphasische Störung vorliegt und nicht eine irgendwie bedingte peripherische Störung der Hörfähigkeit.

Des weiteren bietet die expressive Sprache der Patientin noch eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit, die allerdings nur in der ersten Zeit des Anstaltsaufenthaltes, als Patientin noch unter dem Einfluss einer starken Erregung stand, in Erscheinung trat, die jedoch auch schon vor der letzten Verschlimmerung ihres Zustandes der Umgebung aufgefallen war. Am Ende eines deutlich und gut artikuliert gesprochenen Satzes verfiel Patientin nicht selten in ein eigenartiges Murmeln oder Blobbern. Diese unartikulierten Laute machten keineswegs den Eindruck paraphasisch total verstümmelter Worte, sie trugen vielmehr einen ticartigen Charakter. Vielleicht begünstigte das Auftreten dieser Erscheinung die Worttaubheit der Patientin, die sie verhindert, ihre sprachlichen Äußerungen in ausreichender Weise zu kontrollieren. Diese Annahme erscheint unserem Falle gegenüber um so eher berechtigt, als die Patientin sehr lange Zeit worttaub ist. In den von uns herangezogenen anderen Fällen bestand die Worttaubheit viel kürzere Zeit. Auch bei peripherisch ertaubten Personen kann man gelegentlich das Einschleichen unartikulierter Laute beobachten, die offenbar einer mangelhaften akustischen Selbstkontrolle beim Sprechen ihre Entstehung verdanken.

Der Defekt des Diktatschreibens entspricht völlig der Störung des Wortlautverständnisses. Beim Kopieren kamen sehr geringfügige, bedeutungslose Flüchtigkeitsfehler vor.

Was das Spontanschreiben anbelangt, so geht aus den von uns mitgeteilten Briefproben hervor, dass Patientin $1\frac{1}{2}$ Monate nach dem Insult bereits in der Lage war, einen korrekten Brief zu schreiben. Mit den Briefen aus dieser Zeit verglichen, lassen die aus der letzten Zeit stammenden Schriftstücke eine deutliche Verschlechterung erkennen. Dabei handelt es sich jedoch nicht um das Auftreten paragraphischer Fehler, nur einmal schrieb Patientin tau statt taub, sondern um Auslassungen und Wiederholungen von Worten und um Unklarheiten bezüglich des Inhaltes. Diese Verschlechterung der Briefe erklärt sich in einfacher Weise aus dem psychischen Zustand der Patientin. Es besteht sonst ausser der Störung des Wortlautverständnisses und den davon abhängigen Symptomen keine nennenswerte Störung der Sprachfunktionen; wir sind somit berechtigt, den Fall als reine (unvollständige) Worttaubheit zu bezeichnen, denn auch bezüglich des Hörvermögens genügt unser Fall allen Anforderungen.

Wie weit in Fällen reiner Worttaubheit auch eine Schädigung des allgemeinen Hörvermögens mit in Frage kommt, lässt sich im Hinblick auf die kleine Anzahl der Beobachtungen zur Zeit noch nicht im allgemeinen beantworten. Lichtheim bezeichnet das Gehör seines Patienten als normal. Der Fall Wernicke-

Freund ist in der in Rede stehenden Hinsicht nicht mit Sicherheit zu verwerten, da zum mindesten nicht ausgeschlossen ist, dass neben einer cerebral bedingten Worttaubheit eine peripherische Hörstörung vorlag. Liepmanns Patient zeigte eine gleichmässige Herabsetzung der Hörschärfe mässigen Grades beiderseits. In dem Fall Ziehls war das Hörvermögen anscheinend intakt. In unserem Fall war das Gehör für Geräusche und Töne zweifellos normal. Ja, es schien eine besondere Empfindlichkeit Geräuschen gegenüber zu bestehen, eine Erscheinung, die sich vielleicht psychologisch erklärt durch die Annahme, dass die Aufmerksamkeit der Patientin nicht durch das Verstehen des in ihrer Umgebung Gesprochenen in Anspruch genommen wird und dass durch die Worttaubheit für sie das Geräuschhören überhaupt an Bedeutung gewonnen hat. Die Aufmerksamkeit, die unsere Patientin Geräuschen widmet, steht im auffälligen Gegensatz zu dem Verhalten der übrigen Worttauben. Der Patient Lichtheims erinnerte in seinem Verhalten an einen peripherisch Tauben, er zeigte für Geräusche wenig Aufmerksamkeit. Liepmanns Patient achtete oft nicht auf laute Geräusche, er lief auf der Strasse Gefahr, überfahren zu werden, weil er die Pferdebahnglocke nicht vernahm. Diese mangelnde Anspruchsfähigkeit Geräuschen gegenüber findet sich auch in Fällen, die nicht das Bild einer reinen Worttaubheit repräsentieren (Pick, Adler). Nur in Veraguths Fall von (funktioneller?) transitorischer, reiner Worttaubheit trat etwas ähnliches wie bei unserer Patientin in Erscheinung. Nach Schwinden der Worttaubheit berichtete der Patient, dass er Geräusche feiner als sonst gehört habe. Unsere Patientin stimmt dagegen darin mit anderen Worttauben überein, dass sie sich oft auffallend wenig um sprachliche Laute kümmerte. Bei ihrem Namen gerufen oder angeredet, blickte sie in der Regel nicht auf. Sie gab sich dauernd keine Mühe, den Rest des ihr gebliebenen Wortlautverständnisses nach Möglichkeit auszunutzen. Versuche im Nachsprechen und Nachschreiben waren ihr sehr lästig. Bei anderen Worttauben war die Gleichgültigkeit oder Unaufmerksamkeit Sprachlauten gegenüber noch in höherem Masse vorhanden. Wollte man den Patienten Lichtheims veranlassen, eine Anrede zu beachten, so gelang dies sehr schwer, man musste ihn rütteln. Die Abneigung, sprachlichen Lauten die Aufmerksamkeit zuzuwenden, findet bei unserer Patientin vielleicht schon eine ausreichende Erklärung in ihrem negativistischen Gesamtverhalten. Man kann sich jedoch vorstellen, dass das Hinhören auf Sprachlaute von der Patientin in automatischer Weise unterdrückt wird. Die völlig verwirrt zur Perzeption gelangenden Sprachlaute einer Anrede oder einer Unterhaltung anderer Personen sind für die Kranke völlig wertlos. Mit den einzelnen Worten, die sie vielleicht richtig aufzufassen vermag, ist ihr wenig gedient, das beständige Verhören muss ausserordentlich irritierend wirken. Unter diesen Umständen ist es leicht verständlich, dass Patientin allmählig gelernt hat, die sie nur störenden Sprachlaute

völlig zu vernachlässigen und von der bewussten Wahrnehmung auszuschalten. In ähnlicher Weise hat man den Umstand zu erklären versucht, dass Taubstumme mit Hörresten diese nicht zum Verstehen der Sprache ausnützen (vgl. Freund, l. c.).

Das Erkennen von Melodien scheint bei der reinen Worttaubheit in der Regel aufgehoben zu sein. Lichtheims Patient hörte Pfeifen und Singen, erkannte jedoch keine Melodie, ebenso verhielt sich der Kranke Liepmanns und Ziehls, dabei unterschied letzterer Töne gut nach ihrer Höhe und Tiefe und erkannte jedes Musikinstrument an seiner Klangfarbe. Dagegen vermochte der Patient Wernickes (Freund) auffallender Weise Melodien, auch solche, die er zum ersten Male hörte, richtig aufzufassen und nachzusingen, auch konnte er Töne richtig benennen und eine Geige stimmen. Unsere Patientin, die früher singen konnte, erkannte auch die gewöhnlichsten Melodien nicht, auch schien es, dass sie die Melodien, die ihr früher sicher geläufig waren, völlig vergessen hatte. Ob sie Töne korrekt aufzufassen vermag, blieb zweifelhaft. Sie unterschied Klaviertöne als klappernd und brummend, als laut und leise, benutzte aber nicht die Bezeichnung hoch und niedrig, obgleich sie auf diese hingewiesen wurde. Dagegen vermochte Patientin leidlich sicher Musikinstrumente auf Grund des allgemeinen Eindruckes zu unterscheiden und zu benennen.

Liepmann konstatierte bei seinem Patienten einen gewissen Grad von Seelentaubheit, er erkannte einzelne Geräusche und Tierstimmen nicht. Im Falle Lichtheims scheint dieses Symptom nicht vorgelegen zu haben. Ziehl hebt das prompte Geräuschverständnis seines Kranken besonders hervor. Unsere Patientin erkannte den Ursprung eines auch leisen Geräusches in der Regel prompt; auffallend war nur, dass sie bisweilen bei der Benennung von Tierstimmen fehlging.

Wir haben uns bemüht, in dem vorliegenden Fall zu eruieren, welchen subjektiven Eindruck die Patientin von den ihr vorgesprochenen, von ihr nicht aufgefassten Worten erhält. Die Angaben, die die übrigen rein worttauben Patienten in dieser Hinsicht gemacht haben, lauten nicht ganz übereinstimmend.

Der Patient Lichtheims versicherte, dass er Worte nicht höre, sprach aber: ich heisse als: isch, nach, woraus sich ergibt, dass er etwas hörte, was den vorgesprochenen Lauten nicht gänzlich unähnlich war. Dem Patienten Wernickes (Freund) klang die Sprache wie la la, er beschwerte sich darüber, dass alle Leute sich eine derartige Sprache angewöhnt hätten. Der Patient Liepmanns hörte alles, was ihm vorgesprochen wurde, als: poht, pololo, tottolo etc. Ziehls Kranker bezeichnete das, was er vernahm, als Wirrwarr und Gewoge. Unsere Patientin war nicht dazu zu veranlassen, genau das wiederzugeben, was sie hörte; dabei ist es sehr wahrscheinlich, dass sie Sprachlaute von Geräuschen etc. gut unterschied, denn auch von einer zusammenhängenden Rede dürfte sie immerhin einzelne Vokale,

Silben und kurze Worte ganz korrekt auffassen, so dass sie den allgemeinen Eindruck der Sprache gewinnen muss. In diesem Sinne ist wohl der Ausspruch der Patientin: was gesagt wird, verstehe ich, aber nicht die Bedeutung, zu deuten. Keineswegs kann aber diese Äusserung in dem Sinne gedeutet werden, dass sie den Wortsinn nicht verstand bei erhaltenem Wortlautverständnis.

Man muss annehmen, dass Patientin von den ihr vorgesprochenen und nicht perzipierten Worten keinen bestimmten Eindruck erhält und ihnen daher völlig ratlos gegenüber steht. Was Patientin im einzelnen Falle vernimmt, dürfte in der Regel ihr selbst nicht klar zum Bewusstsein kommen, da sie unbewusst immer die Tendenz hat, etwas Sinnvolles auf Grund der mehr oder weniger richtig aufgefassten Vokale, der Silbenzahl, des Tonalles und des Rhythmus heraus zu hören und zu erraten. Was die Patientin nachspricht und auf Diktat niederschreibt, gibt somit nicht ein auch nur einigermaßen getreues Bild von dem, was sie tatsächlich vernimmt. Jedenfalls ist anzunehmen, dass ihr die Worte, die sie nicht auffasst, nicht als bekannte Worte imponieren; sie bemerkt wahrscheinlich, dass es sich um Sprachlaute handelt, nimmt aber nichts wahr, das mit einem bekannten Wort Ähnlichkeit hat. Sie bezeichnet daher gelegentlich einmal das Gehörte als: Quatsch oder Gedudele, oder sie sagt von einem vorgesprochenen Wort: das gibt es nicht; und von Zufälligkeiten dürfte es oft abhängen, ob sie das Gehörte in illusionärer Weise zu einem Wort umbildet oder nicht.

Anm.: Die Neigung zum illusionären Verhören zeigte unsere Pat. in sehr ausgesprochenem Masse. Bei peripherisch Tauben und bei Gesunden, die durch Verstopfung der äusseren Gehörgänge schwerhörig gemacht waren, ergaben von uns angestellte Versuche, dass ein Verhören, wie es unsere Pat. jederzeit zeigte, nur gelegentlich vorkommt. In der Regel geben die betreffenden Personen an, dass sie undeutliche Laute gehört haben, die sie nicht zu reproduzieren vermögen. Man darf somit annehmen, dass die Neigung zum Verhören bei unserer Pat. entweder mit der Lokalisation der Ausfallserscheinung oder mit dem psychisch abnormen Zustand der Kranken in Zusammenhang steht. Das letztere erscheint uns als das wahrscheinlichere im Hinblick auf eine kürzlich gemachte Beobachtung, die ein 17jähriges debiles und hysterisches Mädchen betraf (Journ. 4517, 1905). Diese Kranke zeigte bei einer Schwerhörigkeit mittleren Grades eine Neigung zum Verhören, die der unserer worttauben Kranken sehr nahe kam.

Pat. wurde im Alter von 2½ Jahren im Anschluss an Masern schwerhörig. Die Untersuchung (Ohrenklinik) ergab r. geringe, l. stärkere Retraction, Rinne beiderseits negativ, Weber nicht lateralisiert, Knochenleitung stark verkürzt, c₁ bei starkem Anschlag gehört, tiefere Töne nicht gehört, Galton r. 2,8 l. 3,4, lautes Sprechen dicht vorm Ohr beiderseits gehört.

Diagnose: Nervöse Schwerhörigkeit verbunden mit chron. Mittelohrkatarrh. Pat. hört z. B. statt:

Pferdestall — Erika.

Regenwetter — regnet draussen.
 Stadtbezirk — zwanzig.
 Malkäfer — eingekauft.
 Dampfschiff — nachdenken.
 Wachsstock — Waschkorb.
 Fensterscheibe — Fussboden.
 Untertasse — Grossmutter.
 Sommersprossen — Pflaumenbaum.
 Besenstiel — Wie geht es dir?
 Unter den Linden — Unter den Linden.
 Bettstelle — Bettstelle.
 Archimedes — Maschinenkocher.
 Der Schnee ist weiss — Im stillen Wald.
 Schokoladenpudding — Schokoladenplätzchen.

Es ist bereits das Wortlautverständnis, die primäre Identifikation Wernickes bei der Patientin gestört. Sachs¹⁾ hat kürzlich sich dahin ausgesprochen, dass die Annahme eines zwischen Hören und Verstehen eingeschobenen dritten geistigen Vorganges, der in dem Erkennen des Gehörten ohne gleichzeitiges Verstehen bestände, d. h. also die primäre Identifikation, nicht erforderlich sei. Der Defekt, der bei unserer Patientin besteht, weist jedoch auf einen derartigen Vorgang hin. Unsere Patientin hört alle Buchstaben, die ihr einzeln vorgesprochen werden, ohne Mühe, auch einzelne Silben werden von ihr oft korrekt perzipiert. Es hat also die Fähigkeit gelitten, die einzelnen Laute zusammenschmelzen und zu dem das Wort repräsentierenden Klangbild zusammenzufassen; auch die Fähigkeit, die Intervalle zwischen den einzelnen Silben (und Worten) richtig zu verarbeiten, dürfte gestört sein. Diese Leistungen der sensorischen Koordination müssen aber vorausgegangen sein, bevor es zu einem Lautverständnis und weiterhin zu einem Sinnverständnis des Wortes kommt.

Auf die Frage, ob und wie Patientin ihre eigene Sprache höre, war eine anschauliche Antwort von ihr nicht zu erzielen. Einmal antwortete Patientin mit Bestimmtheit: Meine Sprache kann ich nicht hören, ein anderes Mal, dass sie ihre Sprache höre, aber nicht gut.

Nicht nur das spontane Verhalten der Patientin Geräuschen gegenüber, sondern auch die systematische Hörprüfung ergab, dass eine Hörstörung bei ihr nicht vorliegt. Schon der Umstand, dass Patientin bei gutem Geräuschgehör die Laute und Worte, die sie zu verstehen vermag (Zahlworte 1—10), auch prompt auffasst, wenn sie in Flüstersprache aus einer Entfernung von ca. 4 m vorgesprochen werden, liess eine Hörstörung als unwahrscheinlich erscheinen. Die Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe nach Bezold ergab denn auch keinen Ausfall, ebensowenig ergab die Untersuchung der Ohren einen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Ohraffektion. Damit war der Beweis erbracht, dass die Worttaubheit in unserem Falle cerebral bedingt ist und eine aphasische Störung darstellt. Seit den Untersuchungen Freunds

¹⁾ Sachs, Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905. S. 105.

(1895) wissen wir, dass Unfähigkeit, Worte zu verstehen bei relativ erhaltenem Hörvermögen, auch von Läsionen abhängig sein kann, die nicht im Gehirn, sondern im Acusticus, im Labyrinth oder im Mittelohr lokalisiert sind.

Während nun Freund die zentral und peripherisch bedingte Worttaubheit zusammenfasste und eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen des Symptomes anstrebte, führte Liepman nachdrücklich aus, dass es nunmehr gerade darauf ankomme, die durch eine allgemeine peripherische oder zentrale Hörstörung bedingte Sprachtaubheit, die akustische Sprachtaubheit Ziehls, von der Worttaubheit im Sinne der subkortikalen sensorischen Aphasie Lichtheims und Wernickes unter Heranziehung aller differential-diagnostischen Kriterien zu trennen. Das wichtigste Hilfsmittel für die Differentialdiagnose besitzen wir in der von Bezold angegebenen Untersuchungsmethode.

Lässt sich in einem Falle von Aufhebung des Wortverständnisses, in dem anderweitige Störungen der Sprache nicht bestehen (abgesehen von den Störungen, die unmittelbar von der Worttaubheit abhängig sind), der Nachweis erbringen, dass das von Bezold für das Verständnis der Sprache als erforderlich festgestellte Gebiet der Tonreihe mit ausreichender Hördauer gehört wird, so kann eine peripherisch gelegene Läsion nicht als Ursache der Sprachtaubheit angenommen werden, es ist vielmehr die Diagnose auf eine cerebral bedingte Worttaubheit zu stellen.

Bezüglich der Grundlage der Worttaubheit wäre in unserem Falle nur noch in Erwägung zu ziehen, ob nicht das Phänomen bei unserer Patientin eine funktionelle Störung darstellt. Zur Zeit liegt auch nicht ein Symptom bei der Patientin vor, das für die Diagnose Hysterie eine Grundlage bieten könnte. Es ist jedoch von Interesse, dass zu Beginn des Leidens die Diagnose Hysterie gestellt wurde und das Vorliegen einer hysterischen Worttaubheit angenommen wurde. Die Ursache für diese Fehldiagnose ist wohl lediglich in dem Umstand zu erblicken, dass das Benehmen und das psychische Verhalten der Patientin schon damals ein etwas absonderliches war und man für die Annahme einer cerebralen Affektion, abgesehen von der Sprachstörung, keine Anhaltspunkte fand. Zudem ist zuzugeben, dass reine Worttaubheit als hysterisches Symptom vorkommt. Ob es sich in dem Falle Veraguths um eine solche gehandelt hat, dürfte schwer mit Sicherheit zu entscheiden sein. Unzweifelhafte Fälle von hysterischer Worttaubheit wurden indessen von Raymond u. A. beschrieben.

Zur Zeit, nachdem die Worttaubheit über 6 Jahre lang in völlig konstanter Weise fortbestanden hat und hysterische Erscheinungen in diesem Zeitraume nicht aufgetreten sind, kann die Diagnose Herdläsion des Gehirnes nicht zweifelhaft sein.

Ueber die Natur der herdförmigen Hirnaffektion lässt sich jedoch etwas Bestimmtes nicht aussagen. Immerhin liegen einige Anhaltspunkte für die Diagnose vor. Wir wissen, dass Pat. zur

Zeit, als sie von dem Insult betroffen wurde, anämisch war und an Obstipation litt. Der Umstand, dass Pat. auf dem Klosett den Anfall erlitt, legt die Vermutung nahe, dass diesem eine Hämorrhagie zugrunde lag. Dass durch Pressen bei der Defäkation bei Personen, deren Gehirngefäße erkrankt sind, nicht so selten Blutungen bedingt werden, ist bekannt.

Aber auch bei Individuen, bei denen eine schwerere Veränderung der Hirngefäße nicht angenommen werden kann, kommen gelegentlich unter der Einwirkung einer plötzlich einsetzenden Steigerung des Blutdruckes Hirnblutungen vor. In dem vorliegenden Falle kann in dem Bestehen der Menstruation zur Zeit der Erkrankung ein prädisponierendes Moment erblickt werden; zudem ist es immerhin denkbar, dass durch die Anämie eine gewisse Schädigung der Gefässwandungen herbeigeführt worden war.

Die psychischen Abweichungen, die die Pat. neben den sensorisch-aphasischen Herdsymptomen darbietet, lassen sich nicht ohne weiteres dem Typus einer vollentwickelten Psychose unterordnen. Das eigenartige Krankheitsbild resultiert offenbar aus verschiedenartigen Faktoren. Zunächst ist bemerkenswert, dass die Pat. hereditär belastet ist, als Kind durch Eigensinn auffiel und an Ohnmachtsanfällen litt; es ist möglich, dass bereits vor der Erkrankung psychische Anomalien im Sinne einer erblich-degenerativen psychopathischen Konstitution vorlagen. Dass das eigenartige psychische Verhalten der Pat. nicht aus einem Intelligenzdefekt herzuleiten ist, bedarf nach den obigen Mitteilungen nicht der Ausführung. Im Verlauf der Beobachtung machte Patientin so zahlreiche, ein gutes Urteil und eine gute Merkfähigkeit verratende Äußerungen, dass von dem Vorliegen einer Defektpsychose im engeren Sinne nicht die Rede sein kann. Wir sind geneigt, das Krankheitsbild dem Begriff der psychopathischen Konstitution unterzuordnen, wie er des näheren von Ziehen¹⁾ begründet worden ist. In den Rahmen einer durch einen Hirnherd bedingten psychopathischen Konstitution reihen sich die psychischen Anomalien, die die Patientin bietet, im wesentlichen leicht ein, so ihr Eigensinn, die leichte Affekterregbarkeit bei im übrigen apathischem Verhalten, das Auftreten vereinzelter und nicht zusammenhängender persekutorischer Auffassungen. Ungewöhnlich und über das Bild einer psychopathischen Konstitution hinausgehend ist jedoch die eigenartige Assoziationsstörung, die bei der Patientin jetzt dauernd in Erscheinung tritt. Es handelt sich um eine gewisse Ideenflucht ohne Exaltation. Patientin schweift dauernd von dem angeregten Thema ab, indem sie in abrupter Weise beständig Einfälle äussert, die einen sinnvollen Inhalt oft vermissen lassen. Eine Andeutung dieses Verhaltens war bereits in der ersten Zeit der Erkrankung (Jan. 1899) konstatiert worden.

¹⁾ Ziehen, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité-Annalen 1905. S. 279.

Die Aeusserungen der Patientin liessen oft einen Zusammenhang vermissen. In den Schriftstücken der Patientin tritt diese Störung viel weniger deutlich hervor, sie schrieb namentlich in der ersten Zeit ihrer Erkrankung völlig korrekte Briefe. Vielleicht ist die aphasische Störung der Patientin nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen des in Rede stehenden Symptomes. Aus den Diktatschriften, von denen wir eine grössere Reihe mitgeteilt haben, ist ersichtlich, wie ausserordentlich die Patientin dazu neigt, aus den mangelhaft perzipierten Sprachlauten irgend welche Worte herauszuhören, Worte, die naturgemäss in der Regel mit den gesprochenen Worten nicht sinnverwandt sind. So hört Patientin für Hundehütte himmelblau, für Kopf Bock, für Dezember viel Berge, für Gehorsam die Hosen. Knüpft sie nun an ein derartig falsch aufgefasstes Wort eine Bemerkung, so muss dieselbe als völlig abrupt erscheinen. Durch diesen Umstand wird zweifellos bedingt, dass die Denkstörung der Patientin tiefgreifender erscheint, als sie tatsächlich ist, eine ausreichende Erklärung findet sie durch denselben keineswegs, so dass immerhin an die Möglichkeit gedacht werden kann, dass die Denkstörung mit der aphasischen Störung in einem direkteren Zusammenhang steht. Wie ein solcher zu denken ist, bleibt allerdings völlig unklar.

Der Erregungszustand, der den Anlass zur Einlieferung der Patientin in die Charité gab, liess neue Symptome nicht hervortreten, die bereits vorhandenen psychischen Anomalien wurden durch denselben nur gesteigert. Dass es auf der Höhe der Erregung zu einer tiefgreifenden Denkstörung (Verwirrtheit) kam, erscheint leicht begreiflich, handelt es sich doch um ein Individuum, dessen psychische Funktionen in der Gesamtheit durch das Vorliegen eines Gehirnherdes zweifellos eine grosse Einbusse erlitten haben.

Fragen wir nunmehr nach dem Sitz der angenommenen herdförmigen Hirnaffektion, so wenden wir uns damit der Theorie der reinen Worttaubheit zu. Man hat das Symptom in verschiedener Weise zu erklären versucht. Eine Zusammenstellung der Darlegungen der Autoren ergibt, dass im wesentlichen drei verschiedene Wege zur Erklärung des in Rede stehenden Symptomes betreten worden sind.

Es liegt besonders nahe, in der reinen Worttaubheit lediglich eine Varietät oder Modifikation der gewöhnlichen Worttaubheit, d. h. der kortikalen sensorischen Aphasie zu erblicken, um so mehr, als bei der kortikalen sensorischen Aphasie die Störungen der übrigen Sprachfunktionen in sehr verschiedener Ausbildung zur Beobachtung kommen und bisweilen relativ gering sind. Die Bemühungen jedoch, verständlich zu machen, warum in dem einen Falle eine Läsion des Wernickeschen Zentrums eine schwere Störung aller Sprachfunktionen nach sich zieht, in dem anderen nur reine Worttaubheit zur Folge hat, haben nur zu wenig an-

nehmbaren Resultaten geführt. Bastian¹⁾ glaubt, dass reine Worttaubheit durch Zerstörung beider akustischen Wortzentren zustande kommen kann, jedoch nur bei Individuen, welche durch die blosse Tätigkeit der optischen und kinästhetischen (motorischen) Wortzentren sprechen, schreiben und lesen können. Bei derartigen Personen tritt nach Bastian das optische Zentrum an Stelle des akustischen und zwar vermittelt einer direkten Bahn vom optischen Wortzentrum zum Brocaschen Gebiet. Es würde sich also um Verhältnisse handeln, wie sie bei sprechenden Taubstummen vorliegend gedacht werden können. Mit dieser Annahme bezieht sich Bastian auf die bekannte, von Charcot und seinen Schülern aufgestellte Einteilung der Individuen in Seh-, Hör- und Sprechmenschen u. s. w., die von Ballet u. A. zur Erklärung aphasischer Ausfallserscheinungen in ausgiebiger Weise zur Anwendung gebracht worden ist. Es wird nun zwar von allen neueren Autoren eingeräumt, dass gewisse individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Wirksamkeit der verschiedenen, für die Sprache in Betracht kommenden Erinnerungsbilder vorkommen. Dass aber diese Differenzen sehr erheblich sind, ist kaum anzunehmen, und es ist wenig wahrscheinlich, dass auf Grund derselben, bei ein und derselben Herdlokalisation bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Symptomenkomplexe, wie gewöhnliche, sensorische Aphasie und reine Worttaubheit, in Erscheinung treten können. Es ist von Bedeutung, dass u. a. auch Déjérine zu dieser Ansicht gelangt ist, und zwar gerade auf Grund seiner sehr ausgedehnten Kenntnis von Obduktionsbefunden in Fällen aphasischer Störung.

Auch Freud²⁾ steht der in Rede stehenden Annahme Bastians nicht völlig fern. Er war wenigstens anfänglich geneigt, die subkortikale sensorische Aphasie durch das Vorliegen einer individuellen Unabhängigkeit der anderen Sprachelemente von den Klangbildern zu erklären.

Viel grösser ist die Zahl derjenigen Autoren, die die reine Worttaubheit auf eine allgemeine, irgend wie bedingte Hörstörung zurückführen zu können glauben.

Bleuler³⁾, der zuerst eingehender diese Annahme begründete, kam auf Grund theoretischer Erwägungen zu dem Resultat, dass wahrscheinlich Affektionen des kortikalen Gehörzentrums das Symptom der Worttaubheit hervorbringen können, indem sie z. B. den Ablauf des Klangbildes der einzelnen Laute oder Silben verlangsamten und dadurch ein Ineinanderfliessen der verschiedenen Wortbestandteile bewirken, oder indem sie überhaupt die Koordination des der Wortwahrnehmung zugrunde liegenden zentralen Vorganges stören.

¹⁾ Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig 1902. S. 236.

²⁾ Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig u. Wien 1891.

³⁾ Bleuler, Zur Auffassung der subkortikalen Aphasien. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 562.

Klinische Beobachtungen und Obduktionsbefunde führten Pick¹⁾ zu der Ansicht, dass die subkortikale sensorische Aphasie durch doppelseitige Schläfenlappenläsion bedingt wird und eine Vorstufe kompletter Taubheit sei. Pick hebt hervor, dass das Gehör nicht in allen Fällen herabgesetzt zu sein brauche, andererseits nimmt er an, dass die reine Worttaubheit durch Verminderung der perzipierenden, sensorischen Elemente oder durch Verringerung den zuführenden Fasern und durch die dadurch bedingte Herabsetzung des allgemeinen Hörvermögens zustande komme. Nur durch eine doppelseitige Läsion könne aber eine derartige Hörstörung bedingt werden.

Die Beobachtungen Picks haben Wernicke²⁾ und Liepmann³⁾ einer Kritik unterzogen. Beide Autoren kommen zu dem Resultat, dass in den in Frage kommenden Fällen des genannten Autors das Bild der reinen Worttaubheit nicht vorlag. Es handelte sich um zwei Fälle von kortikaler Taubheit, in denen die Aufhebung des Wortlautverständnisses sich im wesentlichen aus der allgemeinen Hörstörung herleiten lässt. In einem weiteren Falle Picks lag nach dem Urteil Wernickes neben Rindentaubheit Worttaubheit vor, also eine Mischung beider Ausfallserscheinungen, eine Annahme, für die auch nach Wernicke der Sektionsbefund spricht.

Freud⁴⁾ hatte schon vor Pick ausgeführt, dass das Bild der reinen Worttaubheit durch eine doppelseitige Schädigung des Hörfeldes (in Sonderheit desselben Gebietes, dessen Erkrankung sonst für die kortikale sensorische Aphasie verantwortlich gemacht wird) entstehe, und zwar vielleicht unter dem Einfluss peripherer Hörstörungen. Eine Erklärung darüber, welcher besondere funktionelle Zustand der Hörsphäre reine Worttaubheit zur Folge habe, vermag Freud nicht zu geben.

Freund⁵⁾ fasst seine Untersuchungen über Labyrinth- und Sprachtaubheit dahin zusammen, dass das Symptomenbild der Worttaubheit auch durch peripherische Affektionen, besonders durch doppelseitige Labyrinthkrankungen bedingt werden könne, und nimmt unter Anlehnung an die Ausführungen Bleulers an, dass das Zustandekommen der Worttaubheit in den verschiedenen Fällen einer einheitlichen Erklärung (Verlangsamung des Ablaufes des Klangbildes) zugänglich sei.

Es ist das Verdienst Liepmanns (l. c.), gegen die Tendenz Freunds, die subkortikale sensorische Aphasie den durch Hörstörungen bedingten, symptomatisch ähnlichen Krankheitsbildern angliedern zu wollen, Stellung genommen und

¹⁾ Pick, Beiträge zur Pathologie u. pathol. Anatomie. Berlin. 1898. S. 67 u. 69.

²⁾ Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. 1903. S. 504.

³⁾ Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Breslau. 1898.

⁴⁾ Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig u. Wien. 1891. S. 72.

⁵⁾ C. S. Freund, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden. 1895.

die Differentialdiagnose der in Frage kommenden Affektionen unter Nutzbarmachung der Untersuchungsergebnisse Bezolds eingehend erörtert zu haben. Schon vorher hatte Ziehl in demselben Sinne wie Liepmann die akustische (peripherisch bedingte) Worttaubheit von der sensorischen Worttaubheit im Sinne Lichtheims und von der (durch Läsion des Hörfeldes bedingten) sensorisch-akustischen Worttaubheit getrennt.

Auch Dejerine und Sérieux¹⁾ ziehen aus ihrem als *Surdité verbale pure* bezeichneten Fall den Schluss, dass der reinen Worttaubheit eine kortikale Affektion zugrunde liegt, die beide Gehörzentren betrifft, das Wortlautzentrum jedoch intakt lässt. Es handelt sich um eine funktionelle Schwäche des Hörzentrums, nicht um eine Abtrennung desselben von der Wernickeschen Stelle. In dem Fall der Autoren wurde das Hörzentrum von der von vorn nach hinten vorrückenden Atrophie der Schläfenlappen zuerst ergriffen, erst später das sensorische Sprachzentrum, daraus erklärt sich nach Ansicht der Autoren, dass zuerst reine Worttaubheit, später das Bild der gewöhnlichen sensorischen Aphasie vorlag.

Den zuletzt genannten Autoren haben sich Veraguth, Kast und Strohmayr im wesentlichen angeschlossen. Die Fälle Veraguths und Strohmayrs sind, wie bereits hervorgehoben wurde, für Schlussfolgerungen nicht geeignet.

Kast²⁾ erklärt in dem von ihm beobachteten Fall von Worttaubheit das Symptom aus einer Erkrankung des rechten *Acusticus* bzw. des rechten Labyrinthes und einer Affektion der Gehirnoberfläche im Bereich des linken Schläfenlappens. Wie aus einer derartig lokalisierten Affektion reine Worttaubheit hergeleitet werden kann, ist nicht ersichtlich, wird auch nicht von dem Autor ausgeführt.

Strohmayr³⁾ schliesst sich im wesentlichen den Ausführungen Freuds und Picks an und hält eine doppelseitige Läsion des Hörfeldes für die anatomische Grundlage der subkortikalen sensorischen Aphasie.

v. Monakow⁴⁾ schliesst sich nicht mit Bestimmtheit über die Lage der Läsion bei der reinen Worttaubheit aus; er glaubt jedoch nicht, dass die Annahme einer Unterbrechung der Hörstrahlung allein das Krankheitsbild erklären könne, und scheint somit sich der Annahme zuzuneigen, dass die reine Worttaubheit eine kortikale Störung darstelle.

Die meisten Autoren also, die das Problem der reinen Worttaubheit erörtert haben, vertreten die Ansicht, dass das in

¹⁾ Dejerine und Sérieux, *Un cas de surdité verbale pure terminé par aphasie sens.* Revue de Psychiatrie. 1898. No. 1.

²⁾ Kast, *Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. S. 180.

³⁾ Strohmayr, *Zur Kritik der subkortikalen sensorischen Aphasie.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. S. 371.

⁴⁾ v. Monakow, *Gehirnpathologie.* Wien. 1897. S. 528 u. 569.

Rede stehende Symptom ein aphasisches Symptom im engeren Sinne des Wortes überhaupt nicht darstellt. Es ist vielmehr nach ihrer Ansicht der Ausdruck einer bald zentral, bald peripherisch bedingten Verschlechterung des Hörvermögens, die so geartet ist, dass das Hören von Geräuschen als eine weniger schwierige Leistung noch von Statten geht, die Auffassung der Sprachlaute und damit das Verständnis derselben jedoch unmöglich wird, und zwar deshalb, weil das Erkennen der Sprachlaute eine wesentlich exaktere Perzeption voraussetzt, als das der Geräusche. Dass Fälle von Worttaubheit vorkommen, die dieser Auffassung entsprechen, ist nicht in Zweifel zu ziehen. Aber die Kasuistik ergibt, dass diese Fälle nicht als reine Worttaubheit bezeichnet werden können, weil das Verhältnis zwischen Hörstörung und Worttaubheit nicht ein derartiges ist, dass die Worttaubheit als selbständige Störung erachtet werden kann, ganz abgesehen von den Fällen, in denen neben Worttaubheit Störungen anderer Sprachfunktionen bestanden. Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht auch einmal durch einen kortikalen Erkrankungsprozess im linken Schläfenlappen das Bild der reinen Worttaubheit vorübergehend bedingt werden könnte. Man kann sich z. B. vorstellen, dass durch einen elektiv wirkenden Degenerationsprozess ganz vorwiegend die Endigungen der zuführenden Hörbahnen in der Rinde des Wortzentrums zu Grunde gehen. Diese Degeneration würde die gleiche Wirkung wie eine Unterbrechung der Hörbahnen selbst haben. Ein derartiges Zustandekommen einer reinen Worttaubheit wäre am ehesten bei *Dementia paralytica* und *senilis* zu erwarten.

Die Lehre Lichtheims, dass die reine Worttaubheit auf einer Unterbrechung der zum linken Schläfenlappen führenden Hörbahn beruht, war durch die Ausführungen der bisher genannten Autoren etwas in den Hintergrund gedrängt worden. Durch die eingehende Besprechung der ganzen Frage durch Liepmann und durch den Umstand, dass Wernicke in seiner letzten Publikation an der Lichtheimschen Auffassung festhält, hat diese jedoch wiederum neue Geltung gewonnen.

Wernicke äussert sich dahin, dass die reine Worttaubheit durch Unterbrechung der Projektionsfaserung zum Zentrum des Wortlautverständnisses im linken Schläfenlappen bedingt wird. Wernicke führt des weiteren aus, dass das sensorische Sprachzentrum mit der Endstätte derjenigen Projektionsfaserung zusammenfalle, welche die Tonhöhe von *b'* bis *g''* enthält. Bei doppelseitiger Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums müsse demnach Tontaubheit für die genannten Tonhöhen eintreten.

Auf Grund dieser Annahme Wernickes wären folgende bemerkenswerten Verhältnisse denkbar. Die Fasern der Hörbahn, die zu dem linken sensorischen Wortzentrum führen, könnten durch einen subkortikalen Herd im Mark der linken Schläfenwindung isoliert unterbrochen sein, es wäre dann völlig reine Worttaubheit ohne jede Hörstörung zu erwarten. Bei doppelseitiger subkor-

tikaler Unterbrechung dieser Fasern würde neben reiner Worttaubheit, Taubheit für die Töne der Sprachsexta entstehen. Es würde damit der Bezoldsche Versuch in diesem Falle für die Unterscheidung zwischen akustischer (labyrinthärer) Worttaubheit und subkortikaler sensorischer Aphasie nichts mehr beitragen können. Der Befund: Doppelseitige Taubheit für die Sprachsexta würde also neben der Diagnose Labyrinthkrankung auch die Annahme eines doppelseitigen Herdes im Marke der ersten Temporalwindung rechtfertigen, wobei zugegeben werden soll, dass ein isolierter Ausfall der Sprachsexta durch doppelseitige Labyrinthaffektion etwas sehr ungewöhnliches wäre. Des weiteren wäre denkbar, dass durch Zerstörung der Hörfelder mit Ausnahme der Wernickeschen Stelle oder durch Unterbrechung der zu diesen Gebieten ziehenden Hörfasern Taubheit bedingt werden könne, bis auf Hörfähigkeit für die Sprachsexta, das Wortverständnis würde in einem solchen Falle also erhalten sein. Ob die Auffassung Wernickes mit den Anschauungen, die neuerdings über den Zusammenhang der nervösen Elemente in der Hirnrinde gewonnen sind, in Einklang gebracht werden kann, erscheint vor der Hand zweifelhaft.

Liepmann¹⁾ schliesst sich der Lehre Lichtheims und Wernickes von der subkortikalen sensorischen Aphasie durchaus an auf Grund seines sehr exakt untersuchten Falles: Gorstelle, in dem die Rinde der Schläfenlappen völlig intakt war.

Bastian²⁾ erklärt das Zustandekommen der reinen Worttaubheit, abgesehen durch die Annahme, dass bei manchen Individuen das optische Zentrum an Stelle des akustischen Wortzentrums treten kann, noch in folgender Weise. Er nimmt an, dass die Hörbahn eine totale Kreuzung eingeht, dass auch im rechten Schläfenlappen ein sensorisches Wortzentrum vorhanden ist und dass dieses mit dem linken Zentrum in ausgiebiger Verbindung steht. Bezüglich des Lichtheimschen Falles nimmt nun Bastian an, dass rechts fast totale (peripherische?) Taubheit bestand, und dass die Kommissurenfasern (Balkenbahn) teilweise unterbrochen waren, auf diese Weise sei es zu einer Isolierung des linken sensorischen Wortzentrums gekommen.

Abgesehen davon, dass von Lichtheim nicht erwähnt wird, dass der Patient auf dem rechten Ohre taub war, setzt die Annahme Bastians totale Kreuzung der Hörbahnen voraus, eine Annahme, die in Anbetracht dessen, dass Verlust eines Schläfenlappens nicht zu gekreuzter Taubheit führt, nicht aufrecht erhalten werden kann. Eine reine Worttaubheit im Sinne Lichtheims würde unter der Annahme Bastians immer mit rechtsseitiger Taubheit einhergehen, was jedoch keineswegs zutrifft.

Sachs³⁾ führt aus, dass das Zustandekommen der reinen

¹⁾ Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Breslau 1898.

²⁾ Bastian, l. c. S. 248.

³⁾ Sachs, Gehirn und Sprache, Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1905.

Worttaubheit neben einer Unterbrechung der Hörbahn des linken Schläfenlappens auch eine solche der Balkenbahn von rechten Schläfenlappen voraussetze. Dieses sei sehr wohl möglich, da Hörbahn und Balkenbahn in der Tiefe unter dem hintern Schläfenlappen beieinanderliegen. Der gleiche Effekt müsse aber auch zustande kommen, wenn neben einer Läsion der linken Hörbahn noch eine Schädigung des rechten Schläfenlappens vorliege. Diese Schädigung des rechten Schläfenlappens dürfe allerdings nicht so weit gehen, dass durch dieselbe das Hören überhaupt aufgehoben werde, müsse aber ein zweckdienliches Mitklingen des linken Hörfeldes unmöglich machen.

Dagegen ist einzuwenden, dass in diesem Falle eine erhebliche Hörstörung wohl nicht ausbleiben kann. Uebrigens würde es sich unter diesen Bedingungen nicht mehr um eine sensorische, sondern um eine akustisch-sensorische Worttaubheit im Sinne Ziehls handeln.

Dejerine¹⁾ und Thomas²⁾ haben sich, wie an dieser Stelle der Vollständigkeit wegen erwähnt sei, kürzlich dahin ausgesprochen, dass reine Worttaubheit sowohl durch Isolierung des Wortzentrums als auch durch Erkrankung beider Hörfelder zustande kommen könne.

Es ist leicht ersichtlich, dass die Annahmen von Lichtheim, Sachs und Bastian im Prinzip durchaus auf das gleiche hinauskommen: nämlich auf eine Isolierung des linken Schläfenlappens beziehungsweise des sensorischen Sprachzentrums von den von der Peripherie kommenden Reizen. Lichtheim, Wernicke und Liepmann nehmen an, dass der die zuführenden Bahnen, d. h. die Hörbahn und die Balkenbahn, unterbrechende Herd im Mark des Schläfenlappens seinen Sitz hat. Nach der Annahme von Sachs können die vom rechten Schläfenlappen kommenden Reize auch dadurch ausgeschaltet werden, dass der rechte Schläfenlappen selbst lädiert ist. Nach der Lehre Bastians kommt die Isolierung dadurch zustande, dass die Zuleitung der akustischen Reize bereits in der Peripherie behindert ist, nämlich infolge peripherischer Taubheit des rechten Ohres, die Zuleitung über den rechten Schläfenlappen wird unmöglich durch einen Herd, der Balkenbahn unterbricht.

Den Autoren, die die Ursache der reinen Worttaubheit in einer Unterbrechung der Leitung zu dem linken Schläfenlappen erblicken, schliessen sich Ziehen und Ziehl insofern an, als auch sie eine Isolierung des sensorischen Wortzentrums annehmen. Auch sie nehmen eine im physiologischen Sinne subkortikale Unterbrechung an, wenn auch anatomisch betrachtet die die Worttaubheit bedingende Herdläsion eine kortikale ist. Die genannten Autoren nehmen eine Abtrennung des sensorischen Wortzentrums von dem akustischen Rindenfeld an. Die Fasern,

¹⁾ Dejerine. S. 249.

²⁾ Thomas, La suidité verbale. Le Parole. 1900.

die diese Hirngebiete miteinander verbinden, können jedoch nur in der Rinde selbst oder doch unmittelbar unter der Rinde verlaufend gedacht werden.

Ziehen¹⁾ nimmt an, dass sämtliche Acusticusfasern ausserhalb des sensorischen Sprachzentrums (Zentrum der akustischen Erinnerungsbilder für Worte) im Schläfenlappen (kortikales Empfindungsfeld) enden. Der Schallreiz eines Wortes gelangt zunächst in das Empfindungsfeld der Hörsphäre, aus letzterem in die Wernickesche Stelle. Ist die Verbindung zwischen dem Empfindungs- und Erinnerungsfeld unterbrochen, so resultiert daraus das Bild der subkortikalen sensorischen Aphasie, für die somit die Bezeichnung agnostisch-sensorische Aphasie zweckmässig ist.

Ziehl nimmt gleichfalls an, dass die sensible Leitungsbahn das in dem linken Schläfenlappen gelegene akustische Sprachzentrum passiert. Reine Worttaubheit kann zustande kommen, wenn die interzentrale Bahn, die das linke Hörfeld mit dem Wernickeschen Zentrum verbindet, durch einen Herd unterbrochen ist.

Nach der Annahme Ziehen und Ziehls würde also ein Herd, der die Wernickesche Stelle von dem übrigen Schläfenlappen abtrennt, reine Worttaubheit hervorrufen, allerdings würde man des weiteren annehmen müssen, dass ein zweiter Herd an derselben Stelle sich im rechten Schläfenlappen befindet oder dass die Balkenbahn irgendwo eine Unterbrechung erfahren hat; letzteres wird von Ziehl angenommen. Die Annahme eines zweiten Herdes könnte nur dann entbehrlich erscheinen, wenn man annimmt, dass die Wernickesche Stelle keine Balkenfasern aufnimmt, eine Annahme, die sich jedoch vorderhand nicht näher begründen lässt.

Die Annahme Lichtheims und der anderen genannten Autoren, dass reine Worttaubheit durch Unterbrechung der zuleitenden Hörbahnen bedingt wird, ist bisher in völlig einwandfreier Weise durch einen Sektionsbefund noch nicht bestätigt worden. Von den Fällen, die das Symptom in ganz reiner Weise zeigten, ist nur der Fall Liepmann zur Sektion gekommen. Die Stelle, die für den Sitz der Läsion in Anspruch genommen wurde, erwies sich bei der Sektion durch die den Tod herbeiführende Hämorrhagie zertrümmert. Es ist nun zwar im Hinblick auf den gesamten Hirnbefund äusserst wahrscheinlich, dass tatsächlich in der betreffenden Gegend der vermutete Herd vorhanden war, auch Wernicke trägt kein Bedenken, dies anzunehmen. Immerhin bleibt unter den gekennzeichneten Verhältnissen Raum für gewisse Zweifel bestehen. Jedenfalls aber liegt in dem Fall „Gorstelle“ eine Unversehrtheit der Schläfenlappen-

¹⁾ Ziehen, Realezyklopädie 1894, Art. Aphasie.

²⁾ Ziehl, Ueber einen Fall von Worttaubheit etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VIII, 1896, S. 259.

rinde beiderseits vor, womit zum mindesten bewiesen ist, dass reine Worttaubheit nicht nur auf Grund kortikaler Veränderungen in Erscheinung treten kann.

Aus dem gegebenen Überblick über den heutigen Stand der Lehre von der reinen Worttaubheit ergibt sich, dass dieselbe als abgeschlossen keineswegs bezeichnet werden kann. Abgesehen von dem Mangel an ausreichenden Sektionsbefunden steht dem vollen Verständnis des Symptoms entgegen, dass wir zur Zeit noch über den Verlauf der Hörbahnen unzureichend orientiert sind, dass wir die Relationen, die zwischen Hörstörung und Wortverständnis bestehen, nicht zur Genüge übersehen und über die einzelnen Stadien des Prozesses, der von der Empfindung der Sprachlaute schliesslich zum Sprachverständnis führt und über deren Lokalisation keine genügende Kenntnis besitzen.

Unser Fall kann als lediglich klinische Beobachtung unsere Kenntnis von der reinen Worttaubheit nur wenig fördern. Die Lehre, dass reine Worttaubheit auf einer allgemeinen Hörstörung beruht, setzt eine doppelseitige Erkrankung des Hörfeldes voraus. Dass eine solche in unserem Falle nicht vorliegt, dafür dürften die absolute Intaktheit des Gehörs sprechen. Nun ist es nahelegend, anzunehmen, dass durch die Ausschaltung des linken Schläfenlappens gleichfalls eine Herabsetzung der Hörschärfe bedingt wird, es liegen aber genügend Beobachtungen vor, die zeigen, dass durch den Ausfall eines Schläfenlappens eine dauernde Herabsetzung des Gehörs nicht bedingt wird.

Des weiteren spricht gegen das Vorliegen einer doppelseitigen Affektion in unserem Falle der Krankheitsverlauf. Patient hat nur einen Insult erlitten. Auf Grund der Krankengeschichte nehmen wir an, dass es sich um eine Blutung handelte. Nun kommen zwar simultane Blutungen an symmetrischen Stellen im Gehirn gelegentlich zur Beobachtung. Es handelt sich jedoch um sehr seltene Vorkommnisse, so dass diese Möglichkeit als unwahrscheinlich von der Hand gewiesen werden kann. Die Annahme eines Herdes im Mark des linken Schläfenlappens dürfte somit für unseren Fall die wahrscheinlichste sein. Nur sie macht das Symptom der reinen Worttaubheit verständlich, auf Grund der Annahme, dass nur ein Herd vorliegt.

Einer besonderen Erklärung bedarf in unserem Falle der Umstand, dass die Worttaubheit keineswegs eine totale ist. Man kann sich zunächst vorstellen, dass der Herd, der die zuleitende Hörbahn unterbricht, ein so kleiner ist, dass das betreffende Faserbündel nicht vollständig zerstört wurde, oder dass der Herd in der Nachbarschaft des Bündels liegt und dasselbe nicht unterbrochen, sondern nur in Mitleidenschaft gezogen hat. Man konnte ferner daran denken, dass der Herd so gelagert ist, dass er zwar die Hörbahn zum linken Schläfenlappen völlig unterbricht, dass er aber die den linken mit dem rechten Schläfenlappen verbindende Balkenbahn intakt lässt. Es würden dann die von der Patientin aufgefassten Sprachlaute auf dem Umwege über den

rechten Schläfenlappen das Sprachzentrum im linken Schläfenlappen erreichen. Dass dieser Umweg nur einen mangelhaften Ersatz für die unterbrochene direkte Verbindung mit dem Acusticus bietet, erscheint nur naturgemäss. Unbefriedigend bleiben diese Erklärungsversuche insofern, als man bei einer Schädigung oder Verringerung der zuleitenden Bahnen eine mehr gleichmässige Herabsetzung des Wortlautverständnisses erwarten sollte und nicht eine partielle Aufhebung desselben, wie sie in unserem Falle vorliegt.

Schliesslich bleibt noch eine weitere Erklärungsmöglichkeit, die uns besonders annehmbar erscheint, nämlich die, dass der rechte Schläfenlappen selbst das noch vorhandene Wortlautverständnis leistet. Wir wissen, dass bei Kindern die Funktion des der Zerstörung anheim gefallenen sensorischen Sprachzentrums durch den rechten Schläfenlappen übernommen werden kann. Im späteren Lebensalter kommt ein derartiger Ausgleich in der Regel nicht zustande; am wenigsten ist er zu erwarten bei senilen und an Arteriosklerose leidenden Personen. Unsere Patientin war, als sie erkrankte, erst 22 Jahre alt, sie war zudem intelligent und geistig rege. Unter diesen Verhältnissen lag vielleicht noch die Möglichkeit vor, dass nach Unterbrechung der Hörbahn und der Balkenbahn zum linken Schläfenlappen der rechte Schläfenlappen bis zu dem jetzt vorhandenen Grade die Leistung des von der Peripherie abgesperrten Wernickeschen Zentrums übernahm. Dass der rechte Schläfenlappen auch einmal bei Erwachsenen die Funktion des sensorischen Wortzentrums übernehmen kann, wurde von Wernicke, Pick und andern angenommen. Freund hat kürzlich eine Beobachtung mitgeteilt, die nur unter dieser Annahme erklärbar wird.¹⁾

Nehmen wir an, dass das bei unserer Patientin erhaltene Wortlautverständnis durch den rechten Schläfenlappen geleistet wird, so müssen wir uns vorstellen, dass alle übrigen (bei der Patientin intakten) Sprachfunktionen, das spontane Sprechen, das Lesen und Schreiben durch die linke Hemisphäre wie bei einem Gesunden geleistet werden, das Wortverständnis, d. h. soweit ein solches vorhanden ist, gewinnt sie jedoch auf dem Umwege über die rechte Hemisphäre unter Benutzung der die in Frage kommenden Sinneszentren (vorwiegend der optischen) verbindenden Balkenbahnen.

Man kann nun noch die Frage aufwerfen: warum ist nicht eine völlige Restitution der Störung des Wortlautverständnisses bei der Patientin eingetreten? Wir wissen, dass die kortikale sensorische Aphasie eine grosse Tendenz zur Rückbildung zeigt. Wernicke bezeichnet es als die Regel, dass die Erscheinungen der kortikalen sensorischen Aphasie sich im Laufe einiger Monate allmählich ausgleichen, er erklärt dies daraus, dass die Erinnerungsbilder der Wortlaute vermittelt des erhaltenen Gehörsinnes neu

¹⁾ Freund, Klin. u. anat. Beitrag zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Neurol. Centralbl. 1904. S. 915.

gewonnen werden, damit hänge es auch zusammen, dass das Verständnis für seltenere Worte für lange Zeit ein mangelhaftes bleiben könne. Bezüglich der subkortikalen sensorischen Aphasie hob bereits Lichtheim und später Wernicke hervor, dass das Krankheitsbild keine Tendenz zur Rückbildung zeige und nahm an, dass dieser Umstand etwas für die subkortikale sensorische Aphasie Wesentliches und Charakteristisches sei. Die weiteren Beobachtungen haben dies bestätigt. Die Erklärung für die Unheilbarkeit der reinen Worttaubheit liegt nahe. Bei der kortikalen sensorischen Aphasie dürfte in der Regel ein Bezirk des linken Hörfeldes erhalten bleiben. Der Patient vermag vermittelst desselben das Wortlautverständnis wieder zu gewinnen, indem er auf Grund der erhaltenen Hörfunktion des linken Schläfenlappens neue Wortklangerinnerungsbilder erwirbt. Bei der subkortikalen sensorischen Aphasie ist dagegen der linke Schläfenlappen für von der Peripherie kommende Reize abgesperrt, der rechte Schläfenlappen kann zur Aushilfe nicht herangezogen werden, weil auch die Balkenbahn unterbrochen ist, er vermag auch keinen Ersatz zu leisten, weil seine assoziativen Verbindungen keine ausreichenden sind. Wir nehmen für unseren Fall an, dass der rechte Schläfenlappen bis zu einem gewissen Grade Ersatz bieten konnte, da die Patientin zur Zeit der Erkrankung noch im jugendlichen Alter stand und nicht, wie die übrigen rein Worttauben, an Arteriosklerose litt und senil war.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass, wenn unsere Kenntnisse über die Sprachfunktionen weitere Fortschritte gemacht haben, die von uns gegebene Auffassung des mitgeteilten Falles sich als unrichtig erweisen wird. Als klinische Beobachtung wird der Fall im Hinblick auf die Seltenheit der vorliegenden Störung jedoch einen Wert behalten.

Für die gütige Ueberlassung des geschilderten Falles und für die dauernde Anregung bei der Beobachtung desselben bin ich Herrn Geh. Rat Ziehen zu besonderem Dank verpflichtet.

Der Einfluss der militärischen Ausbildung auf das geistige Inventar des Soldaten.

Von

Dr. ERNST RODENWALDT,
Oberarzt beim Sanitätsamt des III. Armeekorps.

(Schluss.)

126. Nennen Sie mir andere Parteien:

+ = 47; F. = 48; 0 = 49.

Auswahl: Freisinnige (37); Konservative (25); Zentrum (24); National-Liberale (7); Antisemiten (4); Polen (3); Welfen (2); Wilde. Fehler: Anarchisten (17); Sozialisten (4); Jesuiten (4); Baptisten

180 Rodenwaldt, Der Einfluss der militärischen Ausbildung

(4); Katholische und Evangelische (2); Demokraten (2); Aufwiegler (2); Freimaurer (2); Nihilisten (2); Arbeiterpartei; Römische; Mennoniten; Monarchisten; Katholische; Neger; Hereros; Irvingianer; Türken; Mohamedaner; Hussiten; Konsum; Freimeier; Fraumeier; Erchanisten; Acharnisten; Archanisten.

127. Was ist Zentrum?

+ = 22; F. = 60; 0 = 62.

Antworten: eine Partei (welche = 0) (6); Mittelpunkt eines Kreises (3); Mittelpunkt eines Gegenstandes (3); ein Mittelpunkt (3); die Mitte (3); der mittelste Punkt einer Schiessscheibe (2; eine Volkspartei (2); ein Kreis (2); eine Partei, die mit dem Kaiser vereint ist (2); die Umgebung einer Stadt; eine Stadt; das Umliegende; ein Bund; der Gesichtskreis; das Innere eines Gegenstandes; eine nicht sozialdemokratische Partei; eine Gegenpartei der Sozialdemokraten; eine Partei, die auch so zusammenhält; die verschiedenen Religionen; eine Runde; eine Sprache; die Arbeitgeber; eine Partei der Gutsbesitzer; die Pfarrer im Deutschen Reiche; die wollen die Steuern erniedrigen; wird so gewählt mit; eine sogenannte Fläche; ein Raum; das ganze Volk; der Reichstag; eine königstreue Partei; eine Adelpartei; die jüdischen Abgeordneten; die Gewählten im Reichstage; die Herren in Berlin; der Umfang; ein kleiner runder Kreis; ein grosser Platz; die Mitte von einem Lande; ein Gewicht.

128. Was sind Jesuiten?

+ = 24; F. = 56; 0 = 64.

Fehler: Ein fremder Glauben (12); ein Volksstamm (7); eine Glaubenspartei (3); eine Sekte für sich (2); die an Jesu nicht glauben wollen (2); eine Sekte von jüdischer Religion (2); eine andere Lehre; arme Leute; Pfarrer, die in Ländern herumpredigen; auch so ein Glauben; Abgefallene von der katholischen Kirche; die haben keinen Glauben an Gott; die haben auch ein Gesetz für sich; Leute aus früherer Zeit (2); eine ganz fromme Gemeinde; eine Stiftung; eine Art Glauben; vertrieben aus Preussen; Kapläne; ein Volk, das umherzieht; fromme Leute; sind im Auslande; Leute, welche einen freien Glauben haben; ein Wandervolk; ein Volk, welches in Armut lebt; eine christliche Partei; die gar keinen Glauben führen; welche nur Jesum verehren; Anhänger Jesu; Heiden; die Leute in Jerusalem hiessen Jesuiten; Leute, die den Jesuitenorden bekommen haben.

129. Wer sind die Buren?

+ = 135; F. = 7; 0 = 2.

Fehler: Schwarze Menschen; ein Militär; ein wildes Volk; ein gemischtes Volk von allen Sorten; Einsiedler; die schlechten Leute, die Menschen umbringen; die glauben nicht an Gott.

130. Wo wohnen die Buren?

+ = 54; F. = 69; 0 = 21.

Fehler: Südwestafrika (14); bei England (11); Westafrika (8); Asien (11); Amerika (6); China (4); Europa (3); Ostafrika (3); Deutschland; Afrika; an der Ostküste des grossen Ozeans; Kiautschou; an der afrikanischen Grenze; Japan; Nordwestafrika; Indien; Russland.

131. Mit wem haben die Buren Krieg geführt?

+ = 114; F. = 22; 0 = 8.

Fehler: China (9); Japan (2); Russland (2); Deutschland (2); Oesterreich; Griechenland; Schutztruppe; Boxern; Kosaken; Schlesien.

132. Wer hat gesiegt?

+ = 96; F. = 42; 0 = 6.

Fehler: Buren (31); China (4); Deutschland (2); keiner (2); Japan; Russland; Schutztruppe.

133. Wie hieß der Präsident der Buren?

+ = 55; F. = 7; 0 = 72.

Fehler: Dewet (4); Graf Waldersee (2); Chamberlain.

134. Nennen Sie mir berühmte Buren!

+ = 40; F. = 1; 0 = 103.

Fehler: Ohm.

135. Was ist Invalidenversicherung?

Wenn jemand verunglückt, kriegt er Unterstützung (26); wenn einer nicht mehr arbeiten kann, kriegt er Pension (13); wenn einer invalide wird, dass er aus der Kasse eine Unterstützung bekommt (12); da wird jeder versichert, muss Marken kleben, wenn er mal verunglückt, kriegt er bezahlt (12); eine Versicherung, welche für die Leute, welche alt geworden sind, Unterstützung gibt (7); eine Kasse, wo eingezahlt wird, wenn einer invalide wird, bekommt er davon (7); eine Kasse, wo man (Marken) einzahlt auf sein Alter, wenn man nicht mehr arbeiten kann, kriegt man monatlich Gehalt (6); eine Kasse, wo die Leute zahlen müssen, dass sie, wenn sie nicht arbeiten können, monatlich ausgezahlt werden (5); wenn einer sich einen Schaden zufügt, dass er, wenn er nicht mehr arbeiten kann, unterstützt wird (4); eine Versicherung, wo alte Leute Unterstützung kriegen (4); ein Gesetz, wo jeder Arbeiter zahlt nach seinem Verdienst, wenn er arbeitsunfähig ist, bekommt er Rente (4); eine Versicherung für die Invaliden für ihr Alter (3); eine Kasse, die von jeder Löhnung monatlich abgezogen wird, wenn im Leben was passiert, so kriegen sie daraus (3); wenn die Leute krank werden, haben sie eine Unterstützung (3); eine Versicherung der Arbeiter, wenn sie älter werden oder verunglücken, dass sie etwas zuzusetzen haben (3); wenn ein Mensch während der Arbeit zu Schaden kommt (2); eine Versicherung für Invalide, die im Kriege oder sonst beim Militär verunglücken (2); wenn einer nicht mehr fort kann, dass er Unterstützung kriegt (2); eine Versicherung, die der Staat gegründet hat, für sämtliche Arbeiter, die kleben Marken und bekommen Rente, wenn sie invalide werden (2); eine Rente, die jeder Soldat bekommt, wenn er dienstuntauglich wird (2); eine Versicherung, die vom Kaiser Wilhelm I. geschaffen ist, wenn die Leute alt sind, dass sie Unterstützung bekommen; wo ein Mensch nicht arbeiten kann; eine Versicherung, wo die Leute nach 70 Jahren eine bestimmte Unterstützung bekommen; die Invaliden kriegen monatlich ausbezahlt; eine geschlossene Gesellschaft, die ausgebeu, wenn einer invalide wird; eine Invalidenrente; Versicherung für Leute unter 3000 Mark Einkommen, jeder muss wöchentlich Marken kleben u. s. w.; wenn einem was passiert, eine Sicherung; eine Einzahlung für die Leute, die später mal verunglücken; wenn er sich was gemacht hat, kriegt er monatliche Unterstützung; wenn arme, kranke Leute verunglücken, bekommen sie aus der Kasse; eine Versorgungskasse; eine Versicherung für verletzte Leute; im Fall, dass einer verunglückt, dass er im Alter gesichert ist; wenn die Leute über 60 Jahre alt sind, so bekommen sie aus der Kasse; eine staatliche Versicherung für die arbeitende Bevölkerung; jeder, der 5 Karten voll hat und älter ist, bekommt Geld, je nachdem er eingezahlt hat; wenn man in der Jugend einzahlt, bekommt man im Alter Invalidenrente; wenn einer ein paar Jahre gearbeitet hat und kann nicht mehr weiter, kriegt er Invalide; wenn die Invaliden, wenn man 50 Jahre alt ist, bekommen Invalidenpension; wenn man verunglückt und ist nicht in der Invalidenversicherung, bekommt man nichts; wenn einer Invalide ist und ist ein Formular.

136. Wie nennt man diese Unterstützung?

(Invalidenrente.)

+ = 120; 0 = 24.

137. Was muss man tun, um in der Invalidenversicherung zu sein?
(Marken kleben.)

+ = 132; 0 = 12.

138. Wer bezahlt für die Invalidenversicherung?
(Die Marken?)

+ = 90; F. = 54.

Arbeiter (21); Arbeitgeber (14); $\frac{2}{3}$ Arbeitgeber, $\frac{1}{3}$ Arbeitnehmer (5); $\frac{1}{2}$ Arbeitgeber, $\frac{2}{3}$ Arbeitnehmer (3); nach Uebereinkunft (3); $\frac{1}{4}$ Arbeitnehmer, $\frac{3}{4}$ Arbeitgeber (2); $\frac{1}{2}$ der Versicherte, $\frac{1}{2}$ die Invalidenkasse; entweder der Arbeitgeber oder der Arbeitnehmer; der Kreis; der Staat; der Kaiser; bei dem man in Stellung ist, es wird vom Lohn abgezogen.

Den Begriff „Arbeitgeber und Arbeitnehmer“ besaßen 95.

139. Was ist Unfallversicherung?

0 = 6.

Eine Versicherung, wo nach einem Unfälle der Betreffende eine Entschädigung bekommt (31); eine Versicherung für besondere Unfälle (12); wenn einem ein Unfall passiert und man wird erwerbsunfähig (10); wenn einer in der Arbeit sich was zu Schanden macht (9); wenn man verunglückt (8); wenn einer sich eine Verletzung zuzieht, bekommt er Rente (8); wenn einer nicht arbeiten kann, hat das Bein gebrochen, kriegt er Unfallversicherung (4); wenn einer was gebrochen hat, muss er Unfall bekommen (4); beinahe dasselbe wie Invalidenversicherung (3); wenn einer einen Arm oder ein Bein bricht (3); zahlt man auch und passiert was, kriegt man auch ausgezahlt (3); wenn einer verunglückt zu Tode, bekommen die Hinterbliebenen (3); wenn einer verunglückt, bekommt er Unfall (3); eine Versicherung, in der man sich versichert, wenn man durch Unfall in der Arbeit geschädigt ist (2); wenn man Vieh versichert (2); wenn einer verunglückt wird, kriegt er Unfallrente (2); wenn einer schwer verwundet ist, kriegt er Geld ausgezahlt (2); wenn einer ein Unglück gehabt hat, wird er auskuriert; wenn man sich einen Bruch zuzieht, bekommt man pro Tag; wenn er verunglückt, da geht er ins Lazarett und da kriegt er noch; wenn einer verunglückt ist, und hat sich was zugezogen; wenn einer einen Unfall hat und er wird nachgewiesen; wenn einer in der Landwirtschaft oder Industrie verunglückt und er wird unentgeltlich behandelt und kriegt aus der Kasse bezahlt; wenn einer vom Pferd stürzt oder vom Wagen; wenn ich in einem gefährlichen Dienst bin und ich lasse mich in der Unfallversicherung einschreiben; wenn einem was passiert, wird ihm aus der Kasse geholfen; wenn einer verunglückt ist und er tot ist, bekommt die Frau soviel zur Beerdigung; Schaden; wenn jemand unterstützt bekommt monatlich so und so viel; die Bauern, wenn denen was passiert, haben sie Unfallversicherung; arme Leute, die nicht mehr arbeiten können; wenn jemand von wo runterstürzt, so ist wieder Unfallkasse extra; wenn einer bei einem Unfall ausgezahlt kriegt, so lange er krank liegt; muss jeder zugeben, wenn er Unfall hat, muss er sich ärztlich untersuchen lassen; wenn ein Dienstbote sich etwas bricht, bekommt er Zahlung; in der Zeit, wo derjenige krank ist, dass er die Krankenkasse bezahlt kriegt; wenn einem ein Unfall begegnet, dass ihm das wieder ersetzt wird; wenn einem was passiert bei einer Maschine, bekommt er eine Rente; wenn einem Menschen ein Unfall passiert, wo er nicht Schuld ist; eine Versammlung, welche dem Mann bei einem Unfall einen Teil seines Lohnes zahlt; wenn einer irgendwo reinfällt, und er kann nur wenig arbeiten, kriegt er Unfallrente; eine Versammlung, wo man in Fabriken Unfall bekommen kann; wenn einer verunglückt und er ist nicht in der Unfallversicherung, kriegt er nichts.

140. Wer zahlt für die Unfallversicherung ein?

0 = 4.

Jeder selbst, der Arbeiter (69); der Arbeitgeber, der Herr (43); $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{3}$ (11); beide (9); entweder der Arbeitgeber oder der Arbeitnehmer; die Gruben; $\frac{2}{3}$ der Arbeitgeber, $\frac{1}{3}$ der Arbeitnehmer; $\frac{1}{2}$ der Arbeitgeber, $\frac{2}{3}$ der Arbeitnehmer; reiche Leute; die Regierung; die Gemeinde; der Staat.

141. Wann bekommt man von der Unfallversicherung eine Rente?

+ (ganze oder teilweise Erwerbsfähigkeit) = 89; 0 = 15.

Wenn man verunglückt (27); wenn man bei der Arbeit verunglückt (13); von 13 Wochen ab (4); wenn man alt ist (4); wenn ein Unfall einen Schaden hinterlässt (6); wenn der Unfall angemeldet und ärztlich bestätigt ist (3); im 60. Jahre (3); von 70 Jahren ab (2); jeden Monat (2); wenn die Person sich den Unfall nicht durch eignes Verschulden zugezogen hat (2); von 75 Jahren ab; wenn man eine bestimmte Zeit drin ist; wenn man sich was gebrochen hat; nach 9tägiger Krankheit; wenn man zeitlebens nicht mehr gesund wird; nach 3 Monaten; je nach der Erwerbsfähigkeit; jedes Jahr; einmal im Jahre; wenn einer ein Bein bricht oder macht sich was; wenn man in der Landwirtschaft verunglückt; wenn man eine Nachweisung bringt, dass man im Beruf gestört oder gehindert ist; wenn man was verloren hat; wenn man nicht genug zum Leben verdient; wenn schon alles ausgezahlt ist; wenn man sich bei einer Maschine ein Glied wegrädert; wenn die Verletzung auf den Unfall zurückzuführen ist; wenn man genug eingezahlt hat; wenn ein Glied weg ist; wenn man mit der Rente von der Invalidenversicherung nicht auskommt; wenn er nicht schwer verwundet (?) ist.

142. Was ist eine Krankenkasse?

0 = 2.

Wenn ein Arbeiter krank ist, kriegt er Krankengeld (oder ähnlich) (41); eine Kasse, wo die Arbeiter einzahlen, und die bei einer Erkrankung Unterstützung gibt (24); wenn einer eingezahlt hat und krank wird, bekommt er freie Arznei und Arzt (16); wenn die Menschen krank werden, kommen sie ins Lazarett und die Kasse bezahlt dafür (8); wenn der Mensch krank ist und nicht mehr arbeiten kann, bekommt er ausgezahlt (9); wenn man krank wird, kriegt man die Hälfte der Löhnung als Krankengeld (7); wenn der Mensch krank ist, kriegt er das eingezahlte Geld; wo man, wenn man krank ist, Geld bekommt zum Leben (3); muss jeder zahlen, der in Arbeit geht (2); wo man gegen Krankheit versichert ist (2); eine Kasse, welche von den Arbeitgebern gezahlt wird (2); die Krankenkasse bezahlt den kranken Arbeitern den Lebensunterhalt und gewährt ihnen freie Pflege (2); wenn man in solche Arbeit geht, wo man sich einschreiben lässt, kommt man in die Krankenkasse; wenn der Arbeiter krank ist, kriegt er $\frac{2}{3}$ seines Lohnes; eine Kasse vom Kreise zur Unterstützung der Kranken; wenn einer krank wird, kriegt er bis zu 13 Wochen bezahlt (2); die Kasse zahlt bei Erkrankung dem Betreffenden einen Teil seines Lohnes; wenn einer stirbt, bekommen die Nachkommen; wenn die Menschen verunglückt sind und können eine Zeitlang nicht arbeiten, kriegen sie aus der Krankenkasse; wenn ein Kranker arbeitsunfähig ist, dass er Geld zum Unterhalt bekommt; in der Krankenkasse ist jeder Diensthote; die sorgt für die Kranken; im ganzen Staat bezahlen die Arbeiter so und so viel; ist auch so wie Unfall, bloss, wenn der Arbeiter krank ist; eine Kasse, z. B. auf Dominium, die Leute können doch nicht bezahlen, wenn sie krank sind; damit die Frau Krankengeld bekommt, wenn man krank liegt; wenn man einzahlt und sein Leben versichert; ist dasselbe wie Unfallversicherung; wenn man länger als 7 Tage krank ist, bekommt man Geld; wenn einer krank ist und ist nicht in der Krankenkasse, kriegt er nichts; eine Kasse vom Arbeiterstande aus.

143. Wie lange zahlt die Krankenkasse?

+ = 39; F. = 88; 0 = 17.

Fehler: So lange man krank ist (45); 4 Wochen (7); $\frac{1}{2}$ Jahr (3); 8 Wochen (3); zeitlebens (2); verschieden (2); 6 Wochen (2); 7 Wochen (2); 10 Wochen (2); 12 Wochen (2); bis zum Tode (2); für immer; $\frac{3}{4}$ Jahre; 25 Jahre; 4 Jahre; 1 Monat; 3 Monate; 6 Monate; 3 Wochen; 5 Wochen; 9 Wochen; 11 Wochen; 14 Wochen; 20 Wochen; 10 Tage; 21 Tage; je nachdem die Kasse bestimmt.

144. Wer zahlt für die Krankenkasse ein?

0 = 2.

Der Arbeiter selbst (85); $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{3}$ (24); Arbeitgeber (16); beide (8); $\frac{2}{3}$ der Arbeitgeber, $\frac{1}{3}$ der Arbeitnehmer (4); $\frac{2}{3}$ der Arbeitnehmer, $\frac{1}{3}$ der Arbeitgeber; je nachdem es ausgemacht ist; entweder der Arbeitgeber oder der Arbeitnehmer; der Staat.

145. Was sind Säugetiere für Tiere?

+ = 101; F. = 36; 0 = 7.

Fehler: Haustiere (7); haben rotes, warmes Blut (3); alle vierfüssigen Tiere (8); die im Wasser leben (3); welche auf dem Lande leben (2); kleine Tiere und Würmer (2); schlechte Tiere (2); Bluteigel (2); die andere Vögel fressen; die im freien Felde leben; grosse Tiere; wilde Tiere; die keine Flügel haben; die saugen was sie gefressen haben, kommt wieder zurück; zahme Tiere; Tiere weiblichen Geschlechts; kleine Tiere; leben von den Säften verschiedener Pflanzen; die nehmen so viel in sich, dass sie ein paar Tage nicht trinken brauchen; haben keine Schneidezähne.

Statt eine Definition zu geben, begannen 14 statt dessen Säugetiere zu nennen.

146. Nennen Sie mir Säugetiere!

+ = 185; F. = 1; 0 = 8. Maximum = 25;
Minimum = 2.

Durchschnittlich wurden 8,5 genannt.

Fehler: Bienen; Fische; Würmer; Hühner; Gänse; Eulen; Habichte; Schlangen.

147. Was sind Vögel für Tiere?

+ = 134; F. = 9; 0 = 1.

Fehler: Luftvögel; die nicht zu Hause sind; die nicht saugen; Zugvögel; haben kaltes Blut; Unsäugetiere; wilde Tiere; Zugtiere; die sich über der Erde bewegen.

Statt einer Definition nennen 2 Vögel.

148. Nennen Sie mir Vögel!

+ = alle. Maximum = 23;
Minimum = 3.

Durchschnittlich wurden 11,2 Vögel genannt.

Die Assoziation; „Amsel, Drossel, Fink und Star“ wurde 61mal produziert.

149. Was sind Wasservögel für Vögel?

0 = 8.

Die meistens im Wasser leben (60); die schwimmen können (21); die am Wasser leben (14); die sich am Land und im Wasser aufhalten (6); die in der Luft und im Wasser leben (5); haben Schwimmhäute (10); haben Schwimfflossen (2); die sich auf dem Wasser ernähren; die Fische fangen; gute Vögel; die ihr Nest im Schilf anlegen.

14 nennen statt einer Definition Wasservögel.

150. Nennen Sie mir Wasservögel!

+ = 134; F. = 4; 0 = 6.

Fehler: Schwalben (4).

151. Was sind Zugvögel für Vögel?

+ = 136; F. = 7; 0 = 1.

Fehler: Was in der Luft fliegen; die sich in der Luft hinziehen; die stets in der Luft bleiben; die rumfliegen; die man sich selber

- aufzieht; die im Hause sind; gute Vögel; 11 nennen statt einer Definition Zugvögel.
152. Was sind Raubtiere für Tiere?
 + = 142; F. = 2.
 Fehler: Die so junge Hasen fangen; die nicht zu Hause sind.
 9 nennen zunächst statt einer Definition Raubtiere.
153. Nennen Sie mir Raubtiere.
 + = 143; F. = 1. Maximum = 12.
 Minimum = 2.
 Durchschnittlich wurden 5,9 Raubtiere genannt.
 Fehler (zum Teil neben richtigen): Hirsche und Rehe (3); Hasen und Kaninchen (2); Elefant (2); Antilopen; Zebra (2); Kamel.
154. Was sind Fische für Tiere?
 Antworten: Die im Wasser leben (119); die kaltes Blut haben (10); die durch Kiemen atmen (5); Amphibien (4); die unter Wasser schwimmen (2); die sich im Wasser ernähren; haben Luftblase; Schuppentiere; Säugetiere.
155. Nennen Sie mir Fische.
 + = alle. Maximum = 15.
 Minimum = 1.
 Durchschnittlich wurden 6,4 Fische genannt.
 Fehler (neben richtigen): Krokodil (3); Seehund (3); Krebs (2); Fischotter; Austern; Blindschleiche; Auerhahn; Bücklinge.
156. Welches ist der Unterschied zwischen einem Bach und einem Strom?
 0 = 3.
 Klein und gross (23); Bach kleiner Fluss, Strom grosser Fluss (15); Bach kleines Gewässer, Strom grosses Gewässer (11); Strom ist reissender (11); Bach fliesst langsam, Strom schnell (11); Strom ist breiter und stärker (7); Strom ergiesst sich in den Ozean, Bach ist nur Neben- oder Zufluss (4); Bach flach und schmal, Strom breit und tief (4); Bach fliesst nicht so stark (3); Bach ist ein kleiner Nebenfluss von einem Strom (3); Bach ist ein Graben, Strom ein grosser Fluss (2); Bach ist ein kleiner Strom (2); im Strom fliesst mehr Wasser (2); Bach kleiner, hat weniger Wasser (2); Bach kommt direkt von der Quelle, erweitert sich zum Strom; Strom hat grösseres Gefälle; Bach ist nicht weit von der Quelle; Strom die Verbindung mehrerer Flüsse; Strom ist noch mal so gross; Bach fliesst in den Fluss, Strom wird von Nebenflüssen verstärkt; Strom fliesst viel weiter; Strom wird durch Bäche vergrössert; Bach fliesst ruhig, Strom sprudelt; Bach hat Quellwasser, Strom ist nicht so klar; Bach wird erst zum Strom; Strom ist ein verstärkter Fluss; Bach fliesst in den Strom; der Bach ist breit und tief, der Strom fliesst.
 Der Bach steht, der Strom fliesst (29).
157. Welches ist der Unterschied zwischen einem See und dem Meer?
 0 = 3.
 Klein und gross (69); See von allen Seiten umgrenzt (im Lande), Meer nicht (umgrenzt Länder) (21); See ist ein grosser Teich, Meer grösser (5); Meer ist das grösste Wasser (4); See kleines stehendes, Meer grosses, stehendes Gewässer; Meer ist tiefer; See steht still, Meer fliesst (3); See hat weniger Wasser (3); See steht, Meer bewegt sich (3); See steht still, Meer nicht (2); auf dem See wogt das Wasser, auf dem Meer ist es still (2); See kleiner und meist still, Meer unübershbar (2); See fliesst ab, Meer steht (2); Meer ist salzig, See nicht (2); See ist klein und ohne Ebbe und Flut; das Meer ist ein stehendes Wasser; Meer ist viel breiter; ein See da sind noch Inseln zwischen; Meer ist tausendmal grösser; See gross, Meer fliesst anderswohin; Meer steht still, See hat Ebbe und Flut; Meer ist kleiner; See ist ohne Zu- und Abfluss; See ist tiefer; See ist grösser; See ist beständig, Meer steigt und fällt;

- See langsam, Meer schneller; ist dasselbe: See erhält sich durch Zufluss, Meer quillt von selbst.
158. Welches ist der Unterschied zwischen Berg und Gebirge?
 Einzelner und mehrere (95); klein und gross (15); Gebirge lang hingezogen (18); Berg ist der Teil eines Gebirges (8); Berg ist grösser (3); Berg ist ein kleiner Hügel, Gebirge sind grosse Berge (2); kleiner Hügel, grosse Felsen; ein hoher Berg und langziehende Hügel; ein grosser Berg, Gebirge sind kleine Berge; einer und lauter Berge; Gebirge ist weiter ausgedehnt; Berg ist ein Zweig von einem Gebirge; Berg ist der höchste Punkt eines Gebirges; Gebirge ist grösser und höher; Gebirge zieht sich, Berg geht in die Höhe; Gebirge ist nicht so hoch; Gebirge ist höher und waldiger; Berg ist alles zusammen, Gebirge ist auseinander.
159. Welches ist der Unterschied zwischen einer Gans und einem Schwan?
 0 = 3.
 Schwan hat längeren Hals (90); klein und gross (19); Schwan ist stärker (4); Schwan ist fortwährend im Wasser (8); Gans Haustier, Schwan wild (8); Schwan hat schwarzen Schnabel (3); Gans ist grösser; Gans hat halbe Schwimmfüsse, Schwan ganze; Gans klein und gut aussehender; Schwan eleganter und majestätischer; Schwan edler; Schwan hat auf dem Nasenbein einen schwarzen Fleck; Gans Hausvogel, Schwan Zugvogel; Schwan zur Zierde, Gans nützlich; Gans plump, Schwan ist anders gebaut; Gans kann fliegen; Schwan ist eine andere Rasse von Gänsen; kein Unterschied (2).
160. Welches ist der Unterschied zwischen einer Gans und einer Ente?
 Klein und gross (67); Ente hat breiteren Schnabel (35); Gans hat längeren Hals (15); Gans ist stärker (8); Ente hat andere (bunte) Federn (8); Ente hat mehr Vordergewicht (2); Gans hat halbe Schwimmfüsse, Ente ganze; Gans hat längere Beine; Ente klein und schlank; Gans hat grösseren Kopf; Gans ist grösser und legt grössere Eier; Ente hat anderen Gang; Ente ist kahlförmig; Ente ist schwerfälliger; Gans ist nützlicher.
161. Welches ist der Unterschied zwischen einem Pferd und einem Esel?
 Esel hat Kuhschweif und lange Ohren (40); Esel ist kleiner und hat lange Ohren (33); Pferd ist grösser und stärker (22); Pferd hat verschiedene Farben, Esel ist grau (9); Pferd hat Mähne und Schweif (7); Pferd ist gewandter und schneller (7); Pferd ist edler (4); Pferd ist schöner (3); Pferd ist ein Reittier, Esel ein Zugtier (2); kein und gross (2); andere Bauart; Pferd Zug- und Lasttier, Esel viel kleiner; Pferd wird zum Arbeiten gebraucht, Esel ist nicht zum Ziehen; Esel langsam und plump; Esel grau, klein und faul, Pferd gross und schön; Pferd ist intelligenter; Pferd grösser, schöner und leistet mehr; Esel blökt, Pferd wihert; Pferd ist normal gebaut; Esel hat mehr Aehnlichkeit mit einem Rinde; Esel hat Spalthufe wie eine Kuh; Pferd ist zum Traben, der Esel zum Schritt; der Esel ist ein Maultier.
162. Was ist Frömmigkeit?
 0 = 4.
 Wenn man fromm ist (18); wenn man viel in die Kirche geht und betet (17); der feste Glaube zu Gott (16); wenn man sich nach den religiösen Sitten seines Glaubens verhält (7); eine Tugend (7); Gottesfurcht (7); wenn einer sittlich lebt (3); der Glaube an das, was in der Religion gelehrt wird (2); wenn man sehr viel in die Kirche geht und es vor allen Leuten zeigt (2); anständiges Leben (2); Gutmütigkeit (2); wenn man glaubt an die Heilige Schrift (2); ein zurückgezogenes Leben (2); wenn man andächtig ist (2); der fest zu seinem Glauben hält und darnach lebt (2); wenn man fromm Gottes Wort hält (2); wenn einer immerzu an Gott denkt (2); wenn er viel betet (2); ein Gefühl für Religion und Andacht; wenn einer mässig lebt; Gedanken; wenn einer nicht sündigt; wenn ich

nicht von meinem Glauben abweiche; etwas anbeten, wo man glaubt; Glaube und frommes Leben; wenn ein Mensch so zurückgezogen ist und betet; eine Sitte, die die Leute halten; wenn einer z. B. direkt fromm tut; ein stilles Leben; wenn der Mensch sehr fromm ist und sehr einsam; ein stolzer Mensch; das strenge Halten des Glaubens; der seine Pflicht gern erfüllt; das Vertrauen zu Gott; wenn er richtig seinen Geboten nachgeht; fromm kann jeder Mensch werden; ein Mensch, der an Jesus Christus glaubt; man muss an alles, ans Evangelium glauben; wenn sich der Mensch nichts zu Schulden kommen lässt; die Tätigkeit, wenn der Mensch vieles glaubt; wenn man Glauben besitzt; wenn einer tut, was in der Bibel gelehrt wird; wenn einer die Leiden ohne zu klagen erträgt; die Allmacht Gottes; das Gemüt eines Menschen; wenn der Mensch keinem anderen was tut, keine Schlägerei; wenn einer nicht flucht; eine Aufmunterung zur Freude; wenn man den Willen Gottes tut; wenn einer so lebt, wie er soll; wenn ich im Glauben gehorsam bin; sich von Lastern zurückziehen; der einen Feiertag in Ehren hält; wenn der Mensch nur gut lebt; das Zutrauen; die Unschuld; wenn das Tier fromm ist; wenn ein Tier nicht beisst und schlägt; wenn einer fremd ist; wenn man in ein fremdes Dorf kommt; wenn ich in eine fremde Gegend komme.

168. Was ist Bescheidenheit?

0 = 6.

Wenn sich der Mensch zurückzieht (12); wer mit wenigem (mit allem) zufrieden ist (12); wenn der Mensch bescheiden ist (9); ruhig, anständig (8); gegen jedermann freundlich sein (7); wenn er mit zufrieden ist, was ihm gegeben wird (5); eine Tugend (4); eine Zierde des Menschen (3); wenn einer zu anderen Leuten gut ist (2); der nicht mehr haben will, als wie er braucht (2); Charakter; Freundlichkeit; Bildung; Enthaltbarkeit; gutes Verhalten; gehört zur Sittlichkeit; Anstand; Zufriedenheit; der sich sehr gelassen bewegt; wenn man sich immer bescheiden führt; wenn man sich schämt; der überall bescheiden tut; wenn einer aufrichtig ist; wie sich jeder Mensch gebärdet; wenn einer einem einen Dienst tut, ohne auf Gewinn zu rechnen; wenn einer nie zuvor- (wörtlich) kommend ist; wenn einer den andern immer zuvorkommen lässt; wenn einer zuvorkommend ist; wenn man sich ordentlich benimmt bei Leuten; wenn man etwas bescheiden ansieht; wenn man nicht hoffärtig ist; der Mensch ist vernünftig; wenn jeder Mensch mit dem anderen in Frieden lebt; man muss wissen, was man macht; wenn man zufrieden ist mit dem, was man hat; wenn jemand nicht gleich mit seinen Vorzügen prahlt; wenn man nichts sagt und still ist; wenn man es mit einem Menschen gut meint; wenn er eben keinen grossen Mund hat; wenn man von einem Gegenstand, der einem angeboten wird, nicht so viel nimmt; wenn jemand stets nachgibt; das Gefühl, sich niedriger zu fühlen, als man ist; wenn einer eine lobenswerte Tat ausführt und sie für sich behält; sich vor nichts empören; wenn man keine grossen Ansprüche macht; wenn er ordentlich den Nächsten anredet; wenn der Mensch nicht roh ist in seinem Verhalten; wenn man nicht ausgelassen ist; wer mit jedermann bescheiden spricht; wenn der Mensch sehr gutmütig ist; wer sich seiner grossen Taten nicht rühmt; wenn man seine Nebenmenschen nicht belästigt; wenn er sich nicht so hoch raus macht; nicht habgierig sein; wenn man nicht aufdringlich ist; wenn man alles bescheiden ausspricht, nicht lügt; wenn einer jede Frage gut beantwortet; wenn der Mensch Bescheid weiss (14); wenn man einem Fremden (anderen) was Bescheid sagt (4); wenn einer alles weiss (3); ein kluger Mensch; wenn man jedem Menschen bereitwillig sagt, was er wünscht; wenn ich mit einem Abschied nehme; wenn zwei Leute zusammen sind, und einer geht weg; wenn einer einen von einem anderen scheidet.

164. Welches ist der Unterschied zwischen Geiz und Neid?
0 = 5.

- Geiz, wenn man nicht gern etwas ausgibt.
Neid, wenn man anderen nichts gönnt. = 35.
Geiz ist Habgier.
Wer neidisch ist, gönnt anderen nichts. = 9.
Geiz, wenn einer nichts ausgeben will.
Neid, wenn einer andere beneidet. = 8.
Der Geizige will immer mehr haben.
Beneiden tut einer den andern, wenn der was hat. = 5.
Geizig, wenn man anderen nichts geben tut.
Neid, wenn ein anderer was bekommt, und er bekommt nichts. = 5.
Der Geizige gönnt sich selbst nichts.
Der Neidische gönnt andern nichts. = 4.
Geiz, wenn einer dem andern nichts gönnt.
Neid, wenn einer auf den andern neidisch ist. = 4.
Geiz, wenn er den Armen nichts gibt.
Neidisch ist er, wenn ein anderer Glück hat. = 3.
Im Geiz gibt man nicht gern etwas.
Bei Neid will man etwas haben. = 3.
Geiz, wer nichts geben will.
Neid, wenn er's gerne haben will. = 2.
Geiz ist, indem man einem andern nichts zukommen lassen will.
Neid ist dasselbe, bloss dass man den andern beneidet. = 2.
Geizig ist der, der viel hat.
Neidisch ist der, der nichts hat. = 2.
Geiz, wenn man sich wenig antut.
Neid, wenn man niemandem was gönnt. = 2.
Ist dasselbe. = 2.
Der Geizige beschränkt sich auf Geld,
der Neidische auf Ehre. = 2.
Geiz, wenn einer niemandem etwas gönnt,
Neid, wenn einer etwas hat und er gönnt es ihm nicht. = 2.
Geiz gönnt dem andern nichts,
Neid, der lebt in Feindschaft mit ihm. = 2.
Geizig ist jemand, der alles zusammenscharrt.
Neidisch ist, wenn man andere um Sachen beneidet, die man nicht besitzt.
Geiz, wenn einer seinen Mitmenschen mit List das Geld zu entziehen sucht.
Neidisch, wenn ein anderer ein Glück hat, und er gönnt ihm das nicht.
Wenn man etwas gern haben will und bekommt es nicht, ist man neidisch.
Geizig ist man, wenn man nichts rausgibt.
Geiz, da will der Mensch alles für sich haben.
Neid ist das Gefühl, anderen nichts zu gönnen.
Wenn der Mensch geizig ist, und der andere gönnt ihm das nicht.
Wenn man geizig ist, gibt man nicht gerne was weg, und ein anderer ist neidisch, dass man viel hat.
Er gönnt einem andern nichts.
Geiz, wenn man nie kann genug Geld bekommen.
Neid, wenn man anderen nichts gönnt.
Wenn einer geizig ist, der sammelt alles zusammen.
Der Neidische wünscht niemandem Gutes.

Geiz, da gibt man anderen nichts aus Geiz.
 Neid, da tut man den Menschen Unrecht.
 Ein Geiziger kriegt nie genug.
 Ein Neidischer, wenn jemand was bekommt, dass er ihn beneiden tut.
 Geiz trachtet nur nach Geld und Gut.
 Neid, wenn jemand was hat, und der andere spricht: Das möchte ich auch haben.
 Wenn einer von zu Hause ein Paket kriegt und will nichts abgeben, das ist Geiz, und der andere ist neidisch und nimmt es ihm weg.
 Geiz ist, der möchte alles haben.
 Neid ist vielleicht auf das Ansehen anderer neidisch.
 Der eine will nicht geben.
 Der andere ist böse, wenn er nichts bekommt.
 Der Geizige will alles selber haben.
 Der Neidische kann nicht sehen, wenn ein anderer was hat.
 Geiz, wenn man den Armen nichts gibt.
 Neid, wenn man von anderen das haben möchte.
 Der Geizige möchte immer das mithaben, was der Neidische besitzen tut.
 Geiz ist die Wurzel alles Uebels.
 Neid, wenn man anderen nichts gönnt.
 Wer neidisch ist, möchte immer viel haben.
 Wer geizig ist, der gibt nichts.
 Der Geizige will alles sich aneignen.
 Der Neidische will immer mehr, als er hat.
 Geizig ist, wenn einer alles zusammengeizt.
 Neidisch ist, wenn einer mehr sein will.
 Wenn einer will alles allein haben und beneidet andere Menschen.
 Der Geizige ist sparsamer als der Neidische.
 Geizig soll man nicht sein.
 Geizig ist jemand auf das, was er selbst hat, neidisch auf das, was ein anderer hat.
 Geiz, wenn man niemand nichts geben will.
 Neid, da beneidet man andere, wenn sie was Besseres haben.
 Neid, wenn einer niemand anderem was gönnt.
 Geiz, wenn einer dasselbe gern haben möchte.
 Geiz, wenn einer nur immer denkt für sich.
 Neid, wenn einer dem anderen missgönnt.
 Der Geizige gibt nicht viel aus.
 Der Neidische hat immer ein böses Gewissen.
 Geiz, wenn einer dem anderen nichts gönnt.
 Neid, wenn einer mehr haben will, wie der andere.
 Geiz, wenn einer nicht gerne was weggibt.
 Neid, wenn einer böse mit dem anderen ist.
 Geiz, da will man alles behalten.
 Neid, da will man andern alles wegnehmen.
 Wenn der Mensch geizig ist.
 Neid, wenn sich die Leute mit andern zanken tun.
 Geiz, wenn man andern nichts geben will.
 Neid, wenn einer schon hat, und der andere hat so was nicht,
 Geizig ist, der niemandem Gutes wünscht.
 Neidisch, der niemandem was gibt.
 Geiz, der möchte gerne noch mehr haben.
 Neid, der möchte nichts hergeben.

Geiz gönnt niemandem nichts.

Neid gönnt den Nächsten nichts.

Geiz, da ist der Mensch böse.

Neid, ist er fromm.

Einer ist fromm, und der andere ist es wieder nicht.

Wenn einer geizig ist (sonst 0).

Der freie Willen.

Geiz ist oben.

Neid ist unter der Erde (Neid ist der Teufel).

165. Was ist Tapferkeit?

Wenn man sich vor nichts fürchtet (26); wenn man mutig jeder Gefahr entgegenght (16); wenn einer sich tapfer hält (7); wenn Krieg ist, und man geht mutig ins Feuer hinein (7); Verachtung aller Gefahr (7); wenn einer im Kriege sich nicht fürchtet (5); Auszeichnung im Kriege (4); das Gefühl, das einen antreibt, sich in Gefahr zu begeben (4); willige Ausdauer in Krieg und Frieden; wenn man eine Sache macht, wo man sein Leben kann verlieren (2); Mut (2); Furchtlosigkeit (2); eine Auszeichnung (2); tüchtig im Dienst (2); der ist fleissig (2); die Aushaltung in Gefahr (2); man soll tapfer sein im Kriege (2); Mut und Ausdauer (2); wenn man etwas vor hat und führt es durch (2); das Vertrauen auf seine eigene Tüchtigkeit (2); die Forsche, die ein Mann gegen einen andern stellt (2); Festhalten zu Kaiser und Reich; ein vor nichts scheuendes Gefühl; dasjenige Gefühl des Soldaten im Kriege; eine Heldentat; der gute Wille; wenn einer feste Wort hält; eine Besonnenheit; Mut des Soldaten für das Vaterland; wenn einer aushält; wenn einer im Kriege alles aushält; der Mensch muss bis zum letzten Blutstropfen für König und Reich kämpfen; willig in den Krieg ziehen; wenn einer im Krieg ist, und es kostet ihm sein eigenes Leben; wenn man mutig in jeder Sache vorgeht; wenn ich mein Leben ungeschont hingebe; wenn einer geschickt ist; wenn man durch Uerschrockenheit sich auszeichnet; wenn einer nicht zurückscheucht, wenn er sich mit anderen prügelt; wenn er, wenn's drauf ankommt, seinen Mut zeigt; wenn einer sich in allen Dingen gut bewährt; wenn einer nicht zurückgeht und lässt seine Kameraden nicht im Stich; wenn sich einer durch eine grosse Tat hervortut; ist im Kriege; mutiges und ausharrendes Verhalten im Kriege; dass er so lange kämpft, bis er die Gefahr überstanden hat; wenn einer im Kriege seine Pflicht und Schuldigkeit tut; Mut und Kraft des Soldaten; wenn man sich lange hält die Ueberwindung der Angst; das Gefühl, welchem der Soldat treu entgegenght und darin aushält; der Mensch ist böse; ver-
steigert Mut; wenn einer treu zu seiner Fahne hält im Kriege.

166. Was ist das Gegenteil von Tapferkeit?

Feigheit (71); Furchtsamkeit (19); wenn einer sich fürchtet (6); Schlapheit (4); Faulheit (4); Untapferkeit (2); Trägheit (2); wenn einer ausreißt (2); Lauheit; Untreue; Weichheit; Ungeschicklichkeit; Mutlosigkeit; Schüchternheit: schwach; wenn man schüchtern ist; wenn man sich was vornimmt und geht wieder zurück;

0 = 5.

Der Begriff „Gegenteil“ fehlte 17.

Diese produzierten: Mut (11); Gehorsam (3); Feind; treu; wenn man sich nicht fürchten tut.

167. Warum habe ich sie alle diese Dinge gefragt?

Um den Verstand zu prüfen (oder ähnlich) (22); da soll ein Buch draus gemacht werden (14); ob ich mir noch von der Schule was behalten habe (10); ob der Mensch schlau ist (10); um die Kenntnisse eines Menschen zu prüfen (7); ob ich was gelernt habe (7); das Gehirn des Menschen soll geprüft werden (4); um zu sehen,

wie der Mensch denken kann (6); ob wir klug sind oder dumm (4); wie dumm die Leute sind (3); damit der Herr Oberstleutnant weiss, ob die Leute was wissen im Regiment (3); da soll etwas gemacht werden für eine Schule; um das Ganze einzuschreiben, zu sehen, welche die schlaunsten sind; um ein gutes Geständnis daraus zu erzielen; H. A. will wissen, welche die schlaunsten sind; ob ich alles weiss; es soll festgestellt werden, wie das Regiment in den Kenntnissen vorgeschritten ist; das ist ein Nutzen für H. A. zur Beförderung; um zu sehen, ob der Mensch schnell denken kann; H. A. wollen wissen, je nachdem der Mensch Verstand hat; H. A. wollen erforschen, ob man in der Militärzeit was zulernt; ob der Mensch weit denken kann; H. A. will wissen, ob wir klüger oder dümmer geworden sind; H. A. wollen vielleicht sehen, ob man was zulernt hat oder viel vergessen; um zu wissen, wer mehr weiss; H. A. will sehen, was man für ein Gedächtnis hat; ob der Mensch seine Gedanken zusammen hat; um zu wissen, wie wir instruiert sind, was wir gelernt haben; ob man was Bescheid weiss vom Leben und von der Welt; um zu sehen, wie weit die Leute fortgeschritten sind mit der Instruktion; ob ich was von meinem Leben noch weiss; es muss von jedem eingetragen werden; wie der grösste Teil gesinnt ist; ob man viel weiss von der Welt; es sollen Berichte gemacht werden, ob die Leute schlauer werden; um festzustellen, wie das Volk in der Bildung fortgeschritten ist; um die verschiedenen Gedanken herauszukriegen; daraus werden solche Witze; der Zustand vom Menschen, wie er am Kopfe ist; zu einer wissenschaftlichen Zusammenstellung; das wird ein Buch zusammengestellt, das wird vom Regiment durchgesehen, um später mal zu wissen, was an einem ist; H. A. will vielleicht etwas einreichen; betreffs der Prüfung; ob der H. A. will darüber ein Zeugnis ausstellen; weil H. A. sich jemand heraussuchen will, der vielleicht ins Revier kommen soll, als Sanitätssoldat; um eine Statistik aufzustellen über die geistige Bildung der Mannschaften; soll vielleicht verglichen werden mit anderen; wahrscheinlich soll eine Statistik gemacht werden über die Kenntnisse der Soldaten; vielleicht hat H. A. Befehl bekommen, dass er muss; wegen Stärkung des Geistes; H. A. will vielleicht wissen, wie der eine oder andere gesonnen ist; um das geistige Inventar der einzelnen Leute zu sammeln (hat das Buch liegen sehen); das schnelle Denken wollen Sie wissen; um sich zu überzeugen, ob die Menschen immer noch alles besser wissen, oder der Verstand wird schwächer; dass ich beantworten kann; damit H. A. nachher wissen, wie weit beim Militär die Leute ausgebildet werden; soll ausgeglichen (verglichen) werden.

(Hier folgen die Tabellen von S. 192 u. 193.)

Eine Zusammenstellung dieser prozentualiter berechneten Fragen ergibt somit, dass von 148 Fragen auf 7 Fragen bei beiden Jahrgängen gleichviel positive Antworten gegeben wurden, bei 96 Fragen war der III. Jahrgang besser, bei 45 der I. Jahrgang.

Dieses Resultat zugunsten des III. Jahrgangs wird noch gesteigert, wenn man genauer berechnet, um wieviel Prozent der eine den andern übertraf, wie folgende Tabelle erhellt:
Es haben im mehr 5 pCt. mehr 10 pCt. mehr 15 pCt. mehr 20 pCt.

| | | | | |
|---------------|----|----|---|---|
| III. Jahrgang | 25 | 14 | 5 | 4 |
| I. „ | 10 | 2 | 3 | 3 |

Nebeneinanderstellung der positiven Resultate jeder Frage, welche diese Berechnung erlaubte, nach Prozenten beim I. und III. Jahrgang.

| Nummer der Frage | Prozent des I. Jahrg. | | Prozent des III. Jahrg. | | Nummer der Frage | Prozent des I. Jahrg. | | Prozent des III. Jahrg. | |
|---------------------|-----------------------------|----|-------------------------------|----|---------------------|-----------------------------|---|-------------------------------|----|
| | | + | | + | | | + | | + |
| 1a | 81,6 | | 85,4 | + | 43 | 98,3 | | 99,3 | + |
| | 51,7 | + | 46,5 | | 44 | 86,8 | | 83,3 | |
| b | 74,7 | ++ | 73,6 | | 45 | 67,8 | + | 69,4 | + |
| | 50 | + | 42,4 | | 46 | 100 | | 100 | = |
| c | 95,4 | | 98,6 | + | 47 | 55,7 | | 63,8 | + |
| | 67,2 | | 73,6 | + | 48 | 51,7 | | 60,4 | + |
| d | 45,4 | + | 37,5 | | 49 | 51,7 | | 56,3 | + |
| | 42 | + | 36,8 | | 50 | 25,3 | | 27,1 | + |
| 2 | 47,1 | | 64,6 | + | 51 | 57,9 | | 87,5 | + |
| 3 | 100 | | 100 | | 52a | 97,1 | | 100 | + |
| 4 | 100 | | 100 | | 52b | 44,8 | + | 88,2 | |
| 5 | 100 | | 100 | | 53a | 98,7 | | 95,2 | + |
| 6 | 93,1 | | 96,5 | + | 53b | 37,9 | + | 31,2 | |
| 7 | 98,3 | | 99,3 | ++ | 54 | 99,4 | | 100 | + |
| 8 | 91,4 | | 95,1 | ++ | 55 | 81 | | 92,4 | ++ |
| 9 | 56,3 | | 61,8 | + | 56 | 59,8 | | 68 | ++ |
| 10 | 72,9 | | 78,5 | + | 57 | 98,3 | | 100 | ++ |
| 11 | 81,0 | + | 77,2 | | 58 | 70,7 | | 80,7 | ++ |
| 12 | 81,0 | ++ | 76,4 | | 59a | 63,8 | | 79,9 | ++ |
| 13 | 94,2 | | 95,8 | + | 59b | 51,7 | | 75,7 | ++ |
| 14 | 82,3 | + | 82,6 | | 59c | 55,8 | | 68,8 | ++ |
| 15 | 98,9 | | 100 | + | 60 | 62 | | 68 | ++ |
| 16 | 87,3 | | 98,6 | ++ | 61 | 43,1 | | 56,3 | ++ |
| 17 | 81,0 | | 85,1 | ++ | 62 | 47,1 | | 62,5 | + |
| 18 | 87,9 | | 92,4 | ++ | 65 | 91,4 | + | 91 | |
| 19 | 64,9 | | 86,8 | ++ | 67 | 75,3 | | 84 | + |
| 20 | 94,8 | | 95,8 | ++ | 68a | 21,3 | | 21,5 | ++ |
| 21 | 97,1 | | 100 | ++ | 68b | 86,8 | | 50,7 | ++ |
| 22 | 96,6 | | 99,3 | ++ | 69 | 37,4 | | 39,6 | ++ |
| 23 | 98,8 | | 100 | ++ | 70 | 92,5 | | 96,5 | ++ |
| 24 | 100 | | 100 | = | 71 | 80,5 | | 81,9 | ++ |
| 25 | 98,7 | | 98 | + | 72 | 62,6 | | 70,1 | ++ |
| 26a | 59,2 | + | 59 | | 73 | 75,9 | | 84,7 | ++ |
| 26b | 39,7 | + | 39,6 | | 74 | 46,6 | + | 43,8 | + |
| 27a | 30,5 | | 38,2 | + | 75 | 59,2 | + | 59 | |
| 27b | 5,7 | | 6,9 | ++ | 76 | 54,6 | + | 50 | |
| 28a | 10,3 | | 13,9 | ++ | 77 | 16,7 | | 20,1 | + |
| 28b | 5,2 | | 5,6 | + | 78 | 74,1 | | 92,4 | + |
| 29 | 95,9 | | 95,1 | | 79 | 37,9 | + | 18,1 | |
| 30 | 76,4 | + | 59 | | 80 | 71,8 | + | 34,7 | |
| 31 | 64,9 | ++ | 63,9 | | 81 | 51,7 | | 69,4 | + |
| 32 | 87,4 | + | 85,4 | | 82 | 51,7 | | 54,2 | ++ |
| 33 | 61,5 | | 74,3 | + | 84 | 70,1 | | 73,6 | ++ |
| 34 | 56,9 | | 71,5 | ++ | 85 | 7,5 | | 16 | ++ |
| 35 | 97,7 | | 100 | ++ | 86 | 11,5 | | 23,6 | ++ |
| 36 | 67,8 | | 80,6 | ++ | 87 | 8,6 | | 20,8 | ++ |
| 37 | 56,9 | | 60,4 | + | 88 | 3,4 | | 6,9 | ++ |
| 38 | 68,4 | + | 64,6 | | 91 | 25,3 | | 87,5 | ++ |
| 39 | 67,2 | + | 60,4 | | 92 | 79,9 | | 88,2 | + |
| 40 | 66,1 | | 70,8 | + | 93 | 41,4 | + | 40,9 | |
| 41 | 49,4 | | 50,0 | + | 94 | 39,1 | + | 34 | |
| 42 | 77,6 | + | 76,4 | | 97 | 98,3 | + | 96,5 | |

| Nummer der Frage | Prozent des I. Jahrg. | + | Prozent des III. Jahrg. | + | Nummer der Frage | Prozent des I. Jahrg. | + | Prozent des III. Jahrg. | + |
|---------------------|-----------------------------|---|-------------------------------|---|---------------------|-----------------------------|---|-------------------------------|---|
| 98 | 63,8 | | 68 | + | 122 | 71,8 | + | 25,7 | |
| 99 | 60,8 | | 63,9 | + | 124 | 11,5 | | 11,8 | + |
| 100 ^a | 67,2 | | 77,1 | + | 126 | 34,5 | + | 34 | |
| 100 ^b | 58,6 | + | 56,2 | | 127 | 12,6 | | 15,3 | + |
| 100 ^c | 32,2 | | 40,3 | + | 128 | 16,7 | | 16,7 | = |
| 101 | 28,2 | | 25 | | 129 | 60,9 | | 93,8 | + |
| 102 | 51,1 | + | 43,7 | | 130 | 35,6 | | 37,6 | + |
| 103 | 71,3 | | 75 | + | 131 | 79,3 | | 79,9 | + |
| 104 | 47,1 | + | 40,8 | | 132 | 68,4 | + | 66,7 | |
| 105 | 43,1 | | 50,7 | + | 133 | 28,7 | | 38,2 | + |
| 106 | 54,0 | | 62,5 | + | 134 | 20,7 | | 27,8 | + |
| 107 | 45,9 | | 54,9 | + | 136 | 86,8 | + | 83,3 | |
| 108 | 64,4 | | 69,4 | + | 137 | 95,4 | + | 91,7 | |
| 109 | 33,3 | | 38,2 | + | 138 | 74,1 | + | 62,5 | |
| 110 | 17,8 | | 24,3 | + | 141 | 44,3 | + | 27,2 | |
| 111 | 100 | | 100 | = | 143 | 47,7 | + | 27,2 | |
| 112 | 41,4 | | 54,8 | + | 145 | 64,9 | | 70,1 | + |
| 113 | 10,9 | | 18,9 | | 147 | 90,8 | | 93,1 | + |
| 115 | 24,1 | + | 20,8 | | 150 | 94,3 | | 93,1 | |
| 116 | 13,8 | | 17,4 | + | 151 | 93,7 | | 94,4 | + |
| 117 | 6,9 | | 7,6 | + | 152 | 96 | | 98,6 | + |
| 119 | 100 | + | 99,3 | | 154 | 100 | | 100 | = |
| 121 | 60,3 | + | 48,6 | | | | | | |

Genauere vergleichende Besprechung der einzelnen Fragen.

Zu 1. Bei den Rechenaufgaben gleiche, zum Teil schlechtere, zum Teil bessere Resultate; im allgemeinen kein wesentlicher Unterschied, wie ein solcher ja auch nicht zu erwarten war. Fast durchweg dagegen sind wesentlich schnellere Reaktionszeiten zu vermerken.

Bei den Divisionen erklärten fast alle, die sie nicht zu lösen vermochten, sofort: „Das kann ich nicht,“ während bei der ersten Untersuchung sich nur einige wenige dazu entschlossen.

Der Gedankenlosigkeitsfehler $23 + 44 = 77$ kommt weniger häufig vor.

Zu 2. Ein 17 pCt. besseres Resultat, vielleicht infolge angespannterer Aufmerksamkeit.

Zu 3—8. Zahlenmässig ähnliche Resultate mit geringem Ueberwiegen des III. Jahrgangs.

Zu 7. Die durchschnittliche Zeit, die zum Rückwärts-herzählen der Monate gebraucht wurde, ist von 16,8 auf 13,5 Sekunden verkürzt. Stellt man die einzelnen Resultate dieser Berechnung der Reaktionsschnelligkeit nebeneinander, so ergibt

Anm.: Das Ueberwiegen um mehr wie 5 pCt. auf der einen oder anderen Seite ist durch liegende Zahlen, das Ueberwiegen um mehr wie 10 pCt. mit fettgedruckten Zahlen bezeichnet.

sich noch ein wesentlich günstigeres Resultat zugunsten des III. Jahrgangs, nämlich von 174 Mann und von 144 Mann

| | des I. Jahrg. | des III. Jahrg. |
|-------|----------------------|-----------------|
| haben | unter 10 Sek. 47 | 58 |
| | 10—15 „ 58 | 44 |
| | 15—20 „ 22 | 21 |
| | 20—25 „ 15 | 10 |
| | 25—30 „ 8 | 2 |
| | 30—40 „ 3 | 3 |
| | über 40 „ 9 | 1 |
| | ganz ausser Stande 1 | 1 |

gebraucht. Der Unterschied liegt klar auch ohne Berechnung der Prozente.

Zu 9 und 10. Die Leute haben beim Militär ein Schaltjahr erlebt und sich hier eher gegenseitig darauf aufmerksam gemacht, als das zu Hause möglich gewesen wäre, wo es eben nur die Interessierten beachteten.

10—14. Keine wesentlichen Unterschiede.

15—19. Starkes Ueberwiegen des III. Jahrgangs um 10—18 pCt. Ein ganz unstreitiger Erfolg der Instruktion im Felddienst.

19—28. Dinge, die den Leuten teils öfter abgefragt worden sind, wodurch sie zum Nachdenken darüber angeregt wurden, teils wie 26—28 gelegentlich in der Instruktion vorkommen, so dass die Intelligenten sie erlernten; infolgedessen geringes Ueberwiegen des III. Jahrgangs.

Zu 30. 15 pCt. mehr positive Antworten beim I. Jahrgang erklärt sich dadurch, dass bei diesem eine grössere Anzahl aus anderen Provinzen Preussens stammt.

Zu 29, 31, 32. Geringes Ueberwiegen des I. Jahrgangs ohne Bedeutung. Die Dinge liegen ausserhalb des Kreises der militärischen Erziehung.

Zu 33, 34. Der Ritt durch das Königreich Sachsen im Manöver 1904 hat hier einen klärenden Einfluss auf die Begriffe ausgeübt, die bei den Mannschaften des I. Jahrgangs noch sehr verschwommen waren.

Zu 35, 36. Einfluss der zweimaligen Feier des Geburtstages S. M. des Kaisers beim Regiment.

Zu 37—42. Bei diesen Fragen, das Kaiserhaus betreffend, stand schon der I. Jahrgang zur Zeit der Prüfung unter dem Einfluss der Instruktion. Ein wesentlich besseres Ergebnis war also auch hier nicht zu erwarten.

Zu 44. Das geringere Resultat erklärt sich dadurch, dass 10 an der Oder wohnten und deren Mündung nicht kannten.

Zu 46. Gleiches Resultat. Beim I. Jahrgang nannten 40 Leute nur Nebenflüsse der Oder, hier ebenso 31.

Zu 47 und folgenden. Ersichtlich hat eine bedeutende Zunahme der geographischen Orientierung ausserhalb der Heimat-

provinz stattgefunden, welche auf die Manöverritte und die Instruktion in historischen und geographischen Dingen, auf Zeitunglesen und gegenseitige Beeinflussung zurückzuführen ist.

Da bei der Prüfung des I. Jahrgangs eine genaue Berechnung der in einer Minute genannten Städte und Länder erst von 30 Mann an durchgeführt, sind die Grundzahlen die gleichen, nämlich 144 Mann; eine Berechnung in Prozenten erübrigt sich somit, und die Resultate sind hier unmittelbar vergleichbar.

| | | | |
|----------------------------------|-------------|--------------------------------|-------------|
| Zu 54. Städte in Schlesien. | | Zu 55. Städte in Preussen. | |
| I. Jahrg. | III. Jahrg. | I. Jahrg. | III. Jahrg. |
| 1— 5 = 12 | 9 | 0 = 33 | 19 |
| 6—10 = 46 | 34 | 1— 5 = 56 | 52 |
| 11—15 = 47 | 44 | 6—10 = 25 | 34 |
| 16—20 = 27 | 33 | 11—15 = 27 | 16 |
| über 20 = 12 | 24 | über 15 = 14 | 23 |
| Zu 56. Städte in Deutschland. | | Zu 57. Andere Länder. | |
| I. Jahrg. | III. Jahrg. | I. Jahrg. | III. Jahrg. |
| 0 = 57 | 46 | 1— 5 = 55 | 35 |
| 1 = 18 | 15 | 6—10 = 42 | 62 |
| 2 = 10 | 12 | 11—15 = 27 | 32 |
| 3—5 = 26 | 35 | über 15 = 10 | 15 |
| über 5 = 34 | 36 | | |
| Zu 58. Städte in ander. Ländern. | | Zu 62. Städte ausserh. Europa. | |
| I. Jahrg. | III. Jahrg. | I. Jahrg. | III. Jahrg. |
| 0 = 42 | 22 | 0 = 80 | 64 |
| 1 = 8 | 5 | 1 = 17 | 18 |
| 2 = 5 | 14 | 2 = 18 | 24 |
| 3—5 = 36 | 36 | 3 = 16 | 13 |
| über 5 = 54 | 70 | über 3 = 14 | 25 |

Die Abnahme bei den niederen Ziffern, die bedeutende Zunahme bei den höheren Ziffern erhellt auf den ersten Blick.

Zu 59 a. b. c. Auf die gleichen Gründe wie im vorigen Abschnitt ist hier das wesentlich günstigere Resultat zurückzuführen.

59 b. 24 pCt. besser ist das Resultat des gegenwärtig aktuellen russisch-japanischen Krieges.

Zu 63. Keine wesentlichen Unterschiede, aber im ganzen überwiegen brauchbare Antworten und Zurücktreten von direktem Unsinn.

9 zogen vor, „ich weiss nicht“ zu sagen, ehe sie eine falsche Antwort gaben.

Zu 64. Hier ganz wesentliches Ueberwiegen zutreffender Antworten, dagegen auch einige ganz gedankenlose.

Zu 68 b. 14 pCt. mehr wissen, dass Ostern ein bewegliches Fest ist; das haben sie aus dem Interesse am Urlaub gelernt.

Zu 70—74. Bessere Resultate, die man ungezwungen dem geordneten Kirchgang zuschreiben kann.

- Zu 75. Derselbe Gedankenlosigkeitsfehler, wie bei der ersten Arbeit: „Vor Christi Geburt.“
Sonst kein Unterschied.
- Zu 76 und 78. Geringeres und besseres Resultat, beide genügend erklärt dadurch, dass im dritten Jahrgang die Zahl der Katholiken überwiegt.
- Zu 79 und 80. 30 pCt. schlechtere Resultate; der Wechsel des Papstes fiel in die vielbeschäftigte Rekrutenzeit, wo die Leute nicht Zeit hatten, sich um aktuelle Dinge zu kümmern. (Siehe auch 121. 122.)
- Zu 81. Einfluss der Erzählung vom russisch-japanischen Kriege bewirkt ein bedeutendes Ueberwiegen, während man andererseits sieht, wie spurlos diese Dinge an einigen geistigen Schläfern vorübergehen.
- Zu 82. Nur ganz geringes Ueberwiegen ohne Bedeutung.
- Zu 83. Kein Unterschied, sehr ähnliche Antworten.
- Zu 85—88. Die Besserung ist möglicherweise dem Einflusse der Zeitungen und Bücher im Besitz einiger zuzuschreiben.
- Zu 89. Sehr charakteristisch ist in beiden Prüfungen die Aehnlichkeit in der Auswahl der ersten 10 aufgezählten Gedichte.
- Zu 91. Die grosstäditischen Theater werden besucht und bewirken positive Kenntnisse.
- Zu 92—112. Deutlicher Einfluss der Instruktion über die Regimentsgeschichte. Neben dem Ueberwiegen positiver Antworten Zurücktreten der ganz unsinnigen. Ganz besonders fällt der Fortschritt in der Kenntnis vom Kriege 1866 ins Auge. Aber eine grössere Anzahl vermag doch die Fülle des gebotenen Lernstoffes nicht zu bewältigen und wirft alles wirr durcheinander.
- Zu 114. Im ganzen ähnliche Antworten, auch der Menge nach. Wieder aber ziehen 19 vor, ihre Unkenntnis lieber einzugestehen, als Unsinn zu reden.
- Zu 115—119. Unwesentliche Unterschiede.
- Zu 120. Fast genau dieselben Antworten, aber auch hier wird weniger Unsinn produziert, weil 17 erklären: „weiss ich nicht.“
- Zu 121 und 122. Wie oben bei 79 und 80 handelt es sich um aktuelle Ereignisse, welche in der beschäftigungsreichen Rekrutenzeit nicht zur Aufnahme gelangten, während die Leute des I. Jahrgangs sie noch in der Heimat erlebten.
- Zu 123—128. Keine wesentlichen Unterschiede.
- Zu 129. Der Burenkrieg fiel in eine Zeit, als diese Leute schon älter waren und eher Interesse dafür hatten.
- Zu 130, 131, 132. Ueber den Verlauf des Krieges wissen sie ebensowenig.
- Zu 133, 134. Nur einige Namen haben fester gehaftet.
- Zu 135. Aehnliche Antworten.
- Zu 136—143. 2 Jahre der Entfernung aus dem Arbeitsbetriebe ihres Zivillebens und der Einfluss eines neuen, anforderungs-

reichen Berufes haben genügt, um Dinge zur Vergessenheit zu bringen, die vorher für sie von der grössten Wichtigkeit waren. Es wirft das ein Licht darauf, wie labil das Gedächtnis der Leute beschaffen, und wie eng bemessen ihre geistige Kapazität sein muss. Danach versteht man den raschen Verlust der Schulkenntnisse.

Zu 145. Das bessere Resultat wird, glaube ich, durch die Instruktion über das Pferd veranlasst.

Zu 147—155. Im übrigen findet kein naturwissenschaftlicher Unterricht statt, die Resultate sind also gleich.

Zu 156. Im ganzen bessere, zusammenfassende Definitionen. Der Fehler, dass der Bach ein stehendes Gewässer sei, ist viel geringer geworden, aber noch immer reichlich häufig. 3 antworteten: „Ich weiss nicht.“

Zu 157. Die geographischen Begriffe haben sich soweit gebessert, dass die brauchbare Antwort: „See vom Land umgrenzt, Meer nicht“, viel häufiger vorkommt.

Zu 158. Kein Unterschied.

Zu 159, 160, 161. Es wird genauer und anschaulicher definiert, hier scheint der Anschauungsunterricht am Pferd ebenfalls Früchte zu zeitigen.

Zu 162 und 163, die im übrigen sehr ähnliche, fast gleiche Resultate ergeben, sodass ein merklicher Fortschritt nicht zu verzeichnen ist, ist nur zu bemerken, dass auch hier einige, welche eine Definition nicht zu geben im Stande sind, ruhig ihr Nichtkönnen eingestehen.

Zu 164. Die brauchbaren Antworten überwiegen hier ganz offenbar. Die Begriffe Geiz und Neid wurden dem Soldaten trotz der Kameradschaft geläufig, wenn der Besitzende nicht gern „was ausgibt“ und der andere Gelegenheit hat, ihn zu beneiden.

Zu 165 und 166. Keine Unterschiede.

Der Begriff „Gegenteil“ ist häufiger im Besitz.

Zu 167. Sehr viel mehr Leute kommen zu der Erwägung, dass die Untersuchung einen allgemeinen Zweck haben müsse, sodass einige sogar vollkommen den Kern der Sache treffen. Einige haben von der ersten Arbeit gehört. (Diese ist übrigens niemandem in die Hände gekommen.)

In dem Bestande an Kenntnissen, dem geistigen Inventar, finden also folgende Aenderungen statt: Sämtliche Kenntnisse, welche durch das militärische Leben keine Beeinflussung erfahren, bleiben ziemlich gleich oder ergeben schlechtere Resultate, wodurch der Beweis geführt ist, dass es sich um vollkommen gleichwertiges Menschenmaterial handelt. In allen Fragen, welche ins Gebiet der Instruktion fallen, werden positive Resultate erzielt, besonders überrasgende aber nur auf den Gebieten, welche einen Anschauungsunterricht erlaubten, oder durch persönliches Erleben eine starke Beziehung auf das eigene „Ich“ fanden, also in den dem Gebiete des Felddienstes entnommenen

Fragen, in sämtlichen Fragen aus der geographischen Orientierung, in den Fragen, welche die Person Sr. Maj. des Kaisers betreffen, in den Fragen, welche Beziehung auf die Urlaubszeit haben, und in einigen Fragen, welche speziell soldatisches Interesse haben, wie der Burenkrieg und der russisch-japanische Krieg (Zar, Hauptstadt von Russland). Alle Instruktionsthemata, welche nicht im Bereich der Anschauung liegende Dinge enthalten, z. B. die historischen Themata, haben nur geringe Fortschritte zu verzeichnen. Ebenso sind die Einflüsse des gegenseitigen Verkehrs und des Lebens in der Grossstadt unwesentlich.

Auffallend tiefer stehend sind die Resultate aus dem Gebiete der sozialen Orientierung, welche dem persönlichen Interesse während zweier Jahre zu ferne lag, und bei aktuellen Ereignissen, welche in die Rekrutenzeit fielen, wo das Interesse dafür durch die Anforderungen des Dienstes zurückgedrängt wurde.

Einzelne dieser positiven Resultate schliessen die bei den Rekruten verzeichneten Lücken vollkommen, auf anderen Gebieten bleiben trotz des Fortschrittes mehr oder minder grosse Lücken bestehen, und werden ebenso minderwertige Leistungen zu Tage gefördert. An scherzhaften Antworten fehlt es also auch bei diesen Leuten nicht. Eine gewisse Minderzahl von Leuten besitzt eben eine zu geringe geistige Kapazität, um die Fülle des Dargebotenen zu bewältigen, sie werfen alles durcheinander; diese haben in der Schule nichts gelernt und verbessern ihre Kenntnisse auf den Gebieten allgemeiner Bildung auch beim Militär nicht; für sie bedarf es schon äusserster geistiger Anspannung, um die für den praktischen Dienstbetrieb erforderlichen Kenntnisse zu erwerben und zu bewahren. Der Schluss meiner ersten Arbeit, dass Defekte niemals einen Massstab für Geisteskrankheit bilden können, trifft auch hier zu. Der Wert der militärischen Ausbildung liegt für sie auf anderem Gebiet, wie wir später sehen werden. — Ich hatte erwartet, bei den Gefreiten bessere Resultate zu finden, das traf nicht ein und hat folgende Gründe. Erstens ist für die Beförderung zum Gefreiten in der Mehrzahl gutes Reiten entscheidend, und gute Reitanlage besitzen auch unbegabte Menschen, und zweitens sind unter den schwerer bestraften Leuten, welche gar nicht oder erst später Gefreite werden, sehr viel Intelligente. Um Dummheiten zu machen, über den Zapfenstreich auszubleiben u. s. w. bedarf es einer gewissen geistigen Regsamkeit. So gleichen sich hier, wie bei den Bestraften und Unbestraften, die Zahlen ziemlich aus.

Mehr Wert als auf die Zunahme der Kenntnisse, von denen man nach den Vorgängen annehmen muss, dass sie doch nur zum Teil zum Dauerbesitz werden und der in absehbarer Zeit wieder verloren gehen, weil die geistige Kapazität ihrer Besitzer nicht ausreichend ist, möchte ich auf die ausserordentlich ansehnliche Veränderung legen, die eingetreten ist in der Art und Weise, wie die Leute ihre Kenntnisse auf Befragen äussern.

Hier liegt ein tiefgreifender, viel mehr in die Augen fallender Unterschied, als bei der Berechnung der Prozente, ein ausserordentlich grosser Fortschritt, den man einzig und allein der militärischen Erziehung zuschreiben muss. Es handelt sich um die starke Verkürzung der Gesamtuntersuchungszeiten, deren Wert für die Beurteilung der ganzen Untersuchung ich in meiner vorigen Arbeit durch eine Tabelle erläutert und eingehend besprochen habe.

Ich gebe nun hier die Resultate unter Beifügung der Resultate der vorigen Arbeit in Klammern.

Die Zeiten lagen in der Breite von 40 Min. bis 85 Min. (gegen 40—105 Min. bei den Rekruten). Der Durchschnitt betrug **53,3 Min.** (68 Min.). Bei den Deutschen 52,3 Min. (67,8), bei den Polen 56,8 Min. (68,6), bei den Freiwilligen 52,4 (66,6), bei den Kantonisten 52,9 (69,3), bei den Evangelischen 52,9 (66,3), bei den Katholischen 53,9 (69,6); der Mennonit brauchte 50 Min., der Apostolisch-Katholische 50 Min., der Evangelisch-Lutherische 60 Min.

Es brauchten: die gelernten Arbeiter 52,5 (64,8), die ungelerten Arbeiter 54,1 (70,1). Auch hier sind unter die ungelerten Arbeiter die Bauern und Stellenbesitzersöhne gerechnet, welche 53,0 (63,9) brauchen, während die übrigen Landarbeiter 53,1 (75,0) und die Gelegenheitsarbeiter 56,0 brauchen. Die Handwerkersöhne 49,7 (68,1).

Die dem Beruf des Vaters folgenden 53,1 (67,3).

Die in ähnlichen (sozial gleichen) Berufen stehenden 53,4 (68,2).

Die Emporgestiegenen 53,3 (65,5).

Die Herabgestiegenen 57 (85,4).

Die drei erblich Belasteten hatten 50, 50 und 55 Min.

Die angegebenen hatten, leicht gelernt zu haben, 49,7 (59,1),

mittel " " " " " " 53,8 (68,7),

entspricht beide Male fast genau dem Durchschnitt.

Die angegebenen hatten, schwer gelernt zu haben, 57,3 (81,2).

Die Gefreiten 52,5, die Kürassiere 54,1 Min.

Die Bestraften 54,1, die Unbestraften 53,1 Min.

Es handelt sich also um eine Verkürzung der Gesamtuntersuchungszeit um durchschnittlich eine Viertelstunde, eine ausserordentlich lange Zeit; jeder, der einmal in einem Examen gewesen ist, weiss, wie viel man in 15 Min. gefragt werden kann. Daneben muss sofort auffallen, dass sich die Zahlen in fast allen Rubriken in gleichem Verhältnis verbessert haben, mit einem Unterschied zugunsten der schlechteren, bei denen die Verkürzung noch jenen Durchschnitt beträchtlich überschreitet. Ferner findet eine Zusammenziehung aller Zahlen um die Durchschnittszahl statt, so dass die grossen Unterschiede, wie sie bei der ersten Prüfung bestanden, fortfallen, also eine Ausgleichung, eine geistige Uniformierung. Hervorgerufen wird das gezeigte Resultat durch folgenden Vorgang. Bei einer Anzahl von Fragen ist die Untersuchungszeit festbegrenzt nach Minuten, hier konnte

keine Verkürzung der Zeit eintreten. Wesentlichen Vorteil brachte die raschere Beantwortung derjenigen Fragen, welche hier beantwortet wurden, dort nicht. Der Hauptgrund der enormen Zeitverkürzung liegt aber darin, dass fast durchweg alle Leute bei Fragen, die sie nicht beantworten konnten, nach kurzem Zögern oder sofort mit „ich weiss nicht“ antworteten, anstatt minutenlang zu zögern. Eine Anzahl gab ruhig das Nichtwissen zu, ehe sie nach einer doch nicht zutreffenden Antwort suchten.

In dieser Tatsache liegt ein staunenswerter Fortschritt in der Orientierung über den eigenen geistigen Besitz, fast durchweg hatten diese Leute der Anforderung gegenüber ihr geistiges Inventar zur Stelle und stellten prompt fest „dies weiss ich, dies nicht“.

Sie hatten ferner zum Teil gelernt, ein halbes oder falsches Resultat abzulehnen und lieber anstatt dessen die Unkenntnis einzugestehen.

Während somit die Untersuchungen der Rekruten sich langsam und träge hinschleppten, folgte hier auch bei den unwissenden Leuten Antwort auf Antwort, auch dann, wenn sie nur in einem „ich weiss nicht“ bestand. Daneben weise ich nochmals ausdrücklich darauf hin, dass ich niemals die Leute vorher dazu aufgefordert habe, derartig zu reagieren, wenn sie nichts wüssten, und ausserdem bei dieser zweiten Untersuchung stets so lange gewartet habe, bis eine Antwort erfolgte; trotzdem die Verkürzung der Zeiten.

Gleiche schnelle Entschlussfähigkeit, Zähigkeit und Anspannung im Denken, die neu erworben worden ist, sehe ich in dem so viel besseren Resultat bei der Rückwärtsherzählung der Monate; soweit die geistige Leistung in einer Willensleistung besteht, ist hier ein erheblicher Fortschritt darin zu verzeichnen, dass die geforderte Leistung mit Anspannung aller Kräfte und möglichst rasch durchgeführt ist. So entsprechen auch hier kleine Zahlen den kürzeren Gesamtuntersuchungszeiten, wie umgekehrt bei der ersten Untersuchung.

Diese Erscheinungen zeigen am besten, besser wie die Zunahme der Kenntnisse, den Einfluss, den die militärische Erziehung auf die geistigen Eigenschaften der Soldaten ausübt.

Hier werden geistige Eigenschaften, Orientiertheit über den Besitz, Schnelle der Reaktion, Entschlossenheit in der Wahl des kürzesten Weges, Ehrlichkeit in der Aeusserung des geistigen Inventars gezüchtet, welche als Formen des Denkens unveräusserlicher Besitz der Menschen werden, die sie einmal erworben haben, ein besserer wie Kenntnisse, denn sie sind Werkzeuge des Geistes, jene nur das Material. Sicherer, klarer über sich selbst und fähiger, das Zweckmässige schneller und auf kürzerem Wege zu finden, steht nach dem Einfluss der militärischen Erziehung auch der Kenntnisarme den Anforderungen des Lebens gegenüber, sozial weit überlegen vielen, die, wenn auch kenntnisreicher, jener Ausbildung des Willens ermangeln.

Aus dem Sanatorium „Berolinum“ (Dr. J. Fraenkel und Dr. A. Oliven).

Zur Lehre von der Einsichtslosigkeit der Alkoholisten.¹⁾

Von

Oberarzt Dr. OTTO JULIUSBURGER,
Steglitz-Berlin.

Die Lehre von der geistigen Schwäche gehört zu denjenigen Fragen in der Psychiatrie, die oft genug noch nicht klar und scharf gestellt, ebensowenig eindeutig und unumstritten beantwortet werden. Man ist nur allzu leicht mit dem Urteil bei der Hand, dass es sich um einen Defekt handelt, der sich bei einem genaueren Zusehen, einer schärferen Analyse der seelischen Vorgänge nur scheinbar als ein Ausfall geistiger Leistung kund gibt, während wir es doch noch mit einer beachtenswerten Gehirnleistung zu tun haben, die unter abgeänderten Bedingungen zustande kommt und ein nicht erwartetes Erzeugnis darstellt. Auch die psychischen Phänomene sind ja nur Energie-Objektivationen, die man unter den Arbeitsbegriff einreihen muss, und man soll bei der Beurteilung hierbei nie ausser Acht lassen, dass es nicht allein auf die von uns geübte Wertung der Arbeit ankommt, sondern dass überhaupt noch geordnete, in sich zusammenhängende und damit vollwertige psychische Arbeit geleistet wird. Ich will hier nicht auf die ganze Lehre der sogenannten geistigen Schwäche eingehen, sondern nur ein ganz bestimmtes Gebiet hier abgrenzen und auch davon wiederum einen kleineren Teil abschneiden. Ich will nur eine ganz bestimmte psychische Erscheinung herausgreifen, die unter dem Namen der Einsichtslosigkeit der Alkoholisten ihr Wesen treibt und unter dieser Bewertung und Auffassung fast unumschränkte Herrschaft in den herrschenden Lehrmeinungen besitzt. Ich habe hierbei nur die gewöhnlichen Alkoholisten im Auge, die scharenweise unsere Anstalten bevölkern, nach kürzerem oder längerem Aufenthalte in der Anstalt dieselbe verlassen, um baldmöglichst wieder in dieselbe zurückzukehren. Ich scheidet aus meiner Betrachtung alle diejenigen Alkoholisten aus, deren psychopathologischer Zustand durch eine einfache oder zusammengesetzte Psychose kompliziert ist. Ich nehme also das Gros der Alkoholisten, die man schlechtweg als einsichtslos und schwach zu bezeichnen pflegt, weil sie unseren Vorstellungen über ihr

¹⁾ Vortrag, gehalten in der psychiatrischen Sitzung des Antialkoholkongresses zu Budapest am 14. September 1905.

Trinken, wie wir meinen, durch allerlei Ausflüchte, Lügereien begegnen und eben gar nicht zur Erkenntnis kommen, dass der Alkohol ihr Feind gewesen, der sie in die Anstalt gebracht hat und den sie deshalb zu meiden hätten. Eben weil sie zu dieser Erkenntnis nicht kommen und deswegen bei der ersten Gelegenheit trotz unserer Ermahnungen, Vorhaltungen und Scheltreden wieder rückfällig werden, pflegt man diese Leute als einsichtslos und schwach zu bezeichnen. Als ein weiteres Merkmal ihrer Schwäche wird wohl auch noch ihr Drang angesehen, in der Anstalt alle möglichen Durchstechereien zu machen oder heimlich sich zu entfernen, um das gewünschte Getränk sich zu verschaffen. Ich glaube, dass man bei dieser Auffassung und Beurteilung an der Aussenseite der Psyche des Alkoholisten bleibt und dass man das vorliegende Problem nur oberflächlich streift. Der Fehler unserer Auffassung scheint mir in der Einseitigkeit unserer Betrachtungsweise zu liegen. Wir sind gewohnt, individuell-psychologisch vorzugehen, und übersehen nur zu leicht die hohe Bedeutung der Sozial-Psychologie. Man darf nicht einen Gegenstand einseitig ins Auge fassen, sondern man muss ihn mit den Augen umwandern. Ich will nun zunächst die charakteristischen Angaben der von mir untersuchten Alkoholisten mitteilen. Dieselben mögen zunächst nicht als neu erscheinen, aber vielleicht wird man aus ihrer Wertung zu einem anderen Gesamturteil kommen, seine Stellung zu diesen Alkoholisten ändern und in praktischer Hinsicht einen anderen Behandlungsweg einschlagen. Gleichzeitig werde ich die Angaben über den Geldwert der genossenen Getränke mitteilen. Derselbe entspricht natürlich nicht der Wirklichkeit und ist erfahrungsgemäss eher zu niedrig als zu hoch gegriffen. Um seine Bedeutung richtig zu ermessen, will ich auch die Ausgaben für Wohnung und Wochengeld anführen.

1. Glaser, unverh., trank täglich für 1,40 Mk. Rum und Ingwer, reinen Spiritus und Citrone, dazu Weissbier. Wohnungsmiete pro Monat 12 M. inkl. Kaffee und Wäsche. 2,50 M. pro Tag für Essen. Er fing in der Lehre an zu trinken, „einer treibt den anderen“. Tagesverdienst 3—4 M.

2. Schmied. Tagesverdienst 3—4 M., vertrank fast alles, wenn Geld da war und zwar ordinären Kornschnaps, gelegentlich bayrisch und Braunbier. Er trank schon in der Lehre, vom Lehrmeister dazu gebracht. Die Schmiede müssen trinken, vom Wasser wird der Mensch so konfuse, dass man hinfällt. Auf die Frage, ob er wieder trinken würde, antwortete er, ich mache mir nichts aus dem Fusel, aber der Verdross bringt dazu, man steht so elend da und weiss nicht wohin.

3. Gasarbeiter, verh. Tagesverdienst 4,50 M., trinkt täglich für 60 Pfg. Korn, Nordhäuser, Weissbier, selten bayrisch, trinkt von der Lehrzeit an, da er vom Meister zum Frühstück alkoholische Getränke bekam. „Es ist gang und gäbe, dass man trinkt, wenn man bei der Arbeit ist, gegen Staub und Dunst, wenn man das Gas schluckt.“ Wohnungsmiete pro Monat 18—20 M. Wochengeld, inkl. Miete, an die Frau 20—24 M.

4. Schmied, verh. Tagesverdienst 5 M., trinkt täglich für 0,30 bis 0,40 Mk. Rum mit Ingwer, bayrisch Bier, Weissbier und zwar zu jeder Mahlzeit. Er trinkt von der Lehrzeit an; „wenn man in Berlin gross wird, man sieht doch, was andere Leute machen“. Wohnungsmiete 10—12 M.

pro Monat, Wochengeld, inkl. Miete, 12–18 M. Er will auch weiterhin, wenn es seine Mittel erlauben, ein Glas Bier trinken.

5. Schlosser, geschieden. Tagesverdienst 6–7 M., Wohnungsmiete 10–22 M. 9 M. für das Essen pro Woche. Trinkt täglich für 1 M., am Sonnabend und Sonntag für 3 M. Nordhäuser und Bayrisch. Seit dem 17. Jahre trinkt er Bier, seit dem 29. auch Schnaps. „Er folge der Mode, dem Gang der Sache. mit den Wölfen müsse man heulen.“

6. Maler. Tagesverdienst 4,50 M. Wohnungsmiete 15–18 M. Wochengeld inkl. Miete an die Frau bis 36 M. zur Zeit der Verheiratung; hernach ledig, für Kost und Logis pro Woche 8–10 M. „Es habe ihm eben geschmeckt, wenn man angefangen, will man mehr. Besonders aus langer Weile, wenn man keine Arbeit hat.“ Trinkt täglich für ca. 1,50 M. Nordhäuser, Weissbier, Bayrischbier; an Feiertagen bis zu 3 M.

7. Maurer, verh. Tagesverdienst bis 5 M., vertrinkt die Woche 3–5 M. Schnaps und zwar Nordhäuser, dazu täglich für 0,40 M. bayrisch und Weissbier. Er war in der Lehre bei einem Gutsbesitzer und bekam $\frac{1}{8}$ l Schnaps täglich, der ihm vom Lohn abgerechnet wurde. „Er trinke zu seiner Gesundheit.“ Wohnungsmiete 19 M., Wochengeld 27–30 M., auch 15 M., inkl. Miete an die Frau.

8. Schiffer, verh. Tagesverdienst bis 15 M., Wochengeld 25–30 M. inkl. Miete an die Frau; trank täglich für 0,40 M. und darüber Magenbitter, für 1 M. bayrisch und Weissbier. Er trinke vom 13. Jahre ab täglich für 10 Pfg. Schnaps. „Er trinkt, weil er Appetit hat, um auf den Beinen laufen zu können.“ Gefragt, ob er weiter trinken wolle, sagt er: „Wenn man für 20–30 Pfg. trinkt, was soll da gross werden?“

9. Lohgerber, in den letzten Jahren Restaurateur, Tagesverdienst 5–15 M. Schnaps will er so gut wie gar keinen trinken, bayrisch Bier täglich für 0,30 M. „Je nachdem, Gott, man muss ja trinken, für die Gäste, ich bin gezwungen. Wollen Sie einen Kognak mittrinken? Der Beruf bringe ihn dazu.“ Auf die Frage, ob er weiter trinken werde, sagt er: „Das weiss ich nicht, wie das Geschäft es mit sich bringt.“

10. Gürtler, verh. Tagesverdienst 4–5 M. Wohnungsmiete 20 M., Wochengeld 15 M. inkl. Miete, trank täglich für 30 Pfg. und mehr Nordhäuser und Himbeer, Ingwer, Kümmel, Kirsch und Persiko, dazu Weissbier und bayrisch Bier. „Wenn ich keine Arbeit habe und ging mit den Kollegen nach dem Arbeitsnachweis, der eine gibt was zum besten, da wird besprochen, da und dort gibt es Arbeit. Von den Gesellen habe ich es gelernt, wie ich in der Lehre war, da holte ich ein, das ist so gang und gäbe.“ Er wolle nicht bestreiten, dass der Alkohol ihn in die Anstalt gebracht habe. „Am besten ist es, wenn man nichts trinkt, es geht ja so auch. Ich war schon so oft in der Anstalt, aber man hat mir noch nicht angeboten zu den Guttemplern. Wenn man im Verein ist, muss man ja dabei bleiben. Es ist besser, wenn man nicht trinkt.“

11. Schlosser, verh. Tagesverdienst 4,50 M. Wohnungsmiete 30 M., Wochengeld inkl. Miete 36 M., trinkt täglich für 0,60 M. bis 1,30 M. Getreide und Persiko, Kirsch und Rum, Wacholder, Gilka, Weissbier. „Bei der Arbeit müsse man trinken, sonst zittern die Hände. Der Alkohol habe ihn nicht in die Anstalt gebracht, er habe sich niemals zum Schwein gemacht. Er habe mehr Appetit, wenn er nichts trinke.“

12. Gürtler, verh. Tagesverdienst 3 M. und darüber. Wohnungsmiete 15 M., Wochengeld inkl. Miete an die Frau 15 bis 18 M., trinkt täglich bis 0,50 und 0,60 M. und darüber Kümmel, Weissbier, Bayrisch. „Er trinkt, weil es bei den Arbeitern Mode ist, Wassertrinken ist bei den Gesellen keine Mode. Es ist ein zu seltener Modefall, Selter zu trinken, im gewöhnlichen Leben wird eine kleine Weisse genommen.“

13. Schmied, verh. Tagesverdienst 4,50 M. Wohnungsmiete 30 bis 32 M., Wochengeld inkl. Miete 24 M., trank täglich für 50 bis 70 Pfg., Sonntags bis zu 1 und 3 M. Nordhäuser und Punsch, Bayrisch, Weissbier. Trinkt seit seiner Lehrzeit, „die Kutscher haben mir gegeben, wenn ich das Pferd hielt. Wenn man arbeitet, trinkt man, um bei Kräften zu bleiben.“ Gibt auf Befragen zu, dass der Alkohol auf ihn gewirkt habe, „er werde

nie einen Kognak mehr trinken, aber Bier werde er trinken, wegen Durst und um bei Kräften zu bleiben. Weissbier ist doch nicht so scharf, ein jeder trinkt doch Bier zur Erhaltung der Gesundheit.“

14. Früher Drechsler, dann Zettelverteiler. Tagesverdienst 2,50 M., trinkt täglich für 0,50 M. Korn und Nordhäuser, Bayrisch, gibt als Grund hierfür Angewohnheit und Langeweile an. Auf die Frage, ob das Trinken ihm geschadet habe, antwortet er, „leider zu spät sehe er es ein.“ Gefragt, ob er wieder trinken werde, sagt er: „Bier werde ich nicht ausschlagen, das gehört zu meinem Geschäft, wenn ich Reklamezettel zum Restaurant bringe, gibt es ein Glas Bier, das kann ich nicht ausschlagen, die Leute würden einen bewundern.“

15. Lohgerber, ledig. Tagesverdienst 4 M., Wohnungsmiete 9 M., Wochenessen 6 M. Trinkt täglich für 0,30 M. Nordhäuser und Weissbier, gibt als Grund hierfür an, „wenn man den ganzen Tag bis ans Knie im Wasser steht und Appetit hat“. In Zukunft will er keinen Schnaps mehr sehen, er habe sichs angeschworen. „Aber einen Schluck Weissbier kann man nicht absagen, wenn man arbeitet und Durst hat.“

16. Maler, ledig. Tagesverdienst 5 M. und darüber, Wohnungsmiete 10 M., Wochenessen 16—20 M., trinkt täglich für 70 Pfg. bis 1 M. Russen, Weissbier, selten Bayrisch. „Zum Essen gehört Trinken, habe jetzt aber einen Aerger auf den Fusel.“

17. Anstreicher und Athlet. Gibt das Geld den Eltern, Tagesverdienst 3—3,50 M., behält wöchentlich für sich 3—4 M. Will Wochentags nur Kaffee trinken, am Sonntag aber für 2 M. Bier und Schnaps. „Wenn man tanzen tut, wird man warm und kriegt Durst. In Zukunft werde er nicht viel trinken. Nur wie es jeder anständige Mensch im Lokal machen tut, wenn man Durst hat, aus Uebermut nicht. An den gewöhnlichen Alkohol gehe er überhaupt nicht ran.“

18. Buchhalter, ledig. Tagesverdienst 5 M. und darüber. Für Kost und Logis 30—40 M. pro Monat, trinkt täglich für 1 M. Kognak, Rum, Ingwer, Bayrisch, Weissbier. „Er kam in Gesellschaft und wurde animiert. In Zukunft werde er ab und zu ein Glas Bier trinken. Man kann sich nicht ausschliessen, wenn man im Lokal sitzt. Was soll man trinken, mit Selterwasser wird man geuzt.“ Auf den Grund seines Hierseins hingewiesen, antwortet er, „aber wenn man eingeladen wird“.

19. Schmied, verheiratet. Tagesverdienst 5 M., Wohnungsmiete 16 M. bis 22 M. Wochengeld inkl. Miete 25—34 M., trinkt täglich für 50 bis 60 Pfg. Getreide und Zimt, Bayrisch, Weissbier. „Das muss ich wegen des Arbeitens an der Hitze.“ Auf die Frage, ob er weiter trinken werde, antwortet er: „Das ist eine Gewissensfrage. Ich bin im Verband, die helfen mir, jetzt ist Zahlstelle, die ist immer im Lokal, nu sagen sie, Emil komm rin, da kann ich doch nicht sagen, ich bleibe draussen, Kaffee gibt es beim Budiker nicht, die Kollegen bestellen eine Weisse und einen Grossen ($\frac{1}{12}$ l Schnaps). Wenn ich nicht trinke, weist mir der Budiker die Türe, ich schädige sein Geschäft.“

20. Tischler. Tagesverdienst 4 M., trinkt täglich für 30—50 Pfg. Weissbier und Rum. „Das ist bei uns so Usus, wer nicht trinkt, kann das Schleifzeug zusammenpacken und nach Hause gehen, der wird so lange geuzt, bis er alleine geht. Wenn man eine neue Werkstätte anfängt, kostet das $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{4}$ Bier, noch ehe man was verdient hat, die Einkeile. Wenn man aufhört, bezahlen die Zurückbleibenden die Auskeile. Meine Tochter ist in einem Kontobücher-Geschäft. Sie verdient die Woche 12 M. Wenn sie Geburtstag feiert, kostet ihr das 3 M. für Bier und 3 M. für Kuchen.“

21. Maurer. Tagesverdienst 6,50 M., trinkt täglich für 0,80 M. schlesischen Korn, Bayrisch, Weissbier. „Die Gesellen hatten ihm in der Lehre zugeredet, zu trinken, bei der Arbeit muss man einen Schnaps trinken, es ist so einmal angewöhnt gewesen. Auf die Frage, ob der Alkohol nicht sein Feind gewesen, sagt er: „Ja ist er gewesen.“ Die Frage, ob er wieder trinken werde, beantwortet er: „Wenn man bei der Arbeit ist und schliesst sich aus, sehen einen die Kollegen nicht gerne an.“

22. Zimmermann. Tagesverdienst 6—7 M., trinkt täglich für 1—1,50 M. Nordhäuser mit Rum, Weissbier, Bayrisch. Er teilte die Tageszeit wie folgt ein: 1. Morgens unterwegs wird getrunken. 2. Zweiter Frühstücksschluck. 3. Zehnuhrschluck. 4. Zwölfuhrschluck. 5. Dreihuhrschluck (eine kleine Weisse und Nordhäuser und Rum). 6. Vesperschluck. 7. Nach Feierabend, der Landwehrtopf (eine kleine Weisse und ein Seidelrin). Er trinkt, weil das zum menschlichen Leben gehört, zur Arbeit, dem armen Menschen sein Zubrot, es gehört dazu, ich esse nur abends Mittag, unterwegs nur Stullen. Die andern werden einen schön uzen, wenn ich mit der Kaffeekanne komme. „Wenn ich sie hinstelle, schmeissen sie sie runter.“ Hinsichtlich ferneren Trinkens erklärt er: „Ich nehme meinen Schnaps und Glas Bier, wie es sich gehören tut. Habe ich schon besoffen im Kinnstein gelegen?“

23. Buchbinder. Tagesverdienst 4 M. Monatsmiete 15 M. Für die Ernährung pro Woche 6—8 M., ledig. Trinkt täglich für 60—70 Pfg. Korn, Magenbitter, Mampe, Weiss-, Bayrisch Bier, Patzenhofer. Es ist Bedürfnis, zu trinken, die bessern Leute trinken auch, oft noch mehr, es soll sogar gut sein zur Verdäuerung, hat der Arzt gesagt. Es gibt Gastwirtschaften, in denen Essen verweigert wird, wenn nicht getrunken wird. Ich hab' mich gerichtet, was andere tun. Auch in Zukunft müsse er Bier trinken, ohne Bier kann niemand leben, Bier soll doch nahrhaft sein.

24. Tischler, verheiratet. Tagesverdienst 2 M., trinkt täglich für 30—40 Pfg. Schnaps, für 60 Pfg. Bier. „Das schafft der Mann, das ist garnichts.“ Wohnungsmiete 15—16 M. pro Monat, Wochengeld inkl. Miete an die Frau 30—40 M. (wenn die Arbeit gut ging). „Wenn man nicht mittrinkt, jagen sie einen gleich zum Teufel.“ „Du darfst nicht in die Versammlung kommen, heisst es.“

25. Maurer, verheiratet. Tagesverdienst 8 M., trinkt täglich für 70—80 Pfg. Kognak, Nordhäuser, Bayrisch. Wohnungsmiete pro Monat 20 bis 22 M. Wochengeld 28—30 M. inkl. Miete, Zeitungsgeld 60 Pfg. pro Monat. Glaubt nicht, dass das Trinken ihn in die Anstalt gebracht habe: „Nein, was wir getrunken haben, geht überall.“

Ich lasse es mit diesen Beispielen bewenden und glaube, dass ihre Zahl ausreicht zur prinzipiellen Beantwortung der Frage nach Ursprung und Wesen der Einsichtslosigkeit der Alkoholisten. Zuvor aber will ich noch ganz kurz auf ein Ergebnis meiner Untersuchung hinweisen, welches die Erfahrungen neuerer Statistiken über das Budget von Arbeiterhaushaltungen bestätigt. Von neueren Veröffentlichungen auf diesem Gebiete erwähne ich die Veröffentlichung des badischen Fabrikinspektors Dr. Fuchs: Die Verhältnisse der Industriearbeiter in den 17 Landgemeinden bei Karlsruhe. Danach beträgt die durchschnittliche Ausgabe für geistige Getränke 12,14 pCt. der Gesamtausgaben und 21,5 pCt. des Aufwandes für die Ernährung. Sehr lehrreich ist ferner eine Statistik (3. Heft der Berliner Statistik), betreffend die Lohnermittlungen und Haushaltsrechnungen der minderbemittelten Bevölkerung im Jahre 1903. Danach wachsen die Alkoholausgaben ganz parallel denen für Wohnungsmiete und für Fleisch. Und zwar wachsen die Alkoholausgaben von der ersten bis zur vierten Einkommenstufe pro Haushalt um 290 pCt., die für Miete und Fleisch um 142 pCt. qezw. um 179 pCt. Geradezu kümmerlich ist es um die Ausgaben von Büchern und Zeitungen bestellt. Ich verweise hierüber auf die Arbeiten von Dr. Wlassak in der Wiener Monatsschrift „Der Abstinenz“ (No. 6, 1905). Auch meine Untersuchungen ergaben, dass die Ausgaben für

alkoholische Getränke bei den Leuten, die der Berliner Arbeiterbevölkerung entstammen, ausserordentlich grosse sind und zwar absolut wie relativ genommen. Man vergleiche die Zahlen, die tagein, tagaus für den Alkoholgenuss verschwendet werden, mit dem Wochengeld, das die Frau erhält und damit Wohnung, Haushalt und Kinderpflege bestreiten soll¹⁾. Nach dieser kleinen Abschweifung kehren wir zu unserem Hauptthema zurück. Es ist ja seit altersher bekannt, dass unsere Alkoholisten alle möglichen Gründe zum Trinken vorbringen und unsere Bemühungen, sie davon abzuhalten, wenig erfolgreich sind. Handelt es sich aber wirklich nur um Trinkerausreden, wie man sagt? Um einen krankhaft unwiderstehlichen Hang, um eine Art Zwangshandlung? Haben wir es hier mit durchweg sittlich angebröckelten Charakteren zu tun, denen jedes Motiv recht genug ist, die all ihre Schwächen beschönigen wollen? Haben wir es mit einem Intelligenzdefekt zu tun, infolgedessen die Kranken nicht zur Erkenntnis kommen, dass der Alkohol ihnen verderblich war und wird? Handelt es sich um eine geistige Schwäche, in deren Leere unsere Gegenvorstellungen nicht Wurzel fassen können, oder woran liegt es sonst, dass unser Ruf kein Echo findet? Wenn wir die Angaben unserer Kranken überschauen, so können wir dieselben wohl unschwer in zwei Gruppen teilen, einmal in solche hygienischer und das andere Mal in solche sozialer Natur. Die hygienischen Gründe, die von den Kranken ins Feld geführt werden, sind die altbekannten. Der Alkohol nährt, stärkt, wärmt und ist köstlich. Der Alkohol ist notwendig zur Arbeit, weil er Kraft spendet, anregt und erfrischt. Sind diese und ähnliche hygienischen Begründungen der Trinkgewohnheit nur unseren Alkoholisten eigentümlich? Keineswegs. Diese Anschauungen sind durch die Macht der Tradition zu einer grossen universellen Macht gelangt und beherrschen heutzutage noch die überwiegende Mehrzahl der sogen. Kulturmenschen. Nach dem Gesetze der Trägheit steht diese grossgezüchtete Gedankenwelt unerschüttert da; im Gegenteil, man ist noch emsig bemüht, ihr immer wieder neue Stützen zu geben. Nicht anders liegt die Sache mit den sozialen Begründungen der Trinkgewohnheit. Man will sich nicht ausschliessen, man will nicht Hohn und Spott anderer hervorrufen, man will kein Spielverderber sein, man will oder kann den Beruf alkoholischer Gewerbe nicht aufgeben, man gehört Organisationen an, die ihre Geschäfte nur beim Budiker erledigen, man hält die Zahlstellen in Schanklokalen ab, man ist in der Wahl von Versammlungen und Vergnügenslokalen von Wirten und Brauereien abhängig, man muss das Geschäft beim Glase Bier abschliessen, womöglich, um den Partner zu betäuben; der Handel auf der

¹⁾ Anm.: Nach den Angaben von Dr. R. Froelich in No. 2 des „Wiener Abstinenten“ von 1905 stehen in Wien einer Gesamtsumme von 180 Millionen Kronen für Wohnungsmiete Gesamtauslagen von 117 Millionen Kronen für geistige Getränke gegenüber.

Strasse und in Lokalen bringt es mit sich, dass man trinkt, der Wirt verweigert den Ausschank von Kaffee und ähnlichen Getränken. Alle diese und zahlreiche andere soziale Gründe sind aber gleichfalls nicht charakteristisch für den Geisteszustand des Alkoholisten. Auch sie sind Gemeingut der sogenannten Kulturmenschheit. Wir finden also bei unseren Alkoholisten zwei dominierende Vorstellunggruppen, solche hygienischer und solche sozialer Natur; diese Gedanken haben sogar eine ausserordentliche Wertung für das Individuum, weil sie von starken Gefühlen getragen, von heftigen Willenserregungen durchdrungen sind. Auch dies ist nicht für den Alkoholisten charakteristisch, denn wir finden in der trinkenden Gesellschaft überall solche überwertigen Vorstellungen, die sich mit ihrer ganzen Wucht unseren Gedanken von der Schädlichkeit und Ueberflüssigkeit des Alkoholenusses entgegenstemmen. Was wird nun die Folge einer derartigen Gedankenkonstellation sein? Wenn ein Alkoholist unserer Gruppe in die Anstalt kommt, muss er naturgemäss unter dem Banne seiner überwertigen Ideen oben geschilderter Art stehen. Er kann gar nicht ohne weiteres zu einer Korrektur derselben gelangen. Infolgedessen muss er für seine Unterbringung in der Anstalt zu allerlei Erklärungsvorstellungen kommen. Es liegt nahe für ihn, als Grund seiner Internierung Chikanen von Behörden zu wittern, Treibereien von böses gesinnten Nachbarn und Kollegen anzunehmen, an Machenschaften von seiten seiner Frau zu denken. Ein schon bestehender Eifersuchtswahn wird hierdurch Verstärkung gewinnen, ein langsam aufkeimender Verdacht unter Umständen an Kraft und Umfang zunehmen. Der Drang nach Freiheit wird sich lebhaft bemerkbar machen, und das durch die herrschenden Vorurteile grossgezüchtete Verlangen nach dem gewohnten Genusse alkoholischer Getränke wird sich mit Macht durchsetzen wollen und jede günstige Gelegenheit hierzu ergreifen. Man wird hiergegen einwenden, dass der Mann durch den Schaden eigentlich klug werden sollte und durch seine zwangsweise Einbehaltung zur Umkehr von seinen Gelüsten kommen müsste. Man darf aber hierbei eben nicht übersehen, dass das Individuum unter der Macht überwertiger Ideen steht, deren Macht nicht so leicht zu brechen ist. Man kann daher hier keineswegs von einer Urteilslosigkeit und Einsichtslosigkeit reden, ebensowenig wie bei einem Halluzinanten, dessen krankhafte Erlebnisse von den lebhaften Gefühlen der Wirklichkeit getragen sind und darum logisch zwangsweise irgend eine auch noch so abenteuerliche Erklärung hervorrufen. Auch in letzterem Falle kann man nicht von einer Kritiklosigkeit oder geistigen Schwäche sprechen. Im Gegenteil, gerade das Auftreten von Erklärungsvorstellungen zeugt von geistiger Tätigkeit und Regsamkeit. Wenn letztere andere Bahnen einschlägt, als wir gewohnt sind, so kann man aus diesem anderen Verhalten der Psyche nicht auf einen Defekt schliessen. Es handelt sich nur um ein anderes Produkt unter abgeänderten Bedingungen. Genau dieselbe Be-

trachtungsweise müssen wir unseren Alkoholisten gegenüber anstellen. Wie bei den Halluzinanten die Sinnestäuschung wirkt und sonderbare Gedankengänge hervorruft, die sich uns entgegenstellen, so beherrschen die oben dargelegten überwertigen Ideen den Alkoholisten und führen ihn zu allen möglichen Betrachtungen und Widerständen, ohne dass wir es mit leeren Ausflüchten oder sonstigen Schwächezuständen zu tun zu haben brauchen. Auch handgreifliche körperliche Erkrankungen, materielle Schädigungen aller Art werden ihm daher in anderem Lichte erscheinen müssen, und er wird ihre Quelle ausser sich suchen. Ein Schuldgefühl kann gar nicht ohne weiteres in ihm erwachen, und er wird alle anderen, nur sich selbst nicht, verantwortlich machen können. So erklärt sich die vielbesprochene Einsichtslosigkeit der Alkoholisten und ihre vielfach beklagte Unverbesserlichkeit nicht aus einer geistigen Schwäche, sondern ergibt sich als die Folge der Herrschaft gewisser Gedankengruppen, die mit lebhaften Gefühlen verknüpft sind. Man wird vielleicht sagen, wäre das Individuum geistig vollwertig, so müsste es wenigstens zu der Einsicht kommen, dass es im Uebermasse alkoholische Getränke genossen habe. Aber auch dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Abgesehen davon, dass die Begriffe mässig und unmässig vollständig schwankend und zerfliesslich sind, lebte ja das Individuum in einer Umgebung, worin das Mass der von ihm genossenen alkoholischen Getränke gang und gäbe war. Daher finden sich auch in den Angaben der Leute die Aeusserungen, ich habe nicht zu viel getrunken, das ist in meinem Beruf so Sitte, und was dergl. mehr ist. Vor allem aber kann die wahre und echte Mässigkeit nur dort Platz greifen, wo bereits der Bann der überwertigen Ideen gebrochen ist und eine neue Gedankenentwicklung sich eingestellt hat. Wenn wir diese Betrachtungsweise annehmen, dann muss sich auch unsere Stellung zu unseren Alkoholisten und ihre Behandlung ändern. Die Internierung derselben und die Anleitung zur Arbeit, auch wenn diese der gewohnten Lebenstätigkeit soweit als tunlich angepasst ist, können nicht allein von ausschlaggebender Bedeutung sein. Ebensowenig wird verwunderlich sein, dass die einfache Wegnahme der alkoholischen Getränke das gewünschte Ziel nicht erreichen lässt. Auch die Durchführung völliger Abstinenz in der ganzen Anstalt, so selbstverständlich und erhaben über jede Diskussion sie sein sollte, kann auch noch nicht das letzte Wort bedeuten. Die kurze Darlegung der Schädigungen, die das Individuum sich durch den Alkohol zugezogen, sowie diese Aufgabe bei den täglichen Visiten in üblicher Weise erledigt wird, der immer wiederkehrende Hinweis auf die Einsichtslosigkeit und Schwäche, auch das gelegentliche sogenannte „Wahrheitsagen“, können auch nicht die Kraft entwickeln, um die überwertigen Vorurteile aus dem Kopfe des Alkoholisten einfach zu entfernen. Ich glaube, unsere Misserfolge auf diesem Gebiete liegen zu einem grossen Teile daran, dass wir das Heil auf dem Wege eines logischen Raisonnements suchen. Man überschätzt den Intellektualis-

mus und vernachlässigt den Voluntarismus¹⁾). Unsere Kranken sind, wie wir gesehen haben, von bestimmten Werturteilen erfüllt, und unsere Aufgabe muss es sein, in ihren Seelen neue Werturteile, d. h. neue Stimmungen und Willensrichtungen als Träger neuer Gedankenreihen hervorzurufen und heranzuzüchten. Das wird natürlich seine grossen Schwierigkeiten haben. Wir müssen hier mit der Plastizität des Gehirns rechnen, mit seiner Kraft zur Anpassung und Neuschöpfung. Hier werden wir bei einer Gruppe von Individuen auf ein ödes Feld stossen, worin kein Samen aufgehen kann, weil der Boden durch den Alkohol seine Tragfähigkeit verloren hat. Von hier aus führt der Weg in allmählichen Uebergängen zu der allgemeinen alkoholistisch bedingten Versimpelung und Indifferenz, die jeden Kulturfortschritt erschwert und hemmt. Andere Individuen werden sich zwar als aufnahmefähig für die neue Willens- und Gedankensaat erweisen, aber dieselbe wird im Widerspruch stehen zu ihren Lebensbedingungen in der Aussenwelt. Hier habe ich lediglich diejenigen im Auge, die nicht so leicht ihren Beruf, der mit dem Alkoholgewerbe in Verbindung steht, aufgeben können. Es wird manche geben, die nicht so leicht ihr Schankgewerbe oder dergleichen mit einem neuen Arbeitszweige vertauschen können. Immerhin wird aber eine grosse Gruppe von Individuen noch übrig bleiben, an die wir uns halten können, und für diese gilt es, einen neuen Weg der Beeinflussung und Bearbeitung zu finden. Unser Leitmotiv muss sein, ihren sozial-psychologisch bedingten Vorurteilen neue Werturteile gegenüber zu stellen, wie sie in unserem Willen zur Abstinenz beschlossen liegen. Wir müssen den Versuch machen, unsere Alkoholisten nicht nur intellektuell zu beeinflussen, sondern in ihnen neue Stimmungen zu wecken, in ihnen die Lust und die Freude der Mitarbeit an unseren Idealen hervorzurufen. Wir müssen mit aller Macht, mit der Gewalt der uns zu Gebote stehenden Suggestion die in ihnen schlummernden guten Triebe in das Oberbewusstsein heben, wir müssen es wagen, aus dem kalten Stein Funken der Begeisterung zu schlagen. Hier öffnet sich ein Feld neuer Versuche, an die wohl zunächst ein jeder von uns gemäss seiner Individualität herantreten muss. Um es mit einem Worte zu sagen, wir müssen das Prinzip der Trinkerrettungsvereine, und ich habe hier lediglich den Guttemplerorden im Auge, in die Irrenanstalt zu versetzen suchen. Es müssen dem Wesen der Irrenanstalt angepasste Bestrebungen in die Irrenanstalt hineingebracht werden, etwa offene Sitzungen, in denen zugleich auf Gefühl und Verstand eingewirkt wird. Die Kunst mit der Belehrung im Bunde unter Führung der Ethik ihre Kraft entfalten. An diesen Veranstaltungen, zu denen natürlich nur ein ausgewähltes Krankenmaterial herangezogen werden kann, müssen aus voller Ueberzeugung Aerzte und Pfleger der Anstalt teil-

¹⁾ Anm.: Der Kern des Menschen ist sein Wille oder sein Gefühl, nicht sein Intellekt oder seine Vorstellungen.

nehmen. Hierdurch dürfte gleichzeitig ein veredelnder Einfluss auf das gesamte Pflegepersonal ausgeübt werden, was gewiss von grossem Nutzen wäre. Eine Utopie wird man sagen; nun unsere Resultate, die wir bisher auf dem alten Wege zu verzeichnen haben, sind so niederdrückend, dass wir kein Mittel verwerfen sollten, ohne es vorher angewandt zu haben. Wir können nichts mehr verlieren, sondern nur noch gewinnen. Und nur eine Anregung wollte ich gegeben haben. Aber auch unsere Misserfolge auf diesem neuen Wege dürfen wir nicht etwa herleiten aus einem geistigen Schwächezustande, aus einem psychopathologischen Defekte. Wir müssen uns immer erinnern, auf welche grossen Widerstände heute noch die Ausbreitung des Abstinenzgedankens stösst. Wir haben es im Leben nicht nur mit den Köpfen, sondern auch mit den Herzen der Menschen zu tun, und hierbei ist zu bedenken, dass der Altruismus noch im Keimstadium sich befindet, während selbst die brutalen Formen des Egoismus noch nicht überwunden sind. Wir werden uns daher zu hüten haben, allzu voreilig auf geistige Schwäche zu schliessen, wo ein tieferes Eindringen erkennen lässt, dass es sich um eine Rückständigkeit der Entwicklung handelt, die nicht individuell, sondern sozialpsychologisch zu bewerten ist.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, meinen hochverehrten Chefs, Herren Dr. J. Fraenkel und Dr. A. Oliven, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichen Dank auszusprechen.

**XI. Versammlung
mitteleutscher Psychiater und Neurologen in Jena
am 21. und 22. Oktober 1905.**

Bericht

von

Dr. DEGENKOLB-Roda.

Herr Schäfer-Roda eröffnet in Vertretung des 1. Geschäftsführers, Herrn Geheimrat Binswanger, die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Für die Vormittagssitzung des 22. wird Herr Windscheid-Leipzig, für die Nachmittagssitzung Herr Köster - Leipzig zum Vorsitzenden gewählt. Es folgen Vorträge:

1. Herr Köster - Leipzig: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kindertabes resp. Taboparalyse des Kindesalters.

Seit der Mitteilung von Remak a. 1885 bis jetzt haben sich viele Aerzte misstrauisch gegenüber der infantilen Tabes verhalten und haben Verwechslungen mit hereditärer Ataxie oder mit Lues congenita cerebros spinalis in solchen Fällen angenommen, besonders deshalb, weil beweisende Sektionsbefunde fehlten.

Der Vortragende zeichnet nunmehr das klinische Bild der Kindertabes auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials von ca. 60 Fällen unter Einbeziehung der eigenen, an 3 Patienten gewonnenen Erfahrungen.

Die tabischen Kinder — eben so oft Mädchen wie Knaben — sind meist hereditär oder seit dem zartesten Alter syphilitisch. Beginn der Tabes mit beginnender Pubertät, nicht selten auch im 6.—7. Jahre. Initialsymptome sind, oft eine rasch zur Erblindung führende Opticusatrophie und mässige Incontinentia urinae. Lancinierende Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, namentlich aber Krisen, Arthropathien, Augenmuskellähmungen sind seltener im Vergleich mit der Tabes der Erwachsenen. Dagegen sind Pupillenstarre, Fehlen der Kniephänomene und Romberg ganz gewöhnliche Erscheinungen. Die Kindertabes verläuft sehr schleichend, milde. Bei Kombination mit Paralyse wird der Verlauf rascher. Der Vortragende bespricht dann den von A. Westphal beschriebenen und mikroskopisch untersuchten Fall von Kindertabes und geht nun zur Schilderung seines Falles über.

Der Patient, dessen Vater Hirnlues hatte, erkrankte mit 10 Jahren an Keratitis interstitialis und lancinierenden Schmerzen. 2—3 Jahre später schwanden Pupillen- und Patellarreflexe; eine zur Erblindung führende Opticusatrophie entwickelte sich. Nach ca. 3 Jahren des Stillstandes kamen paralytische Anfälle, Halluzinationen, Demenz dazu. Mit 16 Jahren Spasmen, Kontrakturen, tiefe Demenz. Die Sektion ergab Verdickung der weichen Hirnhäute bei nicht veränderten Gefässen, Hinterstrangdegeneration und Opticusatrophie. Mikroskopisch im Rückenmark das Bild der Tabes, ausserdem eine nach Marchi als jünger erweisbare Degeneration der Pyramidenbahnen und des Schultzeschen Komma. Nichts für Hirnlues Sprechendes; nur an dem total grau degenerierten Opticus einige endarteriitisch veränderte Gefässchen. Die Hirnrinde zeigt da und dort Schwund der Tangentialfasern.

Lues cerebrospinalis, familiäre Ataxie und kombinierte Systemerkrankung sensu stricto werden vom Vortragenden ausgeschlossen. Der mikroskopische Befund bestätigt die gestellte Diagnose: infantile Tabes mit Paralyse.

Diskussion.

Herr Sänger gedenkt eigener Beobachtungen und erläutert die für die Beurteilung der Natur einer Opticusatrophie massgebenden Kriterien auf klinischem (Gesichtsfeld) und histopathologischem Gebiete, unter Bezugnahme auf den Fall des Vortragenden.

Herr Köster: Der Opticus war vollständig verüdet; es bestanden Gliawucherung, Veränderungen an den Gefässhäuten. Ueber das Gesichtsfeld kann er keine Angaben machen.

Herr Schütz: Der Bruder des Patienten ist in der Anstalt Dösen gestorben. Das Zentralnervensystem wurde mir zur Untersuchung überlassen. Dieser hat den Befund der Lues cerebrospinalis ergeben.

Herr Köster: Aus der Endarteriitis einiger Opticusgefässchen können im geschilderten Fall wohl keine differentialdiagnostischen Schlüsse gezogen werden. Jedenfalls stellt der sonstige Gesamtbefund die Diagnose auf Tabes mit hinzugetretener Paralyse ausser Zweifel.

Herr Sänger hält den Opticusbefund im vorliegenden Falle gleichfalls für tabisch, er betont die Wichtigkeit der Gesichtsfeldprüfung bei beginnender Opticusatrophie, da ein zentrales Skotom auf Lues cerebrospinalis zu beziehen ist.

2. Herr Sänger - Hamburg: Zur Diagnose des Schläfenlappenabszesses.

In erster Linie kommen die otitischen Abszesse in Betracht, von denen die Mehrzahl im Schläfenlappen sitzt.

Bei linksseitigem Sitz ist das Symptom der sensorischen Aphasie zu beachten. Der Vortragende führt einen entsprechenden, vor 15 Jahren mit Dauererfolg operierten Fall an.

Bei rechtsseitigem Sitz sind Augenmuskelerkrankungen diagnostisch wichtig, wie der Vortragende mit Wilbrand nachgewiesen hat. 3 Fälle werden geschildert.

I. Junges Mädchen. Cerebrale Allgemeinerscheinungen. Rechts Ptosis und Pupillenerweiterung; Stauungspapille. Rechts Otorrhoe. Operative Entleerung eines rechtsseitigen Temporalabszesses. Besserung. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr Exitus an einem zweiten Abszess.

II. Junges Mädchen. Leicht benommen. Otorrhoe rechts. Keine Stauungspapille. Rechte Pupille weiter als linke, reagiert träge; rechts mässige Ptosis. Pulsverlangsamung. Exitus vor der Operation: Abszess im rechten Schläfenlappen.

III. Junges Mädchen. Tiefer Sopor. Leichte Spasmen im linken Arm. Rechts leichte Ptosis. Rechte Pupille weiter als linke; beide Pupillen reagieren nicht. Stauungspapille links. Etwas Ausfluss aus dem rechten Ohr. Sofortige Operation am rechten Schläfenlappen; Entleerung von viel Eiter, Heilung.

Mässige rechtsseitige Ptosis und Erweiterung der gleichseitigen Pupille können in solchen Fällen die schwierige Diagnose auf rechtsseitigen Temporalabszess stützen.

Diskussion.

Herr Strohmeyer: Häufiger als sensorische Aphasie ist bei linksseitigem Herd amnestische Aphasie mit Paraphasie. Erläutert dies kurz an 2 Fällen.

Herr Stintzing: Die Augenmuskelstörung kann auch bei anderen, nicht lokalisierbaren Tumoren vorkommen. Auch in den vorgetragenen Fällen hat sich die Diagnose wohl in erster Linie auf die Ohrerkrankung gestützt.

Herr Sänger tritt für den diagnostischen Wert der beschriebenen Symptome ein, namentlich auch bei Untersuchung benommener Kranker. Bei linksseitigem Sitz hat auch er häufiger amnestische Aphasie gesehen.

Herr Forster schliesst sich Herrn Stintzing an und bespricht einen von Knapp publizierten Fall von rechtsseitigem Herd.

3. Herr Forster-Halle: Ueber die Aufmerksamkeit.

Der Vortragende bespricht zunächst kritisch die Verwendung des Begriffs der Aufmerksamkeit bei Kraepelin, Ziehen, Liepmann, Storch. Nur Ziehen führt das Aufmerken auf die Ideenassoziation zurück; er schreibt aber dabei die Gefühlstöne den einzelnen Vorstellungen zu. Die Herrschaft von Obervorstellungen charakterisiert nach Liepmann das geordnete Denken. Gerade dieses ist eine sehr komplizierte Assoziationsleistung (Ziehen).

Das geordnete Denken ist stets die Antwort auf eine bestimmte Frage und bildet mit dieser eine assoziative Einheit. Auch die Gefühlstöne sind, wie der Verf. a. a. O. nachgewiesen zu haben glaubt, nichts als Assoziationen mit Erinnerungsbildern von Schmerzeindrücken. Demnach darf man von Aufmerksamkeit und Unaufmerksamkeit schlechthin überhaupt nicht sprechen, man hat im Einzelfalle den Gedankenablauf zu analysieren. — Die Begriffe Vigilanz, Tenazität der Aufmerksamkeit sind hinfällig. Die sogenannte mangelhafte Aufmerksamkeit Imbecill ist nach Forster die Folge der Vorstellungsarmut. Der Manische kann seine Assoziationen nicht einer Fragestellung entsprechend zusammenfassen. Unbeständigkeit, Energie, Hypermetamorphose, Hypervigilanz der Aufmerksamkeit sind überflüssige Begriffe; der Lateinsprache entnommene Prädikate der Aufmerksamkeit sind vom Standpunkt der Wissenschaft verwerfliche Bezeichnungen.

4. Herr Kleist-Halle: Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie.

Der Vortragende geht aus von der Fragestellung Wernickes. Wernicke lokalisiert nur die elementarsten psychischen Funktionen an bestimmten Stellen der Grosshirnrinde, und zwar in den jeweiligen dort vorhandenen Nervenzellen, als Trägern der Empfindungen und Erinnerungsbilder. Die psychiatrische Fragestellung ist demgemäss folgende: Welche psychischen Symptome sind auf den Ausfall der betreffenden Nervenzellen, welche auf Unterbrechung von Assoziationsbahnen zurückzuführen?

Der Beweis für das Erhaltenbleiben der psychischen Funktionen für den Fall, dass die Zellenfelder der Projektionsgebiete erhalten, die peripheren Sinnesorgane zerstört bezw. die Sinnesleitungen unterbrochen sind, ist nicht erbracht. Die für Erzeugung spezifischer Sinnesempfindungen bei Reizung zentraler Nervenstümpfe sprechenden Versuche sind nicht einwandfrei. Die Blindenpsychologie kann zur Zeit keine genügenden Anhaltspunkte geben. Halluzinationen bei total zerstörtem Sinnesorgan sind, soweit dem Vortragenden bekannt ist, nicht beobachtet. Krankheitsprozesse bewirken wahrscheinlich nur örtliche Steigerung der Erregbarkeit im Bereich der zentripetalen Bahnen.

Der Vortragende setzt sodann im Anschluss an Mach den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung auseinander. Die Elemente sind bei beiden vollständig dieselben; nur sind sie bei jener stabil, bei dieser labil untereinander verknüpft. Der Vortragende kommt zu dem Schluss, dass auch die Vorstellungen von der Erregung peripherer Sinnesorgane nicht unabhängig seien.

Die bisherige Ueberschätzung der Nervenzellen ist durch Apathys und Bethes Entdeckungen beseitigt.

Die qualitativ verschiedenen elementaren psychischen Funktionen sind mit den spezifisch verschiedenen Vorgängen in den verschiedenen gebauten Sinnesorganen in Beziehung zu setzen.

Die psychopathischen Symptome entstehen durch Unterbrechung a) kortikopetaler Bahnen, b) von Assoziationsbahnen des Grosshirns.

Diskussion.

Herr Berger hat einen Fall beobachtet, bei dem nach totaler Atrophie der Nn. optici Gesichtshalluzinationen jahrelang bestanden. Durch elektrische Reizung war festgestellt worden, dass keine subjektiven Lichterscheinungen mehr zu erzielen waren. P. m. fand sich eine totale Atrophie in den nach Weigert gefärbten Sehnerven. Er verweist auch auf einen Fall von Meschede (Geruchshalluzinationen bei doppelseitiger Atrophie der Bulbi olfactorii).

Herr Sänger beanstandet unter Hinweis auf klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen (Seelenblindheit, Farbenhemianopsie u. a. m.) die Anwendung der vorgetragenen Theorien auf das Gebiet der Gesichtswahrnehmungen.

Herr Döllken hat heftige Gesichtshalluzinationen noch 4 Jahre nach Ablauf einer Opticusatrophie gesehen. Neuerdings ist Cajal gegen Apathy und Bethe aufgetreten.

Herr Kleist erkennt die Beweiskraft des von Herrn Berger Angeführten nicht an, gibt Schwierigkeiten auf dem Gebiete der Gesichtswahrnehmungen zu, will Seelenblindheit als Assoziationsstörung aufgefasst wissen. Die Betheschen Untersuchungen scheinen ihm unerschütterlich.

5. Herr Rohde-Königsbrunn: **Ueber die Bewertung symptomatischer Psychosen bei körperlichen Erkrankungen.**

Historischer Ueberblick über die Entwicklung der Ansichten von der Lokalisation geistiger Erkrankungen, Erörterung des Verhältnisses zwischen somatischen Erkrankungen und Geistesstörung, und Darlegung einiger Konsequenzen für die ärztliche Praxis.

6. Herr Degenkolb-Roda: **Familiäre Ataxie mit Idiotie bei zwei Geschwistern** (Krankenvorstellung).

Keine Heredität von Belang, kein Potus, keine Lues in der Aszendenz. Ein älteres und zwei jüngere Geschwister der zwei Pat. sind normal. Beide Patientinnen kränkelten vom 3.—4. Lebensmonat ab viel, verloren die aktive Bewegungsfähigkeit grösstenteils. Als sie im 3. Jahr wiederkehrte, bestand zuerst grosse Schwäche und Ataxie, jene wich zuerst und gänzlich, diese besserte sich langsam bis zum 13.—14. Jahr.

Beide sind seit 1901 bezw. 1902 im Martinshaus in Roda.

Wilhelm L., geb. 1889. Kyphoskoliose. Strab. conv. Ataktischer Nystagmus. Typische lokomotorische und statische Ataxie, Hautreflexe

normal, Sehnenreflexe an U. E. gesteigert, mit Clonus. Sprache etwas nälend, sonst intakt. Zitterschrift. Keine okularen Symptome sonst Sehr zahlreiche Mitbewegungen auf den verschiedensten motorischen Gebieten. Kein Romberg. Lagegefühlsstörung und Thermoanästhesie an Fingern und Zehen. Hypalgesie im Gesicht. Keine EAR. Muskelatrophie im Accessoriusgebiet rechts. Sphinkteren intakt.

Bertha L., geb. 1891, hat somatisch die meisten der Symptome auch, die ihr Bruder bietet, nur schwächer ausgeprägt, namentlich die Ataxie ist grösstenteils geschwunden. Während Wilhelm ein bildungsfähiger Idiot ist, steht Bertha geistig tiefer. Bertha zeigt verschiedene Stigmata der mongoloiden Idiotie.

Die Patienten erinnern an die Fälle von Friedenreich. Kombination von mongoloider Idiotie und familiärer Ataxie ist schon beobachtet worden. Vielleicht handelt es sich um zwei näher verwandte, krankhafte Entwicklungsrichtungen.

Herr Kleist fragt nach apraktischen Symptomen

Herr Degenkolb hat speziell nicht darauf untersucht, glaubt solche hier aber ausschliessen zu können.

7. Herr Berger-Jena: **Demonstration von Gehirnvolumkurven.**

Der Vortragende bespricht Mossos Methode der Aufnahme von Gehirnvolumkurven, die Voraussetzungen und die Grenzen ihrer Anwendbarkeit. Er hat nur Fälle von operativen Schädeldefekten untersucht, bei denen die Intaktheit der unterliegenden Rindenpartie feststand. An Kurven demonstriert er die Einwirkung von intellektuellen Vorgängen, Sinnesreizen, Lust, Unlust, und des Hyoscins auf das Gehirnvolumen. Zum Schluss weist er darauf hin, wie man so gleichzeitig die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle und damit den gerade vorhandenen Kontraktionszustand der Hirngefässe ermitteln kann (der zugehörige Messapparat ist aufgestellt).

8. Herr Franke-Jena: **Demonstration eines Falles von Muskelatrophie.**

51 Jahre alter Weber; vor 21 Jahren Lues; kein Abusus von Alkohol oder Nikotin. Zuvor sonst gesund. Dezember 1904 Reissen, bald Schwäche, dann Lähmung im rechten Oberarm und Schulter und linker Hand; hier Parästhesien.

Bei der Mai 1905 erfolgten Aufnahme in die Klinik fand sich Lähmung rechts vom Typus der Erbschen oberen Plexuslähmung, links vom Typus der Klumpkeschen Plexuslähmung. Die Muskelatrophien waren beiderseits zum Teil sehr hochgradig. An linker Hand bestand komplette EAR, rechts einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Hypästhesie-Hypalgesie an linker Hand.

Linke Lidspalte enger als rechte; rechte Pupille eng, linke Pupille sehr eng. Reaktionen rechts prompt, wenig ausgiebig. Linke Pupille lichtstarr, Konvergenzreaktion minimal.

Tricepsreflexe fehlen. Patellarreflexe, Koordination, Sphinkteren normal.

Auf Jodipininjektionen Besserung bis zu fast vollständiger Wiederherstellung nach kurzer Zeit.

Es handelt sich um eine periphere Lähmung, die okulopupillären Symptome weisen auf eine Läsion der 1. Dorsalwurzeln vor Abgang des R. communicans, N. sympathici hin. Diagnose: Wurzelneuritis der 5. und 6. Cervikal-, und 1. Dorsalwurzel, bezw. zirkumskripte Meningitis auf dem Boden tertiärer Lues.

9. Herr Seyffert-Jena: **Beiträge zur Lehre hysterischer Motilitätsstörungen.**

4 Krankheitsbeobachtungen.

I. Erblich nicht belastete 30jährige Frau. Innere Organe gesund. Linksseitige Hypalgesie, sonst keine hysterischen Stigmata. Zeitweise rechts Polyopie; zeitweise Schwäche der Rücken- und Nackenmuskulatur; ferner anfallsweise auftretende vollständige Gaumensegellähmung mit Areflexie des Gaumens; periodisch Abasie-Astasie und Dyskinesien bei bestimmten Bewegungen beider Arme.

II. und III. Hereditär schwer belastetes 13jähriges Mädchen und 26jährige Frau; beide ohne nennenswerte hysterische Stigmata — zeigen beim Gehen Inkoordination der Bewegungen durch Einschleichen unzuweckmässiger Mitbewegungen oder Muskelkontraktionen. Im Liegen sind die Beinbewegungen vollkommen geordnet. Beide Patientinnen haben Plattfuss.

IV. Erblich schwer belastete Lehrerwitwe. Seit Jahren krank; das Krankheitsbild steht der Atremie von Neftel und der Akinesia algera von Möbius sehr nahe. Diese beiden Krankheitsformen lassen sich nicht scharf von einander trennen. Da bei der Patientin, wie in mehreren Fällen Neftels, Hyperakusie, Dysopsie und Schlaflosigkeit besteht, rechnet der Vortragende den Fall zur Atremie.

Der Vortragende bemerkt noch, dass auf solche rein funktionelle Koordinationsstörungen wie in Fall 2 und 3 der Ausdruck Ataxie nicht angewandt werden sollte.

Diskussion.

Herr Köster fragt, wie sich in Fall I die Reflexe, insbesondere die Patellarreflexe, verhalten hätten. Letztere können ganz selten bei hysterischer Astasie-Abasie auch fehlen, so in einem von Köster beobachteten Fall, bei dem sie sich mit Besserung des übrigen Befundes wieder einstellten.

Herr Haenel fragt, ob in Fall I auf myasthenische Reaktion geprüft worden sei.

Herr Seyffert: Die Reflexe waren ständig etwas gesteigert. In Fall I sprach die psychische Beeinflussbarkeit der amyosthenischen Erscheinungen gegen Myasthenie. Die elektrische Prüfung wurde nicht vorgenommen.

Buchanzeigen.

Pini, P., *L'Epilessia. Etiologia-Patogenesi. Cura.* Milano 1902.

Pini gibt eine gedrängte Darstellung der Pathogenese und besonders der Therapie der Epilepsie, ausschliesslich auf Grund von fleissiger Benutzung der Literatur. Ueber all den Einzelheiten verliert er jedoch nicht einen leitenden Gesichtspunkt aus den Augen: er berichtet kapitelweise über jedes einzelne der Mittel, welches dem Bestreben einer individualisierenden Behandlung der Epilepsie zu Gebote steht. Aber seine Darstellung geht überall der wissenschaftlichen Begründung des betreffenden Therapeutikums nach. Z. B. gibt der Abschnitt „Bromkali“ eine Uebersicht über die Experimental-Arbeiten von Albertoni u. a., nach denen das Bromkali im Gehirn nicht die weisse Substanz, sondern im wesentlichen nur die Rindenzellen beeinflusst, aber auch nach hochgradigster Bromanschwemmung von diesen Zellen ohne Rest wieder abgegeben wird, wenn nicht neues Brom dem Körper zugeführt ist. Die tägliche therapeutische Gabe bestimmt Pini nach Vergleich der verschiedensten Ansichten auf 5 bis 6 g, wenn dabei die Wirkung der Kochsalzzufuhr auf die Bromausscheidung stetig berücksichtigt wird. Eine Heilung nimmt er 5 Jahre nach dem letzten Anfall an.

Eine besonders eingehende Berücksichtigung findet die Flechsig-Kur; Pini erwartet nicht viel von ihr. Er kommt zu dem Ergebnis, dass die Flechsig-Methode nur mit den (bekannten) Vorsichtsmassregeln angewendet werden darf, und will ihre Anwendung insonderheit auf Fälle beschränken, in denen Symptome, wie Apathie, Angst etc., eine spezielle Indikation gerade für Opium an die Hand geben.

Die Anschauungen, von welchen sich der Autor leiten lässt, gehen aus folgender geschichtlichen Darstellung hervor: Das 19. Jahrhundert hat drei grosse Fortschritte für die Kenntnis der Epilepsie gezeitigt: 1857 hat Locock das Bromkali in die Therapie der Epilepsie eingeführt; 1865 hat Hughlings Jackson den kortikalen Ursprung der nach ihm benannten Jacksonschen Epilepsie entdeckt; 1890 hat man auf die Epilepsie die Lehre von der Autointoxikation angewendet.

Zum Schlusse gibt Pini zum Teil auf Grund schriftlicher Anfragen bei den betr. Anstalten eine Uebersicht über die gesetzlichen Vorschriften zur Versorgung der Epileptiker und über die Epileptikerkolonien der Erde, sowie über die Behandlungsmethode einiger dieser Anstalten.

Albertino hat dem anspruchslosen Büchlein ein paar Geleitworte mit auf den Weg gegeben und empfiehlt es dahin, dass hier der Arzt alle Behandlungsmethoden der Epilepsie, die alte wie die neue, wohlgeordnet und kritisch beleuchtet findet.

Bratz-Wuhlgarten.

Claparède, Ed., Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. Arch. de Psychol. T. IV, 1905.

Der inhaltreiche Aufsatz C.s bringt uns in dem ersten Kapitel eine eingehende Kritik der bisher herrschenden Theorien über den Schlaf, um dann in einer Reihe von Abschnitten eine biologische Auffassung desselben zu entwickeln.

Der Schlaf ist, wie C. ausführt, kein negativer oder positiver Zustand, nicht die Folge eines einfachen Stillstandes der Tätigkeit, sondern ein positiver Tätigkeitszustand, eine Art Reflex oder Instinkt, der eben als Ziel den Stillstand der Tätigkeit hat. „Wir schlafen nicht, weil wir vergiftet oder erschöpft sind, sondern wir schlafen, um das nicht zu werden.“

C. bevorzugt den Ausdruck: Instinkt, weil bei dem Schlaf das Gesetz der Vorherrschaft des intérêt momentané, ferner die besondere Stimmungslage, das Gesetz der Substitution sekundärer für primäre Reize neben anderen den Instinkt gegenüber dem Reflex auszeichnenden Momenten die Hauptrolle spielen. Er zeigt im einzelnen, wie die Vorbereitung zum Schlaf, das Einschlafen, der Schlaf selbst, das charakteristische Verhalten in demselben sowie das Erwachen am ungezwungensten in dem Begriff: Instinkt ihre Erklärung finden. Ganz das gleiche gilt für die Reize (Stimuli), die den Schlaf herbeiführen; so erscheint z. B. das Schlafen mancher Tierarten nachts, anderer am Tage nur durch das Gesetz des gerade vorherrschenden Interesses verständlich. Von gleichen Gesichtspunkten aus sucht C. den Winterschlaf uns näher zu bringen, auch er ist als Instinkt aufzufassen und zwar „de l'approvisionnement et du refuge“.

Der Mechanismus des Schlafes setzt sich zusammen aus dem Nachlassen resp. Aufhören des Interesses für die Aussenwelt (désintérêt pour la situation présente) und einer aktiven Hemmung (Inhibition), der Schlaf ist nur ein besonderer Fall des Instinktes der inhibition défensive. Seine Funktion besteht nicht nur in dem Herbeiführen von Ruhe, sondern ist auch eine spezifisch regeneratorische.

C. wendet sich schliesslich unter Bezugnahme auf die Theorien von Janet und Sollier zu den Beziehungen von Schlaf und Hysterie.

Der Mechanismus des Schlafes besteht in einem völligen Loslösen von der augenblicklichen Situation; bei der Hysterie handelt es sich auch um eine Art Loslösung von der Aussenwelt, aber nur um eine partielle. Dabei weicht jedoch die Hysterie insofern von dem Schlaf ab, als sie nicht dem Gesetz des augenblicklich vorherrschenden Interesses folgt, sondern eine krampfartig sich wiederholende Loslösung von gewissen Objekten der Aussenwelt darstellt (crampe de désintérêt). Es ist eine Uebertreibung der Loslösung. In dieser übertriebenen Reaktion liegt das Hauptmoment der Hysterie. Beide, Schlaf und Hysterie, beruhen sonach auf einer aktiven geistigen Hinderung, die aber bei letzterer anormalen Charakter trägt.

Das wichtigste Ergebnis C.s ist die Feststellung, dass der Schlaf eine Abwehrmassregel, ein Instinkt ist, das als Ziel hat, das Individuum dadurch, dass er es zur Untätigkeit zwingt, vor dem Stadium der Erschöpfung zu bewahren.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

Tagesgeschichtliches.

Die psychiatrische Klinik in Giessen erhielt entsprechend ihrer Verwendung die amtliche Bezeichnung: „Klinik für psychische und nervöse Krankheiten“.

Herr Priv.-Doz. Dr. H. Berger in Jena ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschritten.¹⁾

Von

Prof. Dr. LIEPMANN,

Privatdozent in Berlin.

Die weitere Inbeziehungsetzung des anatomischen zu dem klinischen Befunde, sowie eine allgemeine Würdigung der Apraxie folgt in einer weiteren Abhandlung.

Eine Reihe feinerer Ergebnisse, welche die klinische Untersuchung im Frühjahr des Jahres 1900 während des Anstalts-Aufenthaltes des Kranken ergab, lassen sich leider nicht mit dem anatomischen Befund in Beziehung setzen. In dieser Beziehung hat in der Tat, wie Flechsig in der Diskussion auf dem Irrenärztetage in Halle sagte, „der Neid der Götter gewaltet“. Er hat verhindert, dass wir genau den Befund vor uns haben, der dem damaligen klinischen Bilde entsprach. Immerhin müssen wir dankbar sein, dass die weiteren Insulte örtlich so überaus glücklich für die wissenschaftliche Verwertbarkeit des Falles eingesetzt haben; es haben die späteren Zerstörungen sich in denselben Gebieten gehalten, wie die früheren, und nicht ganz neue Bezirke in Angriff genommen. Denn der linksseitige finale Kapselherd, der rechtsseitige Hemiplegie setzte, kommt ja für das Bild der rechtsseitigen Apraxie nicht störend in Betracht; es lässt sich daher aus dem Befunde noch genug Sicheres oder wenigstens wohl Begründetes erschliessen.

Sensibilität: Auf der Höhe der Krankheit, im März 1900, als die Insultererscheinungen längst abgeklungen waren, zeigte die Sensibilität kurz folgendes Verhalten. Die Empfindlichkeit für Berührung, Druck und Stiche ist erheblich an der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt; ebenso die Temperatur-Empfindlichkeit. Die Störung ist stärker für die Extremitäten, als für Rumpf und Gesicht, und, wie besonders für die Temperatur-Empfindlichkeit festgestellt werden konnte, am stärksten an den distalen Teilen (Hand und Unterarm). Sein Ortssinn und Lage- und Bewegungs-Empfindung wären nach den gewöhnlichen Anschauungen als ganz

¹⁾ Schluss der Arbeit in dieser Monatsschrift Bd. XVII, S. 289.

fehlend zu verzeichnen gewesen, denn die üblichen Prüfungen ergaben negative Resultate. Ich führte aber schon damals aus, dass die Unfähigkeit des Kranken, mit seiner linken Hand rechts berührte Stellen zu finden, sowie rechts erteilte Stellungen und Bewegungen links nachzuahmen, in diesem Falle nur bewies, dass die Kommunikation zwischen rechts und links unterbrochen war (die rechte Hand war ja wegen der Apraxie für diese Zwecke nicht zu benutzen). Dass die Lage- und Bewegungs-Empfindung nicht wirklich verschwunden war, oder, vorsichtiger ausgedrückt, dass zentripetale Signale von Gelenken, Bändern, Sehnen usw. verwertet wurden, ging mir aus dem Fehlen von Ataxie hervor (deren Fehlen beweisen schon allein die Schriftproben. S. 18, Mschr. VIII, 30).

Dass andererseits die Lokalzeichen verwertet wurden, ging daraus hervor, dass die berührten Teile, z. B. ein Finger oder das Knie, während die linke Hand ganz ausser stande war, die berührte Stelle zu zeigen, leichte Bewegungen ausführte (S. 41, Mschr. S. 111).

Ende Juni hatte die Sensibilität sich gebessert, auch konnte Patient jetzt leidlich lokalisieren und mit der Linken die Stellung der Rechten nachahmen. Die Apraxie war dadurch nicht beeinflusst. Immerhin blieben deutliche Störungen der Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperatur-Empfindlichkeit zurück.

Monakow (Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro, I, 2, S. 621 ff.) kommt zu der Anschauung, dass Ortssinn und Muskelsinn enger an die Regio Rolandica geknüpft sind, während die übrigen Empfindungs-Qualitäten diffus sowohl hier wie weiter hinten im anstossenden Scheitellappen ihr Substrat haben. Zu dieser Anschauung stimmt der anatomische Befund bei meinem Kranken¹⁾. Die vordere Zentralwindung ist vollkommen erhalten, die hintere an Volum reduziert, besonders ihr Stabkranz schwer betroffen und der Scheitellappen seines Markes zum grossen Teile beraubt; seine Rinde hat natürlich mitgelitten. Nun kann die Schädigung des Stabkranzes der Zentralwindungen erst von der zweiten Attacke, welche vorübergehende Hemiparese und dauernde Beinparese setzte, datieren. Also muss zur Zeit der Publikation und obigen Sensibilitätsbefundes der grosse Herd sich auf Unterwühlung des Scheitellappens, der hinter der Centralis posterior gelegenen Partie mit eventuell geringerer Beteiligung des Stabkranzes der hinteren Zentralwindung beschränkt haben. Wir hätten also für jene Zeit: erhaltene Zentralwindungen mit zum grössten Teile erhaltenem Stabkranz, dementsprechend erhaltenen Ortssinn und „Muskelsinn“ auf der einen Seite und andererseits zerstörtes Scheitellappenmark (mit Beteiligung der Rinde), dementsprechend gestörte Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperatur-Empfindung.

¹⁾ Ich hole nach, dass dünne Weigert- und van Gieson-Präparate vom Stirnhirn keine Veränderungen der Rinde ergeben haben.

Ueber die Tastlähmung ist schon gesprochen.

Bezüglich des Patienten Vermögen, Gewichte zwischen rechts und links zu vergleichen, möchte ich eine psychologische Bemerkung einfügen. Nur bei sehr groben Differenzen (wie zwischen leerer und mit Sand gefüllter Streichholz-Schachtel) konnte Patient richtig entscheiden, welches Gewicht schwerer sei. Bei geringeren Differenzen unterschätzte er immer das Gewicht in der apraktischen Hand; d. h. er erklärte es für leichter. Dieses zuerst paradox erscheinende Resultat scheint mir zu einer allgemeinen Erfahrung zu stimmen. Wir unterschätzen alle das Gewicht grosser Gegenstände. Von zwei gleichschweren Gewichten halten wir das grössere für leichter, wie das durch eine Reihe von Psychologen (Dresslar, Flournoy und Andere) als ganz gesetzmässig festgestellt worden ist. Der Grund ist, dass wir für das grössere Gewicht eine grössere Kraftanstrengung machen und nun das Gewicht hinter unseren Erwartungen zurückbleibt, ähnlich wie man auf anderen Gebieten Dinge, an die man mit grossen Erwartungen herangegangen ist, gering findet. Hebt man einen Gegenstand mit forcierter Muskelanstrengung, so erscheint er leichter. Aus demselben Grunde scheint mir der Apraktische die Gegenstände in der apraktischen Hand zu unterschätzen; er innerviert viel unzureichender mit unnötigem Kraftüberschuss. Gegen diesen Kraftaufwand kontrastiert die durch die Gelenkempfindungen (Goldscheider) vermittelte Gewichtsempfindung: das Gewicht erscheint ihm leichter.

Zu dem Verständnis des eigentümlichen Verhaltens, das der Patient bei den Wahlreaktionen zeigte, möchte ich meinen Ausführungen in der ersten Publikation, S. 55 (Mschr. S. 125ff.), noch etwas hinzufügen.

Aufgefordert, aus einer Sammlung von Gegenständen bestimmte zu ergreifen, machte der Patient bei Gebrauch der rechten Hand häufige Fehler, obgleich er die Gegenstände erkannte und die Fähigkeit besass, nach einem bestimmten gesehenen Punkte zu greifen. Es liess sich erweisen, dass die Fehler in der Hauptsache dadurch zustande kamen, dass der Patient nach dem gerade fixierten Objekt griff, gleichgültig, ob diese Fixation durch die Lage des Gegenstandes oder besondere Auffälligkeit desselben bedingt war. Er soll etwa den Schlüssel zeigen, greift aber nach der gerade fixierten Flasche. Die zu dem gerade fixierten Dinge gehörige Greifbewegung setzt sich also gegenüber der durch das Wort „Schlüssel“ intrapsychisch angeregten Vorstellungreihe durch. Die l. c. gemachten Ausführungen hierzu möge es ergänzen, wenn ich darauf hinweise, dass die Zuordnung der Bewegung zur Blickrichtung, das Greifen nach dem gerade fixierten Gegenstande, sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch einer der frühesten Erwerbe ist, ein ungeheuer fester Besitz. Dieser Besitz ragt noch aus der Ruine seines Zuordnungsmechanismus hervor.

Bei der Defektheit des letzteren ist Patient, der überhaupt schon greifbereit ist, nicht imstande, die Entladung der Erregung

in obige sich gewissermassen schon in unterschwelliger Erregung befindliche Bahn zu hemmen und dem bloss vorgestellten Ziel gegenüber dem direkt visierten zum Siege zu verhelfen.

Verhalten der linken Hand: Ich komme nun auf einen Punkt zu sprechen, dessen Verständnis mir erst seit etwa einem halben Jahre gekommen ist: ich meine das Verhalten der linken Hand des Regierungsrats. Ich habe vor kurzem auf der Naturforscher-Versammlung in Meran in einem Vortrage, der in der Münchener Medizinischen Wochenschrift, 1905, No. 48 u. 49, erschienen ist, Beobachtungen mitgeteilt, welche darauf hindrängen, dass die linke Hemisphäre durch den Balken hindurch einen Einfluss auf das motorische Gebiet der rechten ausübt, derart, dass die linke Hand beim Handeln in gewissem Masse von der linken Hemisphäre geführt wird. Und zwar scheint mir viel dafür zu sprechen, dass der Weg der betreffenden Erregungen über das linksseitige Sensomotorium geht, dass also eine direkte Wirkung des linken Schläfen- und Hinterhauptlappens, etwa auf dem Wege des Spleniums und durch Vermittelung des rechten Hinterhauptlappens nicht in sehr erheblichem Maasse stattfindet. Dass diese Abhängigkeit des rechten Sensomotoriums von der linken Hemisphäre dem Grade nach bei verschiedenen Personen sehr verschieden, bei manchen gar nicht nachweisbar sein dürfte, kann man von vornherein annehmen. Selbst die Linkskalisation der Sprache ist nicht ausnahmslos. Ausnahmen von der Regel dürften sich auf dem Gebiete des Handelns viel häufiger finden. Immerhin darf man danach erwarten, dass der Regel nach nicht nur Lähmung, sondern auch Apraxie der rechten Hand auch einen gewissen Grad von Apraxie der linken Hand mit sich bringen wird.

Wenn ich nun daraufhin das Verhalten der linken Hand des Regierungsrates einer retrospektiven Nachprüfung unterwerfe, so bleibt ja bestehen, dass ein im Vergleich zu der Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand nennenswerter Grad von Apraxie der linken Hand nicht vorlag. Der ungeheure Unterschied, der in der Aktionsfähigkeit beider Hände bestand, ermöglichte mir ja überhaupt erst, mit Sicherheit die Existenz der motorischen Apraxie zu erweisen.

Der Kranke konnte links die verschiedensten Manipulationen vornehmen, geforderte Gegenstände heraussuchen, er konnte Gesten ausführen und Bewegungen nachmachen, ja er konnte links schreiben. Der Gegensatz zwischen rechts und links fiel derart in die Augen, dass der Schwerpunkt meiner Betrachtung auf die Leistungsunfähigkeit der rechten Hand fallen musste, umsomehr als ich unter dem Einfluss der allgemeinen Meinung stand, von einem Hirnkranken könne man überhaupt, auch ohne Rücksicht auf die ergriffene Lokalität, nicht allzuviel verlangen, etwas „Taprigkeit“ sei nicht verwunderlich.

Inzwischen haben mich die Erfahrungen an einigen 40 linksseitigen Hemiplegikern darüber belehrt, dass man diese „Taprigkeit“

durchaus nicht als die selbstverständliche Folge eines — notabene alten — beliebig gelegenen Hirnherdes in Kauf zu nehmen hat. Sie fand sich in der rechten Hand der Linksgelähmten nie.

Prüfen wir nun von dem gewonnenen strengeren Standpunkte aus die linkshändigen Leistungen des Regierungsrates.

Zunächst ist auffällig, dass er die linke Hand fast immer nur gebrauchte, wenn man die rechte am Agieren verhinderte, ihr Gebrauch musste „erzwungen“ werden. S. 15 (Mschr. S. 27) schrieb ich, dass er bei den Wahlreaktionen mit der linken Hand fast immer sofort das richtige traf, „nur an bestimmten Tagen, wenn er zerstreut oder ermüdet war, kamen auch hier ganz vereinzelte Fehler vor“, S. 17 (Mschr. S. 29), dass er die Buchstaben eines Buchstabenspieles links meist, nicht immer, richtig zusammensetzte. Seine Nachzeichnungen mit der linken Hand lassen, wie die Proben auf S. 31 und die Bemerkungen auf S. 32 ergeben, eine ungeheure „Ungeschicklichkeit“ erkennen. Ueber seine Schrift links sage ich S. 32: die Buchstaben sind zwar höchst ungeschickt, ausschweifend, missraten auch einmal, lassen aber stets die richtige Intention erkennen, und füge hinzu: dass man manchmal etwas links Geschriebenes nicht entziffern könne, dass es erst, wenn man wisse, was es bedeuten solle, gelinge, aus jedem Strich die Absicht heraus zu erkennen. Schliesslich fügte ich hinzu, dass es auffällig war, dass er beim Schreiben mit der linken Hand häufig nach Lieferung des Verlangten nicht aufhörte, zu schreiben, sondern noch eine Menge Striche und Schnörkel anhängte. Schliesslich ist an vielen Stellen von der „Ungeschicklichkeit“ und auch einem geringen Grade von Ataxie auch der linken Hand die Rede. Diese Ataxie der linken Hand steigerte sich nach dem rechtsseitigen Schlaganfall im Oktober 1900, der die rechte Seite betroffen hatte. Oben S. 2 (Bd. XVII, S. 290).

Schliesslich trat im Dezember 1901 die schwere Gebrauchsunfähigkeit auch der linken Hand ein, auf die ich unten noch zu sprechen komme.

Alle diese Tatsachen habe ich damals schon angeführt, aber ich glaube sie jetzt erst voll würdigen zu können. Ich glaube, dass in dem, was ich damals als Ungeschicklichkeit und Ataxie bezeichnete, in Wirklichkeit ein sehr geringer Grad von Apraxie war. Warum kamen sonst links, selbst wenn Pat. ermüdet war, überhaupt Fehlreaktionen vor? Warum lieferte ein Mann, der als Ingenieur im Reichspatentamt ein virtuos geübter Zeichner war, mit der linken Hand Zeichnungen und Schriftzüge, die tiefer stehen als das, was der Ungeübteste mit seiner linken Hand leisten kann? Wer von uns schriebe links so, dass es nur lesen kann, wer vorher weiss, was es bedeuten soll? Was mir damals im Vergleich mit dem absoluten Nichtkönnen der rechten Hand als überraschende Leistung erschien, muss daher ohne diesen Vergleich als recht dürftig bezeichnet werden. Das, was der Regierungsrat an Buchstaben links produzierte, zeigt also, was

das rechte Sensomotorium, nachdem es seiner Balkenverbindungen mit dem linken beraubt ist, noch produzieren kann, was also entweder Eigenbesitz des rechten Sensomotoriums ist oder auf dem Umwege durch das Splenium ihm aus dem linken Hinterhauptslappen zudiktirt werden kann. Die Buchstaben lassen zwar mit Mühe die Grundformen der betreffenden Richtungskomplexe erkennen, von der Präzision und Formschärfe aber, wie sie dem linken Sensomotorium abfließen, ist nichts zu bemerken; es sind die Buchstaben eines ungeübten Kindes. Das perseverierende Anhängen sinnloser Schnörkel will ich nur vermerken¹⁾; es kam also — mit den erwähnten seltenen Ausnahmen — bei den Handlungen der linken Hand des Regierungsrates zwar nicht zu ganz anderen Bewegungsformen (Bewegungsverwechselungen), auch nicht zu amorphen Bewegungen, aber sie zeigten die Stufe ungeübter Bewegungen, auch gemessen an den geringeren Anforderungen, die man an die Leistungen der linken Hand stellen darf. Immerhin war die Unzulänglichkeit der linken Hand erheblich geringfügiger, als ich sie bei vielen rechts gelähmten gesehen habe, vielleicht weil Pat. ein Individuum war, das die linke Hand mehr geübt hat, als es durchschnittlich der Fall ist (er spielte links Karten aus. S. 5, Bd. VIII, S. 17).

Ich habe einige Proben seiner besseren Schreibleistungen links in der ersten Publikation gegeben; ich füge hier noch einige der weniger gelungenen hinzu, und zwar aus Abduktions- in Adduktionsschrift übertragen, weil man sich dann besser von der Form der Buchstaben überzeugen kann.

Die beiden Dreien zeigen ein überflüssiges Häkchen (Perseveration); dasselbe angehängte Häkchen sieht man an dem deutschen (S. 18, Mschr. VIII, S. 30 wiedergegebenen) B. Auch an die 9 in 39 hängt er noch einen überflüssigen Haar- und Grundstrich an. In „Wilhelm“ konnte man jeden Buchstaben herauserkennen, aber nur, wenn man weiss, was das Wort bedeuten soll. Ich füge noch zwei Schriftproben an, die nur zeigen, wie auch manchmal vollkommene Entgleisungen vorkommen. Als er den Namen seines Vorgesetzten (Renius) schreiben sollte, lieferte er, ehe ihm die S. 31 wiedergegebene Probe gelang, untenstehende Probe, welche ein Perseverieren am e zeigt, und den Namen Schulz gab er, wie folgt, wieder, wobei nur die u und z als gelungen zu bezeichnen sind.

Die Spiegelschrift. Nun fordert aber die bisher vernachlässigte Tatsache der Spiegelschrift selbst noch zu einer Bemerkung auf.

Die Spiegelschrift bedeutet eine Unabhängigkeit der Schreibbewegung vom optischen Buchstabenbilde: Die betreffende Schreibbewegung ist nicht Nachahmung dieses Bildes, sondern Nachahmung der Innervationen der anderen Hand. Macht die rechte Hand diesen Strich \nearrow , so liefert Innervation der genau sym-

¹⁾ S. Stör. d. Handelns. S. 115.

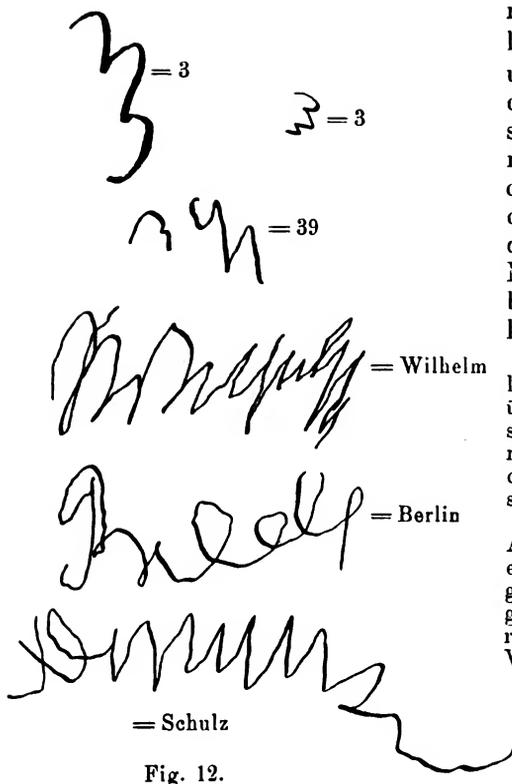


Fig. 12.

metrischen linksarmigen Muskeln diesen Strich ↖. Dass ursprünglich bei der Mehrzahl der Menschen, als sie rechts schreiben lernten, das Sensorium der linken Hand in den symmetrischen, also abduktiven Schreibbewegungen durch Vermittelung der beide Motorien verbindenden Balkenbahnen mit eingeübt ist, dürfte keinem Zweifel unterliegen.

Dies wird auch nicht widerlegt durch vereinzelte Berichte über Kinder, welche links Spiegelschrift lieferten, ohne früher rechts geschrieben zu haben, weil der rechte Arm krank oder verstümmelt war.

Das Kind eines italienischen Autors, Pieraccini¹⁾, hatte rechts einen Ober- und Vorderarm, die so gut beweglich waren, dass es mit angebundnem Bleistift später auch rechts schreiben konnte. Das Webersche²⁾ Kind hatte gar eine Zeit lang versucht, rechts zu schreiben. Beide Kinder hatten also Gelegenheit gehabt, Richtungsvorstellungen mit kinetischen Vorstellungen des linken Sensoriums zu verknüpfen.

Sahen sie also Abduktionsbewegungen der rechten Hand des vorschreibenden Lehrers und identifizierten sie dieselbe mit ihrem rechtsseitigen Gliede, so konnte wohl der Anblick zunächst die kinetischen Vorstellungen des linken Sensoriums und erst durch deren Vermittelung die entsprechenden des rechten wecken. Würde allerdings ein Kind, dem die rechte Extremität von jeher ganz fehlte, links Spiegelschrift schreiben, so müssten wir annehmen, dass hier das optische Bild der Abduktionsbewegung Anderer beim Schreiben direkt ohne Umsetzung desselben in die Innervationsbilder des linken Sensoriums die Innervationen im rechten Motorium geweckt hätte, dass also das optische Bild der Abduktionsbewegung direkt in abduktive Innervationen der linken Hand übertragen würde. Dass dieser ungewöhnliche Weg beim normalen Menschen besritten wird, ist kaum anzunehmen; hier sind die motorischen Eindrücke und Erinnerungen der schreibenden Hand viel zu stark, als dass neben ihnen das optische Bild des bewegten Gliedes dauernd eine entscheidende Rolle spielen könnte. Wollte man daran zweifeln, so bewiese es schlagend unser Kranker. Er schrieb Spiegelschrift, und man kann doch bei ihm unmöglich annehmen, dass er sich im Augenblick des Linksschreibens erst die Bewegung seiner apraktischen rechten Hand optisch vorgestellt und dieser optischen Vorstellung entsprechende Innervationen im rechten Sensorium erteilt hätte. Zu einer solchen Kunstleistung wäre er nicht fähig gewesen. Gerade die Tatsache, dass er Spiegelschrift schrieb, nötigt zu der Annahme, dass die Spiegelschrift-

¹⁾ Rivista d. Pat. nerv. e ment. 1901. VII. S. 530.

²⁾ S. dessen interessante Abhandlung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 27, 3 u. 4.

bewegungen in früherer Zeit kinetisch seinem rechten Sensomotorium eingegraben worden sind.

Wenn die rechte Hemisphäre genötigt wird, zu schreiben, bieten sich ihr also zunächst diese im rechten Sensomotorium aufbewahrten Spiegelbewegungen an; zugunsten einer lesbaren Produktion unterdrücken wir Gesunden später diese Spiegelinnervation, oder vielmehr unsere optisch gefestigten Bilder streben, sich in adäquate motorische Realisierung, d. h. in gleich gerichtete (rechts und links respektierende) Gebilde umzusetzen. Sie interferieren mit den entgegengesetzten Spiegel-Tendenzen und überwinden sie schliesslich gänzlich.

Nach vielfachen Untersuchungen in Schulen¹⁾ nimmt die Spiegelschrift-Tendenz mit den höheren Klassen immer mehr und mehr ab. Es findet bei uns Erwachsenen²⁾, wenn wir links schreiben, eine Herstellung des Buchstabens Teil für Teil im rechten Sensomotorium, eine Zuordnung von Innervationen zu den Teilen des optischen Bildes statt. Auf welchem Wege findet diese Neuordnung statt? Diese Neuordnung gelang dem Regierungsrat nicht mehr; dasselbe sehen wir bei vielen anderen Kranken mit linkshirnigen Herden: Aphasische mit gelähmtem rechten Arm produzieren das Wenige, was ihnen ihre A- oder Paragraphie an Buchstaben noch zu liefern gestattet, häufig links in Spiegelschrift. Aber auch nicht aphasische Rechts-Gelähmte bieten dieselbe Erscheinung. Oft wird diese Neuordnung durch langwierige Uebung noch erlernt; bei dem Regierungsrat blieb die Unfähigkeit zu linksseitiger Adduktionsschrift dauernd trotz vieler Bemühungen bestehen. Dagegen konnte er Spiegelschrift liefern. Da nun sein Balken bis auf das Splenium zerstört war, so kann man schliessen, dass die Spiegelschriftinnervationen im rechten Sensomotorium zwar auf dem Wege der beide Sensomotorien verbindenden Balkenfasern erlernt werden, aber später ein von den Balkenfasern unabhängiger Eigenbesitz des rechten Sensomotoriums geworden sind. Wie ausserordentlich dürftig dieser Eigenbesitz ist, zeigt gerade die Qualität der Spiegelschrift unseres Kranken; aber überhaupt vorhanden sein muss er. Und er muss später direkt von dem Buchstabenbilde aus ohne Umweg über das linke Sensomotorium flott gemacht werden können. Ursprünglich tauchte also mit dem optischen Bilde des Buchstaben a die entsprechende kinetische Vorstellung der Schreibbewegung des a im linken Sensomotorium auf, und diese liess durch die Balkenfasern die kinetische Spiegelbildvorstellung im rechten Sensomotorium mitklingen. Zwischen der letzteren und dem Buchstabenbilde bildete sich eine Assoziation aus, nach dem allgemeinen Gesetz, dass häufig zeitlich zusammen auftretende

¹⁾ Lochte, Arch. f. Psych. Bd. 28. Heft 2. Cahen Brach, Arch. f. klin. Med. 1893.

²⁾ Lochte fand bei erwachsenen Männern nur 1,4 pCt. Spiegelschrift, bei Frauen 14,4 pCt.

Erregungen sich assoziieren. Da bei dem Regierungsrat die beiden Hemisphären nur durch das Splenium verbunden waren und er doch noch Spiegelschrift schrieb, so muss der im Broca und Wernickeschen Zentrum aufgetauchte Buchstabe das optische Bild zunächst im linken Hinterhauptlappen und durch Vermittelung des Splenium im rechten geweckt und dieses optische Bild von hier aus dem rechten Sensomotorium noch als Signalgedient haben für die Flottwerdung der dort präexistierenden Spiegelinnervationen.

Sehr lehrreich ist der Befund, den Heilbronner¹⁾ bei einer rechts gelähmten Kranken erhoben hat. Sie schrieb links, wie mein Kranker, Spiegelschrift. Ja, sie koptierte Vorlagen in Spiegelschrift (wie dieser, dem selbst nach längerer Uebung das regelrechte Kopieren nur weniger Zahlen und Buchstaben linkshändig gelang). Wenn die Vorlagen selbst Spiegelschrift waren, lieferte sie auch Spiegelschrift. Dass es sich hierbei nicht um ein wirkliches Abmalen — also Innervieren gemäss dem optischen Bilde — handelte, zeigte die von Heilbronner hervorgehobene „ganz erstaunliche Ungeschicklichkeit in der Wiedergabe auch der allereinfachsten geometrischen Figuren“. Sie beweist, dass auch bei der Kopie der Spiegelschriftvorlagen es sich nicht um ein eigentliches Nachmalen und Neuordnung von Innervationen zu den Teilen des gesehenen Bildes gehandelt hat, sondern um ein Wachwerden der in der rechten Hemisphäre präexistierenden Spiegelinnervationen — was auch ohne Verständnis der Zeichen möglich ist.

Unser Fall zeigt uns also, dass der Weg oder mindestens ein Weg für die Erweckung der Spiegelinnervationen vom linksseitigen optischen Gebiet durch das Splenium hindurch geht.

Dieselben Läsionen nun, welche die Flottmachung der Spiegelschrifterinnerungen noch zuliessen, haben die Möglichkeiten der Neuordnung aufgehoben. Ich habe schon in meiner ersten Publikation erwähnt, dass die blosse Zurückführung des Rückfalles Herdkrankter in Spiegelschrift auf allgemeine Demenz nicht befriedigt, da Paralytiker und Senile links nicht häufig Spiegelschrift schreiben. Dass bei Kindern, einzelnen gesunden Erwachsenen, Schwachsinnigen, Taubstummen u. s. w., welche links Spiegelschrift schreiben, nicht lokalisierbare psychologische Momente zur Erklärung herangezogen werden müssen, bestreite ich natürlich nicht. Hier mag die allgemeine geistige Regsamkeit, die Aufmerksamkeit, individuelles Ueberwiegen bestimmter Vorstellungsarten in Betracht kommen. (Dass, wie Soltmann lehrt, Spiegelschrift die Begleiterscheinung aller möglichen Neurosen sein solle, wird von Lochte entschieden bestritten.)

Anders ist es bei Herdkranken. Wenn von ihnen ein so erheblich grösserer Bruchteil Spiegelschrift schreibt, als von Gesunden, müssen wir in erster Linie uns fragen, ob die Erscheinung sich nicht aus der materiellen Unterbrechung ableiten lässt.

Dass jene nicht lokalisierbaren, aus dem Allgemeinzustande des Gehirns abzuleitenden psychischen Faktoren auch bei ihnen mit in Konkurrenz kommen, ist selbstverständlich. Es ist aber

¹⁾ Ueber die transkort. mot. Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34, S. 359.

heuristisch wünschenswert, in diese Betrachtung erst einzutreten, wenn die anatomische versagt.

Dass ein Versuch, die Erscheinung auf Leitungsunterbrechung zurückzuführen, noch recht gewagt ist, dessen bin ich mir bewusst. Ich scheue mich dennoch nicht, derartige Betrachtungen anzustellen, weil sie zu Fragestellungen führen, welche an klinische und anatomische Befunde gehalten, Antworten hervorrufen und uns damit weiter bringen.

Dass die Neuordnung — also adduktive Schrift gemäss dem optischen Bilde — nicht gelang, könnte man mit der Zerstörung des Balkens in Verbindung bringen. Dass die Neuordnung via linkes Sensomotorium — Balken — rechtes Sensomotorium — vor sich gehen könne, habe ich früher zurückgewiesen, mit dem Hinweis darauf, dass auf diesem Wege ja gerade Spiegelschrift entstände. Ich halte diese Bedenken jetzt für hinfällig, da sich ja die Balkenfasern, durch deren Vermittlung früher einmal rechts die Spiegelinnervationsbilder eingegraben wurden, nachdem sie hier verselbständigt sind, durchaus anderen Verrichtungen zur Verfügung stellen könnten.

Ja, die erwähnten Aufschlüsse, welche mir neuere Untersuchungen an linkshirrig Erkrankten (Münch. med. Wochenschr.) gegeben haben, legen die Vermutung nahe, dass das linkshirnige Sensomotorium einen führenden Einfluss auf das rechtshirnige ausübt; dass es die linke Hemisphäre als Ganzes tut, scheint mir bewiesen. Dass also die Neuordnung linkshändiger Innervationen zu den Buchstaben über das linke Handzentrum durch den Balken zum rechten Handzentrum geht, wäre sowohl mit diesen Erfahrungen, wie mit dem Sektionsbefund bei unserm Kranken gut zu vereinigen.

Denn bei ihm hat die Zerstörung des vorderen und mittleren Balkens diesen Weg unterbrochen.

Indessen führt diese Vorstellung bezüglich des Schreibens zu gewissen Schwierigkeiten, welche mich hindern, für sie einzutreten.

Wir müssten dazu nämlich annehmen, dass im linken Sensomotorium beim Schreiben mit der linken Hand erst die Spiegelinnervationsvorstellung der Buchstaben geweckt werden, denn nur wenn diese dem rechten Sensomotorium — *sit venia verbo* — zutelegraphiert werden, kommen dort die Adduktionsinnervationen, also lesbare Buchstaben zustande.

Dies ist eine uns a priori recht widerstrebende Vorstellung.

Ich glaube daher, bei meiner früheren Annahme bleiben zu sollen, dass es der grosse Herd im Marke des Gyrus supramarginalis ist, auf den hauptsächlich die Unfähigkeit zu der Neuordnung zurückzuführen ist. Ich nahm damals an [S. 62 (VIII, 132)], dass das optische Buchstabenbild nach Abtrennung von dem motorischen Buchstabenbilde in den linken Zentralwindungen erheblich an Lebhaftigkeit eingebüsst habe und dadurch ungeeignet geworden sei, die Innervation zu dirigieren. Ja, ich glaube, dass durch die neugewonnene Erkenntnis bezüg-

lich der Rolle der linken Hemisphäre bei Entwurf und Leitung der Bewegungen diese Annahme wesentlich an Gewicht gewonnen hat.

Bei der besonderen Bedeutung, die danach die kinetischen Vorstellungen der linken Handzone zu besitzen scheinen, ist es noch einleuchtender, dass der Komplex von Richtungsvorstellungen, den das optische Bild eines Buchstabens darstellt, eine ganz wesentliche Stütze von den Innervationserinnerungen des linken Sensomotoriums empfängt. Wird der Konnex zwischen dem optischen Bild und dieser linksseitigen Innervationserinnerung zerrissen, so ist erstere nicht mehr imstande, unter Ueberwindung der Tendenz zur Spiegelschrift sich in adäquate (adduktive) Innervation der linken Hand umzusetzen.

Dasselbe könnte natürlich eintreten, wenn die linkshirnigen Innervationsbilder selbst zerstört sind.

Es ist selbstverständlich, und das gilt nicht nur für diese spezielle Betrachtung, dass die übrigen vorgefundenen Läsionen nicht ohne Belang für das Zustandekommen der Störung sind. Wir müssen überall im Nervensystem mit der Möglichkeit mehrfacher Wege und von Umwegen rechnen. Auf die Kompensationen, die im Gehirn möglich sind, hat neuerdings wieder Anton wuchtig hingewiesen. An lokalisatorische Betrachtungen den Massstab mathematischer Präzision zu legen, ist eine methodologische Verirrung.

Vielleicht darf man sich also folgende Vorstellung machen: Durch den Balken hindurch werden die rechtshirnigen Spiegelinnervationen in der Kindheit gelernt. Sie erfahren so eine gewisse Einpflanzung im Zentrum der linken Hand und werden in gewissem Grade selbständig. Mit dem Auftauchen des Buchstabenbildes in beiden Hinterhauptslappen schwingt ausser dem Innervationsbild im linken Sensomotorium auch die Spiegel-Innervation im rechten Sensomotorium mit, so dass die letztere schliesslich auch ohne die Balkenverbindung zwischen beiden Sensomotorien, nämlich via splenium — rechter Hinterhauptslappen — rechtes Sensomotorium geweckt werden kann.

Später vermögen wir den Buchstabenbildern adäquate Innervationen im rechten Sensomotorium zu bilden. Dazu bedarf es einer innigen Verknüpfung des optischen Bildes mit dem Innervationsbild im linken Sensomotorium. Dieser Komplex dirigiert die Innervation im rechten Sensomotorium. Das muss natürlich auch durch den Balken geschehen. Ob dieser Weg durch den mittleren Balkenteil oder den hinteren, etwa das Splenium, geht oder, was das Wahrscheinlichste ist, durch beide, muss offen bleiben.

Werden die erforderlichen Balkenteile unterbrochen oder leidet der Komplex vom linken Innervationsbild und optischen Bild durch Zerstörung einer Komponente oder Dissoziation, so gelingt die Neuordnung nicht mehr, wohl aber können Rudi-

mente desselben noch als Signal dienen, um die fertig vorhandenen Spiegelbuchstaben flott zu machen.

Es wäre von grösster Wichtigkeit, festzustellen, ob bezüglich der Spiegelschrift zwischen kapsulären und suprakapsulären Herden ein Unterschied besteht. Jedoch sind nur die ursprünglichen Schriftleistungen in den ersten Monaten nach der Erholung vom Insult beweisend, nicht die Produkte, welche die Hand nach längerer Uebung liefert. Dass je nach Lage und Grösse der Herde durch Uebung mehr oder minder grosser Ersatz einer ausgefallenen Leistung auf irregulärem Wege erreicht werden kann, ist bekannt.

Schreiben und Lesen. Was nun die Schrift als sprachliche Funktion betrifft — bisher hatten wir sie nur quoad Bewegung betrachtet —, so ist sie leidlich erhalten. Patient vermochte jeden einzelnen Buchstaben so zu bringen, dass kein Zweifel blieb, dass er die akustisch-motorischen Wortbilder richtig in Buchstaben zerlegen konnte.

Die Unleserlichkeit vieler Worte liess sich auf die mangelhafte Umsetzung der Buchstaben ins Motorische zurückführen, nicht auf einen fehlenden Einfluss des Wortbildes. Jedoch ganz tadellos war die Schrift auch in dieser Hinsicht nicht. Dass Patient ausser stande war, ganze Sätze aufzuschreiben und sich dadurch zu verständigen, dass er nur immer durch mühsame Lieferung eines Wortes auf Fragen antworten konnte, könnte man auf die Schwierigkeit der motorischen Ausführung schieben, obgleich ich glaube, dass sie allein ihn nicht daran gehindert hätte. Aber es kommen doch auch einzelne Buchstabenauslassungen und Verstellungen vor, die man als leichten Grad literaler Paragraphie auffassen muss, so neben richtigen Proben auch einmal „Brerin“ statt Berlin, „Feudenberg“ statt Freudenberg. Im ganzen muss man sagen, ist die Schreibfähigkeit links fast erhalten. Im scharfen Kontrast zu der linkshändigen steht die rechthändige Schrift: die überhaupt produzierten Buchstaben sind fein und zierlich (kinetischer Eigenbesitz des linkshirnigen Sensoriums). Man sehe S. 18 (VIII, 30) sein „Bum“, sein „Bismarck“ u. s. w. Dagegen kann er nicht die verlangten Buchstaben, nicht die zu einem Wort gehörigen finden. Im Unterschied zu andern Aphasischen kann er mit der rechten auch nicht kopieren, d. h. nicht einmal servil einen Buchstaben nachzeichnen. Mit dem Begriff der literalen Agraphie ist das nicht gekennzeichnet. Denn gelegentlich produziert er ja jeden Buchstaben; dessen Gefüge haftet also an und für sich in seinem Gehirn. Seine rechthändige Agraphie ist also eine Teilerscheinung der Apraxie der rechten Hand. (Im Sinne von Wernicke wäre es eine transkortikale Agraphie.)

Hochinteressant ist es, nebeneinander seinen eigenen Namen von der linken Hand zu sehen, der uns zeigt, dass ihm jeder Buchstabe desselben gegenwärtig war, und die Versuche, ihn

rechts zu schreiben, die bis auf das B in einem Versuch überhaupt nichts Anklingendes darbieten.

Wir sehen aus der Linksschrift, dass die innere Sprache erhalten ist, dass die Territorien derselben aber keine Impulse zum linkshirnigen Handzentrum senden können.

Ebenso zeigte auch das Leseverständnis eine nur mässige Störung, S. 10 (VIII, 22). Längere schriftliche Aufforderungen befolgt er allerdings nicht, dagegen kurze, insbesondere findet er aufgeschriebene Gegenstände immer heraus. Die Zeitung verstand er nicht mehr recht [S. 30 (VIII, 43)]. Musste ich auch seine Lesefähigkeit als „beschränkt“ bezeichnen, so lag doch eine wirkliche Alexie nicht vor, sondern nur eine Herabsetzung der Lesefähigkeit, welche Erfassung des Sinnes längerer Sätze verhinderte.

Das relativ gute Lesen und Schreiben ist sehr bedeutsam bei der doch sehr erheblichen Zerstörung im Gyr. angularis, dessen Rinde und Mark zwar nicht so stark, wie die des Gyr. supramarginalis geschädigt war, aber doch schwer gelitten hatte [S. 63 (VIII, 183f.)]. Mit der Annahme einzelner Autoren, dass hier ein „Lesezentrum“ gelegen sei, verträgt sich das nicht, man müsste denn annehmen, dass die Ausdehnung des Herdes auf den Gyr. angularis erst im letzten Stadium, einige Monate vor dem Tode eingetreten sei, in welcher mit der schweren Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand überhaupt vermutlich auch das Schreiben verloren ging (leider konnte es nicht mehr geprüft werden). Von einer solchen Frische zeigte aber der Herd nichts; wäre er nur 4 Monate alt, so wäre sicher reichlich Blutfarbstoff zu finden gewesen; er muss also älteren Datums sein. Dieser Befund lässt sich also besser mit der Anschauung Wernickes, Redlichs, Monakows u. A. vereinen, wonach es kein eigenes Lesezentrum, welches Lesen und Schreiben beherrscht, im Gyr. angularis gibt, sondern dass im Mark dieses Gyri wichtige Assoziationsbahnen vom optischen Gebiet zum sensorischen Sprachzentrum verlaufen, und dass die Unterbrechung dieser die auftretenden Störungen erklärt. Es ist nämlich bei dem Gehirn unseres Kranken immer noch genug von dem tiefen Mark des Gyr. angularis erhalten, so das wichtigste untere Drittel des Fasc. longitud. inf.¹⁾, um Lesen und Schreiben in dem erhaltenen Umfange zu vermitteln. Das ist jedenfalls eher denkbar, als dass eine so erhebliche Zerstörung in und um das „Lesezentrum“ selbst dessen Funktion so wenig beeinträchtigt hätte.

Wie die Sache liegt, muss das linkshändige Schreiben folgenden Weg eingeschlagen haben: das sensorische Sprachzentrum, welches trotz einiger Defekte in der Insel immer noch in gewissem Konnex mit dem motorischen Sprachzentrum stand,

¹⁾ Dass dieser nicht ausschliesslich Projektionsfasern enthält, wird von den meisten Autoren aufrecht erhalten gegenüber Flechsig's in weitem Umfange bestätigter Behauptung, dass er Projektionsfasern führe.

konnte im linken Hinterhauptslappen die Buchstabenbilder wecken, und diese durch das Splenium über den rechten Hinterhauptslappen im Sensomotorium der rechten Hemisphäre als Signal für Auflösung der Spiegelschriftbuchstaben dienen.

Dem Lesen standen folgende Bahnen zur Verfügung: Wie beim Gesunden drang der optische Reiz in beide Hinterhauptslappen und kommunizierte durch Vermittelung linksseitiger occipito-temporalen Assoziationsbahnen mit dem sensorischen Sprachzentrum.

Die Sprache. Eine Bemerkung fordert noch die Sprachstörung in unserm Fall. Der Kranke war bis auf wenige Wortreste wortstumm. Da er schreiben und lesen konnte, lag also zweifellos, wenn man die Störung unter eines der bekannten Bilder rubrizieren will, reine Wortstummheit, d. i. subkortikale motorische Aphasie Wernickes vor. Als solche hat sie auch Wernicke in seiner letzten Aphasie-Arbeit (der aphasische Symptomenkomplex 1903 in der Deutschen Klinik von Leyden und Klemperer S. 539) bezeichnet.

Der Befund auf Serienschnitten zeigte nun auch in klassischer Weise einen subkortikalen Herd in der unteren Stirnwindung im Sinne Wernickes. Was bei makroskopischer Besichtigung von aussen als „Atrophie der Brocaschen Windung“ erschienen war (Neurol. Centralbl. 1902, S. 616), erwies sich als durch den Markherd bedingte Volumverminderung der Windung.

Ich selbst habe bei diesem Falle den Ausdruck subkortikale und transkortikale Aphasie vermieden und von einer Apraxie der Sprachmuskeln gesprochen. Ich nahm an, die Sprachbewegungsvorstellungen selbst seien intakt, nur ihre Verfügbarkeit für Klang- und Gegenstandsbilder sei aufgehoben infolge von Unterbrechung der Verbindungen; das wäre dem Wernickeschen Begriff nach transkortikal, aber durchaus nicht dem klinischen Bilde der Lichtheim-Wernickeschen transkortikalen motorischen Aphasie entsprechend (Nachsprechen war aufgehoben). Aus diesem Grunde habe ich das Wort transkortikal vermieden.

Die mehrfachen Bedeutungen der Begriffe subkortikal (psychologisch, klinisch, physiologisch, anatomisch) lassen sich nicht zur Deckung bringen. Das in Wernickes Sinne Transkortikale ist beispielsweise anatomisch meist subkortikal, manchmal kortikal. Ich stimme daher den Autoren bei, welche die Termini kortikal und subkortikal als rein anatomische beibehalten und für die betreffenden wertvollen und unentbehrlichen psychologisch-physiologischen Begriffe Wernickes andere Bezeichnungen wählen.

Wenn ich nun die Aphasie unseres Kranken als Apraxie der Sprachmuskeln bezeichnet habe, so muss ich sofort hier eine Unterscheidung machen. Im weiteren Sinne von Apraxie ist jede expressive Aphasie eine Apraxie, denn es handelt sich bei der

Aphasie um die Unfähigkeit, nicht gelähmte Muskeln in den Dienst der Verständigung zu stellen, also bei erhaltener Beweglichkeit zweckgemäss zu bewegen, spezieller die erlernten höheren Verknüpfungen von Zungen-, Gaumen-, Mund-Stimmbandbewegungen zu Worten zustande zu bringen. Wenn ich nun aber in meiner ersten Publikation von einer Apraxie der Sprachmuskeln sprach, so meinte ich damals etwas Engeres; ich meinte, dass hier dieselbe Form der Apraxie vorliege für die Sprachmuskeln, wie für die Extremitätenmuskeln angenommen werden musste: Erhaltung des Eigenbesitzes an kinetischen Worterinnerungen, Abspaltung derselben vom sonstigen psychischen Besitze, also für die Sprachmuskeln das, was Heilbronner in seiner jüngst erschienenen Arbeit bezüglich der Extremitäten eine transkortikale Apraxie nennt. Ich habe diese Frage nur sehr flüchtig behandelt auf S. 59 ff. (VIII, 129 ff.) und hinzugefügt, dass es eine Frage der Auffassung sei, aber für die grobanatomische Lokalisation nicht in Betracht käme. „Die dritte linke Stirnwindung, event. die Insel dürften jedenfalls als Sitz der Läsion in Betracht kommen.“

Diese anatomische Annahme hat sich bestätigt. Meine Auffassung aber nur insofern, als der Fascicul. arcuatus, eine anerkannt wichtige Assoziationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, zerstört ist und mehrere kleine Cystchen im Inselmark gefunden wurden (also transkortikale Unterbrechungen); dass ferner das der subkortikalen und der transkortikalen motorischen Aphasie Gemeinsame: Erhaltung der Sprachbewegungsvorstellungen selbst, auch anatomisch durch Intaktheit der Rinde von F_3 und des Operculum Rolandi erwiesen ist. Dagegen entspräche der Herd von F_3 nach den herrschenden Vorstellungen hauptsächlich einer subkortikalen Unterbrechung. Wenn er also, was mir wahrscheinlich ist, zur Zeit der Untersuchung schon in gewisser Ausdehnung bestanden hat, so war damals die Rinde von F_3 in gewissem Grade vom Schläfenlappen, gleichzeitig aber auch von den kortikalen und bulbären Kernen der Sprachmuskeln abgeschnitten, also annähernd isoliert gewesen. Es hat also nicht, wie ich annahm, die transkortikale Abtrennung überwogen, sondern die subkortikale¹⁾.

Dass die motorischen Worterinnerungen selbst erhalten waren, dafür gab der weitere Verlauf noch eine Bestätigung; die

¹⁾ Welche Bedeutung eine Markzerstörung in der vorderen Hälfte des Brocaschen Windungstückes hat, darüber allerdings tappen wir mangels sicherer anatomisch-physiologischer Kenntnisse im Dunkeln. Ist nur Brocas Stelle Sitz der kinästhetischen Worterinnerungen oder auch das Operculum Rolandi? Bilden sie, wie Sachs will, ein einheitliches Zentrum? Geht von der Brocaschen Stelle eine Projektionsbahn zu den bulbären Kernen, oder nur vom Operculum Rolandi? Ist, wie Dejerine lehrt, die Brocasche Stelle durch eine Assoziationsbahn mit den Foci des Nerv. VII, XII u. s. w. im Operculum Rolandi verbunden? Über alle diese Fragen herrscht noch Unklarheit, davon hängt aber ab, welche funktionelle Bedeutung ein Herd im Mark der Brocaschen Windung hat.

Schädigung, welche die Wortstummheit bedingt hatte, muss im Januar 1901 einen gewissen Ausgleich gefunden haben.

Die Spontansprache kehrte im Januar 1901 wieder, und zwar zeigte sich deutlich, dass hier nicht verlorene motorische Wortbilder allmählich wieder erworben, sondern abgesperrt gewesene wieder flott gemacht wurden. Der gesamte Wortschatz war gleichzeitig wieder da. Die Schwierigkeit lag offenbar in der literalen und syllabären Artikulation. Die Worte waren von allen Seiten gleichmässig da, spontan ebenso wie beim Nachsprechen. Die Vorsilben, das stotterähnliche Wiederholen einer Silbe, bis sie richtig herauskam, machten ganz den Eindruck einer richtigen, mühsam die passende Entladung suchenden Intention. Es sah so aus, als ob vorhandene Wortbilder jetzt erst auf die Phonationskerne zum Abfluss gelangen können, was also auch mehr dafür spricht, dass die vorher vorhanden gewesene Aphasie als subkortikale im Sinne Wernickes anzusprechen wäre. Eine neue kleine Erweichung hat dann die erholten Fasern definitiv zerstört und wieder Wortstummheit bis zum Tode verursacht.

Die Gebrauchsunfähigkeit der linken Hand im weiteren Verlaufe. Am meisten Schwierigkeiten bietet dem Verständnis die Aenderung in dem Zustande, welche $3\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode eintrat. Ende Dezember 1901 konnte auch des Pat. linke Hand nicht mehr vor ihm liegende Gegenstände herausfinden, verhielt sich also in dieser Beziehung wie die rechte. Dagegen notierte ich, dass sie beim Nachmachen und Ausführung von Aufforderungen zwar noch ungeschickter als früher war, aber nicht entsprechend gebrauchsunfähig wie bei den Wahlreaktionen. Allerdings, wenn er mit der linken bei offenen Augen Stellungen der rechten nachmachen sollte, so verhielt sich die linke Hand ganz apraktisch: wenn etwa [s. oben S. 3 (XVII, 291)] der rechte Arm gestreckt, die Finger gespreizt waren, machte die linke eine Faust, und diese wurde aufs Auge gelegt. „Es ist in dieser Beziehung, als ob er kein Wort verstünde.“

Dieses Verhalten schränkt also das, was eben über das eupraktische Verhalten der linken Hand beim Nachmachen gesagt wurde, wieder ein. Leider war es in dieser Zeit nicht mehr möglich, den bei seiner Familie befindlichen Pat. zu längeren Untersuchungen, welche eine weitere Aufklärung gebracht hätten, zu benutzen. Ihn griff jetzt jede Prüfung sehr an, und ich musste mich auf das Dringendste beschränken.

Wäre in gleichem Masse mit den Verfehlungen bei den Wahlreaktionen die Gebrauchsfähigkeit für das Nachahmen und die Befolgung von Aufforderungen geschwunden, d. h. wäre jetzt die linke Hand ebenso total apraktisch wie die rechte geworden, so könnte man annehmen, dass jetzt erst die Balkenunterbrechung eine vollkommene geworden ist — die Frische des vordersten Balkenherdes weist an und für sich darauf hin — und dass jetzt auch das rechtshirnige Armzentrum aller Direktiven von links

beraubt war. Aber wie kam es, dass Pat. eher Aufforderungen befolgen und nachmachen als Objekte auswählen konnte? Ersteres bewies, dass vom linken Schläfenlappen zum rechten Handzentrum noch Verbindungen, die man wohl durch Vermittelung linker Hinterhauptslappen — Splenium — rechter Hinterhauptslappen gehend denken kann, erhalten waren; dass wenn auch mangelhafte Nachmachen, dass von den Hinterhauptslappen das rechte Sensomotorium noch dirigiert werden konnte. Warum konnten dann mit Hilfe beider Hinterhauptslappen erkannte Gegenstände und der bis auf den Herd im Gyrus angularis intakten rechten Hemisphäre nicht die Bewegung der linken Hand zugeordnet werden?

Mir scheint, dass diese Frage beantworten zu wollen, uns nötigt, allzusehr in Hypothesen zu wählen. Ich ziehe daher vor, sie mit einem non liquet zu verlassen.

Dass die Apraxie der Gesichtsmuskeln in erster Linie durch den subkortikalen Herd im linken Stirnhirn, besonders der unteren Stirnwindung bedingt ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es entspricht dieser Herd dem Befunde in Perrouds von Kussmaul zitiertem Fall, den ich S. 130, Monogr. S. 60, zur Illustration herbeigezogen hatte. Die Häufigkeit von Amimie bei motorischer Aphasie spricht schon dafür. Dass auf den besonders hohen Grad, den die Apraxie der Gesichtsmuskeln in meinem Falle erreichte — Pat. konnte nicht einmal die Zunge zeigen —, der Schwund der Balkenfasern mit hingewirkt hat, halte ich für sehr wahrscheinlich.

Der rechtsseitige Herd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel (oben S. 20, Mschr. XVII, S. 308, und Fig. 3 H, S. 297) ist in der Hauptsache erst in das Jahr 1902 zu verlegen. Dass der vorderste Abschnitt älteren Datums ist, dafür spricht die schon 1900 bestehende linksseitige Facialisparesie. Sie war aber so geringfügig, dass dem entsprechenden Herd kein Einfluss auf die Amimie zuzumessen ist, um so weniger, da es sich nicht um Lähmung der betreffenden mimischen Muskeln, sondern um Apraxie handelte. Gelegentlich wurden sie ja gut gebraucht [S. 27 (VIII, 40)], wo er die von mir herausgezogene Zunge tadellos bewegte).

Die anfänglich vorhandenen ungleichsinnigen Mitbewegungen der apraktischen rechten Hand bei Bewegungen der linken hörten später auf [S. 64 (VIII, 184)]. Leider ist die Succession der verschiedenen Balkenherde — dass es sich um eine Serie von Balkenerweichungen handelte, ist zweifellos, die vorderste Cyste im Balken enthielt noch blutig gefärbte Flüssigkeit, die hinteren zeigten verschiedene Färbungen und Vernarbungsstadien — auch nicht einigermassen sicher zeitlich zu lokalisieren, so dass ich, um mich nicht in willkürlichen Annahmen zu ergeben, verzichten muss, das Verhalten der Mitbewegungen zu den Balkenherden in nähere Beziehung zu setzen.

Eins kann man aber bezüglich des Balkenschwundes mit Bestimmtheit schliessen. Der Umstand, dass im Mai 1900 die

linke Extremität wieder leidlich die Stellungen und Bewegungen der rechten nachahmen lernte, beweist, dass der Balkenteil, der beide Armzentren verbindet, nicht definitiv zerstört gewesen sein kann; nur durch Erholung vorher geschädigt gewesener Balkenfasern ist diese Wiederkehr einer solchen Korrespondenz zwischen beiden Armsphären möglich. Auch die mässige Rückbildung, welche die Apraxie im Herbst des Jahres 1900 zeigte, weist darauf hin, dass sich ein Teil der vorher ganz ausser Funktion gesetzten Fasern in der linken Hemisphäre wieder erholt hatte. Das sonst für Wiedergewinnung von Funktionen herangezogene vikariierende Eintreten anderer Hirnteile kommt bei der vorliegenden Sachlage kaum in Betracht.

Nach dem Schlaganfall im Oktober 1900 war das Nachmachen rechtsseitiger Stellungen mit dem linken Arm wieder aufgehoben, ebenso ist Ataxie des linken Armes notiert, und es treten auch wieder ungleichsinnige Mitbewegungen auf (oben S. 3, Mschr. XVII, 291).

Zwischen März und Dezember 1901 trat dann schliesslich die oben besprochene Aenderung auf.

Die Apraxie. Zunächst findet meine Annahme volle Bestätigung, dass die vorliegende Störung des Handelns nicht auf Zerstörung sensorischer Bezirke des Gehirns zurückgeführt werden kann, dass es sich nicht um eine durch Agnosie bedingte Störung handelt. Ich hatte intra vitam alle sensorischen Felder für intakt erklärt [S. 62 u. 63 (VIII, 182 u. 83)]. In der Tat sind, was die beiderseitigen Sehsphären betrifft, die medialen Flächen der Hinterhauptslappen ganz intakt. Cuneus, Gyrus lingualis und fusiformis sind rechts wie links frei. Zwei Gehirnteile, die häufig bei Seelenblindheit neben der medianen und basalen Occipitalfläche betroffen sind, das Splenium resp. der Forceps, sind intakt, interessanterweise der einzige Teil des Balkens, der verschont geblieben ist. Ich konnte auf dem Irrenärzttage in Halle (1904) die Schnitte vom Gehirn eines Seelenblinden demonstrieren, auf welchen gerade die Umgebung der F. calcarina und des Forceps zerstört, alles übrige intakt war. Der Befund bei diesem Apraktischen verhält sich daher zu dem bei jenem Seelenblinden geradezu wie Negativ zum Positiv.

Die Sehstrahlung und das untere Längsbündel, welches nach jetzt allgemeinem Zugeständnis auch reich an Projektionsfasern ist, sind zwar in ihren dorsalen Partien von den Herden schwer betroffen, aber gerade die ventralen Partien, welche die Hauptmasse der für den Sehakt in Betracht kommenden Leitungen enthalten, sind intakt. Dementsprechend hatte der Patient, solange es untersucht werden konnte, ein freies Gesichtsfeld.

Ebenso ist beiderseits die Hörsphäre und die sensorische Sprachzone erhalten, einzelne kleine oberflächliche Läsionen des rechten Schläfenlappens kommen ja nicht in Betracht. Man beachte, dass bei totalen sensorischen Asymbolien (totaler Agnosie)

gerade beide Schläfen- und Hinterhauptslappen zerstört gefunden werden.

In meiner ersten Publikation hatte ich in pflichtschuldiger Pietät an Meynerts „motorische Asymbolie“¹⁾ angeknüpft, muss aber jetzt hervorheben, wie erhebliche Unterschiede zwischen dieser Krankheit und meiner motorischen Apraxie bestehen. Ich hatte sowohl klinisch - psychologisch wie anatomisch das Krankheitsbild meines Patienten auf eine andere Basis gestellt. Meynert verlegt den Sitz der motorischen Asymbolie in die Zentralwindungen, ich den meiner Apraxie in die Verbindungen der Zentralwindungen mit dem übrigen Gehirn. Er nimmt an, dass die „Innervationsbilder“ der Extremität verloren gegangen²⁾ sind, ich, dass sie von der Gesamtheit des psychischen Lebens dissoziiert sind. Meynerts Innervationsbilder sind identisch mit dem, was ich als Eigenbesitz des Sensomotoriums, als gliedkinetische Vorstellung bezeichnete³⁾. Gerade dieser Eigenbesitz des Sensomotoriums war bei dem Regierungsrat erhalten. Er konnte gehen, knöpfen, zeigen u. s. w.

Auch die Buchstaben waren — rechthändig — als rein motorische Gebilde erhalten. Bei ihm war also der innervatorische Eigenbesitz der Zentralwindungen intakt, und man kann seinen Leistungen geradezu entnehmen, was die isolierten Zentralwindungen noch können (zunächst bei diesem Individuum).

Dagegen entbehrten die Zentralwindungen fast aller Direktiven, welche ihnen beim Handeln vom übrigen Gehirn zufließen müssen. Infolgedessen nützte ihm dieser Eigenbesitz nicht viel, er konnte ihn nicht an passender Stelle flott machen. Die Knöpfbewegung wurde nicht wach, wenn er knöpfen sollte; die Synergie des Handschlusses zeigte sich erhalten, wenn man ihm einen Gegenstand in die Hand drückte, versagte aber, wenn man ihn aufforderte, eine Faust zu machen. Kurz, der Patient besass gerade das, was ich den kinetischen Gedächtnisbesitz des Sensomotoriums oder die gliedkinetische Vorstellung genannt habe.

Er entspricht Meynerts Innervationsbildern, Goldscheiders Innervationsformel (auf dem Gebiete der Sprache). Wenn der Ort zerstört ist, den Meynert bei seiner motorischen Asymbolie im Auge hatte, die Zentralwindungen, wäre also gerade dieser kinetische Eigenbesitz des Sensomotoriums zerstört. Ich habe

¹⁾ Heilbronner erinnert daran — was ich übersehen hatte —, dass ausser ihm auch Bonhöffer den Begriff der motorischen Asymbolie von Meynert übernommen habe und entsprechende Symptome bei einer akuten Psychose im Jahre 1894 demonstriert hat. (Ztschr. f. Psych. 1885, S. 1014.)

²⁾ M. gebraucht zwar den Ausdruck „nicht auslösbar“, so dass man hiernach allein daran denken könnte, er habe gerade eine Dissoziation in meinem Sinne im Auge. Seine ganzen Ausführungen aber, die Lokalisation in die Zentralwindungen, die Analogisierung mit der motorischen Aphasie etc., beweisen, dass er den wirklichen Verlust der Innervationsbilder meint.

³⁾ Störungen des Handelns.

i. c., S. 146, als „Verlust der gliedkinetischen Vorstellungen“ auszumalen gesucht, welches Bild dann entstehen müsste, wobei mir ein Westphalscher Kranker die Illustration lieferte. Ich führte schon i. c. aus, dass so etwas überhaupt nur unter besonderen Umständen möglich sein wird. Ist die Zerstörung in den Zentralwindungen einigermaßen tief, so wissen wir, dass mit Zerstörung der Innervationsstätte selbst Lähmung eintritt, welche letztere feinere Störungen des Handelns verdeckt¹⁾. Es dürfte aber auch meist die Sensibilität (selbst abgesehen von der Tastlähmung) schwer mitbetroffen werden. Es wird also ein gut Stück echter Rindenataxie in dem Bilde enthalten sein.

Die Zerstörung des kinetischen Gedächtnisbesitzes muss also, wenn sie sich rein darbieten will, zwischen dieser Scylla und Charybdis hindurchgelangen, was noch am ersten bei feineren Prozessen, wie dem paralytischen oder atrophischen, der Fall sein dürfte. Dann dürfte es sich um Verlust der Spezialübung für gewisse Bewegungen handeln, während noch eine gewisse Verfügbarkeit der Innervationsstätte für Bewegungsentwürfe, die im Gesamtgehirn getroffen werden, erhalten bliebe, also ein rohes Manipulieren, wie es der Ungeübte zeigt, ein Verhalten, das im Aussehen ähnlich der Rinden-Ataxie wirken müsste.

Heilbronner hat schon in seiner neuesten Arbeit: „Zur Frage der motorischen Asymbolie [Apraxie]“²⁾ in ausgezeichnete Weise die Unterschiede von Meynerts motorischer Asymbolie und meiner motorischen Apraxie entwickelt. Er hat überzeugend nachgewiesen, dass Meynerts motorische Asymbolie dem Verlust des Eigenbesitzes der Extremitätenzentren entspricht. Er will diese Störung, welche also identisch mit meinem Verlust der gliedkinetischen Vorstellung ist, als kortikale Apraxie bezeichnen und stellt ihr meine Form als transkortikale Apraxie gegenüber. H. macht es einleuchtend, dass die z. B. bei Paralytikern zu beobachtende Unfähigkeit, zu blasen und zu pfeifen, als solche kortikale Apraxie anzusehen sei. In der Tat können wir annehmen, dass hier diese Innervationsbilder verloren gehen können, ohne dass grobe Motilität und Sensibilität schwer geschädigt sind.

Ich habe das Wort „transkortikal“ in meiner Arbeit vermieden wegen der Missverständnisse, die sich leicht daran knüpfen.

In der Sache besteht hier keine Differenz zwischen Heilbronner und mir. Ich habe den Verlust des gliedkinetischen Besitzes des Handzentrums der motorischen Apraxie sehr nahe gestellt (s. Störungen des Handelns, S. 154) und ihn als eine

¹⁾ Allerdings zeigten mir mehrere Fälle von unvollständiger Lähmung, dass auch noch aus dem Gebrauch des in seiner Motilität sehr beschränkten Gliedes sich Schlüsse auf Eu- resp. Apraxie ziehen lassen. Z. B. zeigt mancher linksseitig Gelähmte mit seinem gelähmten Arm bei der Bewegung des Leierkastendrehens bessere Intention, als ein apraktischer, nicht gelähmter Arm.

²⁾ Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 39. H. 3. 1905.

besondere Form der Störungen des Handelns aufgeführt, die begrifflich der Nothnagelschen Seelenlähmung entspricht (aber mit anderer Lokalisation: Nothnagel verlegte die Bewegungserinnerungen in den Parietallappen). H.s Ausführungen haben mich überzeugt, dass dieser Verlust des Eigenbesitzes des Sensomotoriums auch identisch mit Meynerts Asymbolie ist¹⁾. Weil diese Störung sich in der Mehrzahl der Fälle praktisch nicht von der Rindenataxie differenzieren lässt, habe ich sie in genanntem Buche in den Begriff der Apraxie nicht aufgenommen. H. äussert ähnliche Bedenken bezüglich des tatsächlich isolierten Vorkommens dieser Störung, legt aber mit Recht Wert auf die theoretische Klärung des Begriffes.

Es handelt sich hier also um eine blosse Namensfrage zwischen Heilbronner und mir. Da nun die Verfeinerung der Beobachtung vielleicht dazu führen wird, dass bisher in der Rindenataxie verhüllte Elemente fraglicher Art sich mehr herausstellen werden, so ist sachlich nichts dagegen einzuwenden, für sie den Namen „kortikale Apraxie“ zu reservieren. Terminologisch hat dieser Ausdruck vor meinem „Verlust des gliedkinetischen Gedächtnisses“ den Vorzug der Einfachheit, während letzterer allerdings zum Ausdruck bringt, worum es sich handelt und das mehrdeutige Beiwort „kortikal“ vermeidet.

Es ist noch zu bemerken, dass, wenn Wernicke vom Verlust der Bewegungsvorstellungen sprach, ihm wohl hauptsächlich diese kortikale Apraxie vorschwebte.

Schliesslich wird von verschiedenen Autoren erwähnt, dass gelegentlich bei oberflächlichen Herden in den Zentralwindungen gewisse feinere assoziierte Bewegungsformen ausfallen, wie Nähen, Einfädeln²⁾ u. s. w., wobei allerdings der Anteil, den hieran Störung des Muskelsinnes und die Tastlähmung haben, von dem Verlust der kinetischen Erinnerung scharf getrennt werden muss.

¹⁾ Wenn ich übrigens Meynerts Innervationsbilder mit den gliedkinetischen Vorstellungen und die motorische Asymbolie mit deren Verlust für identisch erkläre, so gilt das nur für die Definition der betreffenden Begriffe, nicht aber für den Umfang der unter sie fallenden Handlungen. Meynert stellt nicht gegenüber, wie ich, einen kleinen Kreis von Bewegungen, der rein kinetisch in den Zentralwindungen repräsentiert ist, und einen grösseren, der an einen ausgedehnten, mit den Zentralwindungen zusammenarbeitenden Apparat gebunden ist; er zieht für den Verlust der Fähigkeit, „den Gegenstand richtig zu gebrauchen“, nur den Verlust dieser Innervationsbilder in den Zentralwindungen in Betracht. Er dehnt daher, indem er den Umkreis der Handlungen, welche durch diese Innervation garantiert werden, gar nicht begrenzt, den Umkreis der Störungen, welche durch ihren Verlust eintreten können, viel weiter aus, so dass der Umkreis dieser Störungen wohl in das klinische Bild meiner motorischen Apraxie übergreift. Scharf darüber ausgesprochen hat er sich in den flüchtigen Bemerkungen, die er dem Gegenstande widmete, nicht. Diese Unbestimmtheit der klinischen Begrenzung des Bildes nötigte mich, an die motorische Asymbolie, obgleich Lokalisation und Definition sie von der motorischen Apraxie in meinem Sinne abscheiden, anzuknüpfen.

²⁾ S. Monakow, Lehrb. d. Gehirnpathol. I. S. 497.

In diesem Ausfall ist jedenfalls ein gut Stück der kortikalen Apraxie enthalten.

Hin und wieder hatte ein Autor gerade dieses mit dem Worte Apraxie im Sinne.

Im allgemeinen aber hatte der alte Begriff der Apraxie einen anderen Sinn: Es war die Unfähigkeit zum Gebrauch der Gegenstände, weil „die Objekte verkannt werden“ (Kusmaul, 3. Aufl., 199) oder weil „das Verständnis für den Gebrauch der Dinge verloren gegangen ist“ (ibid., S. 18). Pick schreibt (Arch. f. Psych., 1892): „Mit dem Ausdruck Apraxie bezeichnet man den Verlust des Verständnisses für den Gebrauch der Dinge.“ Starr erklärt die Seelenblindheit für eine Varietät der Apraxie; letztere ist ihm also auch identisch mit Agnosie. Flechsig (Gehirn und Seele, 2. Aufl., 1896, S. 45): „Der Kranke vermag die Bedeutung, den Gebrauchswert gesehener oder getasteter Objekte nicht zu erkennen (Apraxie, Agnosie Freud).“ In demselben Sinne gebraucht Laqueur (Neurol. Centralbl., 1888, S. 341) das Wort¹⁾. Die Apraxie war also im älteren Sinne eine Störung des Erkennens, eine Agnosie.

Ueber die Agnosie heraus heben sich Meynerts „motorische Asymbolie“ und Nothnagels Seelenlähmung, insofern hier die Störungen vom fehlenden Erkennen und einer allgemeinen Unkenntnis des Gebrauchs unabhängig, dagegen von einer lokalisierten Schädigung der Innervationsbilder bestimmter Gliedmassen abhängig gemacht wird. Diese Störung verdient, wie gesagt, schon eher den Namen einer Apraxie.

Griesinger wiederum hat das isolierte Symptom der Bewegungsverwechslung bei Aphasischen konstatiert, fand aber keinen Glauben damit. Man führte seine Annahme auf einen Irrtum zurück: Er habe die Worttaubheit übersehen, die Kranken hätten nicht verstanden, was sie sollten. Gr. hat — soweit ich sehe — die Sache nicht weiter verfolgt.

Der in dieser Arbeit beschriebene Fall enthüllte nun zu dem Bisherigen etwas Neues: es kann jemand den Gegenstand erkennen, den Gebrauch desselben kennen, seine Glieder können frei beweglich sein, sogar die Innervationsbilder der Gliedzentren können erhalten sein, und dennoch kann er mit bestimmten Gliedern den Gegenstand nicht gebrauchen. Ja, es handelt sich garnicht nur um das Manipulieren mit Gegenständen, sondern um jede Art von Zweckbewegung der betreffenden Gliedmassen. Diese Störung ist durch mehr minder vollständige Abtrennung des Sensomotoriums von den übrigen Zentren beider Hemisphären bedingt²⁾.

¹⁾ Man kann aber seiner interessanten Beschreibung des Verhaltens der Kranken entnehmen, dass nicht bloss Agnosie, sondern im engeren Sinne apraktische (vielleicht vorwiegend ideatorisch apraktische) Störungen vorlagen. Der Herd fand sich im Uebergang vom Schläfen- zum Scheitellappen.

²⁾ In der zweiten Auflage seines Lehrbuches, 1905, S. 691—693, lässt mich v. Monakow die Auffassung verteidigen, dass die Apraxie ein Lokal-

Meynert und Nothnagel richteten bei der Erwägung möglicher Störungen des Handelns ihr Augenmerk nur auf den Besitz an kinetischen Erinnerungen in den Zentral- resp. Parietalwindungen. Demgegenüber zeigt mein Fall, dass so lokalisierte Innervationsbilder nur für einen kleinen Kreis einfachster Akte die zureichende Bedingung abgeben, während die Bedingungen aller übrigen Handlungen durch ausgiebigste Kooperation vieler Hirnteile mit den Zentralwindungen gegeben sind; er enthüllt eine Störung, die aus der Dissoziation der kinetischen mit den übrigen Vorstellungen sich ergibt.

Die Bedingungen für das Können einer Handlung — die Bewegungsvorstellungen im weiteren Sinne — sind danach an einen ausgedehnten, durch Assoziationsleitungen im Zusammenhang befindlichen Apparat von Rindengebieten geknüpft.

Der Gedanke, in der Handlung ein Gewebe zu sehen, in welches Vorstellungen der verschiedensten Provenienz eingehen, ist nicht neu. Ich glaube, dass sich aus Ziehens Lehre von der normalen Psychologie der Willenshandlung (Leitfaden d. physiolog. Psychologie, 14. Vorlesung u. anderen Orts) die theoretische Möglichkeit einer solchen Dissoziation postulieren lässt. In psychopathologischen Betrachtungen haben auch Anton (Zeitschr. f. Heilkunde 14) und Bruns (Seelenlähmung, l. c.) zur Erklärung der herabgesetzten Motilität in ihren Fällen ähnliche Vorstellungen entwickelt.

Den Wert meines Falles sehe ich hauptsächlich darin, dass er zeigt, dass diese ausdenkbare Dissoziation durch organischen Hirnherd überhaupt, ferner, wo und wie sie im einzelnen zustande

symptom des Gyrus supramarginalis sei, und macht dagegen geltend, dass hier gelegene Läsionen nur eine Komponente für das Zustandekommen von Apraxie seien und dass die Apraxie als Dauersymptom nicht Folge einer solchen Läsion sein müsse. Auf Seite 693 führt er seine Bedenken gegen mein Vorgehen näher aus: wolle man objektiv verfahren, dann müsse man nicht nur den Anteil jeder übrigen Läsion an den Ausfallserscheinungen prüfen, sondern auch die negativen Fälle in Erwägung ziehen u. s. w.

Ich konnte nun brieflich Horrn v. Monakow durch Zitierung meiner früheren Ausführungen nachweisen, dass ich niemals den Herd im Gyrus supramarginalis allein für die vorgefundene Störung verantwortlich gemacht habe, auch nicht etwa jedem z. B. kortikal in diesem Gyrus gelegenen Herde solche Wirkungen zugesprochen habe, dass vielmehr, was v. M. übersehen hat, meine ganze Betrachtung in der Forderung gipfelte, das Sensomotorium sei fast aller seiner Verbindungen mit dem übrigen Gehirn beraubt, insbesondere auch der Zustrahlungen aus der anderen Hemisphäre, also der Balkenverbindungen. (Bd. VIII, S. 182, die drei letzten Zeilen.)

Herr v. M. stand darauf nicht an, mir zu erklären, dass er mir mit seinen kritischen Bemerkungen S. 693 Unrecht getan habe, und hatte die Freundlichkeit, mich zu der Mitteilung zu ermächtigen, dass er seine dort gemachten Einwendungen in Bezug auf mich nicht aufrecht erhalte.

Uebrigens glaube ich, dass grössere Herde in dem Mark des linken Gyrus supramarginalis allein zwar nicht das hier geschilderte Bild totaler Apraxie verursachen, aber Störungen, die sich einer feineren Untersuchung erschliessen, gewöhnlich machen.

kommen kann, dass die Fäden des oben genannten Gewebes durch einen groben Schritt sortiert werden können; er erlaubt daher Einblicke in die Art, wie sich das Zusammenarbeiten der einzelnen Gehirnteile zu den psychischen Elementen und ihrer Vereinigung verhält. Dass sich schon bei Lebzeiten zutreffende Vorstellungen über den anatomischen Befund machen liessen, gestattet die Annahme, dass die zugrunde gelegten Anschauungen über den Mechanismus der Gehirntätigkeit doch nicht so entfernt von der Wahrheit sind, wie manche bezüglich lokalisatorischer Versuche allzu pessimistische Autoren annehmen.

Der Gedächtnisbesitz für Zweckbewegungen ist also zum grösseren Teil nicht in Gestalt fertiger Innervationsbilder in den Handzentren deponiert: nur für relativ einfache und exzessiv geübte Bewegungen können wir in den Zentralwindungen kinetisch-(innervatorisch)-kinästhetische Erinnerungsbilder annehmen, a) für die Synergien, b) für einfachste Zweck- und Ausdrucksbewegungen, c) gewisse Bewegungsreihen: gehen, stricken¹⁾ u. s. w.

Sowohl für das passende Flottwerden dieses Eigenbesitzes, wie für alle komplizierten Handlungen ist die Intaktheit der Zentralwindungen — zwar *conditio sine qua non* der vollkommenen Ausführung, aber nicht zureichende Bedingung. Dass diese komplizierten Handlungen bei erhaltenen Innervationsbildern des Sensomotoriums durch Dissoziation derselben vom sonstigen Vorstellungsspiel gestört sein können, das hatte Meynert bei seiner motorischen Asymbolie nicht im Auge.

Die Gesamterinnerung an eine komplizierte Bewegung, wie etwa das Siegeln ist, kann überhaupt nicht an eine bestimmte Stelle der Rinde, weder die Zentralwindungen, noch den Scheidetellappen geknüpft werden²⁾. Rein kinetisch-kinästhetisch, als Eigenbesitz des Sensomotoriums besitzt wohl niemand die Bewegungsfolge des Siegelns, ausser — annähernd — vielleicht ein Lehrling, der täglich hundert Briefe siegelt.

An dieser Gesamterinnerung beteiligen sich viele Territorien,

¹⁾ Vergl. Heilbronner, der auch zuerst auf die analoge Erscheinung auf aphasischem Gebiete aufmerksam gemacht hat: das Erhaltenbleiben fest erlernter Wortreihen bei transkortikaler motorischer Aphasie.

²⁾ Man muss sich darüber klar sein, dass die entsprechenden Bewusstseinszustände überhaupt nur in gewisser Annäherung in der Sprache der normalen Psychologie, also mit dem Terminus der Erinnerung, zum Ausdruck gelangen. Im besonderen die der Selbstbeobachtung des Normalen entnommenen Begriffe rechnen nicht mit den Dissoziationen, welche Gehirnkrankheit zustande bringt. Es ist daher begreiflich, dass manche kundige Gehirnpathologen, z. B. Heilbronner, dem abhold sind, sich überhaupt Vorstellungen darüber zu machen, wie es in dem Bewusstsein eines solchen Kranken aussieht. Gewiss werden wir in erster Linie bemüht sein, zu eruieren, welche materiellen Bedingungen für das Zustandekommen bestimmter Leistungen ausgefallen sind, und haben dabei festeren Boden unter den Füßen. Aber schliesslich geht doch ein Hauptinteresse bei unsern ganzen Studien am Hirnkranken dahin, über die Gesetze des seelischen Geschehens Aufschluss zu erhalten.

die optischen, taktilen und kinetischen, auf gewissen Gebieten auch die akustischen. Durch einen umgrenzten Herd wird also kaum die Gesamtheit dieser Erinnerungen verloren gehen.

Wohl aber kann ein solcher, wenn er das Sensomotorium mehr oder minder von dem übrigen Gehirn abtrennt, die Handlung und gleichzeitig das Auftauchen gewisser Partialerinnerungen für bestimmte Glieder beeinträchtigen. Dass dabei von der Gesamterinnerung an die Bewegung noch soviel bestehen kann, dass mit andern Gliedern die Handlung ausgeführt wird, beweist gerade der vorliegende Fall.

Ich habe daher aus diesem Fall den Schluss gezogen, dass der Ausfall einer gliedkinetischen Komponente die Vorstellbarkeit einer Handlung, ihren ideatorischen Entwurf nicht nennenswert beeinträchtigt, da mit Hilfe anderer motorischer Rindengebiete dem Bewusstsein die erforderliche kinetische Komponente geliefert werde. Dass dies in erheblichem Umfange so ist, können wir dem Fall entnehmen.

Nun haben mich die erwähnten neueren Untersuchungen gelehrt, dass ich bisher zu Unrecht, der allgemeinen Meinung folgend, den Beitrag aller motorischen Zentren zu den kinetischen Vorstellungen generell gleich hoch geschätzt habe. Ich sehe jetzt, dass den gliedkinetischen Vorstellungen der rechten oberen Extremität bei der Mehrheit der Menschen eine besondere Dignität zukommt. Wie ich diese, noch eingehender Studien bedürftigen Dinge jetzt sehe, beruht es darauf, dass das rechtshirnige Sensomotorium ärmer, sowohl an Eigenbesitz, wie auch an „eingeschliffenen“ assoziativen Verbindungen mit dem übrigen Gehirn ist, so dass der Weg der Innervation des rechten Sensomotoriums vorzugsweise über das linke führt. Nach dieser Annahme würde das linke Sensomotorium nicht durch seine Unentbehrlichkeit für den ideatorischen Entwurf, sondern als Vermittlungsstation für die Innervation im rechten Sensomotorium seine besondere Rolle spielen. Einzelne Beobachtungen weisen mich aber darauf hin, dass für einen gewissen Kreis von Handlungen (solche, die vorwiegend kinetisch repräsentiert sind) auch der ideatorische Entwurf selbst, das Auftauchen der Erinnerung an die Handlung überhaupt, nicht bei jedem Individuum die Ausschaltung der links-hirnigen gliedkinetischen Komponente so relativ leicht erträgt, wie beim Regierungsrat.

Bei der gewissermassen sympathischen Miterkrankung der linken Hand der kortikal Dextroplegischen treten gewisse Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose zwischen ideatorischer und motorischer Apraxie auf; die Verarbeitung dieser Erfahrungen für die Theorie des Handelns erfordert weitere, nicht hierher gehörige Erörterungen und Untersuchungen.

Immerhin darf folgendes hervorgehoben werden: Nach den älteren Autoren sind die materiellen Bedingungen für unsere Zweckbewegungen auf bestimmte Rindenbezirke lokalisiert zu denken. Demgegenüber sprechen die Erfahrungen meines Falles für eine ausgedehnte Beteiligung sehr vieler Hirnregionen an

der Handlung. Diese Ubiquität gewissermassen der an der Handlung beteiligten Faktoren wird nun quantitativ wieder eingeschränkt durch die oben erwähnten Erfahrungen an rechts Gelähmten — aber in ganz anderem Sinne als dem der Meynertschen Lehre: Die Bewegungserinnerungen werden nicht wieder enger auf die motorischen Felder zusammengedrängt, sondern nur denen des linkshirnigen Sensomotoriums und ihrer Assoziationen mit den übrigen Territorien beider Hemisphären, also diesem grossen, mit dem linken Sensomotorium verknüpften Apparate, eine besondere Bedeutung beigemessen.

Die Minderwertigkeit der auf sich selbst gestellten rechten Hemisphäre für die innervatorische und vermutlich auch ideatorische Leistung der Handlung zeigt, wie gesagt, offenbar bei verschiedenen Menschen sehr verschiedene Grade, und dementsprechend differieren auch die Leistungen der linken Hand bei Apraxie oder kortikaler Lähmung der rechten. Bei dem Regierungsrat sahen wir, dass die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand verhältnismässig wenig gestört war, bei den meisten andern Fällen war die Störung viel hochgradiger. Nur bei einer Minderheit aber geht sie soweit, dass das gröbere Manipulieren mangelhaft ist, und nie kommt es zu Graden von Apraxie, wie sie die rechten Extremitäten des Regierungsrates zeigten.

Symptomatologisch zeigte die in unserem Falle vorhandene Unterbrechung vieler Verbindungen des linken Sensomotoriums dreierlei Grunderscheinungen:

1. Bewegungsverwechslungen: die Erregungen aus anderen Territorien geraten in falsche, im Sensomotorium präformierte Bewegungsformen (primäre Entgleisung), oder der am Abfluss behinderte Strom der Erregung tritt über in eine benachbarte Intention (sekundäre ideatorische Entgleisung);

2. amorphe Bewegungen: die Erregung gerät nicht in eine präformierte, statt in eine andere präformierte Bewegungsform, sondern zersplittert sich im Sensomotorium in verschiedene elementare Foci ohne Sinn und zeitliche Ordnung;

3. zeitweises Sistieren jeder Bewegung (Akinese).

Diese drei Störungen können sich kombinieren, und ihnen gesellen sich andere, bei einem so dissoziierten Apparat garnicht zu erschöpfende Möglichkeiten der Abirrung hinzu.

Das Verhältnis der Apraxie zur Seelenlähmung erfordert noch eine Bemerkung.

Ist Apraxie mit Seelenlähmung identisch? Das Wort „Seelenlähmung“ stammt von Munk und wird von ihm (Ueber d. Funkt. d. Grosshirnrinde S. 38, II. Aufl.) definiert als „völliger Verlust der Gefühlsvorstellungen eines Körperteils“, das entspricht dem neueren Begriff des Verlustes der kinästhetischen Erinnerungen; wäre also identisch mit Meynerts motorischer Asymbolie, Nothnagels Seelenlähmung, Heilbronnens kortikaler Apraxie, meinem Verlust der gliedkinetischen Vorstellung, also mit derjenigen Störung des Handelns, die ich als verschieden von der bei dem Regierungsrat vorliegenden motorischen Apraxie abgeschrieben habe.

Bruns hat den Begriff der Seelenlähmung in lichtvollen Ausführungen auf eine andere anatomische Basis gestellt, und zwar auf eine solche, welche grosse Uebereinstimmung mit der anatomischen Basis besitzt, auf welche ich die Apraxie gestellt habe; er hat aber damit einen klinischen Begriff verbunden, der weit von dem Bilde der Apraxie abweicht. Die vollständige Abtrennung der Assoziationsbahnen zu den motorischen Zentren wäre nach ihm einer kortikalen motorischen Lähmung fast gleich zu setzen, die partielle bedinge Verminderung der spontanen Bewegungen. Bei seiner Seelenlähmung wird der Arm weniger gebraucht als normal, aber er wird nicht verkehrt gebraucht. Da, wie mein Fall zeigt, eine weitgehende Unterbrechung der Assoziationsbahnen zu motorischen Zentren Apraxie¹⁾, nicht Bewegungslosigkeit der Glieder zur Folge hat, so vermute ich, dass die — übrigens ganz transitorische — Inaktivität des rechten Arms seines Pat. auf den ebenfalls transitorischen Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen und vielleicht Nachbarschaftswirkung des Herdes auf das Sensomotorium: also eine lokale Shockwirkung, zu beziehen ist.

Fasst man schliesslich den Begriff Seelenlähmung noch weiter, derart, dass jede Abweichung von den normalen Bewegungen, welche ihre Ursachen jenseits des kortikalen Ursprunges der Pyramidenbahn hat, da wo dieser im Sinne eines zwar realiter verlassenen, aber in bildlicher Sprache nachwirkenden Dualismus, ins Seelische, ins Reich der Erinnerungen taucht, so fällt natürlich auch die Apraxie des Regierungsrates unter diesen Begriff, als eine Form der Seelenlähmung, aber dann ist dieser Begriff der Seelenlähmung ein anderer als der engere von Munk und Nothnagel, ein anderer als der von Bruns und schlösse alle Bewegungsstörungen in sich, die zentral von Wernickes m vorlägen.

Um Verwechslungen vorzubeugen, glaube ich, dass wir gut tun, den Begriff der Seelenlähmung — wenn überhaupt — weiter im Sinne seines Schöpfers Munk und dem damit übereinstimmenden Nothnagels zu gebrauchen.

Ich glaube, damit das Wichtigste, was der anatomische Befund für die Aufklärung des klinischen bieten kann, zur Sprache gebracht zu haben. Ob ich mich bei dem Versuch, beides zur Deckung zu bringen, zu weit vorgewagt habe, müssen weitere Erfahrungen lehren. Ich zweifle nicht, dass der weitere Fortschritt unserer Kenntnisse auf manche jetzt noch dunkle Beziehungen Licht werfen wird. Der Vorteil einer eingehenden klinischen Untersuchung, wie ich sie zu bringen versucht habe, und der annähernd lückenlosen Serienschnitte ist der, dass Dokumente vorliegen, welche den augenblicklichen Stand unserer Anschauungen überdauern und bei neuen Erkenntnissen und Fragestellungen neue Aufschlüsse geben können.

¹⁾ Von mancher Seite wird der Ausdruck Parapraxie für zutreffender gehalten, da doch nicht das Handeln ganz aufhöre, sondern verkehrt sei. Darüber lohnt kein Streit: wer nicht zweckgemäss hantiert oder gebraucht, der gebraucht oder hantiert eben verkehrt. Apraktisch und parapraktisch ist also dasselbe. Wer überhaupt nicht den Arm bewegt, ist akinetisch.

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

Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse.

Von

Dr. ERNST STRAEUSSLER,

k. und k. Regimentsarzt.

(Hierzu Tafel VI.)

Unter den bekannten Formen der syphilitischen Erkrankung des Gehirns ist die disseminierte Verbreitung miliarer Gummositäten am seltensten. In den wenigen hierher gehörigen Beobachtungen handelte es sich zumeist um gummöse Einsprengungen in die Hüllen des Gehirns innerhalb einer diffusen syphilitischen Infiltration oder eines flächenhaft ausgebreiteten plastischen Exsudates; daneben fanden sich grössere Gummata, welche auf die Meningen beschränkt blieben oder von diesen auch auf die Gehirnsubstanz übergriffen. Nur zweimal wurden miliare Gummata auf dem Ependym der Seitenventrikel beobachtet [Virchow¹⁾, Jürgens²⁾].

Wir fanden in zwei Fällen die disseminierte miliareluetische Erkrankung des Grosshirns in reinerer Form und mit einer Lokalisation, welche vom Gesichtspunkte der pathologischen Anatomie wie der Klinik sehr bemerkenswert erscheint; die miliaren Gummata sind in ihrer Ausbreitung auf die tieferen Rindenschichten beschränkt, während die Meningen des Grosshirns in beiden Fällen von spezifischluetischen Erscheinungen verschont bleiben. Einen Uebergang zu den bekannten Formenluetischer Gehirnkrankung bildet in einem Falle eine gummöse Meningitis des Kleinhirns, welche die Grenzen desselben nicht überschreitet und die Kleinhirnsubstanz durch Uebergreifen der meningealen Erkrankung in Mitleidenschaft zieht³⁾.

Verdienen nun diese Fälle trotz der grossen, die Gehirnlues behandelnden Kasuistik vermöge der Art der Erkrankung Beachtung, so ist deren Mitteilung umso gerechtfertigter, als der klinische Verlauf das Problem stellte, aus dem histologischen

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste. II.

²⁾ Cit. nach Stroebe, Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns. Handb. der path. Anat. d. Nervensyst. Herausg. von Flatau, Jacobsohn u. Minor. I. Bd.

³⁾ Präparate aus dem Kleinhirn wurden im „Verein deutscher Aerzte“ zu Prag in der Sitzung vom 1. VII. 1904 demonstriert.

Befunde die Bedeutung der Fälle in Beziehung auf die Paralyse zu klären.

Es liegen ja bereits Beobachtungen vor, welche die Kombination von Hirnsyphilis mit Paralyse feststellten und eine Trennung der beiden Prozesse auf histopathologischem Wege durchführten; doch handelte es sich dabei um vereinzelte gummöse Geschwülste oder bloss umluetische Gefässerkrankungen, also um Formen, welche ihrer Art und ihrer Verteilung nach der Scheidung von der diffusen Erkrankung der Paralyse verhältnismässig geringe Schwierigkeiten entgegenseetzten.

Die Veröffentlichung der umfassenden und gründlichen Untersuchungen Alzheimers¹⁾ steigerten unser Interesse an den Beobachtungen, welche uns Gelegenheit bieten, den Ergebnissen seiner Arbeiten nachzugehen.

I Fall. L. R., 30 Jahre alt, Beamter eines Kohlenhandlungshauses, wurde am 3. IX. 1903 an der Klinik aufgenommen.

Nach den anamnestischen Angaben seiner Frau war keine hereditäre Belastung vorhanden; vor etwa einem Jahre, bis dahin gesund und ruhigen, gesetzten Temperaments, wurde er „nervös“, reizbar, schlaflos; dieser Zustand hielt ungefähr ein Jahr ohne wesentliche Veränderungen an, bis vor 14 Tagen anlässlich des Besuches eines Freundes seine Reizbarkeit in eine sehr gute Laune mit auffallender Lustigkeit und Lebhaftigkeit umschlug; er sprach viel, trug sich mit grossen Geschäftsplänen, verlangte Geld für verschiedene unnütze Einkäufe. Darauf in eine Kaltwasser-Heilanstalt gebracht, entwickelte er einen unbezähmbaren Tatendrang und Geschäftseifer. Wo er einen Rauchfang sah, wollte er Kohlen offerieren, eine Filiale seiner Wiener Firma für Böhmen errichten; auf der Strasse hob er jedes Stückchen Kohle auf, das er sah, und studierte es bezüglich Herkunft und Preis. Die Abgabe in eine geschlossene Anstalt wurde notwendig, und es erfolgte am 30. VIII. die Aufnahme in die hiesige Irrenanstalt.

Die Frau abortierte nach 3monatlicher Ehe und blieb dann kinderlos. Patient selbst berichtet von einem Genitalgeschwür ohne weitere Erscheinungen.

Bei der körperlichen Untersuchung an der II. Abteilung der Irrenanstalt erwiesen sich die Pupillen als gleich weit, mit guter Reaktion auf Licht, Akkommodation und Konvergenz, Facialisinnervation gleichmässig; Zunge beim Vorstrecken und die Extremitäten ohne Tremor; Patellarreflexe erhalten.

Psychisch zeigte sich ein hochgradiger Erregungszustand mit starker motorischer Unruhe bei Erhaltensein der zeitlichen und örtlichen Orientierung; er protestierte gegen seine Internierung, da er doch bloss nervös sei infolge von Ueberanstrengung; aus seinem Redeschwall, der von lebhaften Gestikulationen begleitet war, liess er sich durch Befragen nur auf Momente fixieren, wo er dann sinngemässe und richtige Antworten gab. Die Nächte verbrachte er meist schlaflos, war unruhig und lief im Zimmer umher; einmal morgens über sein Verhalten befragt, äusserte er, er sei soeben mittelst Rad angekommen.

Am 3. IX. zur Klinik transferiert, bot er körperlich folgenden Befund: Mittelgross, gracil gebaut, schlecht genährt, Schleimhäute anämisch. Gesichtsausdruck lebhaft. Rechte Pupille um eine Spur weiter, beide prompt und gleich ausgiebig reagierend. Die linke Mundhälfte wird etwas schwächer innerviert, die Zunge zittert leicht und weicht beim Vor-

¹⁾ Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten, herausg. von Nissl. I. Bd. Jena 1904.

strecken wenig nach links ab. An den oberen Extremitäten kein Tremor, die Sehnen- und Periostreflexe sind lebhaft. Die Kniephänomene sehr lebhaft, keine Gangstörung. Hautsensibilität normal.

Die Sprache ungestört, die Schrift flüchtig, ohne Tremor; die Schriftzeichen manchmal stark ausfahrend, unregelmässig.

Die erste Nacht an der Klinik ist er sehr unruhig, will nicht zu Bett bleiben, geht die ganze Nacht hindurch umher.

4. IX. Sehr lebhaft, in gehobener Stimmung; spricht sehr viel in ideenflüchtig aneinandergereihtem Wortschwall; äussert Grössenideen; es werden ihm Milliarden geboten, wenn er in ein anderes Geschäft eintreten wollte. Gibt seine Generalien richtig an, über die Dauer seines Aufenthaltes an der Klinik und in der Wasser-Heilanstalt weiss er keinen Bescheid.

Knüpft in seinen Aeusserungen an die Sinneseindrücke aus der Umgebung an; als er stenographieren sieht: er habe es auch gekannt, jetzt benutzt er aber nur die Schreibmaschine und habe bereits 10 Stück bestellt. Wozu er sie brauche? — Er werde die jungen Leute hier beschäftigten und Tausenden durch Vermittlung der Vereine, in denen er Mitglied ist, Posten verschaffen.

Er fühle sich heute sehr wohl, wie neugeboren; man solle in alle Zeitungen, in allen Sprachen drucken lassen, dass heute sein zweiter Geburtstag sei.

5. IX. Umschlag der Stimmung; er ist weinerlich, bricht in Tränen aus, als von seiner Kinderlosigkeit die Rede ist; gereizte Stimmung besonders gegen seinen Bruder, weil er ihn in die Anstalt brachte. Korrigiert die Grössenideen, macht zutreffende Angaben über seine Einkünfte.

8. IX. Wieder euphorisch, verlangt die Entlassung, da er gesund sei. Auf Widersprüche in seinen Aeusserungen aufmerksam gemacht, sucht er sie in raisonnierender Weise aufzuklären.

14. IX. Fordert bei der Visite die Entlassung aller Patienten, da alle gesund seien; er werde ein grosses Geschäft errichten, von seinem früheren Chef bekomme er eine Million. Zeigt auf zwei sehr demente Paralytiker, die er beschäftigen werde. Wegen Ruhestörung auf die Abteilung der Unruhigen gebracht, bittet er den Arzt, festzustellen, dass er sich selbst zu dieser Abteilung meldete, weil er Wärter werden wolle.

17. IX. Häufiger Stimmungswechsel, aus der heitersten Laune rascher Umschlag zum Weinen. Uriniert abends ins Bett. Darüber zur Rede gestellt, gibt er zur Motivierung an: Der Wärter sei närrisch geworden, und er fürchtete sich vor ihm; deswegen hätte er ins Bett urinirt. Den Wärter solle man anbinden und ihn selbst an dessen Stelle setzen.

20. IX. Schimpft auf die Frau und seine Familie, dass sie ihn ins Narrenhaus gegeben haben; sein leibhaftiger Bruder hätte ihm die Hände gebunden.

22. IX. Tag und Nacht in sehr heiterer Stimmung; springt und tanzt herum, nennt den Arzt Bruder, will ihn küssen; Grössenideen. Er sei Millionär, eine Stadt (nennt den Namen) gehöre ihm. Wieso das gekommen sei? — Es habe ihm geträumt. Er sei Erzherzog. Wie er Erzherzog werden könne? — Er werde vom kinderlosen Erzherzog adoptiert.

1. X. Meist gehobene Stimmung, spricht sehr viel, macht Zukunftspläne, in welchen der Ankauf eines Meierhofes immer wiederkehrt. In der Isolierzelle zerreisst er die Bettdecken und Matratzen; gibt dafür die Motivierung, er brauche Polster, ein andermal wieder, er müsse eine Arbeit haben.

6. X. Die Prüfung mit den Bernsteinschen Proben ergibt eine recht gute Merkfähigkeit.

22. X. Die ganze Zeit gleiches Verhalten; wechselnde Stimmung, häufig Aeusserungen von Grössenideen. Körperlicher Verfall, Gesichtsausdruck schlaffer, Sprache etwas nselnd.

15. XI. Muss dauernd in der Isolierzelle gehalten werden, wo er täglich Wäsche, Matratzen und Decken zerreisst. Schmiert mit Kot.

Dezember 1903 und Januar 1904 psychisch keine Veränderung. Körperlich starke Abnahme des Ernährungszustandes, sonst wie bei der Aufnahme. Keine Lähmungserscheinungen.

1. II. 1904. Morgens drei epileptiforme Anfälle. Darauf tief soporös; von 12 Uhr mittags bis 2 Uhr nachmittags 27 Anfälle. Beginn des Anfalles mit lautem Stöhnen; Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, Verziehen des rechten Mundwinkels; tonische Starre des rechten Armes, dann des rechten Beines, hierauf Uebergang auf die andere Seite. Beginn der Zuckungen im rechten Facialisgebiet und in der gleichen Reihenfolge auf die ganze rechte Körperhälfte sich erstreckend, links beschränkt auf das Facialisgebiet.

Hautreflexe fehlen, Patellarsehnenreflexe gleich, kein Babinski; Pupillen im Anfall sehr weit, in den Intervallen enger, immer starr.

Von 2 Uhr nachmittags bis 12 Uhr nachts weitere 18 Anfälle in grösseren Intervallen, manche ausschliesslich auf die linke Seite lokalisiert. Tiefes Coma. 2 Uhr nachts Exitus.

In dem im pathologisch-anatomischen Institute (Hofrat Prof. Chiari) erhobenen Sektionsbefunde deutete nichts auf die nachträglich durch die mikroskopische Untersuchung erhobenen Veränderungen. Es zeigte sich eine mässige Trübung der inneren Meningen und eine geringe Verschmälерung der Windungen und Vertiefung der Furchen des zäheren Gehirns. Die basalen Hirngefässe waren zart und ebenso die Intima der Aorta thoracica und abdominalis. In beiden Lungen fanden sich pneumonische Herde. Nirgends waren Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Grosshirns wurden nach Formolhärtung etwa 2 cm grosse Blöckchen aus mehreren Gegenden des Stirnhirns, des Schläfenlappens, der Zentralwindungen und des Hinterhauptlappens beider Hemisphären entnommen und nach entsprechender Vorbehandlung Färbungen mittels Thionin, Hämatoxylin-Säurefuchsin und die Methoden Weigerts für die Markscheiden-Glia- und Elastinfärbung angewendet.

Die Meningen zeigen über dem ganzen Gehirn, Konvexität und Basis eine Verdickung, welche von den vorderen Hirnpartien nach rückwärts abnimmt und auch in den meist betroffenen Teilen, Stirn- und Schläfenlappen, nur einen mässigen Grad erreicht. Der Charakter der Veränderungen, welche die Verdickung bedingen, wechselt über den verschiedenen Gehirnpartien. An einzelnen Orten handelt es sich vornehmlich um eine Bindegewebszunahme, wobei von zelligen Elementen geschwollene Endothelien der Arachnoidea und der Gefässe und Wucherungszellen des Bindegewebes gegenüber den Infiltrationszellen die Oberhand haben; diese finden sich in Form von Plasmazellen nur in geringer Zahl eingestreut und auch das viscerale Blatt der Pia erscheint ohne erhebliche Infiltration.

Das Hinzutreten einer stärkeren Zellinfiltration in diesem Teile der Pia vermehrt an anderen Stellen die Breite der Meningen; die Umgebung der Gefässe und die Septen in der Tiefe der Furchen sind dann am meisten betroffen. Die Mehrzahl dieser Infiltrationselemente stellt Plasmazellen verschiedener Grösse dar; Lymphocyten kommen im allgemeinen in geringerer Menge vor, hie und da trifft man um die Gefässe herum eine Mastzelle an.

An vielen Plasmazellen lassen sich Degenerationsvorgänge nachweisen; das Protoplasma erscheint netzförmig, die Konturen unregelmässig, häufig treten Vacuolen auf; auch die von Alzheimer¹⁾ als Degenerationsformen von Plasmazellen beschriebenen Kugeln, welche bei Thioninfärbung eine glänzend grüne Färbung besitzen, kann man vielfach beobachten. Ausserdem finden sich in den Meningen Körnchen verschiedener Art und Färbung, detritusartige Massen, deren Herkunft nicht erkennbar ist.

Die Dichte der Infiltration nimmt schon gegen die Zentralwindungen hin ab und am Hinterhauptlappen ist die Verdickung der Meningen nur

¹⁾ l. c.

der Bindegewebszunahme zuzuschreiben; nur selten findet man die eine oder die andere Plasmazelle.

An den Gefässen fällt die starke Schwellung und Wucherung der Endothelzellen auf; grössere Arterien zeigen manchmal im Lumen eine exzentrische Anlagerung auf die Intima, welche aus feinfaserigen Bindegewebszügen mit spindeligen Kernen und eingestreuten elastischen Fasern besteht; die Zeichnung der Wandschichten ist an einzelnen kleineren Gefässen verwischt, die Adventitia bekommt eine homogene Struktur.

In der Rinde des Stirnhirns und des Schläfelappens springt bei der mikroskopischen Untersuchung zunächst eine grosse Anzahl von miliaren Infiltrationsherden in die Augen; der Beschreibung dieser Herde und ihrer Beziehungen zur Umgebung will ich jedoch den allgemeinen histologischen Befund der Hirnrinde voranschicken.

Die gliöse Randschicht ist überall verbreitert und stellt ein dichtes Geflecht von Gliafasern dar, welche von hier in grosser Menge in die Molekularschicht und bis in die oberste Zellschicht ausstrahlen. Die Struktur dieser Rindenteile zeigt ein lockeres Gefüge, einen netzförmigen Bau mit grossen Maschen, innerhalb welcher die Grundsubstanz ausgefallen zu sein scheint; die eingestreuten Kerne gehören meist grossen Spinzellen an, welche mit zahlreichen Gliafasern die Hauptmasse des die Molekularschicht konstituierenden Gewebes bilden. Um die Gefässe verdichtet sich die Gliawucherung zu breiten, dieselben begleitenden Scheiden.

Die Lymphscheiden der Gefässe bei ihrem Eintreten in die Gehirnschicht sind nur wenig infiltriert; zwischen die vermehrten und gewucherten Zellen der Gefässwand schiebt sich hier und da eine Plasmazelle; manche Gefässe sind an zelligen Elementen verodet, wenige blassgefärbte Endothelien und degenerierte Plasmazellen begleiten die schwach konturierten Gefässwände.

In allen Rindengebieten bestehen Veränderungen der Ganglienzellen; meist sind die kleinen Zellen der äusseren Schichten am stärksten betroffen und präsentieren sich als gleichmässig dunkel gefärbte, verzerrte, zackige Gebilde; an vielen Orten bieten aber auch die grossen Zellen hohe Grade der Veränderung, welche selbst den Untergang derselben herbeiführen; sie schrumpfen zu schmalen, langen, dunkel gefärbten Gebilden mit weit sichtbaren Fortsätzen zusammen; die Konturen werden unregelmässig, zackig, der Kern verschwindet. Die Grundsubstanz hat bei Thioninfärbung ein eigentümlich grünliches Kolorit und ist durchzogen von fädigen Krümeln, welche als Bruchstücke von Ganglienzellenfortsätzen und Reste von zugrunde gegangenen Zellen imponieren; es entstehen Lücken in den Zellreihen.

Die normale Zeichnung der Zellen ist überall verloren gegangen; die Nissischen Granula erscheinen entweder zu grösseren Schollen zusammengefloßen oder bietet das Protoplasma ein netzförmiges, lockeres Gefüge.

Die Gliabegleitzellen sind vermehrt, die Kerne vergrössert; in den stärker veränderten Gehirnbezirken finden sich grosse Gliazellen mit einem breiten polygonalen Protoplasmaleib und grossem blasigen Kerne.

Die Gefässe der tieferen Rindenschichten erscheinen vermehrt; sie zeigen stärkere Grade von Infiltration mit Plasmazellen; diese sind auch häufig scheinbar frei im Gewebe oder in Gemeinschaft mit den Gliabegleitzellen um Ganglienzellen sichtbar; meist überzeugt man sich jedoch, dass sie Kapillarwänden angehören. Zahlreich finden sich in den meisten Hirnrindengebieten blasse, langgestreckte Kerne mit von den Polen ausgehenden, fädigen Anhängen, „Stäbchenzellen“.

Alle die geschilderten Veränderungen haben ihren Höhepunkt in den vorderen Gehirnpartien, Stirn- und Schläfelappen, nehmen in den Zentralwindungen an Intensität ab und sind im Hinterhauptslappen bis auf geringe Reste geschwunden. Die Atrophie, welche in den vorderen Hirnbezirken in dem beschriebenen netzförmigen Bau der oberen Rindenschichten ihren Ausdruck findet, ist hier sehr gering, die Infiltration der Gefässe auf das Erscheinen einzelner weniger Plasmazellen reduziert, die Veränderung der

Ganglienzellen auf den Verlust der normalen Zeichnung der Zellstruktur beschränkt.

Entsprechend dem wechselnden Grade der beschriebenen Veränderungen wechselt auch der vorhandene Markfaserschwund in den verschiedenen Gebieten seine Intensität. Im Stirnhirn mangeln an den meisten Schnitten die Tangentialfasern vollständig, das superradiäre Flechtwerk ist nur in schwachen Resten vorhanden, die Radiärfasern und der Baillargersche Streifen stark gelichtet; im Schläfelappen die Tangentialfasernschicht auf einzelne Fäserchen reduziert, das superradiäre Flechtwerk in spärlichen Fasern erhalten, Radiärfasern sehr vermindert; starker Ausfall in der Tangentialschicht und in den superradiären Fasern besteht auch in den Zentralwindungen, im Hinterhauptlappen ist er noch deutlich, aber gering.

Die erwähnten Infiltrationsherde, Taf. VI, Fig. 1, sind in grosser Zahl über die mittleren und unteren Rindenschichten, im Stirn- und Schläfelappen, ausgestreut; sie schwanken in ihrer Grösse zwischen 0,1 und 0,2 mm im Durchmesser, haben eine unregelmässige und unscharfe Begrenzung gegen die Umgebung und stehen meist in Beziehung zu Gefässen; einzelne liegen auch frei im Gewebe, doch lässt sich auch hier die Entwicklung von Gefässen aus herleiten. Verfolgt man diese, so ergibt sich folgender Hergang: Ein Gefäss erhält auf seinem Wege von der Gehirnoberfläche zu der Grosszellenschicht eine von oben nach unten an Mächtigkeit zunehmende Infiltration seiner Wände; Lymphozyten gewinnen gegenüber den Plasmazellen bei weitem die Ueberhand und verlegen vollständig das Gefässlumen; nun treten Lymphozyten und Plasmazellen und lange stäbchenförmige Kerne über die Grenze der Gefässwand in das umgebende Hirngewebe, die Grenze des Gefässes geht verloren, und die Entwicklung des Herdes ist vollendet; im Zentrum kommt es zuletzt zu regressiven Veränderungen, zum Zerfall der Lymphozytenkerne zu krümelartigen Körnchen.

Die grössten Herde, Fig. 2, zeigen dann eine schichtenweise Anordnung der genannten Elemente. Das Zentrum wird von Lymphozytenkernen und feinkörnigem Detritus eingenommen, zwischen dem hier und da grosse zellige Gebilde mit homogenem, blassgefärbtem Zelleib und zahlreichen dunkel gefärbten, in einem Haufen angeordneten langen Kernen erscheinen — Riesenzellen; nach aussen sieht man in zirkulärer Anordnung Massen von langgestreckten, blassen, stäbchenförmigen Kernen, zum grössten Teile wohl Abkömmlingen der Gefässzellen, Lymphozyten und Plasmazellen, selten sind Lenkozyten; zuletzt im Umkreise grosse polygonale Zellen mit blassem Protoplasmaleib und blasigem Kern, gewucherte Gliazellen.

In der Umgebung sind die Gefässe stark vermehrt und deren Wände dicht infiltriert; die Hauptmasse der Infiltrationszellen bilden Lymphozyten, gegen welche die spärlichen Plasmazellen ganz zurücktreten; auch noch in weiterem Umkreise lässt sich ein Einfluss auf die Intensität der Gefässinfiltration nachweisen; doch bezieht sich die Steigerung hier nur mehr auf die Plasmazellen, während Lymphozyten fehlen. Eine sehr starke Vermehrung erfahren in der Umgebung der Herde die „Stäbchenzellen“, und diese erstreckt sich auf weitere Gebiete.

An manchen Orten unterliegen die Ganglienzellen dem Zerfall unter dem Einfluss der Herde, während wieder an anderen Stellen noch verhältnismässig gut erhaltene Zellen an dieselben angrenzen. In gleicher Weise verhalten sich die Markfasern; es verdient hervorgehoben zu werden, dass man dieselben oft von allen Seiten bis an die Herde herantreten sieht, sodass also diese keine über ihren eigensten Bereich hinausgehende Schädigung der Markfasern hervorzubringen scheinen.

Wie in der Besprechung des allgemeinen Befundes erwähnt wurde, sind die meningealen Veränderungen in den vorderen Gehirnpartien, welche auch den Sitz der Herde bilden, am stärksten; im einzelnen lässt sich jedoch keine Abhängigkeit der Infiltrationen von der meningealen Erkrankung, welche im ganzen

verhältnismässig geringgradig ist und einen von den Herden verschiedenen Charakter zeigt, erkennen; Windungen, in welchen sich eine Menge dieser Infiltrationsherde findet, zeigen sehr geringe Erkrankung; die Gefässe, von den Meningen ausgehend, nur mit einzelnen Plasmazellen besetzt, erhalten erst in der Tiefe der Rinde dichte und breite Kränze von Lymphozyten.

Bezüglich der Verbreitung der Herde über die verschiedenen Rindengebiete hebe ich hervor, dass die Brocasche Windung am stärksten betroffen erscheint; die Zentralwindungen sowie der ganze Bereich der Rinde hinter derselben sind frei.

Kleinhirn: Die Meningen des Kleinhirns zeigen überall eine Verdickung, welche im allgemeinen dem Grad nach den am meisten veränderten, vorderen Partien im Grosshirn entspricht; doch zeigt sie insofern einen abweichenden Charakter, als sie vornehmlich durch eine massige Infiltration des visceralen Blattes der Pia mit Lymphozyten bedingt ist. Die Infiltration erreicht ihren Höhepunkt um Gefässe und setzt sich in besonderer Stärke auf die zwischen den Kleinhirnläppchen eingesenkten Piasepten durch das ganze Kleinhirn fort.

Beim Abgange der Piasepten von der äusseren meningealen Bekleidung in die Furchen entstehen dreieckige, meist um Gefässe massierte Infiltrationsherde; sie erreichen Hanfkorngrösse und sind in die Furchen zwischen den Windungen oberflächlich eingesenkt; sind die Herde zu einer gewissen Grösse angewachsen, so treten im Centrum Degenerationserrscheinungen auf; andererseits machen sich in der Peripherie gewisse Strukturveränderungen geltend, sodass Gebilde von komplizierterem Bau entstehen, in welchen sich mehrere Schichten erkennen lassen.

Die Schenkel des mit der Spitze nach abwärts gerichteten Dreiecks bilden breite Infiltrationsbänder vornehmlich aus Lymphozyten bestehend; dieselben sind reich vaskularisiert und um die Gefässe treten kleine Hämorrhagien auf; das Infiltrat ist häufig durch Fibrinflocken auseinander gedrängt. Die Basis des Dreiecks stellt die über das Infiltrat hinwegziehende, bindegewebig gewucherte Arachnoidea dar. Einwärts von der Infiltrationszone ist in das Dreieck eine Schicht zirkulär verlaufender Bindegewebszüge, untermischt mit spindelförmigen Zellen und ovalen, stäbchen- oder biskuitförmigen Kernen, eingesetzt; das Zentrum des so entstandenen Ringes endlich bildet ein feines, bindegewebiges Stroma, in welches körniger Detritus, untergegangene und in Zerstörung begriffene Kerne eingelagert sind. Im weiteren Fortschreiten des Prozesses geht der Kern des Herdes in einer amorphen Masse unter. Fig. 3.

An der Grenze zwischen der bindegewebigen und der zentralen Zone oder innerhalb dieser letzteren finden sich gigantische Zellen, welche eine grosse Anzahl exzentrisch im homogenen Zelleib angehäufter oder zirkulär angeordneter Kerne aufweisen und ohne weiteres als Riesenzellen zu erkennen sind.

Herden ähnlicher Art begegnet man auch in den Piasepten in der Tiefe der Furchen; durch die benachbarten Hirnläppchen in der Ausbreitung beschränkt, nehmen sie hier eine langgestreckte spindelige Gestalt an.

An vielen Orten greift die Affektion der Meningen auf die Gehirnsubstanz über, sowohl an der Kleinhirnoberfläche als auch in der Tiefe der Furchen; Lymphozyten und Plasmazellen, in besonders grosser Zahl aber stäbchenförmige Kerne überschwemmen das angrenzende Gebiet der Rinde, infiltrieren die Gefässwände; die Gehirnsubstanz geht in dem neuen Gewebe unter, die Grenze zwischen Pia und Gehirn schwindet, und nun sitzt die Infiltrationsmasse mit einem Teil in der Gehirnsubstanz selbst; die kleinen Ganglienzellen der Molekularschicht und die Purkinjezellen gehen zugrunde, und an die Stelle der letzteren tritt ein Kranz von mehreren Lagen grosser blasiger Gliakerne; die Molekularschicht wird von dicken Zügen Bergmannscher Fasern durchzogen.

Neben diesen in direktem Zusammenhang mit der meningealen Affektion stehenden Veränderungen gibt es jedoch im Kleinhirn noch andere in allgemeinerer Verbreitung.

Diese stehen nicht in Abhängigkeit von der Erkrankung der Meningen; es würde mich zu weit führen, hier auf die Kleinhirnveränderungen des näheren einzugehen, vielmehr behalte ich mir die ausführliche Mitteilung für eine spätere Arbeit vor; ich will nur kurz erwähnen, dass sich in der Molekularschicht der oberflächlichen Windungen starke Gliawucherungen vorfinden, nachdem die Nervenlemente zugrunde gegangen waren, dass die Purkinjezellen hohe Grade der Entartung, Vakuolisierung und Zerfall zeigen, dass die Körnerschicht Defekte aufweist, dass das Mark von vermehrter Glia und von Spinnzellen durchzogen ist, dass die Markfasern in der Rinde und in der Marksubstanz in verschiedenen Graden dem Schwund unterliegen und dass die Gefässwände mit Plasmazellen infiltriert, die Wandzellen gewuchert sind.

Im Hirnstamme und im obersten Halsmarke — das übrige Rückenmark war leider nicht aufbewahrt worden — fand sich eine chronische Meningitis; die basalen Gefässe und die Art. fossae Sylvii erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung frei von bemerkenswerten Veränderungen.

II. Fall. J. H., 64 Jahre alt, Geschäftsmann, kam am 5. I. 1903 zur Aufnahme.

Die Anamnese, dem ärztlichen Aufnahmezeugnis und den Angaben des Sohnes entnommen, ergibt, dass seine Krankheit im Anschluss an eine Kataraktoperation vor 3 Jahren begann. Von dieser Zeit bemerkte man eine Abnahme der Intelligenz; er wurde schweigsam, reizbar und verdrossen, seine Stimme erschien schwächer, die Sprache singend, gedehnt und skandierend. Seit einem halben Jahr war er zeitweise sehr unruhig, über Zeit und Ort nicht orientiert. Behauptete tot zu sein, zog sich nackt aus, legte sich auf den Fussboden und verlangte einen Sarg, damit man ihn begraben möge. Vom Arzt forderte er einen Totenschein; wenn man ihm nicht seinen Willen tat, wurde er aggressiv gegen die Umgebung, zerriss die Kleider, die Wäsche; abstinierte oft tagelang. Des Nachts sprang er häufig aus dem Bett, lief im Zimmer umher, schrie stundenlang; bedrohte seinen Wärter, warf seinen Angehörigen die brennende Lampe nach.

Von seinen Kindern leben vier; in der Reihenfolge der Geburt sind es die ersten 3 und das letzte; 7 starben dazwischen, ausserdem hatte die Frau zwei Frühgeburten.

Zur Klinik gebracht, verhält er sich ruhig; äussert, man solle ihn in Ruhe lassen, er sei tot, wäre schon gestorben.

Status praesens: Kleiner, schwächlicher Mann. Am rechten Auge am oberen Kornealrand des atrophischen Bulbus eine Narbe, in welche die Iris hineingezogen und angewachsen ist; Pupille durch eine weisse Membran verschlossen; linke Pupille eng, etwas entrundet, lichtstarr; Cataracta senilis. Facialisgebiet links deutlich schwächer innerviert als rechts. Zunge wird stossweise vorgestreckt und weicht nach links ab. Triceps- und Bicepssehnenreflexe sehr lebhaft, ebenso die Kniephänomene und Achillessehnenreflexe; beiderseits Fussklonus; kein Babinski.

Sprache langsam und gedehnt, tremulierend und verwaschen; seinen Namen schreibt er mit so verzerrten Schriftzügen, dass man nur mit Mühe einzelne Buchstaben erkennen kann. Gesichtszüge schlaff, stumpfes Aussehen.

6. I. Gibt seine Antworten langsam, zögernd, erst nach langem Nachdenken. Ueber seine Lebensgeschichte kann er nur sehr lückenhafte Auskünfte geben. Seinen letzten Aufenthaltsort bezeichnet er zuerst falsch; erst auf weiteres Befragen erfolgt eine richtige Antwort; die Hausnummer seiner Wohnung gibt er schlecht an. Von den Namen seiner Kinder kann er nur zwei nennen. Ist örtlich nicht orientiert und weiss die Dauer des hiesigen Aufenthaltes nicht. Äussert wiederholt, dass er tot sei; man hätte ihn begraben sollen.

7. I. Glaubt sich in einem Gasthose; er sei vielleicht schon ein Jahr hier. Gibt zutreffende Auskünfte über seine Vermögensverhältnisse. Ueber die Ereignisse aus dem Jahre 1866 befragt, weiss er nur, dass ein Krieg

mit Preussen gewesen; bei Fragen nach Details äussert er, es gehe ihm aus dem Gedächtnis. Das Alter wird richtig angegeben.

15. I. Gleiches Verhalten.

22. I. Klagt immer wieder, dass er tot sei; auf alle Fragen aus seiner Vergangenheit, auf die Frage, wieviel Kinder er habe, ob er rechnen könne, antwortet er mit Jammern, er wisse nichts, weil er tot sei. Weint, er könne nicht, er sei unzurechnungsfähig.

23. I. Harnretention; muss zweimal täglich katheterisiert werden.

29. I. Retentio urinae anhaltend. Psychisch gleiches Verhalten.

31. I. Katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen.

2. II. Exitus.

Aus dem im pathologisch-anatomischen Institut erhobenen Sektionsbefunde ist hervorzuheben, dass sich eine Pachymeningitis interna haemorrhagica vorfand, die über der rechten Grosshirnhemisphäre am stärksten ausgeprägt war; die inneren Meningen waren verdickt und ödematös, das Gehirn stark atrophisch, und die basalen Gefässe zeigten eine leichte Verdickung. In der Aorta fanden sich allenthalben bis 1 cm im Durchmesser messende, polsterförmige Verdickungen der Intima. Weiter ist im Sektionsbefunde noch notiert: chronischer Morbus Bightii, Hypertrophie der Prostata, bilaterale lobuläre Pneumonie, eine alte Narbe der Cornea und Oedem der unteren Extremitäten. Eine tuberkulöse Erkrankung war nirgends zu konstatieren.

Der Vorgang und die angewendeten Färbemethoden bei der mikroskopischen Untersuchung waren entsprechend dem ersten Falle.

Die Verdickung der Meningen erreicht hier hohe Grade durch schwartige Bindegewebsumzunahme der oberen Schichten; in dem gewucherten Endothel der Arachnoidea finden sich konzentrisch geschichtete, mit Hämatoxylin dunkel gefärbte Körper. Von eingelagerten zelligen Elementen stehen Fibroblasten an der Spitze; in zweiter Linie Plasmazellen, welche auch in gewöhnlichen Formen vorkommen, meist sich aber durch ihre Grösse und durch zwei oder drei Kerne auszeichnen. Ausserdem trifft man über dem Stirn- und Schläfenhirn grosse zellige Gebilde mit gegittertem Zellenleib und einem kleinen, exzentrisch gelegenen Kerne an, welche körnchenartige Pigmenteinschlüsse enthalten und sehr an Körnchenzellen erinnern.

Das viscerale Blatt der Pia ist der Sitz einer etwas stärkeren Infiltration mit Plasmazellen; doch kommt es nirgends zu einer massigen Anhäufung derselben.

Die mittleren und insbesondere die kleinen Gefässe der Pia sind in allen ihren Schichten verdickt; die Adventitia erscheint breit und homogen, die Muskelkerne der mittleren Schicht sind blass, kaum sichtbar, verschwinden oft auch ganz; die Elastica splittert sich auf und verengt das Lumen; in grösseren Gefässen kommt gelegentlich ohne Veränderung der äusseren Gefässschichten eine polsterförmige Wucherung der Intima mit neugebildetem fibrösen Bindegewebe und spindelförmigen Kernen zur Beobachtung.

Die Gliarandschicht bietet sich stark verbreitert dar, und an vielen Stellen zeigt sich ein Ueberwachsen von Gliafaserbündeln in das piale Gewebe hinein; Einziehungen an der Gehirnoberfläche, mit welchen noch eine stärkere lokale Verbreiterung der gliösen Randzone verbunden ist, bewirken ein Hineinziehen derselben bis tief in die Molekularschicht.

Viel mehr als im ersten Fall ist die netzförmige, rarefizierte Struktur der Molekularschicht und der oberen Zellschichten ausgeprägt; eine sehr starke Zunahme des gliösen Geflechtes, auch in der Zellschicht, ist schon bei van Gieson-Färbung sichtbar und wird mit den grossen Spinnzellen durch die Gliafärbung besonders schön zur Anschauung gebracht; an anderen Elementen sind diese Schichten verarmt.

Hochgradige Veränderungen machen sich an den Gefässen der oberen Rindenschichten geltend; dieselben erscheinen meist auf dem Längsschnitt in Form eines Konvoluts von nach allen Richtungen verschlungenen Fasern und Netzen; die Wandkerne sind klein und blass, wenige unregelmässig geformte, zackige oder vakuolisierte Plasmazellen sind in die Lymphscheide ein-

gesprengt; andere Gefässe bieten ein zerfasertes Aussehen, und es scheint, dass dieses zum Teile der Mitfärbung der sie begleitenden dicken Gliafasernstränge zuzuschreiben ist.

In den allgemein verbreiteten Ganglienzellveränderungen stehen Pigmenteinlagerungen, welche in vielen Zellen den ganzen Zelleib einnehmen, stark im Vordergrund; oft schwindet das Pigment aus den Zellen, und es bleibt ein netzförmiges Gerippe zurück, welches weiterhin zerfällt; daneben gibt es vornehmlich geschrumpfte Zellformen, in welchen die Nisslischen Granula zu grösseren Schollen verschmolzen sind; andere bieten eine mehr homogene, tief dunkle Färbung; auch Vakuolisierung wird in einzelnen Zellen beobachtet. Die Stellung der Zellen ist an vielen Orten unregelmässig, die Reihenordnung gestört.

Die Gefässe der tieferen Rindenschichten sind nur wenig vermehrt; überall findet man in ihren Lymphscheiden Plasmazellen, ziemlich häufig Mastzellen; Wucherung der Gefässwandzellen ist nicht in nennenswertem Grade vorhanden; häufig enthalten sie Pigmentkörnchen. „Stäbchenzellen“ werden im allgemeinen vermisst. Die Plasmazellen bieten sich sowohl in den Meningen als auch in der Rindensubstanz ausserordentlich häufig in Degenerationsformen dar.

Die geschilderten Veränderungen sind über die ganze Rinde verbreitet, zeigen aber im Hinterhauptslappen eine entschiedene Abschwächung.

Das gleiche Verhalten bezüglich der Lokalisation weist der in den vorderen Gehirnpartien zu hohen Graden gediehene Markfaserschwund auf. In der Stirngegend fehlt das tangentielle und superradiäre Geflecht vollständig, bei starker Lichtung des interradiären Geflechtes und der Radiärbündel; nur Spuren der Tangentialfasern finden sich in den Zentralwindungen, bei gleichen Defekten der tieferen Schichten, während der Hinterhauptslappen eine geringere Abnahme an Markfasern aufweist.

In der Stirn- und Schläfenregion, sowie in den Zentralwindungen fallen bei der Untersuchung der Schnitte disseminierte Herdchen ins Auge, welche über die mittleren Rindenschichten, Schichten der kleinen und der grossen Pyramidenzellen zerstreut sind und in ihrer Grösse einem Durchmesser von 0,08 bis 0,2 mm entsprechen (Fig. 4); dieselben zeigen eine sehr verschiedene Beschaffenheit. Aus dem linken Stirnhirn, in welchem die Herde am zahlreichsten sind, wurde ein Blöckchen in Serienschnitte zerlegt und die Untersuchung derselben ergab:

Oft lassen sich in einem und demselben Schnitte alle Erscheinungsformen des Prozesses studieren. Man findet erstens kleine, runde, nicht scharf begrenzte, gegenüber der Umgebung durch eine dunklere Färbung hervortretende Stellen, in welchen die Struktur des Grundgewebes verloren gegangen ist; sie sind entweder aller zelligen Elemente entblösst oder enthalten in runden, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Lücken einzelne dunkle Kerne; hier und da findet sich in dem Bereiche auch noch eine Ganglienzelle; sie erscheint trübe, verschwommen. Die Umgebung zeigt keine Reaktion (Fig. 5).

Zweitens Herde, in denen das homogene Feld eine grössere Anzahl dunkler kleiner Kerne enthält; in der Peripherie treten in Buchten der dunkel gefärbten homogenen Masse entweder auf einer Seite oder zirkulär grosse Zellen auf mit polygonalem oder mehr langgestrecktem, blassem Zelleib und einem blasigen grossen Kerne (Fig. 6).

Drittens gibt es runde Anhäufungen von Zellen der letztbeschriebenen Art; anscheinend durch gegenseitige Abplattung erhalten sie meist eine langgestreckte Form und sind um einen Mittelpunkt mit der Längsachse radiär gestellt, so dass ein strahliges Gebilde entsteht. Zuweilen ist zentral noch ein Rest der homogenen Masse mit strahlenförmig zwischen die Zellen auslaufenden Radien bemerkbar; sie enthält eine kleine Anhäufung von dunkeln, kleinen Kernen, welche sich nach dem Verschwinden der homogenen Masse vermehren. Die grossen Zellen der Peripherie erfahren weiterhin eine Vermehrung, sind in zwei und mehreren Lagen angeordnet; die Formen des Zelleibes und der Kerne werden vielgestaltiger. Ausserdem er-

scheinen dazwischen lange, blasse, stäbchenförmige Kerne, welche keinen umgebenden Zelleib erkennen lassen (Fig. 7).

Endlich treten Herde auf, welche die anderen an Grösse übertreffen und sich aus zwei Schichten aufbauen; einer äusseren, in welchen die grossen Zellen vorherrschen und oft in mehreren Lagen in einem grösseren Kreise angeordnet sind; ihre Form ist oft unregelmässig, der runde Kern hat in vielen Zellen einem ovalen, stäbchen- oder biskuitförmigen Platz gemacht; die scharfe Begrenzung des Zelleibes geht zuweilen verloren, benachbarte Zellen scheinen miteinander zu verschmelzen, so dass eine zusammenfliessende, zusammengebackene Masse entsteht; zahlreiche Lymphozyten und nur selten Leukozyten sind zwischen diese Zellen eingestreut; die zweite innere Zone, welche das ganze von den grossen Zellen eingeschlossene zentrale Feld einnimmt, stellt sich als dichter Haufen dar, der aus dunkel gefärbten kleinen Kernen, unregelmässigen Körnchen und körnigem Detritus besteht (Fig. 8).

In der Umgebung dieser Herde und der Herde der dritten Art lässt sich ein deutlicher Einfluss auf die Umgebung beobachten; die Gefässe zeigen einen breiteren Infiltrationsring von vorwiegend Lymphozyten, noch in grösserer Entfernung Vermehrung von Plasmazellen und Wucherung der Gefässwandzellen. Zahlreiche blasse Kerne von Stäbchenform mit schmalen von den Polen ausgehenden geraden oder kommaförmig gekrümmten Anhängen sind über die Umgebung ausgestreut. Die Ganglienzellen in der Nachbarschaft zerfallen, und das Gewebe ist durchzogen von einer grossen Menge eigentümlicher, fädiger, oft astförmig verzweigter Krümel, welche zum Teil Bruchstücken von Ganglienzellenfortsätzen entsprechen, zum Teil den Eindruck von Exsudatgerinnsel machen.

Bei der Verfolgung der beschriebenen Erscheinungsformen des Prozesses in den Serienschnitten lässt sich konstatieren, dass die erste Art der pathologischen Veränderung in einzelnen Herden in der geschilderten Beschaffenheit ohne weitere Entwicklung in 6 bis 8, 10 μ dicken Schnitten bestehen bleibt, um dann wieder ohne Spur zu verschwinden; andere dagegen sieht man durch Auftreten der grossen Zellen in der Peripherie bei gleichzeitiger Durchbrechung und Reduktion der homogenen Masse in die Herde der zweiten und dritten Art übergehen. Eine kontinuierliche Entwicklung eines Herdes bis zur vollen Ausbildung der letzten Erscheinungsform konnte nicht beobachtet werden; doch bieten diese in ihrer Verfolgung auf der Serie beim Auftreten und Abklingen Formen, welche der dritten Erscheinungsform entsprechen, so dass der Ring des Entwicklungsganges geschlossen ist und die Zugehörigkeit aller Bilder zu einem und demselben Prozesse erwiesen erscheint.

Wenn wir nun aus der Verfolgung der Serie den Verlauf des Prozesses im Zusammenhang schildern wollen, so erscheint es uns notwendig, von der beschriebenen Homogenisierung des Gewebes auszugehen. Diese Veränderung glauben wir mit Rücksicht darauf, dass sie am häufigsten vorkommt und in vielen Herden als solche ohne weiteren Fortschritt und ohne Reaktion des umgebenden Gewebes bestehen bleibt, als erstes Stadium betrachten zu müssen.

Es handelt sich dabei um eine umschriebene Nekrose des Gewebes; einzelne Kerne der Gehirnssubstanz bleiben in dem nekrotischen Feld zuweilen erhalten; kleine chromatinreiche Kerne, welche als Lymphozyten imponieren, treten hinzu; in der Peripherie kommt es zu einer starken Vermehrung und Wucherung der Gliazellen — die beschriebenen grossen Zellformen — und bilden einen Ring um das von der Peripherie aus vielfach durchbrochene und mutmasslich durch Resorption im Verschwinden

begriffene nekrotische Gewebe. Die Stelle des nekrotischen zentralen Gewebes nehmen nun allmählich in starker Zunahme Lymphozyten ein, während zu gleicher Zeit in der Peripherie die Gliazellen ihre regelmässige Form und ihre scharfe Abgrenzung verlieren. Ihre Kerne erhalten verschiedene langgestreckte Formen, es erscheinen ausserdem Kerne, welche wahrscheinlich den Wandzellen der umgebenden Gefässe ihre Herkunft verdanken. Die zentrale Lymphozytenansammlung wächst zu einem dichten Haufen an und verfällt zuletzt der Degeneration, dem Zerfall.

Kleinhirn: Die Veränderungen des Kleinhirns bieten keine Beziehungen zu den im Grosshirn gefundenen Herden und entsprechen in ihrem Charakter der allgemeinen Grosshirnerkrankung. Die Meningen sind auch hier erheblich verdickt und enthalten eine mässige Infiltration vornehmlich mit Plasmazellen; es bestehen schwere Veränderungen der Pukinjellen, eine deutliche Lichtung der Körnerschicht und eine dichte Gliawucherung, welche im Marke besonders hohe Grade erreicht und einer sehr starken Abnahme der Markfasern entspricht.

Die Erkrankung der Meningen setzt sich auch auf Gehirnstamm, Medulla oblongata und Rückenmark fort; sonst bieten diese Teile keine erwähnenswerte Veränderung.

Die Gefässe der Basis sind verdickt und besitzen stellenweise mächtige Intimawucherungen, welche meist aus einem grobfaserigen Bindegewebe bestehen und regressive Veränderungen, insbesondere Verfettung, darbieten.

Ich glaubte einer ausführlicheren Beschreibung der histologischen Details Raum geben zu müssen, um vor allem die Natur der diffusen, über die ganze Hirnrinde verbreiteten Erkrankung ausser Zweifel zu stellen. Wenn wir von einigen Einzelheiten sekundärer Bedeutung absehen, welche dem zweiten Falle eigentümlich sind und dem fortgeschrittenen Grad der Erkrankung sowie der Sonderart des senilen Gehirns zugeschrieben werden können, so erscheint die Gleichartigkeit der Erkrankung beider Fälle sichergestellt.

Wir finden im Wesentlichen eine diffuse Erkrankung der Meningen des Gross- und Kleinhirns mit Wucherung des Bindegewebes und weit verbreiteten Infiltrationen, in welchen Plasmazellen vorherrschen, denen sich spärlichere Lymphozyten und einzelne Mastzellen zugesellen; Gefässveränderungen der Meningen und der Hirnrinde; Wucherung der Gefässwandzellen bei Vermehrung der Zahl der Gefässe in der Hirnrinde, weniger auffallend im zweiten Falle, in welchem regressive Veränderungen mehr im Vordergrund stehen; diffuse Infiltration der Lymphscheiden vornehmlich mit Plasmazellen; weit verbreiteter Ausfall von Markscheiden und diffuse Gliawucherung mit Auftreten grosser Spinnzellen und endlich schwere Veränderung der Ganglienzellen, welche wie die anderen Veränderungen sich über den grössten Teil der Hirnrinde verbreiten und an vielen Stellen zum Untergange der Zellen führen.

Diese Symptome decken sich mit den von Alzheimer in seinen „Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse“

zur Feststellung der histopathologischen Diagnose der Paralyse aufgezählten Eigentümlichkeiten der Erkrankung; bezüglich des Fehlens der Systemerkrankung im Rückenmarke im zweiten Falle ist auf die von Alzheimer gemachte Erfahrung hinzuweisen, dass die senilen Paralysen die typischen Seiten- und Hinterstrangsveränderungen öfters vermissen lassen. Nur das Verhalten der „Stäbchenzellen“ bietet in den beiden Fällen gegenüber Alzheimers Aufstellung gewisse Abweichungen, auf welche wir noch später zurückkommen wollen.

Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, dass in beiden Fällen Veränderungen vorliegen, wie sie der progressiven Paralyse zukommen.

Aus der diffusen Hirnerkrankung heben sich nun die in disseminierter Form auftretenden Herde heraus, welche auf die paralytischen Veränderungen aufgepfropft erscheinen; sie gehören nicht zum Bilde der Paralyse.

Zur Ergründung der Natur dieser Herde steht uns im ersten Falle in der meningealen Erkrankung des Kleinhirns ein Hilfsmittel zu Gebote; wenn wir nun diese als gummöse Meningitis bezeichnen und die bekannte Erscheinungsform der syphilitischen Erkrankung des Gehirns als Grundlage für die Beurteilung der disseminierten Herde benutzen, so geschieht es erst nach gründlicher Erwägung aller für die Sicherstellung dieser Diagnose in Betracht kommenden Momente. Wird doch von allen Autoren, welche sich mit den Fragen der Hirnsyphilis beschäftigt haben, auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche der sicheren histologischen Diagnose entgegenstehen. Die Differenzierung gegenüber der Tuberkulose musste in unserem Falle um so mehr erwogen werden, als nach den bisherigen Erfahrungen eine disseminierte, miliare Verbreitung viel mehr der Tuberkulose als der Lues zukommt¹⁾.

Unter Heranziehung des klinischen Verlaufes, der allgemeinen Veränderungen des Gehirns und des Befundes in den anderen Organen lässt sich jedoch Tuberkulose mit der entsprechenden Sicherheit ausschliessen.

Es ist selbstverständlich, dass zunächst auf den Nachweis spezifischer Erreger in den Herden des Gross- und Kleinhirns grosses Gewicht gelegt wurde; alle Färbungsversuche fielen aber negativ aus. Der klinische Verlauf bot keine Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Erkrankung, die Feststellung paralytischer Veränderungen im Gehirn gab einen bedeutenden Ausschlag zugunsten

¹⁾ Nach Vollendung dieser Arbeit kam mir die Abhandlung von Stroebe, Ueber ein Gumma der Hypophysis, Zieglers Beiträge, 37. Bd., 1904, zu Gesicht, in welcher der Autor hervorhebt, dass die Syphilis unter Umständen „Miliartuberkel“ mit allen ihren histologischen Kriterien ausser den Tuberkelbazillen produzieren kann: miliare Gummien mit tuberkelähnlichen Strukturen, auch solche mit Riesenzellen. Er tritt der Anschauung Baumgartens entgegen, dass die Riesenzellen spezifisch für Tuberkulose seien

einerluetischen Affektion. Der Allgemeinbefund endlich, welcher nach Oppenheim¹⁾ als sicherste Grundlage der Differentialdiagnose gelten kann, liess nirgends eine Spur von Tuberkulose erkennen, während im Falle des Vorkommens miliärer Tuberkel im Gehirn in der Regel auch tuberkulöse Herde in anderen Organen erwartet werden können.

Die Veränderungen der Meningen des Kleinhirns weisen übrigens auch das der Lues zukommende Gepräge auf: Die massigen, mehr diffusen Lymphozyteninfiltrationen bei spärlicher Beteiligung von polynukleären Leukozyten mit einzelnen Herden stärkster Anhäufung, in welchen es zum Zerfall kommt; die dabei entstehenden Knötchen weisen dann mit ihren drei Zonen einen Bau auf, wie er von Baumgarten²⁾ als „nahezu pathognomonisch“ für das Gumma erklärt wird. Von den Meningen aus greifen die Gummien häufig auf die Gehirnssubstanz über und ziehen diese derart in Mitleidenschaft.

Im Gegensatz hierzu steht in den hier mitgeteilten zwei Fällen die gummöse Erkrankung im Grosshirn ausser Zusammenhang mit den Meningen. Wird schon das Vorkommen von solitären Gummien in der Substanz des Gehirns als seltenes Ereignis verzeichnet, so stellt eine derartige Verbreitung miliärer Gummien in der Gehirnssubstanz eine ganz ungewöhnliche Formluetischer Hirnerkrankung dar; es ist mir nicht gelungen, in der Literatur eine analoge Beobachtung aufzufinden.

Die Gummositäten des Gehirns im 1. Falle nehmen ihren Ursprung von den Gefässen; der Bau derselben weicht von den Gummien der Meningen nicht unwesentlich ab. Es liegt wohl im Wesen der Gewebssubstanz, in welcher die Gummien ihren Sitz aufgeschlagen haben, dass das bindegewebige Stroma, welches in den Meningen in reichlicher Entwicklung die Zwischensubstanz für die Gummien liefert, im Gehirn nur sehr spärlich erscheint. Gerade durch die zirkulär verlaufenden Bindegewebszüge in der zweiten Schicht der meningealen Gummien prägt sich aber die Trennung in die drei Zonen scharf aus, es kommt der charakteristische Bau und ein schärferes Hervortreten der Herde gegenüber der Umgebung zustande. Diese schärfere Abgrenzung fehlt im Gehirn, und das bindegewebige Material der Gefässe lässt sich nur in einer starken zirkulären Anhäufung von gewucherten Advential- und Endothelzellen nachweisen, welche mit Lymphozyten und Plasmazellen die mittlere Schicht der Gummien bilden, während körnig zerfallene Lymphozytenkerne und Riesenzellen im Zentrum wie in den Meningen die dritte Schicht darstellen. An der Bildung einer ohne besondere Schärfe hervortretenden äusseren Zone beteiligen sich Abkömmlinge der spezifischen Zwischensubstanz des

¹⁾ Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien, 1903.

²⁾ Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe, und über das Verhältnis dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberkulösen Affektionen. Virch. Archiv, 86. Bd., 1881.

Gehirns; die Gliazellen vermehren sich und geraten in Wucherung, es entstehen grosse Formen, welche in lockerem Zusammenhange den Uebergang der Herde zum normalen Hirngewebe vermitteln.

Den früher eingeschlagenen Weg der Exklusion müssen wir auch im zweiten Falle zuerst betreten, um zur Feststellung derluetischen Natur der Erkrankung zu gelangen. Der klinische Verlauf, der allgemeine Befund des Gehirns, die schwartigen Verdickungen der Meningen, das negative Ergebnis der Untersuchung auf Tuberkelbazillen, der Mangel jeder tuberkulösen Erkrankung in anderen Organen lassen die Tuberkulose ausschliessen. Wir besitzen aber bei diesem Falle aus dem allgemeinen Befunde auch einzelne Zeichen, welche im positiven Sinne für die syphilitische Natur des Prozesses sprechen. Es fand sich eine Pachymeningitis haemorrhagica, welche wiederholt mit Lues in Zusammenhang gebracht wurde, und eine Aortitis, welche vielleicht mit der von Heller und seinen Schülern alsluetisch beschriebenen identifiziert werden kann und die nach dem Referat Chiaris¹⁾ zu den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft in Kassel jedenfalls in erster Linie an eine syphilitische Erkrankung der Aorta zu denken auffordert; ausserdem an einzelnen grösseren Arterien der Grosshirnmeningen endarteriitische polsterförmige Auflagerungen, welche man der Heubnerschen Gefässerkrankung zurechnen muss.

Aus der Art des Gehirnprozesses selbst, seiner Entstehung und Entwicklung erwachsen aber der Beurteilung grosse Schwierigkeiten; weicht schon die miliare Verbreitung in der Gehirnschubstanz, wie auch bei dem ersten Falle hervorgehoben wurde, von den gewöhnlichen Formen derluetischen Erkrankung ab, so bieten hier die Krankheitsherde an und für sich Verhältnisse dar, welche im Gegensatz zu den herrschenden Lehren stehen.

Es gilt als Grundsatz in der pathogenetischen Deutung derluetischen Neubildungen des Zentralnervensystems, dass den Ausgangspunkt derselben das Bindegewebe bildet, Bindegewebe der Meningen oder der Gefässe, und dass das Bindegewebe auch die Zwischensubstanz für die Neubildung liefert; diese Verhältnisse treffen auch im ersten Falle zu.

Bei der Entstehung der Herde in diesem zweiten Falle kommt aber weder den Meningen noch den Gefässen eine Rolle zu.

Das Primäre bildet eine umschriebene miliare Gewebsnekrose, welche den Anreiz zur Wucherung der umgebenden Zellen der Zwischensubstanz, der Gliazellen, gibt; es entstehen Zellformen, wie sie auch im ersten Falle im Umkreise der Gummien zur Beobachtung kamen und den bindegewebigen „epitheloiden“ Zellen der Granulationsgeschwülste an die Seite gestellt werden können. Von diesen wird das nekrotische Gewebe durchwachsen,

¹⁾ Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen. Abdruck aus den Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. 1903, VI. Tagung.

welches gleichzeitig der Auflösung und Resorption unterliegt; jetzt erst kommt es zu einer Vermehrung und Infiltration der umgebenden Gefäße, zugleich mit einer Einwanderung von zahlreichen Lymphozyten in das Zentrum der „Epitheloidzellen“-Wucherung; ein zentraler Zerfall der eingewanderten Elemente bildet den Schlussstein des Prozesses, welcher in seinen ausgebildeten Formen als syphilitische Neubildung imponiert; Riesenzellen werden im Gegensatze zum ersten Falle vermisst.

Die Form, die Verteilung und Art der primären Nekrosen lassen den Gedanken an einen vasogenen Ursprung von der Hand weisen; bezüglich der wirklichen Ursache derselben kommt man jedoch nicht über Vermutungen hinaus.

Was nun die Bedeutung dieser Nekrosen für die Entwicklung der Gummien betrifft, wären zwei Möglichkeiten ins Auge zu fassen: Sie könnten ein der Entwicklung unmittelbar zugehöriges Stadium und zwar die Anfangsstufe derselben bilden; es müsste angenommen werden, dass die supponierte bakterielle oder toxische syphilitische Schädigung zunächst eine Nekrose des Gewebes erzeugt, welcher dann die weiteren Erscheinungen folgen; eine solche Annahme findet ihre Stütze im analogen Ablaufe anderer bakterieller Krankheitsprozesse und würde zu gleicher Zeit eine befriedigende Erklärung für die Entstehung der Nekrosen geben¹⁾. Es wäre aber auch möglich, dass die aus einer ausserhalb desluetischen Prozesses gelegenen Ursache entstandenen Nekrosen eine reaktive Neubildung hervorgerufen hätten, welche in dem syphilitisch durchseuchten Gehirn ihrer langsamen Entwicklung, den beteiligten Elementen, dem Aufbau und dem zentralen Zerfalle nach die Charaktere derluetischen Neubildung angenommen hatte.

Es muss offen bleiben, welche dieser geäußerten Ansichten die zutreffende ist; ebenso wenig lässt sich bezüglich der allgemeinen Bedeutung dieser Beobachtung für die Pathogenese der Gummien ein sicherer Schluss ziehen; dagegen scheint es mir erwiesen, dass im Zentralnervensystem gummöse Bildungen ohne Beteiligung des mesodermalen Gewebes entstehen können, wobei die ektodermale Zwischensubstanz die Grundlage und das Stroma der Neubildung darstellt; es kommt jedoch nicht zur Entwicklung von Riesenzellen.

Vielleicht lässt sich unsere Beobachtung zu den wenigen bekannten Fällen von disseminierten Läsionen bei Syphilitischen in Beziehung bringen; insbesondere wäre auf den Fall von Charcot und Gombault²⁾ hinzuweisen, welcher mehrere Herde

¹⁾ Als kongenital-syphilitische Erscheinung sind übrigens auch primäre Nekrosen in der Leber und den Nebennieren beobachtet worden. (Aschoff, Ueber akute Entzündungserscheinungen an Leber und Nebenniere bei kongenitaler Syphilis. Verhandl. d. Deutschen Path. Gesellsch. VI. Tagung. Kassel 1903.)

²⁾ Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. Arch. d. phys. norm. et path. 1873.

im linken Pedunculus cerebri, an der unteren Fläche der Brücke und der Vierhügelgegend bot; es handelte sich um grössere, makroskopisch sichtbare Läsionen, welche aus einer peripheren Spinnenzellenschicht und einer zentralen Zone von Fettkörnchenzellen bestanden, deren Entwicklung sich die Autoren derart gedacht hatten, dass primär eine Vermehrung der Gliazellen entstand, diese dann durch gegenseitige Kompression und schlechte Ernährung der Degeneration verfielen und zur Bildung von Körnchenzellen führten.

Oppenheim¹⁾ führt diese Fälle als Beweis für die Existenz von einfachen Entzündungen auf syphilitischer Basis an und fügt kurz eine eigene Beobachtung bei, nach welcher bei einem 54jährigen syphilitischen Manne in der Vierhügelgegend zwei kleine Herde gefunden wurden, die aus Rundzellen und grossen zelligen Gebilden (Plasmazellen, Körnchenzellen?), aus zerfallenem Nervenmaterial und neugebildeten Gefässen bestanden. Mangels einer genaueren Beschreibung des Befundes können wir in eine Erörterung des Falles nicht eingehen.

Wenn wir nun die Ergebnisse der histologischen Untersuchung überblicken, so sehen wir einerseits Veränderungen, wie sie der progressiven Paralyse zukommen, und andererseits Herde echt syphilitischer Natur.

In welcher Beziehung stehen die beiden Prozesse zu einander? Die grösste Intensität der allgemeinen Veränderungen fällt bezüglich der Lokalisation wohl mit der Anwesenheit der syphilitischen Erkrankung zusammen; bevor man jedoch daraus den Schluss auf eine direkte Zusammengehörigkeit und gegenseitige Abhängigkeit der beiden Erkrankungen zieht, muss man vor allem bedenken, dass es sich um die vorderen Gehirnpartien handelt, welche auch in der grossen Mehrzahl der reinen Fälle von paralytischer Erkrankung den Sitz der stärksten Veränderungen bilden.

Die Erkrankung hat aber einen diffusen Charakter und erstreckt sich auf Gebiete, welche in weiter Entfernung von denluetischen Herden liegen; andererseits hatten wir im ersten Falle, in welchem die allgemeinen Veränderungen nicht sehr weit fortgeschritten waren, Gelegenheit, zu beobachten, wie gering der Ausfall des nervösen Gewebes, Ganglienzellen und Markfasern, selbst im unmittelbaren Umkreise der Gummien ist.

Der Charakter der allgemeinen Veränderungen trägt auch in den Gebieten der Ausbreitung der Gummien das paralytische Gepräge; im weiteren Umkreise äussert sich der Einfluss der herdweisen Erkrankung bloss im Sinne einer Verstärkung des für die Paralyse charakteristischen pathologischen Prozesses. Nur die in der engsten Umgebung der Gummien befindlichen Gefässe zeigen durch eine starke Infiltration, in welcher Lymphozyten vorherrschen, ein von der Paralyse abweichendes Bild.

Es drängt sich also mit Notwendigkeit der Schluss auf, dass

¹⁾ l. c.

wir es mit einer Kombination von Paralyse und Hirnlues zu tun haben. Ohne Absicht, auf die Frage bezüglich des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Paralyse und auf das Wesen der Paralyse hinsichtlich der luetischen Aetiologie einzugehen, bemerke ich, dass histologisch die beiden Prozesse ein Nebeneinander bilden, wobei die luetischen Herde nur einen Anreiz für eine Verstärkung des paralytischen Prozesses geliefert haben; ähnlich etwa wie in dem von Alzheimer¹⁾ beobachteten Falle von Kombination der Paralyse mit einem Gliom oder in den Befunden, welche im Anschlusse an Verletzungen um Gehirnnarben eine besondere Intensität des paralytischen Prozesses aufweisen, [Mendel²⁾ u. A.].

Berücksichtigt man also alle für die Diagnose der Paralyse in Betracht kommenden Momente, so gelingt es dank der neuen Untersuchungsmethoden, welche von Nissl und Alzheimer ausgebildet wurden, selbst bei komplizierteren Verhältnissen eine reinliche Scheidung zweier Prozesse durchzuführen, welche oft einer verwirrenden Vermengung ausgesetzt waren. Alzheimer gebührt das grosse Verdienst, das Vertrauen in die histopathologische Differentialdiagnose der Paralyse gefestigt zu haben.

Wenn wir aber an der Hand unserer Fälle die Wertigkeit der von Alzheimer für die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Hirnlues aufgestellten Grundsätze einer Prüfung unterziehen, so erscheint uns doch eine Ergänzung beziehungsweise Einschränkung gewisser differentialdiagnostischer Momente geboten.

Bei der Fixierung der unterscheidenden Merkmale geht Alzheimer — abgesehen von der neu aufgestellten Form luetischer Erkrankungen mit charakteristischen Veränderungen der kleinsten Hirngefässe — von der luetischen Meningoencephalitis aus, als derjenigen syphilitischen Erkrankung, welche in ihren klinischen und pathologischen Erscheinungen am meisten bei der Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse in Betracht komme. Bezüglich der Meningoencephalitis, welche sich im ersten unserer Fälle im Bereiche des Kleinhirns etabliert hat, haben sie volle Gültigkeit: Die Art und der Grad der Infiltration der Meningen, die sekundäre Erkrankung der Gehirnsubstanz und die Abhängigkeit derselben von den Meningen in ihrer Intensität, die von aussen nach innen abnehmende Gefässinfiltration bilden Characteristica, welche mit der Beschreibung Alzheimers übereinstimmen; gewisse Abweichungen, auf welche ich hier nicht eingehe, haben ihre Ursache in der gleichzeitig bestehenden Paralyse.

Nach unseren Beobachtungen gibt es jedoch eine disseminierte, über die Rindensubstanz des Gehirns verbreitete und von den Meningen unabhängige Form der Hirnlues, für welche selbstverständlich die angeführten

¹⁾ l. c.

²⁾ Die progressive Paralyse der Irren. Berlin. 1880.

Kriterien versagen müssen; die Infiltration der Meningen und die Erkrankung der obersten Rindenschichten sind auch in Windungen, welche von Gummen durchsetzt sind, verhältnismässig gering; erst gegen die Gummen zu nimmt die Infiltration der Gefässe in einem von der Oberfläche gegen die tieferen Rindenschichten wachsenden Grade zu.

Wo dieluetische Hirnrindenerkrankung bis zur Entwicklung von ausgesprochenen Gummen gediehen ist, wird natürlich die Unterscheidung von der Paralyse nicht schwer fallen; doch gibt es in den Fällen Gebiete, in welchen die Gefässcheiden hochgradige und der Art der Infiltrationselemente nach von der Paralyse abweichende Infiltrationen aufweisen, die der Lues anzugehören scheinen, ohne dass sich in der Nähe einluetischer Herd befindet; solche Vorläuferstadien der Erkrankung könnten wohl Anlass zu Verwechslungen mit Paralyse geben und müssten zur Differentialdiagnose mit Hilfe anderer Kriterien als die Meningoencephalitis beurteilt werden.

Unsere Fälle, in welchen das Bild durch die begleitende Paralyse getrübt ist, sind für die Aufstellung von differentialdiagnostischen Momenten ungünstig, und wir müssen uns darauf beschränken, mit Alzheimer auf die Natur der Gefässerkrankung und die mehr herdartige Anordnung der Veränderungen das grösste Gewicht zu legen.

Bezüglich des Vorkommens der „Stäbchenzellen“ ergibt sich aus unseren Beobachtungen gegenüber Alzheimer eine entschiedene Abweichung. Ich will nicht auf eine Erörterung der Herkunft und Gewebsnatur der von Nissl und Alzheimer beschriebenen und in gehäuftem Vorkommen als charakteristisch für die Paralyse angeführten Zellen eingehen; ich hebe nur hervor, dass dieselben im zweiten Falle, in welchem die Wucherung der Gefässwandzellen sehr zurücktrat, beinahe gar nicht zu finden waren, während im ersten ein sehr zahlreiches Auftreten der Zellen mit einer bedeutenden Proliferation der Endothel- und Adventitialzellen der Gefässe zusammenfiel. In beiden Fällen übertrafen aber gerade die Gebiete derluetischen Erkrankung an Zahl und Dichte der Anordnung dieser Zellen bei weitem alle anderen Hirnrindengebiete, während Alzheimer ein einzelteres Auftreten dieser Zellen bei der Lues gegenüber der Paralyse hervorhebt. Die Steigerung ist eine so hochgradige, dass sie sicher nicht durch Hinweis auf die hier vorhandene grössere Intensität des paralytischen Prozesses erklärt werden kann.

Nach den Beobachtungen Alzheimers, insbesondere aber nach Nissl¹⁾, hätte im ersten Falle, in welchem eine Meningoencephalitis des Kleinhirns vorhanden war, das Bestehen einer Meningomyelitis erwartet werden müssen; Nissl spricht die Ansicht aus, dass eineluetische Meningoencephalitis ohne begleitende

¹⁾ Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkung. Histol. und histopath. Arb., herausg. v. Nissl. I. Bd. 1904.

Meningomyelitis nicht vorkomme oder wenigstens für die Existenz einer reinen Meningoencephalitis kein Beweis vorliege. In diesem Falle ist nur die Medulla oblongata und der oberste Teil des Rückenmarks frei; das übrige Rückenmark gelangte nicht zur Untersuchung; da aber vorauszusetzen ist, dass die Affektion des Rückenmarks mit der Gehirnaffektion in den entsprechenden Fällen eine Kontinuität bildet, so wäre für diesen Fall die Annahme des Fehlens der Meningomyelitis wohl gerechtfertigt.

Was die unter dem Einflusse der luetischen Erkrankung stehenden Gefässe betrifft, so ergibt sich eine ganz entschiedene Uebereinstimmung mit den von Alzheimer hervorgehobenen Merkmalen: Der hohe Grad der Infiltration, die Gleichartigkeit und Gleichaltrigkeit der Infiltrationszellen, vorwiegend Lymphozyten. Der Unterschied gegenüber den Gefässinfiltrationen der Paralyse, welche fast ausschliesslich aus Plasmazellen bestehen, lässt sich in unseren Präparaten, wo die verschiedenen Prozesse oft nahe aneinander liegen, besonders in die Augen springend demonstrieren.

Gegenüber der von Mahaim ¹⁾ und Ema de Pavleković-Kapolna ²⁾ vertretenen Ansicht von der Identität der Gefässveränderungen bei „Syphilis cérébrale diffuse“ und der allgemeinen Paralyse wurde schon von Nissl der Beweis erbracht, dass die von den beiden Autoren geführte Diskussion von unklaren Voraussetzungen bezüglich der Bedeutung der Syphilis cérébrale diffuse ausging und in keinem der von Pavleković-Kapolna beschriebenen Fälle tatsächlich Syphilis vorlag. Ich will auf die „Syphilis cérébrale diffuse“ der Franzosen erst später etwas näher eingehen.

Die Verkenennung des von Nissl, Vogt ³⁾ und Alzheimer eingenommenen Standpunktes bezüglich der Bedeutung der Plasmazellen durch Mahaim erhellt am besten aus der Form der von diesem geäusserten Ansicht, dass vom diagnostischen Standpunkte aus die zellige Infiltration eine viel häufigere, konstantere und leichter erkennbare Erscheinung ist als das Vorkommen von Plasmazellen.

Die epikritische Betrachtung des klinischen Verlaufes der beiden Fälle ist, sofern die Syphilis in Betracht kommt, in der Richtung des Negativen interessant.

In der Lokalisation der syphilitischen Herde erscheint es als selbstverständlich begründet, dass das gewöhnliche charakteristische Bild der luetischen Hirnerkrankung, welches durch die basale Meningitis bedingt ist, nicht in Erscheinung trat; Störungen von

¹⁾ De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belge. 1901. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. S. 324.

²⁾ La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la Syphilis cérébrale diffuse? Thèse de doctorat. Lausanne 1903.

³⁾ Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901.

seiten des Opticus, der Augenmuskelnerven und der übrigen Hirnnerven fehlten, da die Affektion der basalen Meningen kaum hervortrat. Auch sonstige nervöse Ausfallserscheinungen und zentrale Herdsymptome kamen nicht zur Beobachtung, so dass aus dem somatischen Befunde für die Diagnose nicht die geringsten Anhaltspunkte gewonnen werden konnten.

Als durch den mikroskopischen Befund im ersten Falle die gummöse Erkrankung aufgedeckt wurde, war die Untersuchung zunächst auf die Zentralwindungen gerichtet, da wir hier mit Rücksicht auf die terminalen, gehäuften Krampfanfälle vor allem ein positives Ergebnis erwarteten; allein es zeigte sich, dass die Zentralwindungen beider Seiten frei waren, während die grösste Menge an gummösen Herden die Brocasche Windung aufwies. Trotzdem war keine deutliche Sprachstörung vorhanden. Es lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Anfälle einer Fernwirkung der Gummien oder dem paralytischen Krankheitsprozesse zuzuschreiben waren.

Neben der eben erwähnten verhältnismässigen Intaktheit der Sprache und der vollständig gut erhaltenen Lichtreaktion der Pupillen konnte die sehr geringe Differenz in der Pupillenweite, die schwach angedeutete Innervationsdifferenz der beiden Mundhälften, das geringe Zittern der Zunge und die Steigerung der Patellarreflexe den diagnostischen Erwägungen nur eine schwache Stütze bieten. Diese bewegten sich selbstverständlich von vornherein in der Richtung der Paralyse; das Krankheitsbild mit den Grössenideen, der Euphorie, abwechselnd mit unvermittelt hereinbrechender weinerlicher Stimmung, Defekte des Gedächtnisses legten den Gedanken an eine paralytische Erkrankung nahe. Doch gab es in dem Bilde gewisse Züge, welche mit der endgültigen Festsetzung der Diagnose zurückzuhalten mahnten. Neben seinem Verhalten, in welchem die geistige Schwäche und Kritiklosigkeit zum Vorschein kam, zeigte er andererseits eine gut erhaltene Merkfähigkeit und eine geistige Regsamkeit, welche für die Paralyse etwas ungewöhnlich schien. Er hatte Einsicht in den Widersinn seiner Handlungen und suchte dieselben immer auf irgend eine Weise zu motivieren. Die Dauer der Beobachtung war eine zu kurze, als dass die Erscheinungen sich bis zu einer jeden Zweifel ausschliessenden Höhe hätten entwickeln können; bis zum Schlusse traten keine weiteren körperlichen Erscheinungen hinzu, die der Paralyse eigenen ataktischen Störungen kamen nicht zur Ausbildung. Als jedoch der Schlussakt der Krankheit in Form der protrahierten Anfälle einsetzte, erschien jeder Zweifel behoben.

Im zweiten Falle war die psychische Störung, welche der Anamnese nach durch eine Kataraktoperation ausgelöst wurde, durch eine grosse Eintönigkeit der Erscheinungen ausgezeichnet. Ein hervorstechendes Symptom bildete die bedeutende Erschwerung des Gedankenablaufes, die psychische Stumpfheit. Nachdem vor seiner Einbringung auch vorübergehend Erregungszustände aufgetreten waren, herrschte an der Klinik eine weinerliche Stimmung

vor; man hatte den Eindruck, dass Patient die Einsicht in seine geistige Insuffizienz besitze, und er äusserte auch gelegentlich weinend, dass er „unzurechnungsfähig“ sei. Vom Beginne der Erkrankung bildete die Wahnidee, dass er tot sei, hartnäckig den Gegenstand seiner Aeusserungen und Handlungen; es ist möglich, dass auch in dieser Wahnidee das Bewusstsein seiner Hülflosigkeit zum Ausdruck kam. Das Gedächtnis war in gleicher Weise für die jüngste wie für die ferne Vergangenheit schwer gestört, es mangelte die Orientierung im Orte und in der Zeit.

Mit Rücksicht auf den somatischen Befund — Pupillenstarre, deutliche Innervationsdifferenz der beiderseitigen Gesichtsmuskulatur und eine der paralytischen ähnliche Sprachstörung — und die in der Anamnese enthaltenen Anhaltspunkte für überstandene Lues musste auch hier die Paralyse bei der Feststellung der Diagnose in Betracht kommen. Erweckte aber schon das hohe Alter gegen diese Annahme Bedenken, so wurden diese noch stärker angesichts der ziemlich starken Betonung der Krankheitseinsicht; das psychische Krankheitsbild näherte sich in einzelnen Zügen der arteriosklerotischen Geistesstörung und der senilen Demenz; die blöd euphorische Stimmung der Paralyse fehlte, wie das bei senilen Paralysen häufig beobachtet wird. Da die Beobachtung nicht einmal einen Monat währte, konnte dieselbe keine entscheidenden Momente beibringen.

Die für die Psychosen derluetischen Hirnerkrankung als charakteristisch geltenden Merkmale, welche sich auf die örtlich beschränkte anatomische Affektion und dadurch bedingte Beschränkung der Ausfälle auf partielle Gebiete des psychischen Lebens beziehen, konnten wohl wegen der Kombination mit der diffusen Veränderung der Paralyse nicht in entsprechender Reinheit zur Beobachtung kommen. Es fehlten aber auch diejenigen Symptome derluetischen Hirnerkrankung, welche durch ihre Intensität zur Geltung kommen konnten, auch wenn sie auf die paralytische Geistesstörung aufgepfropft gewesen wären; die in der Literatur verzeichneten Erscheinungen von plötzlich hereinbrechender schwerer Benommenheit, halluzinatorischen Verwirrheitszuständen und Gehörstäuschungen wurden nicht beobachtet. Auch das psychische Bild liess demnach in keiner Weise auf das Vorhandensein derluetischen Herde schliessen.

Wir sehen also Fälle vor uns, welche dem klinischen Krankheitsbilde nach der Paralyse nahe standen, eineluetische Gehirnerkrankung nicht erkennen liessen und dem anatomischen Befunde nach eine Kombination von Paralyse und Lues cerebri darstellten. Ist es nun empfehlenswert, derartige Fälle nach Jolly¹⁾, dem sich Rentsch²⁾ mit der Ueberschrift seines Aufsatzes anschloss, als Pseudoparalyse zu bezeichnen?

¹⁾ Syphilis und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1901.

²⁾ Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly). Arch. f. Psych. 39. Bd. H. 1. 1904.

Unseres Erachtens haben nach der gebräuchlichen Terminologie den Anspruch auf diesen Namen jedenfalls nur solche Fälle, welche das klinische Bild der Paralyse bieten, trotzdem sie keine Paralysen sind; gerade so wie die Pseudobulbärparalyse, die Pseudotabes, die Pseudoleukämie etc. ihre Namen der Vortäuschung des entsprechenden klinisch und anatomisch scharf begrenzten Krankheitsbildes verdanken.

Darnach hat es eine Berechtigung, die auf einer tertiärluetischen Gehirnerkrankung beruhende Psychose, falls sie das klinische Bild der Paralyse vortäuscht, als Pseudoparalyse zu bezeichnen und zur Kennzeichnung der Aetiologie gegenüber anderen „falschen“ Paralysen, wie z. B. der alkoholischen, das Beiwort luetisch zuzulegen.

Auch die Anwendung des Namens auf die Fürstnerschen¹⁾ Fälle, welche gemäss unseren gegenwärtigen Kenntnissen ihrem Ausgange nach nicht der Paralyse zuzugehören scheinen, wäre dem medizinischen Sprachgebrauche nach gerechtfertigt.

In unseren Fällen aber, welche den anatomischen Befund der Paralyse bieten, also tatsächlich Paralysen sind, möchte ich abweichend von Jolly von der Benennung „Pseudoparalyse“ absehen und im Interesse der Vermeidung von Begriffsverwirrung die dem anatomischen Befund entsprechende Bezeichnung „Paralyse mit Hirnlues“ wählen, wobei dann die Form der letzteren näher charakterisiert und in unseren Beobachtungen als disseminierte, gummöse spezifiziert werden könnte.

Wenn man die einschlägige Literatur überblickt, so findet man eine so vielseitige und von der Fournierschen Auffassung abweichende Anwendung des Namens Pseudoparalyse, dass eine Einschränkung derselben notwendig erscheint. Ich weise nur kurz darauf hin, dass in Frankreich bei der Unterscheidung einer syphilitischen und einer essentiellen Paralyse, je nachdem eine vorausgegangene Erkrankung an Syphilis als erwiesen angenommen wurde oder nicht, der ersteren Form im Gegensatze zur „wahren“ Paralyse dieser Name beigelegt wurde; dass auch die atypische Paralyse Lissauers vielfach die Bezeichnung erhielt und dass Fürstner dem Begriffe wieder einen neuen Inhalt gab durch Aufstellung einer eigenen Krankheitsform, welche von Lues unabhängig mit Symptomen beginnt, die sich durchaus mit der Paralyse decken, aber durch ihren Verlauf und Ausgang, vollkommene Heilung, von dieser zu trennen sind.

Es scheint mir nicht überflüssig, auch gegen die Auffassung der besprochenen Fälle als „diffuse Hirnlues“ Stellung zu nehmen, mit Rücksicht auf die auch noch in neuerer Zeit in der französischen Literatur gebrauchte Bezeichnung der „Syphilis cérébrale

¹⁾ Gibt es eine Pseudoparalyse? Jahresvers. d. Ver. d. deutsch. Irrenärzte zu München. April 1902. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. S. 427. Zur Pathol. d. progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. XII.

diffuse“ für diejenigen Paralysen, bei welchen vorangegangene Syphilis nachweisbar war; in diesem Sinne könnten unsere Beobachtungen einer falschen Deutung unterliegen. Es ist daher notwendig, hier im Anschlusse an Alzheimers Ausführungen hervorzuheben, dass die Bezeichnung der diffusen Hirnlues von einer heute überwundenen Anschauung ausging, welche bei der sichergestellten Identität der Paralysen mit und ohne in der Vorgeschichte nachgewiesene Syphilis einer histologischen Grundlage entbehrt.

Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Kombination tertiärluetischer Veränderungen im Gehirn mit Paralyse ist keine ganz geringe mehr; Jolly spricht von diesem Zusammentreffen sogar wie von einem recht häufigen Vorkommnis.

Wenn nun im Verlaufe vieler Beobachtungen von Gehirnsyphilis als Endstadium das Bild der Paralyse geschildert wird, so muss sich der Gedanke aufdrängen, dass eine solche Vereinigung von spezifischer Erkrankung mit Paralyse vorgelegen haben könnte, sofern es sich nicht von vornherein um eine Paralyse mit Herderscheinungen, eine Lissauersche Paralyse, handelt. Jedenfalls geht diesen Fällen ein Teil der wichtigsten Kriterien der Lues cerebri, die geringe Progredienz der psychischen Ausfallserscheinungen und die Partialität der Defekte ab.

Die Imitation von paralytischen Krankheitsbildern durch eine mehr diffus ausgebreitete luetische Erkrankung, wie z. B. die Meningoencephalitis, erscheint noch verständlich — scheint doch auch ein multiples Karzinom imstande zu sein, eine Paralyse vorzutäuschen [Hirschl¹⁾]; als sehr merkwürdig muss es aber gelten, dass nicht selten nach den Literaturberichten auch an einzelne Gummaknoten das klinische Bild der Paralyse geknüpft erscheint. Es handelt sich doch um zu differente Prozesse, als dass die Erkrankung an Syphilis an und für sich und allein schon das gleiche Krankheitsbild erklärlich machen könnte, wenn man auch für die beiden Erkrankungen diese Aetiologie als identisch annimmt.

Da erscheint mir die Möglichkeit des Zusammentreffens beider Krankheitsformen der Erwägung und Nachprüfung wert; wenn angenommen wird, dass traumatische Läsionen, Narben eine Paralyse auslösen können und hierfür auch anatomische Belege beigebracht werden [Mendel²⁾] und wenn ein ätiologisch fremder Tumor wie ein Gliom auf die Anordnung der paralytischen Degeneration einen bestimmenden Einfluss ausübt (Alzheimer), so muss ein solches Verhalten umso häufiger bei gummösen Erkrankungen erwartet werden, als hier das ätiologische Grundmoment für die Paralyse, die Syphilis, ohnehin immer zutrifft.

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1895. S. 698.

²⁾ l. c.

Bei der anatomischen Untersuchung dieser Erkrankung ist dann das Hauptaugenmerk darauf zu richten, dass dieluetischen Krankheitsherde Punkte besonders hochgradiger Veränderungen bilden, wodurch der daneben laufende diffuse Prozess leicht übersehen und der Anschein einer rein herdförmigen Erkrankung hervorgerufen werden könnte.

Die angedeutete Richtung der anatomischen Untersuchung scheint mir zur Klärung der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Paralyse ebenfalls von Wichtigkeit; die Unterscheidung dieser beiden Krankheitsformen stösst ja noch auf die grössten Schwierigkeiten.

Wenn die anatomische Forschung auf der einen Seite zur Abgrenzung gewisser Krankheitsbilder aus der Gruppe der der Paralyse klinisch verwandten Psychosen, wie z. B. der arteriosklerotischen Demenz, geführt hat, so ist schon heute sicher, dass es andererseits notwendig wird, eine Anzahl von „unklaren Fällen“ dem anatomischen Befunde nach als zur Paralyse gehörig anzuerkennen und das klinische Symptomenbild der Paralyse einzuverleiben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fall I.

Fig. 1. Uebersichtsbild aus dem Fusse der dritten Stirnwindung links; gezeichnet nach einem Thioninpräparat: Reichert, Okular 3, Objektiv 1a. Geringe Infiltration der Meningen.

- a) Gumma mit Riesenzelle.
- b) Massig infiltrierte Gefäss mit Uebergreifen der Infiltration auf das umgebende Hirngewebe, neugebildete infiltrierte Gefässe.

Fig. 2. Gumma mit Riesenzelle aus der Rinde der dritten Stirnwindung. Thioninfärbung. Reichert, Okular 3, Objektiv 4b.

- a) Gewucherte Gliazellen.
- b) Riesenzelle.

Fig. 3. Gumma in den Meningen des Kleinhirns, Lobus superior medius. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Reichert, Okular 3, Objektiv 4b.

- a) Infiltrationszone.
- b) Bindegewebige Zone.
- c) Zerfallszone mit Riesenzelle.

Fall II.

Fig. 4. Uebersichtsbild aus der ersten Stirnwindung. Thioninfärbung. Reichert, Okular 3, Objektiv 1a.

- a) Miliareluetische Herde verschiedenen Baues.

Fig. 5. Umschriebene Nekrose aus der dritten Schicht der Rinde der ersten Stirnwindung. Färbung nach van Gieson. Reichert, Okular 3, Objektiv 8a.

- a) Nekrotische Zone.
- b) Gewebslücken.
- c) Gliakern.

Fig. 6. Schnitt aus derselben Gegend, gleiche Färbung und Vergrösserung. Im Zentrum Nekrose mit einzelnen Lymphozyten; im Umkreise gewucherte Gliazellen.

- a) Nekrose, einzelne Lymphozyten enthaltend.
- b) Gliazellen.

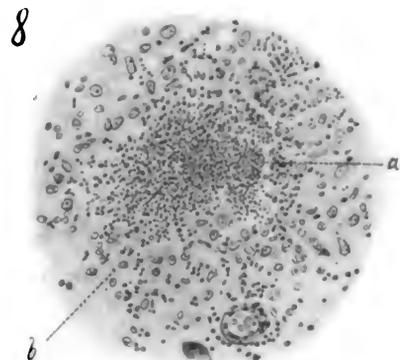
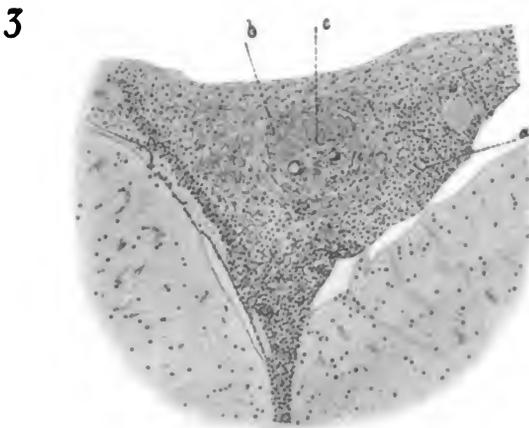
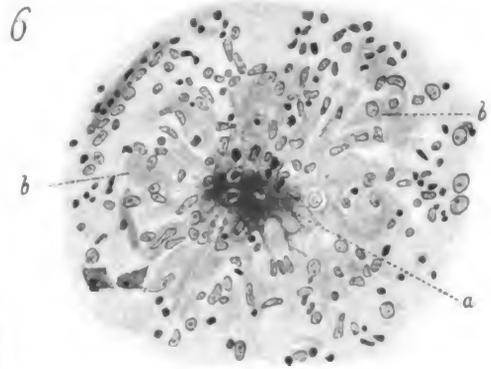
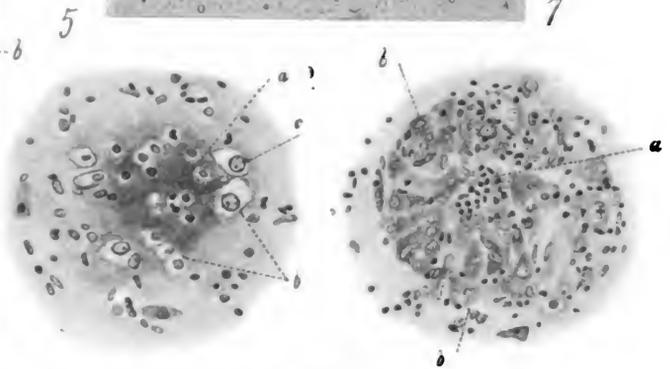
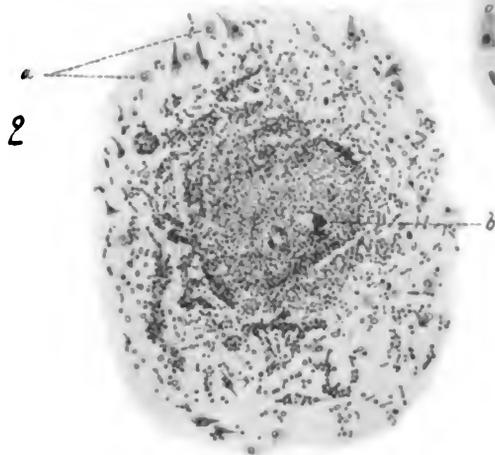
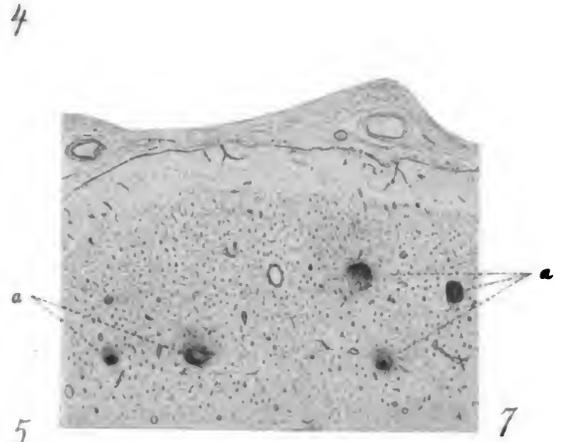
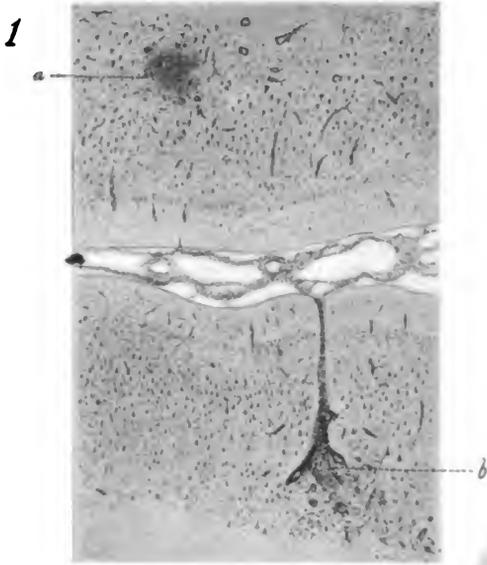


Fig. 7. Schnitt aus der gleichen Gegend. Vergrößerung. Reichert, Okular 3, Objektiv 6.

Im Zentrum Lymphozyten, in der Peripherie Gliazellen, dazwischenliegend einzelne Lymphozyten.

- a) Lymphozyten.
- b) Gliazellen.

Fig. 8. Gegend, Färbung und Vergrößerung des Präparates wie in Fig. 7. Im Zentrum Lymphozyten im Zerfall. In der Peripherie Gliazellen.

- a) Zerfallszone.
- b) Zone der gewucherten Gliazellen.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Halle a/S.
(weil. Prof. Dr. Wernicke).

Ueber Apraxie.¹⁾

Von

Dr. KARL KLEIST,

Assistenzarzt der Klinik.

Die Lehre von der Apraxie ist im Begriff, für die Kenntnis und das Verständnis der Gehirnkrankheiten und besonders der Geisteskrankheiten eine ähnliche Bedeutung zu erlangen, wie sie für dieselben Gebiete in den letzten 30 Jahren die Lehre von der Aphasie entfaltet hat.

Nach Liepmanns erster Veröffentlichung über „Das Krankheitsbild der Apraxie“ 1900 ist die jetzige Gestaltung der Lehre von der Apraxie bestimmt durch zwei Arbeiten des letzten Jahres: Picks „Studien über motorische Apraxie“ und Liepmanns „Störungen des Handelns bei Gehirnkranken“. Niemand hat die gegenwärtige und zukünftige Bedeutung der Apraxieforschung besser erkannt, als der Mann, dessen genialer Fragestellung dieses ganze Wissensgebiet überhaupt die Möglichkeit seiner Entstehung verdankt: Wernicke.

Es ist ein letzter Auftrag des verehrten Lehrers, den ich mit diesem Referat erfülle.

Die Handlungen sind ebenso wie die Bewegungen im engeren Sinne Effekte von Muskelkontraktionen, die in letzter Linie auf die Reizung von Sinnesorganen hin erfolgen. Verschiedene nervöse Uebertragungsapparate vermitteln die Reizübertragung

¹⁾ Nach einem im Juli 1905 im Verein der Aerzte zu Halle gehaltenen Vortrage.

Nach Abschluss der Arbeit erschien Heilbronnners Arbeit über Apraxie (Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, Bd. 39, 3) und Liepmanns Vortrag: „Die linke Hemisphäre und das Handeln“ (Münch. med. Wochenschr., 1905, 48, 49).

von den verschiedenen Sinnesorganen auf die Muskulatur; alle diese Uebertragungsapparate (der sensomotorische, optisch-motorische etc.) besitzen einen mehrstufigen Bau, eine Zusammensetzung aus mehreren übereinandergeschalteten Leitungsbögen, deren oberster jedesmal die Grosshirnrinde passiert. Dadurch wird die Grosshirnrinde zum Substrat der Reizübertragung zwischen jedem Sinnesorgan und jedem Teil der Muskulatur. Man kann als Bewegungen im engeren Sinne — Reflexe niederer und höherer Ordnung, Automatismen — vorläufig diejenigen Uebertragungsapparates zustande kommen, während diejenigen Bewegungen, welche aus dem durch die Grosshirnrinde gewährleisteten Zusammenwirken mehrerer Uebertragungssysteme herfiessen, Handlungen zu nennen wären.

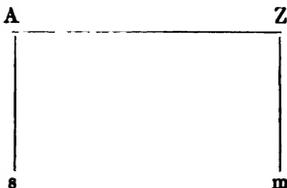
Der wichtigste Uebertragungsapparat, um den allein es sich in der Lehre von der Apraxie handelt, ist der sensomotorische, der die Erregungsleitung zwischen der Haut (Gelenken, Sehnen, Bändern) und der Muskulatur vermittelt und sich aus einem spinalen Leitungsbogen, aus infrakortikalen Bögen, von denen der cerebellare der bedeutungsvollste ist, und einem kortikalen Leitungsbogen, dessen Scheitel in der hinteren und vorderen Zentralwindung liegt, zusammensetzt.

Die Bewegungen im engeren Sinne (Reflexe) nun, welche auf diesem Organ allein zustande kommen, sind uns, auch wenn sie sich an unserem eigenen Leibe vollziehen, nur die Wirkungen einer durch äusseren Anstoss im Sinnesorgan entstandenen, durch die Nervenbahn fortgeleiteten Erregung, Endglieder einer Kette materieller Vorgänge. Anders die Handlungen, die aus dem Zusammenwirken des sensomotorischen Apparates mit den in der Grosshirnrinde verbundenen anderen Leitungssystemen resultieren. Auf die Reizung irgendeines Sinnesorganes hin, z. B. des Auges, steige eine Erregung in der betr. Bahn zum Rindenfelde dieses Sinnesorganes auf, beschreibe von dort einen mehr oder weniger komplizierten Weg durch die Assoziationssysteme des Grosshirns und erreiche endlich die Zentralwindungen, wo sie den dort scheidelnden sensomotorischen Apparat in Tätigkeit versetzt. Soweit wäre auch die Handlung Effekt einer Kette materieller Veränderungen. Sie ist aber mehr: die in das mit allen anderen durch Assoziationsbahnen verknüpfte Projektionsfeld eines Sinnes eintretende Erregung ist uns „Empfindung“, der Weg der Erregung von Projektionsfeld zu Projektionsfeld ist uns eine Kette von Vorstellungen, die letzte dieser Vorstellungen ist die den Erregungsvorgängen in der hinteren Zentralwindung entsprechende Bewegungsvorstellung; gemäss dieser vollzieht sich dann die Bewegung. So ist die Handlung ausserdem, dass sie Effekt einer Kette materieller Prozesse ist, Effekt einer an eine Empfindung sich anschliessenden Kette von Vorstellungen.

Die herrschende Theorie, die hier nicht zu diskutieren ist, denkt sich den Zusammenhang zwischen materieller und psychischer

Erscheinungsreihe so, dass den materiellen Erregungen der Projektionsfelder die psychischen Phänomene als „Parallelprozesse“ zugeordnet seien.

Wernicke hat folgendes Schema des psychophysischen Geschehens der Handlung gegeben:



s ist die Empfindung in einem Sinnesprojektionsfelde (z. B. eine Gesichtsempfindung), A ist die nächste sich anschliessende Vorstellung, die Ausgangsvorstellung im Hinblick auf die gesamte Vorstellungskette (z. B. die Vorstellung einer Rose), Z die Vorstellung des Erfolgs der Handlung, die Zielvorstellung (z. B. die Rose in meinem Knopfloch), m ist die Vorstellung der die Erfolgsvorstellung verwirklichenden Bewegung (Bewegungsvorstellung des Pflückens der Rose u. s. w.), gemäss welcher die Innervation geschieht.

sA nennt Wernicke die psychosensorische, AZ die intrapsychische, Zm die psychomotorische Strecke des „psychischen Reflexbogens“.

Störungen der Bewegungen im engeren Sinne haben danach ihren Grund in Läsionen der den sensomotorischen Apparat zusammensetzenden Leitungsbögen — Störungen des Handelns resultieren aus Unterbrechungen des psychophysischen Reflexbogens. Die Bewegungsstörungen der 1. Art sind im wesentlichen bekannt: die Lähmung mit Entartungsreaktion bei Leitungsunterbrechungen im zentrifugalen Abschnitt des spinalen Bogens, die Lähmung nach dem Prädilektionstypus bei Pyramidenbahnläsion, die diffusen Kleinhirnparesen, die verschiedenen Formen der Ataxie bei Störungen in den zentripetalen Leitungsabschnitten: die tabische, die Kleinhirn-, die Rindenataxie. (Näh. s. später!)

Von den Störungen des Handelns kannte man die durch Störungen auf der psychosensorischen Bahn sA bedingten verkehrten Handlungen auf Grund von Verkennungen der Objekte: die Störungen des Handelns bei Agnosie (Asymbolie) [wenn z. B. jemand eine Kerze als Zigarre erkennt und demgemäss hantiert]. Ferner Störungen des Handelns auf Grund eines fehlerhaften Vorstellungsablaufs auf der Bahn AZ, z. B. infolge von Wahnvorstellungen.

Eine theoretisch zu erwartende Störung des Handelns durch Unterbrechung der Bahn Zm, deren Kennzeichen also die Unmöglichkeit der (richtigen) Verwirklichung einer richtig gesetzten Zielvorstellung mittels des an sich fehlerlos funktionierenden

sensorischen Apparates, mit anderen Worten: die Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung bei erhaltener Beweglichkeit wäre, eine solche Störung des Handelns, bedingt durch eine Herderkrankung des Gehirns, war nicht bekannt, bis Liepmann sie an seinem Falle von einseitiger Apraxie (1900) nachwies. Schon früher hatte Meynert in seinen klinischen Vorlesungen über Psychiatrie (1890) ein derartiges Krankheitsbild aus Wernickes Ideen theoretisch hergeleitet. Sein Fall von „motorischer Asymbolie“ konnte aber dieser Aufstellung nicht genügen, da die Kranke an Parese, Ataxie und sensorischer Asymbolie litt und selbständige Störungen des Handelns, welche nicht auf den gesamten Störungen beruhten, nicht in einwandfreier Weise zeigte. Wernicke selbst hatte für die pathologischen Bewegungen bei den Motilitätspsychosen Störungen auf der Bahn Zm in Anspruch genommen; die nahen Beziehungen zwischen der Liepmannschen Apraxie und den Symptomen der Motilität bei den genannten Geisteskrankheiten geben Wernickes Anschauungen über die Psychophysik der Handlung eine glänzende Bestätigung.

Der Liepmannsche Kranke war apraktisch mit den rechtsseitigen Extremitäten, sowie mit Kopf, Gesicht und Zunge. Diese Körperteile zeigten dabei keine Lähmungen und keine Ataxie. Sowohl das Erkennen,¹⁾ wie der Vorstellungsablauf bis zur Zielvorstellung war intakt, was der Kranke durch die ungestörten Handlungen seiner linksseitigen Extremitäten bekundete; des genaueren war bei dem Kranken die grosse Mehrzahl der Handlungen rechtsseitig unmöglich; einige derselben gelangen manchmal; eine sehr beschränkte Reihe von Handlungen dagegen war konstant erhalten.

Die erhaltenen Handlungen waren das Gehen, das Knöpfen (wenn der Knopf mit der Hand in Berührung gebracht war), das Kauen, die Zungenbewegungen beim Essen, das Schlucken, das Ergreifen und Festhalten eines in die Hand gedrückten Gegenstandes — also solche Handlungen, die unter nur sehr geringer Beteiligung der übrigen Hirnrindenzentren fast allein in der sensorischen Zone zustande kommen können. Ferner gelangen einige Handlungen, welche die einfachsten Zuordnungen von Bewegungen (d. h. sensorischen Funktionen) zu den ausserhalb des Sensoriums lokalisierten Empfindungen darstellen: z. B. das Greifen nach einem gesehenen Gegenstande. Die Mehrzahl der einfachen und die ganze Summe der komplizierteren Bewegungszuordnungen zu optischen, akustischen, taktilen Reizen machten das Gebiet der gestörten Handlungen aus (das Hantieren mit Werkzeugen, Toilettegegenständen u. s. w.).

Die diesem Symptomkomplex — der Unterbrechung der Bahn Zm — zugrunde liegende anatomische Läsion musste eine nahezu völlige Absperrung der sensorischen Zone, der linken

¹⁾ Über die Einschränkung s. u.

Zentralwindungen, im Zusammenhange mit ihrer Projektionsfaserung, von dem gesamten übrigen Gehirn sein. Die Sektion hat diese Diagnose in dem Befunde eines linksseitigen Stirnhirnherdes, einer Cyste im linken Scheitellappen und einer nahezu totalen Degeneration des Balkens, bestätigt (Liepmann. 1905. Diese Monatsschrift XVII, 4).

Seitdem wurden kasuistische Mitteilungen zur Apraxie von Abraham¹⁾, Strohmeyer²⁾ und Herzog³⁾ geliefert.

Eine Weiterentwicklung der Apraxieforschung bezeichnen die Arbeiten von Bonhöffer⁴⁾, Marcuse⁵⁾, Liepmann⁶⁾, dann die umfangreichen Studien Picks⁷⁾ über motorische Apraxie und das Buch Liepmanns⁸⁾ über die Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, welches den vorläufigen Abschluss dieser 2. Phase der Apraxieforschung darstellt.

Das Wesentliche dieser Arbeiten ist der Nachweis, dass es ausser der Liepmannschen Apraxie noch weitere Formen des gestörten Handelns gibt, die Aufdeckung der Stellung dieser Formen im Schema der Willenshandlung und ihre hirnpathologische Begründung.

Ein Kranker soll eine Kerze anzünden: er bringt richtig das brennende Zündholz in die Höhe der Kerze, lässt es herabbrennen und bläst es schliesslich aus (Pick).

Ein anderer Kranker legt eine ihm gereichte Pistole wie eine Flinte ans Auge (Pick).

Einem Kranken wird eine Zigarre und eine Streichholzschachtel gegeben; er öffnet die Schachtel, steckt die Zigarre hinein und drückt die Schachtel wie einen Zigarrenabschneider zu; dann will er mit der Zigarre an der Seitenfläche der Schachtel (wie mit einem Streichholze) anstreichen (Bonhöffer), oder: der Kranke ergreift die Streichholzschachtel, steckt sie in den Mund und raucht daran (Pick).

Ein Kranker soll Stiefel wichsen; er ergreift die Wichsbürste richtig, bürstet aber an einer exkorierten Stelle der Haut statt an den Stiefeln (Pick).

Ein anderer Kranker ergreift bei derselben Aufgabe den Schuh, neigt sich hinab und reibt den Schuh an seinem Pantoffel (Pick).

Ein Kranker, der eben eine Kerze ausgeblasen hat, bläst nun auf alle Gegenstände, die ihm weiter gereicht werden.

Alle diese Beispiele von gestörtem Handeln haben bei oberflächlicher Betrachtung gewisse gemeinsame Züge mit der Apraxie

¹⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61.

²⁾ Arch. f. Psych. Bd. 37. H. 3.

³⁾ Zentralbl. f. Nerven- u. Psych. 1904. No. 179.

⁴⁾ D. Zeitschr. f. Nerven- u. Psych. Bd. 24.

⁵⁾ Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 53.

⁶⁾ Neurol. Zentralbl. 1902. S. 615.

⁷⁾ Wien. 1905. Franz Deuticke.

⁸⁾ Berlin. 1905. S. Karger.

Liepmanns: Sie sind, wie diese, nicht bedingt durch Lähmung oder Ataxie (Funktionen des sensomotorischen Apparates) und, wie bei dieser, nicht abhängig von Störungen des Erkennens und des Vorstellungsablaufs bis zur Zielvorstellung, der Zielsetzung.

Allerdings sind neben den Störungen des Handelns in allen diesen Fällen Störungen des Erkennens und Denkens vorhanden; aber eine sehr sorgfältige Analyse, die besonders von Pick ausgebildet worden ist, vermag die Selbständigkeit der Handlungsstörungen gegenüber diesen anderen Störungen darzutun; für einen Teil mindestens sehr wahrscheinlich zu machen.

Und doch sind diese Fehlhandlungen von denen des Liepmannschen Kranken recht verschieden: zunächst handelt es sich nicht wie bei L.s Fall um eine einseitige oder besser „gliedweise“ Apraxie, vielmehr treten die Fehlhandlungen auf bei jedem in Tätigkeit befindlichen Körperteil, dann sind die Fehlhandlungen proportional der Kompliziertheit der Handlung, während in Liepmanns Fall dieselbe ganz einfache Handlung (z. B. Zungenbewegung) misslang bei akustischer (sprachlicher), gelang bei taktiler Anregung (bei den Essbewegungen; bei fast ausschliesslich sensomotorischem Erregungsablauf).

Endlich sind die Fehlhandlungen, ihrer Art und ihrem Aussehen nach, den Fehlhandlungen die man an sich selbst im Zustande der Unaufmerksamkeit, Zerstretheit, beobachtet, sowie den Fehlhandlungen der Asymbolischen (Agnostischen) sehr nahe verwandt.

Es muss sich also um eine Störung handeln, welche den Störungen des Erkennens und Denkens näher steht, welche zwar nach der Zielsetzung einsetzt, aber doch vor der Uebertragung der Zielvorstellung auf das Motorium bestimmter Glieder.

Das Wernickesche Schema bietet für eine solche, von der in Liepmanns Fall realisierten, verschiedene Unterbrechung zunächst keinen Raum.

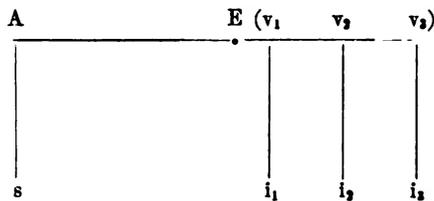
Eine Erweiterung desselben wird notwendig. Wenn man mir eine Zigarre und eine Streichholzschachtel vorlegt, und ich von der Wahrnehmung dieser Gegenstände aus dazu komme, mir die Zigarre anzuzünden und zu rauchen, so vollzieht sich dies im einzelnen so, dass mir bald nach der Ausgangsvorstellung (Zigarre und Schachtel) eine (komplexe) Vorstellung auftaucht — die brennende Zigarre in meinem Munde — die Zielvorstellung Wernickes, die ich genauer die Erfolgsvorstellung nennen kann (welche nur den gewünschten Erfolg einer Bewegung darstellt, ohne von diesen Bewegungen selbst eine Vorstellung zu enthalten); ihr schliesst sich die Verwirklichungsvorstellung an: die Vorstellung einer komplexen Gesamtbewegung, welche sich aus den Vorstellungen der mehr oder weniger grossen Zahl von Bewegungen, welche ich machen muss, um den vorgestellten Erfolg zu verwirklichen, zusammensetzt; nämlich der Vorstellung des Zigarrenabschneidens, des in den Mund steckens, des Ergreifens der Streichholzschachtel, des Oeffnens, Streichholzherausholens,

Anstreichens, Anzündens, Lufteinziehens und Ausblasens. Es ist das ein grosser Komplex von Vorstellungen, dessen Kompliziertheit bei der Berücksichtigung all der Einzelbewegungen der Finger, der Hand, der Lippen etc. erst offenbar wird. Gemäss diesem Komplex von Verwirklichungsvorstellungen vollziehen sich die Innervationen und die Bewegungen.

Eine solche komplexe Bewegung wie die des Zigarrenanzündens kann — wenn man zunächst davon absieht, ob wir dieselbe sehen oder fühlen u. s. w. — als eine in einem gewissen Zeitabschnitt sich realisierende komplizierte Raumform betrachtet werden. Die Verwirklichungsvorstellungen sind die Vorstellungen der einzelnen Wegstrecken dieser Raumform, die sich in einer bestimmten zeitlichen Folge aneinanderfügen.

Das Gesetz der zeitlichen Folge, die Formel, nach welcher sich die Verwirklichungsvorstellungen und demgemäss die Bewegungen aneinanderreihen, nennt Liepmann die „Bewegungsformel“.

Das Wernickesche Schema würde sich durch die Berücksichtigung der Erfolgsvorstellung und des Komplexes der Verwirklichungsvorstellungen mit der Bewegungsformel in folgender Weise erweitern:



E, die Erfolgsvorstellung, ist gleich dem Wernickeschen Z, ihr schliesst sich die in der Bewegungsformel verknüpfte (deshalb eingeklammerte) Gruppe der Verwirklichungsvorstellungen v_1, v_2, v_3 , an; jedem einzelnen v ist ein i , das Symbol der in der motorischen Region der Hirnrinde erfolgenden Innervation angegliedert; an Stelle des Wernickeschen m steht also hier i : m ist bei Wernicke die Repräsentation der kinästhetischen Vorstellung und der Innervation; da aber die kinästhetische Vorstellung nur eine Partialvorstellung der Verwirklichungsvorstellung ist [im Summand derselben neben der optischen und der taktilen Partialvorstellung¹⁾], verdient sie aus ihrer Verbindung mit i gelöst zu werden, sie muss mit i in v enthalten gedacht werden, so dass nunmehr i — der nur materielle Innervationsvorgang — der Gesamtheit der psychophysischen Vorgänge (Vorstellungen mit ihren materiellen Korrelaten) als etwas spezifisch Andersartiges gegenübersteht. Die Strecken $v-i$ sind in diesem Schema die psychomotorischen Bahnen; die Verbindungen von E und v und der v untereinander sind als ein besonderer Abschnitt des intra-

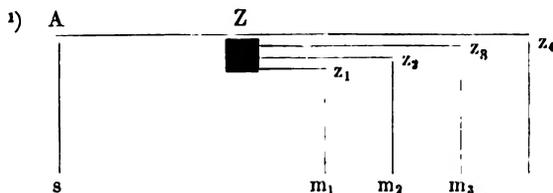
¹⁾ Näh. s. u.

psychischen Bogenstücks anzusehen (die ideatorische Vorbereitung der Handlung).

Ich bin in dieser Darstellung nicht ohne Grund von Liepmann etwas abgewichen. L. nennt die Erfolgsvorstellung mit Vorliebe „Hauptzielvorstellung“, die Verwirklichungsvorstellungen bezeichnet er als Teilzielvorstellungen oder Zwischenzielvorstellungen; er spricht von der „Besonderung, der Umsetzung der Hauptzielvorstellung in die Teilzielvorstellungen“, der „Herausnahme aus der Hauptzielvorstellung“; eine Ausdrucksweise, welche die Meinung aufkommen lässt, als ob die Verwirklichungsvorstellungen Teile der Erfolgsvorstellung wären, was doch offenbar — auch nach Liepmanns Ausführungen — nicht der Fall ist. „Um die Hauptzielvorstellung zu verwirklichen, müssen also noch eine Reihe von Zwischenzielvorstellungen auftauchen, deren Gesamtheit die Bewegungsformel ausmacht.“ Dieser Satz drückt vielmehr mit aller Schärfe genau dasselbe aus, was ich oben darzulegen versucht habe: die „Zwischenvorstellungen (Teilzielvorstellungen)“ folgen der „Hauptzielvorstellung“ als ihr koordinierte Glieder der Vorstellungskette; sie sind Teile nicht der Hauptzielvorstellung, sondern des gemäss der Bewegungsformel geordneten Komplexes der Gesamtbewegungsvorstellung.

Wenn es sich um eine Auflösung, eine Zerlegung in die „Teilzielvorstellungen“ handelt, so kann das zu Zerlegende nur der durch die Bewegungsformel zeitlich bestimmte Komplex sein, nie die Hauptzielvorstellung (welche ja nur den Erfolg, nie eine Bewegung vorstellt). Einige Beispiele von Liepmann kann ich mir nur so deuten, dass er gelegentlich unter der zu zerlegenden „Hauptzielvorstellung“ in der Tat diesen Komplex verstanden hat; so, wenn er als Zielvorstellung „das Anzünden einer Zigarre“, „sein Knopfloch mit einer Rose schmücken“ bezeichnet; diese Vorstellungen sind allerdings Komplexe, welche sich in die Teilvorstellungen gliedern, aber es sind eben nicht Vorstellungen des Erfolges, sondern Vorstellungen der Gesamtbewegung. Im Interesse der bei einem so subtilen Gegenstande unbedingt notwendigen scharfen Begriffsbestimmung schlage ich vor, von den zu Missverständnissen Anlass gebenden Bezeichnungen Haupt- und Teilzielvorstellung (Z und $z_1 z_2 z_3$) abzusehen und dafür Erfolgsvorstellung und Verwirklichungsvorstellung zu setzen; aus demselben Grunde glaube ich auch das oben gegebene Schema gegenüber dem Liepmannschen¹⁾ empfehlen zu dürfen.

Auf Grund dieser feineren Analyse der Handlung und der



entsprechenden Erweiterung des Wernickeschen Schemas kann nun denjenigen Störungen des Handelns, welche von der Liepmannschen Apraxie verschieden sind, ihre Stellung angewiesen werden: es sind Störungen des Handelns durch Störungen der Bewegungsformel, Störungen der zeitlichen Aneinanderreihung der Verwirklichungsvorstellungen, der ideatorischen Vorbereitung der Handlung: Formen „ideatorischer Apraxie“. Entweder die Bewegungsformel — die Reihe der Verwirklichungsvorstellungen läuft nicht bis zu ihrem letzten Gliede ab: der Kranke hält mitten in einem sonst richtigen Bewegungsablauf inne — es ist das Beispiel von dem Kranken, der das Zündholz an die Kerze hielt und dort herabbrennen liess¹⁾; oder es werden einzelne Glieder der Bewegungsreihe ausgelassen, meist zugunsten des sich sofort realisierenden Endzieles der Kette (wenn z. B. ein Kranker statt mit dem Löffel zu essen, den Teller zum Munde führt: abgekürzte Reaktion), oder die einzelnen Glieder werden verstellt und verwirklichen sich z. T. an falschen Objekten (Beispiel des die Streichholzschachtel als Zigarrenabschneider hantierenden Kranken). In anderen Fällen wird der Ablauf der Bewegungsreihe durch dazwischentretende Sinnesreize gestört und modifiziert: Beispiel des die Hautexkoriation bürstenden Kranken; in wieder anderen Fällen ist es eine assoziativ verwandte oder eine gewohnheitsmäßige Bewegung, welche sich in den Ablauf der Bewegungsreihe eindringt (der Kranke, der die Pistole als Flinte benutzte bezw. der, der seinen Schuh am Pantoffel reibt, Näheres s. Pick). Endlich dokumentiert sich die Schwäche der Bewegungsformel in dem Ueberwertigwerden einer eben ausgeführten Bewegung (Perseveration).

Welches ist nun in dem erweiterten Schema der Handlung der Platz der motorischen Apraxie Liepmanns?

Jede einzelne Verwirklichungsvorstellung wurde zunächst als die Vorstellung eines Wegteils des durch den Komplex der Verwirklichungsvorstellungen repräsentierten Raumgebildes der Gesamtbewegung aufgefasst. In Wirklichkeit aber haben wir keine Raumvorstellungen als solche in unserem Bewusstsein, sondern das Räumliche ist nur eine Eigenschaft der Empfindungen und Vorstellungen neben den anderen Eigenschaften derselben (Qualität, Intensität, Dauer). Die einzelne Verwirklichungsvorstellung ist uns tatsächlich bewusst als die Vorstellung eines eine bestimmte Wegstrecke beschreibenden bestimmten Körperteils — als etwas, das ich sehe und fühle — als eine konkrete Vorstellung, bestehend aus einer optischen und einer kinästhetischen Partialvorstellung von gleichen räumlichen Eigenschaften. (Die taktile Komponente

¹⁾ Liepmann bezeichnet dies als den Typus des Versagens der Zielvorstellung (gemeint ist wohl die Erfolgsvorstellung?). Man beschreibt den Tatbestand wohl objektiver, wenn man einfach von einem Versagen im Ablauf der Bewegungsformel spricht. Uebrigens spielt bei diesen Fällen des Verharrens in einer Stellung noch ein weiterer Faktor, der der Perseveration, mit, s. u. Bei Pick findet man zahlreiche einschlägige Beobachtungen.

kann vernachlässigt werden; auch von den beiden wichtigeren Komponenten kann, wie das Beispiel des Blinden lehrt, die eine fehlen.)

Die einzelne Verwirklichungsvorstellung ist also: $v = W_o - W_k$ oder $= W_k^o$, wenn man mit W den gemeinschaftlichen Faktor, mit o die optische, mit k die kinästhetische Qualität bezeichnet. Der in ihre Elemente zergliederten Verwirklichungsvorstellung schliesst sich die Innervation an:

$$\begin{array}{c} W_k^o \\ | \\ J \end{array}$$

Die Liepmannsche Formel der Teilzielvorstellung (Verwirklichungsvorstellung) ist dagegen:

W_K^o Die Herleitung ist folgende: Der „Kern“ der Teilzielvorstellung ist W , die Vorstellung der durch die Teilbewegung realisierten Wegstrecke. W tritt nun in erster Linie in optischer „Einkleidung“ auf; weiter stellen sich J der Vorstellung einer Wegstrecke nicht nur die kinästhetische Vorstellung eines Gliedes, sondern die aller beweglichen Teile zur Verfügung.

K ist die Gesamtheit aller gliedkinästhetischen Vorstellungen — die „allgemeinkinästhetische“ Vorstellung.

Liepmann schliesst sich in der näheren Ausführung dieser Überlegungen an Storchs Lehre von den Richtungsvorstellungen an und denkt sich das „räumliche Moment“ der Vorstellungen hirnpysiologisch getrennt vom „sinnlichen Moment“ der Vorstellungen, obwohl er die psychologische Untrennbarkeit beider ausdrücklich betont. Allerdings will er nicht wie Storch ein besonderes nervöses Substrat der Raumvorstellungen (stereopsychisches Feld), sondern eher einen besonderen (an verschiedenen Hirnstellen gleichen) Erregungsvorgang als Korrelat der Raumvorstellung gelten lassen. Es ist hier nicht der Ort, die Theorie Storchs zu kritisieren; jedenfalls kann sie, wie oben ersichtlich ist, bei der Analyse der apraktischen Störungen entbehrt werden.

Mit dem Faktor K bringt Liepmann eine Tatsache zum Ausdruck, die bisher unberücksichtigt geblieben war, nämlich, dass wir dieselbe Gesamtbewegung und ebenso dieselbe Einzelbewegung nicht nur durch eine Bewegungsreihe bzw. eine Einzelbewegung eines Gliedes, sondern durch die aller Glieder mit entsprechender Beweglichkeit ausführen können und uns demgemäss bei der Beschreibung eines Kreises, z. B. mit der rechten Hand das Bewusstsein begleitet, dieselbe Bewegung auch mit anderen Gliedern beschreiben zu können.

Dass aber Liepmann den allgemeinen Faktor K in die Formel einer für ein bestimmtes Glied gültigen Bewegungsvorstellung hineinstellt, scheint mir psychologisch nicht richtig. Der

nur diese! die allgemeine Bewegungsvorstellung W_K^O enthält noch so viele intakte Einzelbewegungsvorstellungen, dass sie selbst als unverletzt gelten kann. Das in der Bewegungsformel ausgedrückte Verknüpfungsgesetz bleibt dabei erhalten. Die Spaltungsrichtung verläuft wie der Doppelstrich in dem oben gegebenen Schema; im Gegensatz zur ideatorischen Apraxie, bei der der anatomische Prozess die in der Bewegungsformel gegebene Verknüpfung der Verwirklichungsvorstellungen löst bzw. lockert, während die Verwirklichungsvorstellungen in ihrer qualitativen Zusammensetzung erhalten bleiben, bei der also die Spaltungsrichtung wie die punktierten Linien im obigen Schema verläuft.

Bei der motorischen Apraxie irrt die Bewegung im Gegensatz zum richtigen Entwurf der Handlung; bei der ideatorischen Apraxie irrt die Bewegung gemäss einem irrthümlichen Entwurf der Handlung.

In Liepmanns Formel läuft die die Verwirklichungsvorstellung zerreisende Spalte zwischen K und k.

W_K^o Der richtige Gedanke, der damit in nur in einer, wie ich darzulegen versucht habe, nicht ganz zweckmässigen Weise k ausgedrückt wird, ist der, dass den Kranken, bei der Unfähigkeit mit der rechten Extremität zweckgemäss zu agieren, i das Bewusstsein begleitet, dies mit anderen Gliedern zu können — was in meinem Schema durch die intakt bleibende Formel W_K^O zum Ausdruck kommt.

Das erweiterte Schema der Handlung lässt nun noch weitere Formen motorischer Apraxie zu, als sie die Liepmannsche Apraxie darstellt:

Es könnte durch einen anatomischen Prozess nicht nur für gewisse, sondern für alle Glieder k von o getrennt sein, oder, was dasselbe wäre, in W_K^O O von K dissoziiert sein; es würde das eine komplette Apraxie machen. Ferner wäre eine Sejunktion zwischen k und i möglich; die Bewegung wäre dann erst losgelöst vom psychischen Gesamtprozess. Es müssten dann alle die Handlungen, die Liepmanns Patient noch konnte, die Kurzschlussakte, die Eigenleistungen des Sensomotoriums ebenfalls verloren sein. Ob solche Formen von Apraxie durch anatomischen Herd möglich sind, ist zweifelhaft; vielleicht repräsentieren die schwersten Störungen des Handelns bei Motilitätspsychosen etwas derartiges. (Vgl. Pick, 1. Fall, der zeitweise das Bild einer postepileptischen Motilitätspsychose bot.)

Die anatomische Grundlage der motorischen Apraxie ist sonach klar: es handelt sich um eine (allerdings nicht vollständige) Absperrung des Sensomotoriums (der Zentralwindungen) bestimmter Glieder vom übrigen Gehirn — um eine Herd-erkrankung. Im Gegensatze dazu ist die ideatorische Apraxie

zunächst nur als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des Gehirns zu verstehen. Gestört ist die Aneinanderfügung der einzelnen Verwirklichungsvorstellungen — die Bewegungsformel, d. h. etwas, was in einem Zusammenwirken der optischen, kinästhetischen, taktilen Rindenfelder besteht, Voraussetzung der ideatorischen Apraxie ist also eine verbreitete Störung des Gehirns, wie sie ja auch bei den Pickschen Fällen bestand. (Bei post-epileptischer Bewusstseinstrübung, bei doppelseitiger progressiver Herdaffektion [multiple Tumoren], in der Rückbildung einer einseitigen Herderkrankung, wahrscheinlich einer linksseitigen Erweichung, bei einem Falle, in dem es sich wahrscheinlich um umschriebene Rindenatrophien handelte.)

Dass dennoch die Lokalisation der Hirnveränderungen nicht völlig gleichgültig ist, geht schon aus Picks Beobachtungen hervor; ebenso bemerkt Liepmann, dass bei Seelenblinden mit doppelseitigen Herden ideatorische Apraxie vollständig fehle. L. hält es für wahrscheinlich, dass, wenn zu einer allgemeinen Hirnschädigung leichtere lokalisierte Schädigungen des Sensomotoriums selbst oder seiner Verbindungen mit der übrigen Hirnrinde (also Symptome von Rindenataxie oder motorischer Apraxie) hinzutreten, die ideatorische Apraxie besonders leicht resultieren wird.

Hier haben jedenfalls spezielle Untersuchungen noch weitere Klarheit zu schaffen¹⁾.

Die Differentialdiagnose zwischen motorischer Apraxie und ideatorischer Apraxie ergibt sich aus der grundsätzlichen Verschiedenheit beider in psychologischer und hirnkalisatorischer Hinsicht:

1. Die motorische Apraxie ist eine gliedweise Störung (die Störungen einzelner Glieder können sich allerdings summieren); sie ist abhängig von dem Sinnesgebiet, dem die den physischen Reflexbogen einleitende Empfindung angehört: gewisse Handlungen sind gestört bei optischer oder akustischer, intakt bei taktiler Anregung. (Intaktheit der sensomotorischen Eigenleistungen, der „Kurzschlussakte“.)

Einfachheit oder Kompliziertheit der Handlung spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle: ganz einfache Akte sind gestört, wenn sie einem optischen Eindruck zugeordnet werden sollen (z. B. beim Nachmachen); verhältnismässig komplizierte gelingen als Kurzschlussakte (Knöpfen).

2. Die ideatorische Apraxie ist weder auf bestimmte Glieder beschränkt, noch von der sinnlichen Eigenart der Ausgangsempfindung abhängig, sie ist abhängig von der Kompliziertheit der Handlung: Einzelbewegungen und Akte von sehr primitiver Bewegungsformel gelingen; schwierigere und längere Kombinationen sind gestört.

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Vergl. hierzu die jüngste Veröffentlichung Liepmanns: „Die linke Hemisphäre und das Handeln“ (Münch. med. Wochenschr., No. 48 u. 49, 1905), welche die überwiegende Bedeutung der linken Hemisphäre auch für die ideatorische Apraxie wahrscheinlich macht.

Dazu kommen als differentialdiagnostische Merkmale die stets beigemischten Störungen des Erkennens und Denkens, die auf der ideatorischen Apraxie mit jenen Störungen gemeinsamen Begründung in Störungen der Vorstellungsverbindung (der „Ideation“) beruhen. (Näh. s. u.)

Bezüglich der Feinheiten der Differentialdiagnose verweise ich auf Liepmann; erwähnt sei nur, dass bei motorischer Apraxie regelmässig auch echte ideatorische Fehlhandlungen vorkommen; neben anderen Gründen beruht dies darauf, dass der Wegfall der kinästhetischen Partialvorstellungen bestimmter Glieder durch die Schädigung der entsprechenden komplexen Verwirklichungsvorstellungen auch die Festigkeit der speziellen Bewegungsformeln für diese Glieder schädigt. (Der Satz, dass der motorisch Apraktische eine intakte Bewegungsformel habe, erfährt dadurch eine gewisse Einschränkung.)

Dadurch, dass ideatorische Fehlhandlungen bei motorischer Apraxie vorkommen und umgekehrt die ideatorische Apraxie sehr oft, vielleicht immer (s. o.) von leichten motorisch-apraktischen Störungen begleitet ist — kann die Differentialdiagnose beider Apraxieformen, mindestens die Entscheidung, welche Symptome der allgemeinen Hirnschädigung, welche einer mehr oder minder ausgebildeten Abtrennung des Sensomotoriums auf Rechnung zu setzen seien, klinisch sehr schwer, ja unmöglich werden.

Die Analyse der Psychophysik der Handlung, welche in der Begriffsbestimmung und gegenseitigen Abgrenzung der motorischen und der ideatorischen Apraxie gipfelte, ermöglicht weiter eine genauere Kenntnis der unterscheidenden und der gemeinsamen Merkmale, welche zwischen dem Gesamtgebiet der Apraxien und den Störungen des sensomotorischen Apparates auf der einen, den Störungen auf den intrapsychisch-psychosensorischen Strecken des psychischen Reflexbogens auf der anderen Seite Geltung haben.

Von den Störungen des sensomotorischen Apparates kommt, da die auf der Verletzung der zentrifugalen Bahnen beruhende Lähmung ausscheidet, nur die Bewegungsabänderung auf Grund von Läsionen der zentripetalen Leitungswege, die Ataxie im weitesten Sinne, in Betracht. Im Lichte der bei der Apraxie gewonnenen Anschauungen ist nun nach Liepmann die ataktische Bewegungsstörung die Wiederholung der apraktischen (eigentlich ideat.-aprakt.) Bewegungsstörung auf einer tieferen Stufe. Den Teilzielvorstellungen gegenüber enthält die Muskelkoordination der Agnosisten, Synergisten und Antagonisten wieder die nähere Detailsausführung.

Die Differentialdiagnose gründet sich danach auf dies: Bei der Ataxie Störung einfacher Synergien der Agonisten, Antagonisten und Synergisten; alle Störungen komplexerer Bewegungen sind darauf zurückzuführen. Bei der Apraxie — der Störung eines übergeordneten Leitungssystems — Eutaxie der Bewegungen bei Mängeln in der Bildung und der Zusammenordnung höherer —

Vorstellungen (Verwirklichungsvorstellungen) entsprechender — Einzelhandlungen. Besondere Schwierigkeiten bereitet die Differentialdiagnose bei der auf der Grenze von Ataxie und Apraxie stehenden Rindenataxie (Näh. s. Liepmann).

Die Vergleichung der Apraxieformen mit den intrapsychischen und psychosensorischen Störungen bietet noch ein weit grösseres Interesse:

Wenn es möglich war, gewisse Störungen des Handelns, welche sich zunächst als Störungen der Aufmerksamkeit oder der Merkfähigkeit u. ä. darstellten, mittels der Zerlegung der „Zielvorstellung“ in eine Erfolgsvorstellung und eine Gruppe von Verwirklichungsvorstellungen als eine Störung des gesetzmässigen Zusammenhanges dieser Vorstellungen untereinander zu erweisen, so muss die Möglichkeit als gegeben angesehen werden, dass auch die analogen Störungen im intrapsychischen Anteil des psychischen Reflexbogens auf ähnliche Weise erklärt werden können. Bedenkt man weiter, dass auch die Störungen des Erkennens (die Symptome der Agnosie), wie Liepmann andeutet, nicht ausschliesslich auf einer Ausschaltung bestimmter Sinnessphären aus dem Vorstellungsleben beruhen, sondern einen beträchtlichen Rest übrig lassen, der sich wiederum zunächst als eine Störung des Erkennens durch Störung der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, des assoziativen Zusammenhangs darstellt, so wird man Liepmann beistimmen, wenn er eine Uebertragung der in der Analyse der Handlung angewandten Grundsätze auch auf die Analyse des Erkennens und seiner Störungen fordert und eine ideatorische Agnosie aus der bisher bekannten Agnosie herauszuschälen sucht.

Die Zurückführung einer grösseren Anzahl psychopathischer Symptome auf einen gemeinsamen Mechanismus und die Möglichkeit einer genaueren Differentialdiagnose apraktischer, agnostischer und intrapsychischer Störungen wird der Erfolg solcher Arbeit sein.

In der Eröffnung des Weges zu diesen Zielen liegt eines der ausserordentlichen Verdienste der Liepmannschen Arbeit.

Ich will versuchen, diese von Liepmann nur skizzierten Gedankengänge eine Strecke weiterzuführen.

Die Ausgangsvorstellung A des Wernickeschen Schemas ist für die allermeisten Begriffe ebensowenig eine einfache Grösse wie es bei genauerem Zuschauen die Zielvorstellung Z ist; die Vorstellung eines Baumes z. B. stellt sich unserer Betrachtung als ein Komplex einfacherer Vorstellungen dar: der Stamm, die Zweige, die Blätter, die Blüten, die Wurzeln u. s. w., aus denen jedes wieder in noch einfachere Gebilde sich gliedert; jeder derartige Teil des Baumes ist aber in ganz anderer Hinsicht immer noch ein zusammengesetzter, dessen Elementen wir uns auf dem bisherigen Wege der Zerlegung nie nähern. Es ist die räumliche Analyse der komplexen Raumform des Baumes, welche uns die Vorstellung Baum gewissermassen in ihre Moleküle, die möglichst ein-

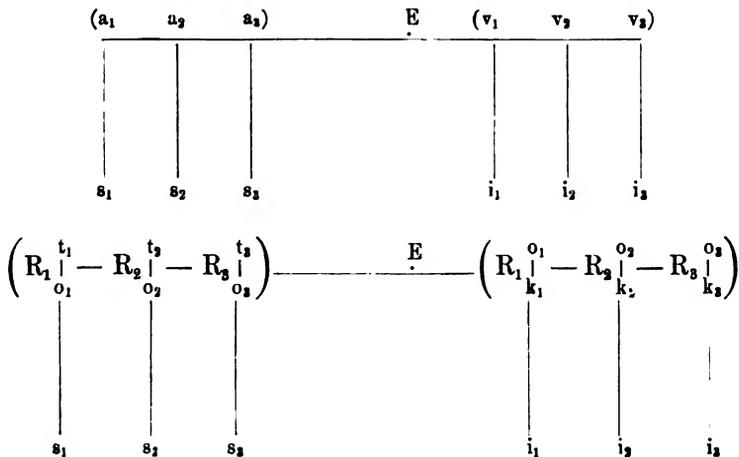
fachen Raumteile auseinanderlegt. Eine in anderer Richtung erfolgende Aufspaltung derselben Vorstellung — der chemischen Analyse der Moleküle analog — führt uns dazu, in jedem Raumteil der komplexen Vorstellung eine Summe von optischen, taktilen, olfaktorischen etc., d. h. sinnlich-qualitativ verschiedenen Partialvorstellungen zu sehen. So besitzt die Vorstellung einen Raum und mit ihr jede Ausgangsvorstellung dieselben beiden Spaltbarkeitsrichtungen — die räumliche und die qualitative —, nach welchen sich die Vorstellung einer Bewegung in die der räumlichen Komponenten der Teilakte einerseits, in die qualitativ verschiedenen optischen und kinästhetischen Partialvorstellungen andererseits auflöste.

Im Prozess des Erkennens eines Objektes laufen somit die Verknüpfungsvorgänge dieser beiden verschiedenen Arten von Elementen, der Qualitäten und der sinnlich komplexen Raumteile, nebeneinander her, ebenso wie im psychologischen Vorgang der Handlung der Aufbau eines komplexen Raumgebildes aus seinen Wegstrecken mit einer reihenweisen Erregung der sinnlichen Qualitäten dieser Hand in Hand geht.

Beide, das Erkennen wie das Handeln, sind zeitliche Folgen von psychischen Einzelakten; beiden wird ein gewisses Gesetz der zeitlichen Abwicklung, welches das richtige Endergebnis gewährleistet, innewohnen.

Die „Formel“ der Teilbewegungsvorstellungen Liepmanns wird ihr Analogon in einer Formel der Aneinanderfügung der Teilwahrnehmungen besitzen — der „Bewegungsformel“ eine „Erkennungsformel“ gegenüberstehen.

Wir können ein Schema des Erkennens entwerfen, das ähnlich dem erweiterten Schema der Handlung die Teile und Elemente und deren Verknüpfungsformel zum Ausdruck bringt.



Wernickes A ist hier durch eine Gruppe von a_1, a_2, a_3 etc. ersetzt, deren Verknüpfung in einer „Formel“ durch die fort-

laufende Numerierung und die Einklammerung markiert wird. Jedes a ist ein Komplex einzelsinnlicher Partialvorstellungen von (im wesentlichen) übereinstimmender Raumform; neben der optischen Komponente kommt ganz vorzugsweise die taktile in Betracht, so dass $a = R_0^t$ wäre; dies ergibt die Schreibung des zweiten Schemas, in dem zugleich das W — das räumliche Moment der Verwirklichungsvorstellung — übersichtshalber ebenfalls durch R (Raumform, Komplex von Richtungen) ersetzt ist.

Ein Beispiel: Ich habe eine Gesichtsempfindung: ich gewahre Helligkeitsunterschiede, Farben, in gewissen Formen; es präge sich mir zunächst etwa die Form eines langen, senkrecht stehenden Rechtecks ein, das sich nun rasch mit detaillierter Zeichnung füllt — ein Stamm —, unterdessen habe ich schon weitere horizontal- und schrägläufige Gebilde erfasst, die sich dem ersten Hauptteil angliedern und ihrerseits einen Reichtum feinerer Formen erkennen lassen — die Zweige — und so fort, bis mir die komplexe Wahrnehmung eines Baumes vor Augen steht.

Das Beispiel zeigt, dass das Schema der Wahrnehmung noch einer Erweiterung bedarf; wenn ich zuerst ein langes, senkrecht stehendes Rechteck wahrnehme, so ist dies eine allgemeine Vorstellung, welche eine grosse Anzahl spezieller Vorstellungen gleicher oder ähnlicher Form umfasst; es findet in mir ein Wettbewerb zahlreicher Vorstellungen statt — ich denke etwa dieselbe Form bei einem Pfahl, bei einem Brett, bei einem Schornstein, ebenso wie bei einem Baumstamm. Indem ich genauer hinsehe, bemerke ich einen weiteren Raumteil a_2 ; es wiederholt sich dasselbe Spiel, dass mir die richtige spezielle Vorstellung innerhalb eines allgemeineren Begriffs derselben Form erscheint, u. s. f. bei jeder Teilwahrnehmung. Ich bringe dies in der schematischen Darstellung dadurch zum Ausdruck, dass ich mit R_0^T die allgemeine Vorstellung der Raumform der Teilwahrnehmungen bezeichne und diese neben der von ihr umfassten Spezialvorstellung R_0^t in die Formel der komplexen Wahrnehmung einführe. Ich erhalte auf diese Weise einen der Formel der Gesamtbewegungsvorstellung durchaus analogen Ausdruck:

$$\left(R_1 \begin{array}{c|c|c} T_1 & \dots & t_1 \\ \hline \# & & \\ \hline O_1 & \dots & o_1 \end{array} \right) \left(R_2 \begin{array}{c|c|c} T_2 & \dots & t_2 \\ \hline \# & & \\ \hline O_2 & \dots & o_2 \end{array} \right) \left(R_3 \begin{array}{c|c|c} T_3 & \dots & t_3 \\ \hline \# & & \\ \hline O_3 & \dots & o_3 \end{array} \right)$$

s_1
 \vdots

s_2
 \vdots

s_3
 \vdots

= Spaltungsrichtung bei sensorischer,
 \vdots Spaltungsrichtung bei ideatorischer Agnosie (s. u.).

Wenn mir die Vorstellung desselben einzelnen Raumteils R_1 mehrfach bewusst wird, in der Zusammenfassung der allgemeinen

Formvorstellung R_{10}^T , so ist dies des genaueren so, dass ich dieselbe Form mehrmals jedesmal in einem anderen mir schon gewohnten räumlichen Nebeneinander mit anderen Formen vorstelle; so stelle ich dieselbe Form des Rechtecks das eine Mal unten mit einer Spitze, ein anderes mit oben und unten ansetzenden schrägen und queren Raumgebilden und ausgefüllt mit zahlreichen Einzelzeichnungen vor u. s. f. Es ist eben dies Nebeneinander derselben Raumform mit mehreren jedesmal anderen Raumformen, das für mich das eine Mal die Vorstellung des Pfahles, das andere Mal die des Baumstammes u. s. w. ist.

Im zweiten Zeitteil wird nun von a_2 aus a_1 wahrgenommen; nehmen wir an, dass unter der grossen Zahl der von a_1 aus geweckten Vorstellungskomplexe sich dies a_2 auch schon befand, so wird diese Vorstellung a_2 nun sowohl auf assoziativem wie auf sinnlichem Wege geweckt und vermöge dieser doppelten Erregung sich mit grösserer Stärke a_1 anreihen, als alle anderen.

Nun wiederholt sich aber bei a_2 auch dasselbe Spiel wie bei a_1 , d. h. a_2 erscheint uns in einer ganzen Anzahl von räumlichen Verknüpfungen mit anderen Vorstellungen. Unter diesen, von a_2 assoziativ erregten Vorstellungen wird sich nun sowohl die schon im ersten Zeitteil sinnlich geweckte Vorstellung a_1 , wie die im später folgenden dritten Zeitteil zu erwartende Vorstellung a_3 befinden.

So treten im Verlaufe des Erkennungsprozesses unter einer ausserordentlich grossen Anzahl von Einzelvorstellungen einige durch das Zusammenwirken sinnlicher und assoziativer Erregung mit besonderer Deutlichkeit hervor, und ihr Komplex ist die Erkennungs- (die Ausgangs-) Vorstellung. Es ist klar, dass bei dem ideatorischen Entwurf der Handlung sich ganz genau derselbe Prozess abwickelt. Die Erfolgsvorstellung ruft die Reihe der Verwirklichungsvorstellungen noch nicht mit eindeutiger Bestimmtheit wach; es schliessen sich an die Erfolgsvorstellung zunächst nicht eine, sondern mehrere Reihen von Verwirklichungsvorstellungen an. Nun wird das erste Glied der zufällig stärksten Reihe ausgeführt. Die Bewegung liefert eine gewisse Bewegungsempfindung, diese decke sich mit dem schon in der Vorstellung antizipierten ersten Gliede der Bewegungsreihe. Nun werden von dieser sowohl sinnlich wie assoziativ geweckten Teilvorstellung neue Reihen von Verwirklichungsvorstellungen angeklungen, welche mit den von der Erfolgsvorstellung geweckten z. T. zusammenfallen; dadurch erhält eine zweite Bewegungsvorstellung einen die übrigen übertreffenden Erregungsgrad und wird in Bewegung umgesetzt. Jetzt wiederholt sich auch hier von Glied zu Glied dasselbe; auch hier treten eine grosse Zahl von Vorstellungsreihen nach und nach auf, unter denen gewisse Vorstellungen durch ein Zusammenwirken assoziativer und sinnlicher Erregung eine grössere Intensität erhalten, sie bilden den in Bewegung sich umsetzenden Komplex der Verwirklichungsvorstellungen.

Dieser Prozess vollzieht sich offenbar im Prinzip in gleicher Weise, ob eine Wahrnehmung oder eine Handlung zum ersten Male ausgeführt wird oder eine altgewohnte Reihe darstellt.

Ein Unterschied wird nur darin liegen, dass bei häufig geübten psychischen Akten eben infolge dieser Uebung eine mehr eindeutige assoziative Verknüpfung der Einzelakte vorhanden ist, die den Ablauf des Prozesses von den sinnlichen Erregungen mehr oder weniger unabhängig macht; dies ist eben das als Bewegungs- bzw. Erkennungsformel bezeichnete. Je mehr sich eine Wahrnehmung oder eine Handlung von einer Gewohnheit entfernt, umso bedeutungsvoller wird für den psychischen Prozess die Auffassung und Verknüpfung der sinnlichen Merkmale.

Derselbe Fall aber muss eintreten, wenn durch pathologische Prozesse das Substrat der Assoziationen geschädigt ist, und so erklärt sich das gesetzmässige und übereinstimmende aller „ideatorischen“ Störungen. Immer wird das Ungeübte zuerst betroffen, wo das Altgewohnte noch funktioniert; an Stelle der geforderten ungeübten Akte werden fälschlich gewohnte Reihen produziert. Statt des Ablaufs einer Reihe nach einem innerlich vorgezeichneten Plane knüpfen sich die Vorstellungen an jeden beliebigen Sinnesindruck an.

Es sind nun theoretisch zwei Arten der Störung des Erkennens analog denen des Handelns möglich:

1. Eine Störung, die auf der Herauslösung einer einzeln sinnlichen Partialvorstellung aus der Objektvorstellung beruht: eine Trennung innerhalb der Formeln: R_0^t , welche im Schema durch die Doppelstriche = markiert ist. Es muss ebenso viele derartige Störungen geben, als es Sinne gibt — es sind einzeln sinnliche Störungen des Erkennens; klinisch gekennzeichnet durch die Unmöglichkeit der Erweckung der konkreten Vorstellung durch einen jeweils bestimmten Sinn — (bei erhaltener Sinnesempfindung). Von jedem anderen Sinne aus kann die konkrete Vorstellung (die natürlich um eine Komponente zu arm ist) geweckt werden; ebenso wie die Verknüpfung der räumlichen Teile einer räumlich zusammengesetzten Wahrnehmung von jedem anderen Sinne aus ungehindert von statten geht. Man sieht, die theoretische Ableitung dieses Krankheitsbildes deckt sich mit den wohlbekannten Krankheitsbildern der Tastlähmung, der Seelenblindheit, der Seelentaubheit (Spezialform: sensorische Aphasie) — der (auch in Kombination vorkommenden) einzelnen Agnosien.

Die Zustände bilden theoretisch und klinisch das vollkommenste Analogon der gliedweisen Apraxien; ebenso sind sie anatomisch gleichartig: beide Herderkrankungen des Gehirns. Die innere Verwandtschaft beider tritt ausser den bisher beachteten Zügen noch darin zutage, dass die gliedweise Apraxie eine bestimmte einzeln sinnliche Agnosie gleichzeitig darstellt: eine gliedkinästhetische Agnosie. Es handelt sich bei motorischer Apraxie

um die Abspaltung des kinästhetischen Vorstellungselementes in Gemeinschaft mit der Innervation (anatomisch des Senso-motoriums) aus dem gesamten Vorstellungsgefüge. Eine solche Läsion, die Abtrennung des Sensomotoriums, aus seinen Verbindungen mit der übrigen Hirnrinde, muss die Erweckung eines Objektbegriffs von der kinästhetischen Komponente aus ebenso unmöglich machen wie die Uebersetzung einer etwa optisch richtig entworfenen Bewegungsvorstellung in die die Bewegung unmittelbar bestimmende — kinästhetische — Partialkomponente. Liepmanns Kranker hatte denn auch neben seiner Störung des Handelns „keinerlei Kenntnis von Lage und Bewegung seiner rechten Extremitäten“ (bei geschlossenen Augen) und eine rechtsseitige Tastlähmung und zwar nach Lage der anatomischen Läsion keine kortikale (Wernicke), sondern eine transkortikale Tastlähmung.

2. Die zweite theoretisch ableitbare Störung des Erkennens wäre eine Störung, die aus der Lockerung der Verknüpfung zwischen den räumlichen Teilen einer komplexen Vorstellung resultieren müsste; ein Versagen, eine Erschwerung, eine Fehlerhaftigkeit im Aufbau einer räumlich komplizierten Wahrnehmung aus ihren einfacheren Raumteilen. Eine Störung, die sich unabhängig von der Art der Ausgangsempfindung, gleichgültig, ob das Objekt gesehen, getastet, gehört würde, bei jeder Art der Verbindung zeigen müsste, die elementare Fügung der Teilwahrnehmungen aus ihren einzelsinnlichen Partialvorstellungen aber durchaus intakt liesse: eine Störung der Erkennungsformel (schematische Darstellung durch die punktierten Linien im Schema) — eine ideatorische Agnosie, ganz analog der Störung der Bewegungsformel, der ideatorischen Apraxie.

Ein Krankheitsbild, dass seiner ganzen Art nach ebenso wie die ideatorische Apraxie nur als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des Gehirns zu verstehen wäre.

Liepmann hat die Verkennungen der Deliranten und agnostische Störungen bei allgemeiner Atrophie des Gehirns, bei diffusen Prozessen, bei verwirrten und unaufmerksamen Geisteskranken hierhin gerechnet. Ideatorisch-agnostische Störungen finden sich in der Tat, wie uns das Krankenmaterial der Hallenser Klinik gezeigt hat, recht häufig:

Die Kranken erfassen nur einen Teil des Objektes, eine fehlerhafte Aneinanderführung einzelner Teile ergibt eine falsche Gesamtvorstellung, eine einem Teileindruck assoziativ verwandte Vorstellung schiebt sich bestimmend in die Reihe ein; ein neuer Sinnesreiz lenkt den Vorstellungsablauf in falsche Bahnen, eine gewohnte Verknüpfungsart wird mächtiger als die Erkennungsformel, Perseveration ist ein sehr häufiger Fehler. Ein Teil der sog. ideenflüchtigen Verkennungen gehört hierher.

Heilbronner hat kürzlich — ohne den Fall in der erst durch Liepmann möglich gewordenen Weise zu bewerten — ein sehr schönes Beispiel ideatorischer Agnosie in seinen Studien über

eine eklamptische Psychose veröffentlicht und zugleich in seinen „Bildchen“ eine vorzügliche Untersuchungsmethode auf ideatorische Agnosie gegeben.

Es ist wahrscheinlich, dass auch auf dem Gebiete der Agnosien ähnliche Beziehungen zwischen sensorischer und ideatorischer Agnosie obwalten werden wie bei der Apraxie und wie dort differentialdiagnostische Schwierigkeiten enthalten werden. Die Fehlhandlungen Ideatorisch-Agnostischer und Ideatorisch-Apraktischer zu unterscheiden, wird unter Umständen sehr schwer sein, wie schon Picks Fälle beweisen.

Endlich wird eine ideatorische Agnosie stets mit Störungen im engeren intrapsychischen Vorstellungsablauf einhergehen.

Das Ergebnis der Vergleichung der Apraxie und Agnosie ist also in Kürze dies:

Das Erkennen und Handeln kann gestört sein

1. durch die Ausschaltung bestimmter qualitativer Vorstellungselemente; dabei bleibt das räumlich-zeitliche Gefüge der Vorstellungen, denen nur dies oder jenes sinnliche Element fehlt, die „Formel“ der Verknüpfung, intakt. Die Ausschaltung ist anatomisch entweder eine Destruktion der entsprechenden Rindfelder: kortikale Form der sensorischen Agnosie (wie bei Wernickes Tastlähmung), oder eine Unterbrechung der das entsprechende Rindfeld mit anderen verbindenden Assoziationsfaserung: transkortikale Form der sensorischen Agnosie (assoziative Seelenblindheit Lissauers; die Tastlähmung des Liepmannschen Kranken). Die transkortikale taktil-kinästhetische Agnosie (eine gliedweise Agnosie!) ist in diesem einen bisher beobachteten Falle durch eine Abtrennung nicht nur der taktil-kinästhetischen Zone, sondern des gesamten taktil-kinästhetisch-motorischen Rindfeldes, durch eine Ausschaltung des ganzen sensomotorischen Apparates verwirklicht gewesen, und es ist aus anatomischen Gründen kaum anders denkbar, als dass dies stets so sein werde. Es müsste dann mit der gliedweisen taktil-kinästhetischen Agnosie stets eine Störung des Handelns verbunden sein, welche, die Motilität einzig unter der Leitung taktil-kinästhetischer Reize belassend, sie der Herrschaft aller anderen Sinne entzöge — der motorischen Apraxie.

2. Erkennen und Handeln kann gestört sein durch eine Lösung der das richtige Erkennen und Handeln gewährleistenden räumlich-zeitlichen Verknüpfung der Vorstellungen, deren sinnlichelementare Struktur dabei unbehelligt bleibt — durch eine Lösung der „Formeln“ des Erkennens und Handelns: Ideatorische Agnosie bzw. Apraxie, allgemeine Erkrankungen des Gehirns, die wohl stets vergesellschaftet auftreten werden.

Das Studium der Apraxie und der Agnosie führt also zur Kenntnis zweier Arten von Störungen im Aufbau der Vorstellungen:

1. einer Störung im Aufbau der Vorstellungen aus ihren einzelsinnlichen Komponenten;

2. einer Störung im räumlich-zeitlichen Gefüge der Vorstellungen.

Es ist bemerkenswert, dass auch die ältere Schwesterdisziplin der Agnosie und Apraxie, die Aphasie, in letzter Zeit zu ähnlichen Ergebnissen geführt hat; auch die Störungen der Sprache scheinen sich in Störungen der sinnlichen Komponenten der Wortbegriffe und in Störungen der Zusammenhänge der Wortbegriffe untereinander — den ideatorischen Störungen analoge wortbegriffliche Störungen — zu scheiden. (Freud, Storch, Verf.)

Bedenkt man endlich, dass die intrapsychischen Vorstellungsverknüpfungen nur ideatorische, d. h. räumlich-zeitliche Verbindungen sind, so sieht man auch die intrapsychischen Sejunctionsvorgänge in einer der beiden Arten von Vorstellungslösung, welche die Analyse der Handlung kennen gelehrt hat, aufgehen. Um dies des Näheren nachzuweisen, bedarf es allerdings noch einer eingehenden Analyse des intrapsychischen Vorstellungsgefüges nach den hier gewonnenen Gesichtspunkten. Dann aber würden wir in diesen beiden Arten der Vorstellungslösung die Grundtypen des Vorstellungszerfalles überhaupt erblicken dürfen und aus der Apraxieforschung eine höchste Vereinfachung der psychopathologischen Fragestellungen gewonnen haben.

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

Über Makropsie und deren Beziehungen zur Mikrographie, sowie über eine eigentümliche Störung der Lichtempfindung.

Von

Dr. OSKAR FISCHER,

II. Assistenten der Klinik.

Im Vorliegenden soll eine Reihe von Untersuchungen mitgeteilt werden, die an der von Herrn Prof. A. Pick zunächst der Mikrographie¹⁾ und ihrer Begründung wegen beschriebenen Kranken unternommen wurden und die in mancher Hinsicht wichtige Aufschlüsse über das Wesen der Makropsie liefern.

Die beim Studium dieses Falles gemachten Erfahrungen führen zu einer Kritik der bisherigen Anschauungen über das Wesen der hier unter der Bezeichnung der Dysmegalopsie zu-

¹⁾ Wiener klin. Wochenschrift. 1905. No. 1.

sammengefassten Makropsie und Mikropsie, zu deren Verständnis eine kurze Skizze des in der Literatur bisher Bekannten, unter Berücksichtigung des für das Allgemeinverständnis und unsere Beweisführung Notwendigsten, vorangeschickt sei.

Unter den Erkrankungen, welche zur Dymegalopsie führen, hat man 2 Gruppen streng zu unterscheiden.

Es sind dies erstens die funktionellen Neurosen, Hysterie und Epilepsie, bei denen die Dymegalopsie ohne jegliche merklliche Störung am Auge entsteht und der eine cerebrale Ursache zugrunde liegen muss, zweitens Störungen im Konvergenz- und Akkommodationsapparat. Die letztere Art bildete, weil in ihren Bedingungen leichter zu studieren, die Basis für die Lehre von der funktionellen Dymegalopsie.

Die Tätigkeit der Konvergenz- und Akkommodationsmuskeln kann in verschiedener Weise gestört werden, und deswegen kommt es zu Dymegalopsie dieser Art:

I. bei Aenderung der Konvergenz und gleichbleibender Akkommodation, was durch Verschieben der Haploskoparme leicht zu erzielen ist; dann entsteht bei Zusammenrücken der Arme Mikropsie, bei Entfernung derselben Makropsie;

II. bei Aenderung der Akkommodation und gleichbleibender Konvergenz: durch Vorsetzen von Konkav- oder Konvexgläsern entsteht Mikro- respektive Makropsie; im ersteren Falle ist angestrengttere, im letzteren eine geringere Akkommodationstätigkeit notwendig;

III. durch medikamentöse Einwirkung auf den Ciliarmuskel: Homatropin, das eine Parese des Akkommodationsmuskels verursacht, bedingt Mikropsie; Eserin, welches einen Krampf erzeugt, führt zu Makropsie; ein ähnliches Verhalten wie bei Homatropin findet man auch bei krankhaft bedingter Parese der Akkommodation, wogegen totale Lähmung, gleichgültig, ob durch Atropin oder durch Erkrankung bedingt, nie von Mikropsie gefolgt ist.

Die zur Zeit von den meisten Autoren vertretene Erklärung der Dymegalopsie ist die von Donders gegebene, wonach die Grössenwahrnehmung als Folge einer durch Vermittlung des Konvergenz- und Akkommodationsapparates geweckten Nahevorstellung bezeichnet wird, auf Grund folgender Ueberlegungen.

Die Grösse eines gesehenen Objektes wird beurteilt:

1. nach der Grösse des Netzhautbildes oder richtiger nach der Grösse des Seh winkels;

2. nach der Entfernung, in der das Objekt sich befindet, denn wir haben gelernt, dass gleich grosse Gegenstände in verschiedener Entfernung vor dem Auge verschieden grosse Bildwinkel respektive Netzhautbilder bilden. Ueber die Entfernung orientieren wir uns:

1. durch die von Donders Entfernungsinervation genannte Innervation zur Konvergenz;

2. durch die Grösse des Akkommodationsimpulses; denn je näher ein Gegenstand ist, desto stärker muss die Entfernungsin-

Innervation und der Akkommodationsimpuls sein, damit wir ein scharfes Bild von demselben bekommen, und vice versa je stärker diese Impulse sein müssen, desto näher schätzen wir den Gegenstand. Wenn nun durch irgendwelche Einwirkung die Entfernungsinervation oder der Akkommodationsimpuls zur Erreichung eines scharfen Bildes verstärkt werden müssen, so kommt es zu Mikropsie, wie es mutatis mutandis auch für die Makropsie gilt.

Diese Theorie lässt sich zum Zwecke einer besseren Uebersicht in eine leicht zu merkende mathematische Formel überführen. Für ein und denselben Gegenstand stehen die Entfernung vom Auge und das von ihm entworfenene Netzhautbild in einem ganz festen Verhältnis zu einander: je weiter der Gegenstand, desto kleiner ist das Netzhautbild. Es gleicht also allgemein gefasst das Produkt der Entfernung e mit der Grösse des Netzhautbildes n einer bestimmten Grösse k .

$$n \times e = k.$$

Je grösser die Entfernung ist, desto geringer ist auch die Muskelaktion der Konvergenz und Akkommodationsmuskeln; wenn wir die letztere M nennen, so ist

$$e = \frac{1}{M}$$

und in die erstere Formel eingesetzt:

$$\frac{n}{M} = k,$$

dabei bezeichnet k die scheinbare Grösse des Gegenstandes.

Es gibt aber Fälle, für welche diese Theorie keine genügende Erklärung gibt, indem die Mikropsie nicht immer mit der Empfindung des Näherrückens des Gegenstandes, sondern im Gegenteil häufig mit einem Weiterrücken verbunden ist.

Diesen Fall versucht Aubert zu erklären: nach ihm entsteht zum Beispiel durch eine Parese des Akkommodationsapparates dadurch, dass zur Einstellung auf eine bestimmte Entfernung ein grösserer Impuls notwendig ist als normal, die Vorstellung der grösseren Nähe des fixierten Objektes, und auf Grund dessen auch die Empfindung einer Verkleinerung desselben; nun soll das erste Moment, die Vorstellung des Näherrückens, unter das Bewusstsein treten, und durch das übrig gebliebene zweite Moment, die Empfindung des Kleinerwerdens, entsteht die Vorstellung grösserer Entfernung.

Gegen diese letztere Erklärung wurden von mehreren Seiten Bedenken geäussert, und mit Recht, da eine so eigenartige Eskamotage von Vorstellungen nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

In dieser Frage hat Elschnig¹⁾ einen wichtigen Untersuchungsbeitrag für den, wie ich glaube, hier einzuschlagenden Weg geliefert; er hat durch Untersuchungen mittels Prismen und

¹⁾ Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 54.

am Haploskope nachgewiesen, dass zwar alle Individuen bei Aenderung der Konvergenz Dysmegalopsie aufweisen, dass durch Verminderung derselben immer Makropsie, durch Verstärkung Mikropsie entsteht, dass aber den verschiedenen Beobachtern die Entfernung der beobachteten Gegenstände verschieden vorkomme; die einen sehen bei Mikropsie den Gegenstand näher, die anderen weiter, und in ähnlicher Weise auch bei der Makropsie.

Elschnig erklärt diesen Umstand damit, dass sich eben verschiedene Menschen verschieden verhalten, je nachdem bei ihnen die Grösse des Netzhautbildchens oder die muskuläre Komponente, von ihm nach Sachs „mechanische Einstellung“ genannt, überwiegt. Diese Feststellung ist imstande, Klarheit zu schaffen. Daraus, dass bei gleicher Veränderung der Konvergenz es zu einer gleichbleibenden Dysmegalopsie kommt, wogegen die Distanz scheinbar wechselt, ist der beweisende Schluss zu ziehen, dass es die Konvergenztätigkeit ist, welche direkt zur Dysmegalopsie führt und dass, je nach dem Sinn derselben, entweder Makro- oder Mikropsie entsteht.

Bei den Störungen des Akkommodationsapparates finden wir nun bemerkenswerterweise das gleiche Verhalten. Es kommt auch da zu Dysmegalopsie, und genau so wie in Elschnigs Konvergenzversuchen wird auch hier die scheinbare Distanz bei gleicher Dysmegalopsie verschieden angegeben.

Der Schluss ist nahe liegend, dass auch die bei Akkommodationsstörungen auftretende Dysmegalopsie die direkte Folge der Tätigkeit des Akkommodationsapparates ist. Was aber diese Abhängigkeit bedingt und wie man sich besonders den psychischen Werdegang der Grössenwahrnehmung resp. Dysmegalopsie vorzustellen hat, das ist eine nicht leicht zu lösende Frage, sehr verwandt mit der Frage der Ursache der Distanzschätzung.

Ich glaube nun, dass alle bisherigen Erklärungsversuche der Dysmegalopsie zu einseitig gehalten waren; es wurde immer nur ein Moment berücksichtigt und nicht die Möglichkeit anderer mitspielender Momente bedacht.

In der Natur überhaupt und besonders in der lebenden gibt es für jedes Geschehene eine ganze Anzahl von Ursachen, nie eine einzige, und auch die unscheinbarste kann unter Umständen die Resultante in ganz gewaltigem Masse verschieben. Dies trifft auch auf die Schätzung der Grösse und Entfernung zu; im Physiologischen findet man eine ganze Anzahl von Bedingungen dafür, und was für das Physiologische gilt, muss auch für die Pathologie zu Recht bestehen.

Zur Schätzung der Grösse kommen bekanntlich folgende Momente in Betracht:

1. Die Grösse des Seh winkels;
2. eine hellere, gleich grosse Fläche erscheint uns grösser als eine dunklere, eine ausgefüllte grösser als eine leere;
3. eine vertikale Linie wird länger als eine horizontale geschätzt; winklig abgeschnittene Linien erscheinen je nach dem

Winkel verschieden gross, worauf die Täuschungen der Figuren nach Zöllner, Hering u. A. beruhen;

4. von zwei gleich langen Gegenständen erscheint der schmälere länger;

5. die Entfernung: wenn man an einem näheren Gegenstand vorüber einen entfernteren betrachtet, so erscheint der nähere grösser, bei Betrachtung des näheren wird der entferntere kleiner.

Alle diese die Grössenschätzung bedingenden Momente wirken psychisch, das heisst durch ein Urteil, das auf Grund längerer Erfahrung in jedem Falle gefällt werden muss, das aber auf so ausgefahrenen Bahnen automatisch vor sich geht, dass es gewöhnlich kaum als eine Verstandestätigkeit imponiert. Wir haben nun gesehen, dass

6. auch die Tätigkeit der Konvergenz- und Akkommodationsmuskeln bei der Grössenwahrnehmung mitspielt, und es stellt sich die Frage, wie man sich diesen Vorgang vorstellen soll. So lange, als man die Dymegalopsie als mit der Schätzung der Entfernung eng verbunden und durch diese bedingt erklärt hatte, war dieser Vorgang ebenfalls psychisch, das heisst auf dem Wege des Schlusses, der auf einer Reihe von Erfahrungen beruht; wenn wir aber die Grössenwahrnehmung auch als eine direkte Folge der Konvergenz- und Akkommodationstätigkeit ansehen müssen, erscheint dieselbe direkt abhängig von der Muskeltätigkeit, resp. von den diese begleitenden Empfindungen.

Die Schätzung der Entfernung ist ebenfalls von vielen Faktoren abhängig:

1. von der Grösse: ein grosser Gegenstand erscheint uns näher als ein kleiner;

2. ein dunkler Gegenstand entfernter als ein heller;

3. kommt die parallaktische Verschiebung in Betracht;

4. nach Hering die Disparation der Doppelbilder;

5. muss man nach dem Vorgange v. Donders auch der Tätigkeit der Konvergenz- und Akkommodationsmuskeln eine Rolle zusprechen; wie aus den Versuchen von Wund, Hillebrand und Bourdon ersichtlich ist, führt dieses letztere Moment allein nur zu approximativen und ziemlich unsicheren Schätzungen, kann also nicht diese ausschlaggebende Bedeutung haben, wie sie die Donderssche Erklärung verlangt.

Dass es aber nicht aller dieser Faktoren bedarf, beweist die Beurteilung einer flächenhaften Zeichnung, die nur durch verschiedene Grössen der gezeichneten Gegenstände und deren Abschattierung plastisch erscheint.

Aus dem Vergleiche dieser zwei Reihen von Faktoren ersehen wir, dass die Schätzung der Grösse und Entfernung in engster Beziehung zu einander stehen, dass ein und derselbe Umstand für die Beurteilung sowohl der Grösse als auch der Distanz verwendet wird; das richtige Zusammenwirken führt zu einer richtigen Wahrnehmung; dabei wirken aber alle Kompo-

nenten nicht im gleichen Sinn, wie folgendes Beispiel zeigt: Ein Gegenstand, auf den stärker akkommodiert werden muss, erscheint uns kleiner und näher, wogegen ein kleinerer (z. B. auf einer Zeichnung) in grösserer Entfernung projiziert wird. Durch das erstere Moment sehen wir den Gegenstand näher, durch Hinzuziehen des zweiten zugleich entfernter. Wenn man nun die Erfahrungen Elschnigs berücksichtigt, so muss man gleich ihm zu dem Schlusse kommen, dass bei verschiedenen Personen die einzelnen Komponenten verschiedene Dignität haben müssen, wodurch es kommt, dass, je nachdem dies oder jenes Moment prävaliert, bei gleicher Grössenwahrnehmung die Entfernung verschieden geschätzt wird; auf Grund obiger Ausführungen müssen wir aber hinzufügen, dass die Grössenwahrnehmung auch von der Tätigkeit des Akkommodations- und Konvergenzapparates direkt abhängig ist.

Wir haben bis jetzt die durch Störung der Augenmuskeln bedingte Dymegalopsie besprochen und deren Bedeutung für die Physiologie der Grössenwahrnehmung überhaupt gewürdigt.

Die andere Art von Dymegalopsie, die bei der Hysterie und Neurasthenie vorkommt, hat sehr viel Aehnlichkeit mit der ersteren; deswegen war es naheliegend, auch für diese eine Störung der Augenmuskeln anzunehmen; da aber in den Augenmuskeln und deren Tätigkeit nie eine Störung gefunden werden konnte und ausserdem die Hysterie und Neurasthenie in letzter Instanz Hirnkrankheiten sind, nahm man an, dass diese Dymegalopsie durch irgendwelche vorübergehende zentrale Störung des Akkommodationsvorgangs bedingt wird, indem man dabei den Konvergenzvorgang als weniger wichtig ausser Acht liess.

Obwohl diese Erklärung viel Bestechendes für sich hat, hat sie doch nur den Charakter einer Hypothese, denn sie ist nur per analogiam aufgebaut, und zu einem Beweise wären Experimente bei derartig funktionellen Dymegalopsien notwendig gewesen, welche durch Beeinflussung oder Ausschaltung der Augenmuskeln, besonders des Akkommodationsapparates, auch die Dymegalopsie zu beeinflussen verursacht hätten. Darüber gibt es nur eine einzige und negative Beobachtung von De Bono¹⁾, der bei einer mit Polyopsie verbundenen hysterischen Makropsie weder durch vorgesezte Gläser, noch durch Atropinisierung die Reduktion der Bilder erzielen konnte. Leider war mir diese Publikation nur in einem sehr kurzen Referate zugänglich und entzieht sich dadurch einer genaueren Würdigung.

Hier setzen nun die an unserem Falle gemachten Erfahrungen ein:

Es handelt sich um eine Hysterica, aus deren Krankengeschichte ein Teil auch in einem Aufsätze über Poriomanie von Woltär²⁾ publiziert wurde. Hier soll aus der Krankengeschichte

¹⁾ Macropsia isterica. Arch. di Ophthalm. IV. p. 397.

²⁾ Prager med. Wochenschr. 1904. No. 41.

nur das zur allgemeinen Orientierung Notwendigste und für die angestellten Versuche Wichtige angeführt werden, das Uebrige muss in den zitierten Publikationen nachgesehen werden.

Die jetzt 22jährige Patientin leidet seit einigen Jahren an hysterischen Krämpfen; eine beginnende Gravidität verschlimmerte das Leiden derart, dass die Einlieferung in die Anstalt notwendig wurde. Die Krämpfe wurden von Aufregungszuständen begleitet, die in der ersten Zeit das Gepräge eines halluzinatorischen Deliriums hatten, die dann später, besonders nach der erfolgten Geburt, allmählich schwächer wurden und Zuständen von einfacher Desorientiertheit Platz machten, die immer mit der als Makropsie bekannten Sehstörung vergesellschaftet auftraten. Das Verhalten der Patientin hatte in diesen Zuständen trotz der verschiedenen, bei Hysterischen gewöhnlich anzutreffenden Varianten immer ein besonderes und gleichartiges Gepräge: nachdem zumeist nachts eine oder mehrere hysterische Krampftacken aufgetreten waren, fiel sie schon beim Erwachen durch ein eigenartig verstörtes Wesen auf, zerrte sich an den Haaren, kratzte sich oft in wilder Unruhe am Kopfe, reagierte auf die Umgebung gar nicht, was sich manchmal zu einem ausgesprochenen Stupor steigerte; dann wurde sie ärgerlich, ängstlich, verkannte die Umgebung, alles kam ihr fremd und unbekannt vor, sie sah alles gross und, wie nachträglich festgestellt wurde¹⁾, in einer eigenartig dunklen Farbe, die sie sehr schwer beschreiben konnte.

Die Desorientiertheit und Aengstlichkeit traten immer gleichzeitig mit der Makropsie ein, so dass man mit Sicherheit aus den Erscheinungen der ersteren auf das Vorhandensein der letzteren schliessen konnte. Zu Beginn eines jeden solchen Anfalles waren beide Zustände am stärksten ausgeprägt, der Patientin erschien die Umgebung besonders gross und fremdartig, und zugleich war auch die psychische Störung am stärksten; allmählich nahm die Makropsie ab und zugleich auch die Alienation, und wiederholt kam es im Verlaufe der Dekreszenz der Erscheinungen vor, dass Patientin zwar schon vollkommen orientiert und klar war, aber immer noch leicht makropsisch sich erwies. Einigemal trat die Makropsie bei vollkommen klarem Bewusstsein auf, wodurch das Stadium der Sehstörung erleichtert wurde, da die Kranke in den Aufregungszuständen nur wenig zugänglich war. In diesen Fällen begann es immer mit dumpfen Kopfschmerzen, dann trat ein Kriebeln und Ameisenlaufen am Scheitel auf, das sich auf den ganzen Kopf verbreitete; dann sah sie ganz plötzlich, wie mit einem Schlage alles in der gewohnten Weise grösser und fremdartig, nie merkte sie, dass die Objekte vor ihre Augen gewachsen wären. In diesen Zuständen hielt sie eine Krone für einen Gulden, diesen für ein Fünfkronenstück, die Personen der Umgebung waren auffällig gross, ihre eigenen Hände kamen ihr geschwollen vor, ebenso ihr Gesicht, wenn man sie in den Spiegel sehen liess. Das Gewebe ihrer Kleidung war auffällig rau, ihre Haare dick wie Zwirn. Das Zimmer erschien ihr auffällig lang und hoch; abgemessene Längen schätzte sie immer grösser, 25 cm als 30 cm, 30 cm als $\frac{3}{4}$ Elle, 60 cm als $\frac{3}{4}$ m; 1 m kam ihr wie $1\frac{1}{2}$ m vor; dabei war es gleich, ob man ihr die Masse in frontaler, vertikaler oder sagittaler Richtung vorhielt. Entfernungen schätzte sie immer grösser, und zwar durchschnittlich um $\frac{1}{3}$, griff aber nach vorgezeigten Gegenständen ganz richtig, sowohl mit zugemachten als auch offenen Augen, nie griff sie davor oder dahinter.

Da Makropsie und Mikropsie im allgemeinen auf Störungen der Akkommodation bezogen werden, war zu erwarten, dass die Grössenschätzung in der Entfernung anders ausfallen werde. Das stimmte aber nicht ganz. Vorgezeigte Masse wurden in der nächsten Nähe um dasselbe grösser geschätzt als in einer Entfernung von 10, 15 und 20 m; dabei war es gleichgültig, ob man der Kranken die Masse vorhielt, an der Wand befestigte oder sie

¹⁾ Zur Zeit der Publikation der Makropsie und Mikrographie durch Herrn Prof. Pick wusste die Kranke über die eigenartige Störung des Farbsehens keine genauen Angaben zu machen.

durch eine enge Papierröhre betrachten liess. Liess man die Kranke durchs Fenster in den Garten sehen, so konnte sie von den dort befindlichen Menschen nicht sagen, ob sie grösser oder kleiner als sonst sind, „denn sie hätte dieselben früher sehen müssen“; die im Garten herumfliegenden Spatzen waren aber so gross wie Wachteln, die Raben wie Hühner; die Entfernung betraf 15 bis 80 Meter. Dagegen kamen ihr die Häuser, die etwa 120 bis 200 m entfernt stehen, bis auf die dunklere Farbe garnicht verändert oder grösser vor und ebenso auch die ihr bekannten, etwa 4 km entfernten und den Horizont bildenden Gebäude der Umgebung. Liess man die Patientin in den makropsischen Zuständen bei geschlossenen Augen einen Gegenstand betasten, so schätzte sie die Grösse desselben ganz richtig, sie unterschied zum Beispiel ganz genau einzelne Münzen von einander; sowie man sie die Augen öffnen liess, war sie verwundert darüber, dass sie sich getäuscht hatte, denn die Dinge seien alle viel grösser.

In allen diesen makropsischen Zuständen zeigte Patientin das von Pick näher beschriebene und von ihm als Mikrographie bezeichnete Verhalten der Schrift, welches darin bestand, dass die Schrift in allen Dimensionen auffällig kleiner wurde; mit dem Schwinden der Makropsie schwand auch die Mikrographie, die, wie Pick gezeigt hatte, die direkte Folge der Makropsie darstellte, denn bei geschlossenen Augen hatte die Schrift die normale Grösse.

Die Dauer dieser so charakterisierten Anfälle war verschieden, sie betrug einige Stunden und erstreckte sich auch bis auf 3 Tage. Dabei war die Makropsie durch keinerlei Suggestivmittel beeinflussbar, hingegen war es häufig möglich, durch Zureden und Unterhaltung mit der Patientin die Desorientiertheit und Aengstlichkeit zu beeinflussen oder auch zu beseitigen. Sie wusste nachher immer von ihrer Aufregung und Desorientierung und bezeichnete selbst als deren Ursache die Makropsie und die veränderte Färbung; sie äusserte sich wiederholt in sehr treffender Weise: „Es würde Ihnen auch wunderbar vorkommen, wenn alles plötzlich so gross wäre; es war alles wie in einem Riesenschloss, auch die Farben waren anders, alles viel, viel dunkler.“

Der somatische Status wies nichts besonderes auf; ausser einer leichten Gesichtsfeldeinschränkung während oder kurz nach den Anfällen waren keine hysterischen Stigmen nachweisbar. Die Augen sind bis auf eine Hypermetropie von + 1,25 D vollkommen normal (Punctum proximum = 12 cm); auch während der makropsischen Zustände war an denselben objektiv keinerlei Aenderung gegenüber dem Normalzustande nachweisbar.

Der Umstand, dass Makropsie und Mikrographie miteinander einhergingen und sichtlich in ursächlichem Zusammenhange standen, die letztere sozusagen einen Indikator für die erstere darstellte, legte den Gedanken nahe, durch verschiedenartig variierte Versuche die Makropsie der Patientin zu beeinflussen und dadurch eventuell Einblick in deren Ursachen zu gewinnen. Die Berechtigung solcher Versuche, die übrigens psychisch immer sehr günstig auf die Kranke einwirkten, war auch dadurch gegeben, dass nur ein solcher Einblick auch die Handhabe für ein unmittelbares therapeutisches Eingreifen erhoffen liess. Selbstverständlich musste in erster Linie an die Mittel gedacht werden, durch welche man künstlich Mikro- oder Makropsie hervorrufen kann, und man konnte erwarten, dass durch künstliche Makropsie die schon bestehende noch verstärkt, durch eine künstlich hervorgerufene Mikropsie vermindert oder gar paralytisch würde. Als solche Mittel wurden die die Akkommodation beeinflussenden verwendet, also Miotika, Mydriatika, Konkav- und Konkavbrillen. Als Miotikum diente Eserin, als Mydriatika Atropin und Homatropin. Der Versuch wurde immer derart angestellt, dass nur

ein Auge behandelt wurde, dadurch hatte man durch den Vergleich beider Augen eine sehr gute und genaue Kontrolle für die gesetzte Beeinflussung der Makropsie. Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass man immer darauf bedacht sein musste, bei den Einwirkungen auf den Akkommodationsapparat auch die Refraktion des Auges zu berücksichtigen und, wenn nötig, auch immer das Auge auf die notwendige Entfernung mit Brillen zu korrigieren. Es wurde zu dem Zwecke vor jeder Schriftprobe durch Lesen kleinster Schrift die notwendige Glaskorrektur ausprobiert, damit Zerstreuungskreise und optische Unschärfe die Sehfähigkeit nicht beeinflussen.

Während eines „makropischen“ Zustandes wurde in das rechte Auge ein Tropfen einer 1 proz. Homotropinlösung eingeträufelt; zwei Stunden nachher war die Pupille beinahe maximal erweitert und lichtstarr; auch der Akkommodationsapparat erschien etwas paretisch, indem der Nahpunkt sich von 12 cm auf 20 cm entfernt hatte; dadurch betrug die Einbusse etwa 3 D. Liess man jetzt der Patientin das linke Auge schliessen, so sah sie nicht mehr so gross wie bei geschlossenem rechten; bei geschlossenem rechten und offenem linken Auge schrieb sie die gewohnt kleine Schrift, dagegen schrieb sie mit dem rechten Auge wesentlich grösser (vide Fig. 1).

17 Januar

17 Januar

a Fig. 1. b

a) Schrift mit dem linken Auge. b) mit dem Rechten, das vor 2 Stunden homotropinisiert wurde. Maximale Pupillenerweiterung, Akkommodationsparese.

In einem späteren Anfalle von Makropsie wird in das rechte Auge ein Tropfen einer 1 proz. Atropinlösung eingeträufelt; nach zwei Stunden ist die Pupille maximal erweitert, vollkommen lichtstarr, die Akkommodation noch nicht ganz gelähmt, so dass ein Rest von 2 D. bleibt; mit dem linken Auge schreibt Patientin sehr klein, mit dem rechten bei vorgesetzten + 2,5 D., welche zur Korrektur für die beim Schreiben gewohnte Entfernung von 32 cm notwendig waren, wird die Schrift wesentlich grösser, wie dies Fig. 2 zeigt. Am nächsten Tage ist totale Lähmung der Pupille und des Akkommodationsapparates eingetreten; als dann im Laufe des Nachmittags wieder Makropsie eintritt, hat die Schrift mit dem rechten Auge, das jetzt auf die Schreibentfernung von 32 cm mit + 4,5 D. korrigiert werden musste, die in den anfallsfreien Tagen bei der Patientin gewöhnliche, also normale Grösse (Fig. 3), wogegen Patientin unter Kontrolle des linken, die gewohnte hochgradige Mikrographie zeigt.

In einem späteren, von Makropsie begleiteten Dämmerzustande wird ein weiterer Versuch mit Eserin gemacht; in das rechte Auge wird ein Tropfen einer 1 proz. Eserinlösung eingeträufelt; nach einer Stunde ist die Pupille maximal verengt,

die Sehschärfe für grössere Entfernung etwas vermindert, dagegen das Nahesehen ganz intakt; jetzt zeigt die Schrift das umgekehrte Verhalten, mit dem linken Auge die gewohnte kleine Schrift, mit

Frage laut 4 Februar 1905. Frage laut 4 Februar 1905.

a Fig. 2. b

a) Schrift mit dem linken Auge. b) mit dem Rechten, das vor 2 Stunden atropinisiert wurde. Maximale Pupillenerweiterung, Akkommodationsparese.

Frage laut 19. Juni 1905. Frage laut 19. Juni 1905.

a Fig. 3. b

a) Schrift mit dem linken Auge b) mit dem Rechten, das tags vorher atropinisiert wurde. Totale Lähmung der Pupille und der Akkommodation.

dem rechten Auge wird die Schrift noch kleiner, so klein, dass Patientin sich wundert über die grobe Feder, mit der sie kaum schreiben könne (Fig. 4).

a Wien ist die Hauptstadt von Niederösterreich

b Wien ist die Hauptstadt von Niederösterreich.

Fig. 4.

a) Schrift mit dem linken Auge. b) mit dem Rechten, auf das vor 1 Stunde 1 Tropfen Exerin appliziert wurde. Maximale Pupillenverengung und Akkommodationskrampf.

Auch das Vorsetzen von Konvex- und Konkavgläsern ändert sofort die Grösse der Schrift, indem durch Vorsetzen der ersteren die Schrift noch mehr verkleinert, durch die letzteren dieselbe wesentlich vergrössert wird; wie dies sehr instruktiv die Figg. 5 und 6 zeigen.

a Heilffahl erforscht die pflanzliche Wien

b Heilffahl erforscht die pflanzliche Wien

c Heilffahl erforscht die pflanzliche Wien

Fig. 5.

Beeinflussung der Schrift in einem Zustande von Makropie und Mikrographie leichteren Grades durch Vorsetzen von Gläsern. b) ohne Glas a) mit - 3 D; c) mit + 2 D.

Wie find' ich ein Brief *Wie find' ich ein Brief*

a

Fig. 6.

b

Beeinflussung der Schrift in einem Zustande starker Makropsie und Mikrographie durch Vorsetzen von Gläsern. a) ohne Glas. b) mit $-4 D$.

Schon oben wurde erwähnt, dass die Makropsie nicht immer gleich war, zu Beginn der Anfälle die Umgebung immer am grössten gesehen wurde und der Zustand allmählich zur Norm überging. Interessanter Weise ging die Mikrographie der Makropsie ganz parallel, mit Abnahme der Makropsie vergrösserte sich die Schrift bis zur Norm. Aehnlich war das Verhalten bei der künstlichen Beeinflussung der Makropsie. Die geringste Aenderung derselben zeigte sich sofort an der Grösse der Schrift, so dass die letztere ein sehr empfindliches Reagens für die erstere darstellte. Wenn es durch Atropin gelang, die Makropsie zum Schwinden zu bringen, so erhielt auch die Schrift ihre normale Grösse, wurde die Makropsie nur gemildert, so wurde die Schrift etwas grösser, wurde die Makropsie verstärkt, so wurde die Schrift noch winziger.

Gewiss hat die Schrift auch im normalen Zustande nicht immer genau dieselbe Grösse, sie wechselt nach Laune, Ermüdung u. s. w., immerhin hat sie für jeden Einzelnen unter den gewöhnlichen Umständen des Schreibens eine bestimmte Durchschnittsgrösse, worauf man auch in unseren Versuchen achten musste. Um auch in dieser Hinsicht ein womöglich gleiches Vergleichsmaterial zu haben, wurden immer gleiche äussere Bedingungen gewählt, gleiche Federn, gleich grosses Papier genommen, eine womöglich gleiche Belichtung eingehalten. Die Versuche wurden oftmals wiederholt und die Durchschnittsgrössen verglichen. Es braucht auch nicht näher auseinandergesetzt zu werden, dass die Beeinflussung bei der hysterischen Patientin nicht einfach suggestiv war, denn erstens wurde jegliche Suggestion aufs sorgfältigste vermieden, und zweitens entsprachen die öfters wiederholten Variationen so vollkommen den durch die Physiologie gegebenen Erwartungen, dass dieses Moment vollkommen ausgeschlossen ist.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der in der Aufschrift als Störung der Lichtempfindung bezeichneten Erscheinungen über. Es ist schon zuvor erwähnt worden, dass bezüglich der Sehstörung, die Patientin zuerst immer als „eigentümlich“ beschrieb, später festgestellt wurde, dass sie alles „dunkler“ sah; einen weissen Mantel sah sie grau, Milch sah sie als „schmutziges Wasser“, ihre Haare erkannte sie nicht, da sie eine ganz andere, dunkle Farbe hatten und dabei der Makropsie wegen dick wie Zwirn waren, die Farbe der Gesichter war eigenartig braun, sie „stellte sich so Chinesen und Indianer vor“; eine beschneite Fläche kam ihr grau und wie berusst vor. Weitere Untersuchungen ergaben, dass Patientin in dem Zustande überhaupt kein Weiss kannte; jedes Weiss kam ihr grau vor; sogar eine

von Magnesiumlicht beschienene Fläche sah sie nur grau, und als ihr weisses Licht von einer von der Sonne beschienenen Wolke und das Sonnenlicht selbst im Mikroskope eingestellt wurden, sah sie dieselben immer nur grau, obzwar sie davon geblendet wurde. Besonders über das letztere sagte sie aus, es sei nicht im geringsten wie weiss, es sei gerade so grau wie alles andere, nur sei es auffällig hell, so dass es sie „beinahe blendet“, aber zu Weiss fehle etwas, vielleicht sei zuviel Blau beigemischt. Das objektive Farbenunterscheidungsvermögen war vollkommen intakt, sowohl unter den Wollproben, als an einer sehr langen, aus allmählich abgetönten Farben bestehenden Skala (grau und gelb), im Chibretschens Apparate endlich, unterschied sie die feinsten Farbennuancen. Dabei machte ihr aber das Benennen der Farbe Schwierigkeiten, offenbar, weil sie in diesem Zustande keine reinen Farben sah, alle einen eigentümlich grauen Ton beigemischt hatten. Diese Schwierigkeiten waren bei gewöhnlichen, schreienden Farben nicht so gross, wie bei zarten gebrochenen Farben, über deren eigenartiges Aussehen sie sich immer wunderte; so etwas hätte sie nie im Leben gesehen. Wenn man ihr ein sehr dunkles Blau oder Braun vorlegte, so hielt sie es für schwarz; legte man ihr aber ein richtiges Schwarz dazu, so erkannte sie sofort die Differenz und sah auch in den ersteren das dunkle Braun und Blau. Auffällig war auch das Verhalten zur gelben Farbe, die sie in diesem Zustande überhaupt nicht kannte; das hellste Gelb kam ihr orange vor mit einer geringen Beimischung von Grau. Zu ähnlichen Resultaten führte die Untersuchung mit homogenem Licht im Spektroskop; da sah Patientin alle Farben ebenfalls auffällig grau, unterschied sie alle gut von einander, sah aber ebenfalls kein Gelb, sondern nur ein Orange darunter. Der Farbensinn ausserhalb der makropischen Zustände war ganz normal.

In erster Linie musste man daran denken, dass es sich hier um eine Abnahme des Lichtsinnes handelte, da alles dunkel gesehen wurde. Weitere Untersuchungen erwiesen jedoch den Lichtsinn ganz normal; mit dem Chibretschens Apparate sah sie die leuchtende Scheibe bei derselben schwächsten Lichtmenge, wie in anfallsfreien Zeiten, ebenso normal war das Verhalten bei der Prüfung mit dem Wolffbergschen diagnostischen Farbenapparate und mit einer allmählich bis ins tiefste Schwarz abgestuften Grauskala. Besonders hervorzuheben ist, dass Patientin bei Prüfung mit der letzteren an derselben Stufe eine Grenze zwischen Schwarz und Grau machte wie in den anfallsfreien Zeiten und ebendort, wohin auch normale Kontrollpersonen die Grenze verlegten.

Der Umstand, dass Patientin alles grau sah, besonders aber das weisse Licht nicht kannte, hätte zur Annahme führen können, dass es sich um eine Minderempfindlichkeit für Weiss handle; da sich jedoch Patientin homogenen Farben gegenüber genau so verhielt, kann diese Erklärung nicht zutreffen. Koster¹⁾ erwähnt,

¹⁾ Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 42.

dass man zuweilen bei künstlicher Makropsie die Gegenstände etwas dunkler, bei Mikropsie etwas heller sieht, dass also die Helligkeitsdifferenzen Folgen der Dysmegalopsie sind; aber auch dies war hier nicht der Fall, denn man konnte durch Brillen und Atropin die Makropsie zwar eliminieren, aber die Störung im Farbensehen blieb die gleiche.

Da objektiv am Sehapparate weder quantitativ noch qualitativ Abweichungen von der Norm nachweisbar waren, ist der periphere Sehapparat als intakt erwiesen; ebenso konnte am Akkommodationsapparat auch nichts Abnormes gefunden werden; wir müssen also die Ursache der Makropsie und der eigentümlichen Dyschromatopsie in zentralen Vorgängen suchen.

Ueber die Art der die Dyschromatopsie bedingenden Störungen am Zentralapparate lassen sich kaum Vermutungen aufstellen, dagegen geben die Versuchsergebnisse, welche die engen Beziehungen des Akkommodationsapparates zur Makropsie beweisen, nicht unwichtige Aufschlüsse über die Entstehungsbedingungen der Dysmegalopsie. Ein jedes auf den Akkommodationsvorgang einwirkende Mittel hat in unserem Falle die Makropsie beeinflusst; jeder Umstand, der zu einer grösseren Anstrengung der Akkommodation führte, verringerte die Makropsie, im umgekehrten Falle vergrösserte er sie. Alle hier angewandten Mittel sind auch bei einem Normalen imstande, Dysmegalopsie zu verursachen. Man musste sich deswegen fragen, in welcher Weise dieselben Mittel auf dieselbe Patientin in einem nicht makropischen Zustande einwirken, ob sie dann bei ihr dasselbe Mass von Dysmegalopsie zu verursachen imstande sind, als sie im makropischen Zustande die Makropsie beeinflussen. Deswegen wurden dieselben Versuche in anfallsfreien Zeiten wiederholt und ausserdem in Dämmerzuständen, die in der letzten Zeit ohne begleitende Makropsie aufgetreten waren. Dadurch sah zwar Patientin ebenfalls alles grösser oder kleiner, aber die Differenz war nur gering; nie kam es zu Dysmegalopsie höheren Grades, und die Schrift blieb immer in normaler Grösse. Es war also eine gewaltige Differenz in der Wirkung der Mittel zu verzeichnen, indem man die schon vorhandene Makropsie in einem weit stärkeren Masse beeinflussen konnte, als man die Dysmegalopsie künstlich mit denselben Mitteln hervorzurufen imstande war. Mit keinem von diesen Mitteln konnte man aber die Makropsie vollends zum Verschwinden bringen, erst die totale Akkommodationslähmung durch Atropin, welche im normalen Zustande zu keiner Dysmegalopsie führt, brachte die Sehstörung zum Verschwinden.

Dadurch, dass die Ausschaltung des Akkommodationsvorganges bei einem normalen Individuum zu keiner Dysmegalopsie führt und trotzdem eine Aufhebung der Makropsie zur Folge hatte, ist der Beweis erbracht, dass die zur Makropsie führende Störung im Akkommodationsvorgang zu suchen ist; denn die Verminderung oder Verstärkung der Makropsie durch die anderen Versuchsbedingungen sind an und für sich nichts Beweisendes, weil sie auch

im normalen eine Dysmegalopsie herbeiführen, die sich dann mit einer schon vorhandenen kombinieren kann.

In der Erklärung dieser zur Dysmegalopsie führenden Störungen des Akkommodationsvorganges sind die meisten Autoren im Prinzip einig, indem sie den Schwerpunkt in die sogenannte Muskelsensibilität verlegen, für welche Veraguth¹⁾ den Ausdruck Dynamästhesie vorgeschlagen hat. Es würde sich darnach für die Mikropsie eine Dynamo-Hyperästhesie, für die Makropsie eine Dynamo-Hypästhesie als Ursache erweisen, deren Sitz, da man eine periphere Störung ausschliessen kann, ins Gehirn zu verlegen ist. Zu einer genaueren Lokalisation bieten die bisherigen Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie keinen Anhaltspunkt, hingegen lässt sich aus den Ergebnissen einzelner Tierexperimente, bei denen durch Reizung vornehmlich hinterer Rindenpartien Verengerung und Erweiterung der Pupillen beobachtet wurde [v. Bechterew²⁾, J. H. Parsons³⁾], per analogiam auch die Lokalisation der die Dysmegalopsie verursachenden Störung in der Nähe der optischen Rindenzentra vermuten.

Als Ursache der Dysmegalopsie ist in unserem Falle die Hysterie anzusehen, welche eben anfallsweise zu einer Unterempfindlichkeit des supponierten „Zentrums“ der Dynamästhesie des Akkommodationsapparates führte. Der Erfolg des Atropinversuches liess diese hysterische Veränderung in einem besonders interessanten Lichte erscheinen. Das atropinisierte Auge verlor die Dysmegalopsie und sah bei verschiedenen Entfernungen — selbstverständlich bei entsprechender Korrektur durch Konvexgläser — in richtiger Grösse und auch meist ganz richtiger Entfernung. Dies spricht klar dafür, wie unrichtig es ist, irgend einen einzigen Faktor für die Grössenwahrnehmung verantwortlich zu machen. Denn hier entfällt, da es sich um die monokulare Grössenschätzung handelt, die Disparation der Doppelbilder, ebenso entfällt die Konvergenzbewegung und schliesslich auch die Wirkung des Akkommodationsapparates, da bei dessen totaler Lähmung nur eine vorgesetzte Brille ein scharfes Bild liefert. In diesem Fall müssen eben die anderen der aufgezählten Momente die Grössenschätzung übernehmen.

Darin ersehen wir den Beweis für die Behauptung, dass bei diesen Vorgängen eben viele Faktoren mitspielen müssen, und dass die Störung auch nur eines derselben schon eine Verschiebung der Resultante herbeiführen kann. Wir wissen nun von der Hysterie, dass sie sehr häufig zu einer Einschränkung der Aufmerksamkeit führt, das heisst, dass von gleichzeitig einwirkenden Reizen der entweder physisch stärkste oder psychisch am stärksten betonte derart prävalierend

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24; vide auch Heilbronner, Ueber Mikropsie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 27.

²⁾ Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900.

³⁾ Brit. med. Journ. 1900.

empfunden wird, dass nicht nur die anderen wesentlich schwächer empfunden, sondern auch vollkommen unterdrückt werden können. Es fragt sich nun, ob ein derartiger Vorgang nicht auch hier mitspielt und dadurch die Makropsie noch verstärkt, indem die anderen korrigierenden Faktoren ausserdem noch eine Unterdrückung erfahren. Diese Frage ist bejahend zu beantworten und zwar aus dem Ergebnisse der Schreibstörung. Es wurde erwähnt, dass die Schreibstörung lediglich durch die Makropsie verursacht wurde; für die Grösse der Schrift haben wir eine Doppelkontrolle:

1. im Sehakt selbst und
2. in den gesamten Bewegungs-Empfindungen der schreibenden Hand.

Nun war die Mikrographie ein höchst empfindlicher Indikator für die Makropsie, die geringste Aenderung an derselben durch eine geringe Ab- oder Zunahme der Brechung vorgesetzter Linsen änderte die Schrift schon ganz merklich, Anders verhielt es sich bei der künstlichen Makropsie, die man in anfallsfreien Zeiten bei der Patientin durch Homatropin herbeiführen konnte. Diese Makropsie war zwar nur gering, immerhin aber der Patientin merklich, jedoch die Schrift blieb immer von ganz gleicher Grösse. Die Erklärung dafür liegt darin, dass im makropischen Zustande es eben das gestörte Sehen war, welches am meisten beeinträchtigt wurde, und dass die dem gestörten Sehakte zugewandte Aufmerksamkeit die korrigierenden Muskelempfindungen vollkommen unterdrückte¹⁾; dass diese trotzdem intakt waren, bewies die normale Schriftgrösse bei geschlossenen Augen, denn da wurde die Aufmerksamkeit vom Sehakte abgewendet und den unterdrückten Muskelempfindungen wieder zugeführt. Derselbe Vorgang spielt sich beim Besehen und Betasten gezeigter Gegenstände ab. In ähnlicher Weise dürfte man sich auch das Zustandekommen der Makropsie erklären, indem nur die Tätigkeit des Akkommodationsapparates beeinträchtigt, wogegen die anderen Komponenten durchwegs unterdrückt wurden; erst durch die Ausschliessung der Akkommodation durch Atropin traten die anderen Komponenten in Tätigkeit, und die Dysmegalopsie verschwand genau so wie die Mikrographie nach Augenschluss.

Die hier gegebenen Ausführungen sind, weil aus dem Studium hysterischer Makropsie hervorgegangen, zunächst für die hysterische Dysmegalopsie gültig; da aber die Epilepsie so nahe mit der Hysterie verwandt ist, und die bei diesen beiden Neurosen vorkommende Dysmegalopsie sich klinisch ziemlich gleich verhalten, ist es wohl nicht übereilt, wenn man diesen Schluss auch auf die Dysmegalopsie bei Epilepsie erweitert.

Wir kommen also zum Schlusse, dass die hier als Disme-

¹⁾ Vergl. die analoge Erklärung von Pick. l. c.

galopsie bezeichnete krankhafte Grössenwahrnehmung durch Störung des Akkommodationsvorganges bedingt wird. Schon oben haben wir erörtert, dass normaler Weise auch die Tätigkeit des Konvergenzapparates bei der Grössenschätzung mitspielt; es ist also auch nicht ausgeschlossen, dass eine in diesem Sinne wirkende Schädlichkeit zu Dysmegalopsie führen kann, jedoch gibt es für dieses Moment noch keinen Beweis. Die genannte Störung des Akkommodationsvorganges kann ihre Ursache haben entweder in einer als Krampf oder Lähmung sichtbaren pathologischen Funktion der Augenmuskeln — für welche der Kürze halber die Bezeichnung muskuläre Dysmegalopsie vorzuschlagen wäre — oder aber in einer nicht genau zu definierenden zentralen Veränderung ihren Ursprung hat, — nervöse Dysmegalopsie, — immer aber bleibt die Ursache der Akkommodationsstörung gleichgültig, indem nur die letztere an sich das Bindeglied respektive das letzte Entstehungsmoment für die Dysmegalopsie darstellt.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle a. S.
(Prof. Dr. Wernicke †.)

Ueber die Affekte.

Von

Dr. EDM. FORSTER.

Assistent an der Klinik
(Jetzt Assistent an der Psych. und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin).

Ohne eine bestimmte Methode wird keine Untersuchung gut sein können. Und ganz unmöglich wird es sein, den Mechanismus der so schwierig zu begreifenden Hirnfunktion von Geisteskranken zu ergründen, wenn man sich bei der Untersuchung nicht von bestimmten Ueberlegungen leiten lässt.

Auch wenn sich diese Ueberlegungen bei weiterem Studium als falsch zeigen sollten, wird durch ein derartiges Vorgehen ein tieferes Eindringen in das Labyrinth der Geisteskrankheiten ermöglicht werden können, als durch ein einfaches Registrieren von Symptomen.

Dementsprechend soll dieser Aufsatz die Grundlage bilden für den Versuch, eine genaue Untersuchung von Geisteskranken nach einer Richtung hin zu ermöglichen und die Abhängigkeit untereinander von gewissen Symptomen darzutun.

Wernicke hat durch seine geniale Forschung eklatant gezeigt, wie man zu einem Verständnis der Hirntätigkeit gelangen kann, indem man diese zu begreifen sucht als eine vielfache Verknüpfung von scharf umschriebenen, wohl definierten, lokalisierbaren Gruppen, Erinnerungsbildern und Vorstellungen, alle wieder

zurückführbar auf die Einheiten der Sinnesempfindungen. Er hat erwiesen, wie viel mehr man so zu einem immer tieferen Eindringen, einem immer erweiterungsfähigeren Begreifen gelangen kann, als wenn man sich damit begnügt, mit den verschwommenen, schlecht definierten, laienhaften Begriffen wie Urteilsfähigkeit, Schlussbildung, Verstandestätigkeit, Einbildungskraft, Auffassung, Abstumpfung u. s. f., die in der früheren Psychiatrie herumspuken, zu operieren, als wären dies gegebene Grössen.

Wir werden hier versuchen, auf dem von Wernicke gebahnten Wege schreitend, zu einem befriedigenderem Verständnis und zu einer schärferen Definition der Affekte zu gelangen, als bisher möglich war.

Dabei kann es unmöglich unsere Aufgabe sein, uns mit allen in der Literatur niedergelegten Auffassungen über die Affekte auseinanderzusetzen.

Wir werden uns wesentlich mit der Auffassung von Ziehen zu beschäftigen haben, der in seiner psychologischen Forschung einen Weg geht, dessen Richtung am meisten der von Wernicke in der Hirntätigkeits-Analyse eingeschlagenen Bahn entspricht, der Bahn, die nach unserer Meinung allein zum Ziele führen kann.

Der innige Zusammenhang der Affekte mit Schmerz und Lust, mit den „Gefühlstonen“, wird von niemandem bezweifelt; wir werden demnach zuerst eine scharfe Begriffsbestimmung von diesen zu geben haben.

Schmerz und Gefühlston.

Ueber die Frage, ob Schmerz eine besondere Sinnesqualität ist oder nur eine Spezialbezeichnung für den „negativen Gefühlston“, das Unlustgefühl, das intensive Empfindungen „begleitet“, herrscht nur geringe Uebereinstimmung.

Um hier zu einer befriedigenden Lösung gelangen zu können, werden wir uns nicht nur zu fragen haben, was Schmerz ist, sondern wir werden auch zu untersuchen haben, was denn eigentlich dieser „Gefühlston“, der die Sinnesempfindungen „begleitet“, darstellt.

Schon Funcke¹⁾ betont, dass die Beobachtungen über Analgesie ohne Anästhesie gegen die Annahme sprechen, dass dieselben Nerven den Schmerz und die übrigen Empfindungsqualitäten vermitteln. Es bestand nun die Frage, ob die Scheidung erst im Rückenmark beginne oder bereits diesseits, im peripheren Teil. Für den ersteren Fall nahm er an, dass eine und dieselbe Nervenfasern ihre Erregungen in dem Rückenmarke auf zwei Bahnen überführen kann, auf einer von grösserem und auf einer anderen von geringerem Widerstande. Die durch Tastreize erweckten schwachen Erregungen würden ungeteilt zu den Tastempfindungsapparaten fliessen, während die starke, durch Schmerzreize erzeugten Erregungen sich an der Teilungsstation ver-

¹⁾ Hermanns Handbuch der Physiol. 3. cit. n. Nagel.

zweigen und zu einem kleineren oder grösseren Bruchteil in die andere Bahn gelangen und die Schmerzempfindungsapparate erreichen würden. Für den zweiten Fall, bei der Annahme einer von der Peripherie bis zum Zentrum durchgehenden Scheidung des Tast- und Schmerzapparates, setzt er voraus, dass die Tast- und Schmerznervenfasern gesondert — jede wahrscheinlich mit anderer Endvorrichtung — entspringen, isoliert zum Rückenmark verlaufen und jede für sich in die ihr zugehörige Bahn einmünden würden.

Längere Zeit entschied man sich allgemein für die erstere Annahme. Durch die Untersuchungen v. Freys¹⁾ ist hierin eine Wandlung eingetreten. Frey konnte besondere Schmerzpunkte nachweisen, von denen aus auch schon bei so schwachen Reizen Schmerz ausgelöst werden kann, dass dabei eine direkte Verletzung des Nerven nicht entsteht. Die Annahmen von v. Frey sind von den meisten Forschern anerkannt worden, und Nagel sagt in seinem Handbuch der Physiologie²⁾, dass durch die sorgfältigen Studien v. Freys über die Schmerzpunkte der Haut, soweit man zurzeit urteilen kann, sich erwiesen hat, dass die zweite Funckesche Annahme die richtige ist. Als Endorgan der schmerzleitenden Bahnen nimmt v. Frey die intraepithelialen Nervenenden an. Stimmen wir mit Nagel v. Frey zu, dass es eine eigene Schmerzleitung mit eigenem Endapparaten gibt, so nehmen wir dadurch mit v. Frey auch die Existenz eines eigenen Schmerzsinner an. Dass diese Annahme eines eigenen Schmerzsinner auch rein psychologisch haltbar ist, sehen wir aus Mach³⁾, der sagt: „Auch Schmerz und Lust können mit Recht Empfindungen genannt werden.“

Ziehen⁴⁾ bestreitet, dass der Schmerz eine besondere Empfindungsqualität sei. Er meint, es genüge anzunehmen, dass durch den pathologischen Prozess die Nervenfasern zuweilen so verändert sind, dass sie schwache Reize noch aufnehmen und bis zur Hirnrinde leiten, starke hingegen gar nicht leiten oder abschwächen oder einen grösseren Bruchteil des Reizes langsamer leiten, um die Analgesie ohne Anästhesie und die Trennung der Empfindung bei der verlangsamten Schmerzleitung bei Tabes z. B. zu erklären.

Es ist zweifellos richtig, dass eine solche Annahme zur Erklärung des Phänomens genügen würde. Mir erscheint es aber aus zwei Gründen besser, der durch v. Frey begründeten Annahme eines besonderen Schmerzsinner beizupflichten. Erstens scheint mir gegen die Ziehensche Annahme zu sprechen, dass sie eben nur ad hoc erfunden ist und durch keine Erfahrungen,

¹⁾ Ber. d. mathemat.-physik. Klasse d. Sächs. Akad. Leipzig, 1894 und 1896.

²⁾ S. 690. 3. Band.

³⁾ Die Analyse der Empfindungen. Jena, 1900. S. 14.

⁴⁾ Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena, 1902. S. 119 bis 121.

die wir über das Leitungsvermögen der Nerven besitzen, direkt gestützt wird. Zweitens wird durch ihre Annahme eine zweite Hypothese nötig, nämlich die, dass die Empfindung von einem Gefühlston begleitet sei.

Ziehen nimmt an, dass die Empfindung von einem Gefühlston begleitet wird. Der Schmerz ist nach ihm keine besondere Empfindungsqualität, sondern lediglich eine Spezialbezeichnung für das Unlustgefühl, welches sehr intensive Hautempfindungen begleitet. Dies ist in sich vollkommen logisch. Nehmen wir an, dass die Gefühlstöne den Empfindungen beigemischt sind, und akzeptieren wir die Hypothese von der veränderten Nervenleitung, so ist es unnötig, den Schmerz als einen besonderen Sinn zu bezeichnen, und umgekehrt, falls der Schmerz keine besondere Sinnesqualität ist, werden wir neben der Annahme dieser besonderen veränderten Nervenleitung auch gezwungen zu der Hypothese, dass den Empfindungen Gefühlstöne beigemischt sein müssen. Denn Lust- und Unlustgefühle haben wir, das steht fest. Wo aber kommen sie her? Was sind sie? Erklären kann Ziehen sie nicht; er erläutert sie nur an dem Akkord. Deswegen stellt er die bei seiner Annahme notwendige Hypothese auf, dass den Empfindungen als solchen die Gefühlstöne eben a priori beigemischt seien.

Ich glaube, gezeigt zu haben, dass der Gedankengang von Zieher ein durchaus logischer ist. Das einzig missliche daran ist, das er zwei Hypothesen erfordert.

Den Anhängern eines besonderen Schmerzsinnes kann man den gleichen logischen Gedankengang nicht nachrühmen. Denn gerade das, was durch diese — wie Frey gezeigt hat — berechtigte Annahme hauptsächlich gewonnen wird, haben sie übersehen.

Hierdurch nämlich gelingt es, die Gefühlstöne zu erklären, und hierdurch wird die Hypothese, es seien den Empfindungen als solchen Gefühlstöne beigemischt, überflüssig.

Nehmen wir einen Schmerzsinne an, so ist es falsch, zu sagen¹⁾: „Unter Schmerzempfindungen werden . . . Empfindungen eigenartiger Qualität verstanden, welche schon bei sehr schwacher Intensität einen sehr unangenehmen Gefühlston haben, der ihnen unauflösbar anhaftet.“

Wir müssen dann vielmehr sagen: Schmerzempfindungen sind die spezifischen Empfindungen unserer Schmerzorgane, genau wie Lichtempfindungen die spezifischen Empfindungen unserer Sehorgane, unserer Augen sind. Damit ist alles gesagt. Werden unsere Schmerzorgane, die intraepithelialen Nervenadern, gereizt, so entsteht Schmerz. Dabei ist nichts weiter zu erklären, ebenso wenig, wie die Empfindung Licht zu erklären ist. Werden diese Schmerzorgane gereizt, so entsteht nicht eine besondere Sinnesqualität, der ein besonders heftiger „Gefühlston“ beigemischt ist

¹⁾ Nagel, l. c., S. 688.

und die wir deshalb nicht nach der Qualität, sondern nach dem Gefühlston benennen, nein, es entsteht eben einfach eine spezifische Empfindung, und diese spezifische Empfindung nennen wir eben Schmerz: ein Gefühlston nebenbei ist da garnicht vorhanden, und erst recht nicht benennen wir die Empfindung nach ihm, der garnicht da ist; die Empfindung selber nennen wir Schmerz.

Gefühlston eine assoziative Leistung.

Leugnen wir bei der einfachen Sinnesempfindung „Schmerz“ den Gefühlston, so dürfen wir ihn auch nicht für die anderen Sinnesempfindungen voraussetzen, denn was dem einen Sinne recht ist, muss dem anderen billig sein. Und so ist es auch in der Tat: der einfachen Sinnesempfindung ist ein Gefühlston nicht beigemischt. Was wir Gefühlston nennen, ist eine assoziative Leistung, Gefühlstöne sind die Resultate von früher erworbenen Erfahrungen, sie sind nicht a priori mit den Empfindungen gegeben¹⁾.

Dass der Gefühlston eine assoziative Leistung sein kann, finden wir schon bei Ziehen²⁾ sehr klar geschildert; er sagt: Wenn Sie einen Freund sehen, so freuen Sie sich: diese Freude jedoch hat mit unserem, die Empfindung begleitenden Lustgefühl oder Gefühlston nichts zu tun. Denn es ist nicht die Gesichtsempfindung des Freundes an sich, welche das Lustgefühl hier hervorruft, sondern die an die Gesichtsempfindung assoziativ angeknüpften Vorstellungen, dass es mein Freund ist, dass ich mit ihm sprechen kann u. s. f. erwecken mir erst das Lustgefühl.“ Wir werden sehen, dass auch der angeblich die Empfindung als solche begleitende Gefühlston nichts anderes ist.

Auch Ziehen erkennt an³⁾, dass es eine ganze Reihe von Empfindungen gibt, die weder von deutlichem Lustgefühl noch von deutlichem Unlustgefühl begleitet sind, sie verhalten sich bezüglich des Gefühlstons gewissermassen neutral: „Wie zahllose Gesichtsbilder rauschen täglich vor Ihnen vorüber, wie viel Klänge und Geräusche! Und wie wenige derselben sind mit irgend welchem Gefühl verbunden! Und die wenigen, welche Sie schmerzen oder erfreuen, haben diese Affektwirkung grösstenteils nicht als Empfindungen an sich, sondern — wie das Sehen des Freundes im obigen Beispiel — vermöge der mit ihnen verknüpften Vorstellungserien.“

Der Gefühlston ist also keineswegs eine notwendige Eigenschaft der Empfindung. Zwischen der Skala der Lustgefühle und der Unlustgefühle liegt ein Nullpunkt oder Indifferenzpunkt.“

¹⁾ Dass dies nicht einfach eine Verschiebung der Erklärung ist, wird später erörtert werden: hier zeigen wir, dass die Gefühlstöne der Empfindungen von Vorstellungen kommen; was die „Gefühlstöne“ von Vorstellungen sind, wird später nachgewiesen werden.

²⁾ l. c., S. 117.

³⁾ l. c., S. 118.

Wir wollen nun einmal die verschiedenen Sinnesempfindungen auf das Vorkommen von Gefühlstönen näher untersuchen.

Fangen wir mit dem Gesichtssinn an, und wählen wir die Farbenempfindung. Hier werden wir Ziehen vollkommen¹⁾ bestimmen, wenn er erklärt, dass Assoziationen, Vorstellungen wirksam sind, wenn etwa dem Rot erregende Eigenschaft, dem Grün das Gefühl einer idealen Befriedigung zugeschrieben wird²⁾. Das gleiche ist der Fall, wenn behauptet wird, warme, satte Farben seien mit positiven, kalte mit negativen Gefühlstönen verknüpft, oder die Zusammenstellung von Komplementärfarben werde an sich schön gefunden. Auch in diesen Fällen sind Vorstellungen wirksam. Blau und gelb zusammen werden absolut nicht immer schön gefunden. Das einzige, was der Fall ist, ist, dass bei dieser Zusammenstellung durch die Kontrastwirkung das Blau blauer, das Gelb gelber erscheint. In vielen Fällen, z. B. bei einem Gemälde, bei einer Dekoration, wird es nun darauf ankommen können, ein besonders leuchtendes Gelb zu erzielen. Um dies zu erreichen, bringt der Maler in der Umgebung die Komplementärfarbe an, man wundert sich, wie der Maler ein so leuchtendes Gelb zustande brachte, das Bild, die Dekoration wird schön gefunden. Wird hier nun behauptet, die Zusammenstellung blau-gelb werde an sich schön gefunden, so ist das eine Verwechslung: es ist eine komplizierte assoziative Leistung, die dem Schönfinden zugrunde liegt. In einem anderen Falle wird die Zusammenstellung blau-gelb bunt, schreiend, unangenehm empfunden werden, das hängt ganz von den Umständen der Vorstellungen, die durch das Sehen geweckt werden, ab. An sich kommt ihr ein Gefühlston nicht zu. Genau das gleiche gilt von den warmen satten Farben³⁾.

Sollte dies nun für die räumliche Anordnung anders sein? Ziehen⁴⁾ meint, die räumliche Anordnung der Gesichtsempfindungen sei bedeutsam für den Gefühlston, und führt als Begründung an, dass das Verhältnis des goldenen Schnittes (Zeising, Fechner) besonders schön gefunden wird. Wenn aber bei dem Fechnersehen Versuch die meisten Personen die Rechtecke, deren Seiten annähernd im Verhältnis des goldenen Schnittes sind, am schönsten fanden, so beweist dies doch nicht im geringsten, dass

¹⁾ l. c., S. 125 u. 126.

²⁾ Nicht zustimmen dagegen können wir Stumpf, Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, 21. Bd. S. 49, der behauptet, der Affekt gründe sich auf ein Urteil, die sinnliche Annehmlichkeit einer Farbe, eines Geschmackes dagegen würde direkt durch den Sinnesindruck hervorgerufen. Später sagt er, bei Erwachsenen knüpfen sich bekanntlich an Sinnesempfindungen allerlei Vorstellungen, und so ginge leicht die sinnliche Annehmlichkeit in einen Affekt über. Wir werden sehen, dass schon diese „sinnliche Annehmlichkeit“ Vorstellungen sind.

³⁾ Auch ihr Gefühlston hängt nur von Vorstellungen ab: meistens werden wir sie schön finden, weil sie uns an Blumen, an behagliche Wärme etc. erinnern, in anderen Fällen aber kann uns sattes Rot z. B. schaudern machen, da es uns an Blut erinnert u.s.w.

⁴⁾ l. c., S. 127.

die Gesichtswahrnehmung an sich mit einem positiven Gefühlston verknüpft war. Im Gegenteil, die Versuchspersonen haben sich bei dem Anblick des Rechtecks irgend etwas vorgestellt, am häufigsten wohl ein Bild, ein Fenster. Da schien ihnen das Verhältnis des goldenen Schnittes am schönsten, nicht zu lang und zu schmal, nicht zu langweilig, zu viereckig.

Andere stellten sich etwas anderes vor und fanden eine andere Form schöner. Auch hier also ist das Schönfinden wieder eine komplizierte assoziative Leistung. Die reine Sinneswahrnehmung bedingt keinen Gefühlston — der Mathematiker, der mit Rechtecken zu arbeiten hat, empfindet bei deren Anblick an und für sich keinerlei Lustgefühle¹⁾, diese tauchen nur dann auf, wenn er durch das Zeichnen eines Rechtecks etwa die Lösung einer dann Aufgabe gefunden hat; dabei ist natürlich die Form des Rechtecks vollkommen gleichgültig, das Lustgefühl hängt von Vorstellungen ab. Genau das gleiche werden wir für alle Sehformen feststellen können.

Auch bei den anderen Sinnesempfindungen wird uns unsere Beweisführung nicht im Stiche lassen.

Wie wir gehört haben, gibt auch Ziehen an, dass viele Klänge uns gleichgültig lassen, auch von einem einfachen Ton, sehr leise angeschlagen, nimmt er dies an, während er bei dessen allmählichem Anschwellen Lustgefühle auftreten lässt. Wir müssen aber auch hier zu dem Schluss kommen, dass diese Lustgefühle, die dem anschwellenden Tone beigemischt sein können, nicht der Empfindung selbst anhaften, sondern durch die vom Tone hervorgerufenen Vorstellungen bedingt sind. Werde ich durch den anschwellenden Ton aus meiner Arbeit aufgeschreckt, wird er mich ärgern, höre ich ihn mir aufmerksam an, um seine Höhe zu bestimmen, so wird er mir nur dann Lustgefühle verschaffen, wenn es mir geglückt ist, diese festzustellen; tauchte durch sein Hören die Erinnerung an einen Abend am See auf, wo eine Ave-Glocke ähnlich klang, so wird er mit lebhaften Lustgefühlen begleitet sein. In allen diesen Fällen ist der Gefühlston nicht a priori der Tonempfindung beigemischt, sondern erst durch seine komplizierte assoziative Leistung hervorgerufen. Und was wir von dem einfachen Ton gesehen haben, gilt ebenso für den Akkord. Untersuche ich zum Beispiel, welchen Einfluss die verschiedenen Akkorde auf das Verhalten eines bestimmten Tieres ausüben, und beobachte ich das Tier mit voller Aufmerksamkeit²⁾, so wird ein Akkord dann mit einem Lustgefühl verknüpft sein, wenn ich bei seinem Ertönen eine besonders interessante Beobachtung an dem

¹⁾ Es ist natürlich möglich, dass bei einem bestimmten Rechteck auch der beschäftigte Mathematiker Lustgefühle empfindet, dann aber ist er unaufmerksam. Durch den Anblick dieser bestimmten Form denkt er an ein Gemälde etwa oder ein Buch, das ihm einmal gefallen hat, und wird abgelenkt von dem Thema, das ihn beschäftigt. Auch hier bedingen dann diese Vorstellungen das Lustgefühl, nicht das Rechteck an sich.

²⁾ Siehe später.

Tiere mache; dabei ist es dann ganz gleichgültig, ob der Akkord eine Dissonanz hat oder nicht; der in einem anderen Falle wohl-tönendste Akkord wird mich vollkommen gleichgültig lassen in Bezug auf seine Schönheit, ich nehme ihn nur wahr als eine bestimmte Sinnesempfindung, deren Wirkung ich studieren will. Ebensovienig haftet dem Rhythmus, der Melodie als solcher, als Sinnesempfindung, ein Lustgefühl an. Der Genuss beim Hören einer Melodie ist eine ausserordentlich komplizierte, auf viel Erfahrung und Schulung beruhende Leistung. Keine Melodie an sich ist schön: die verstimmteste Drehorgel kann mir unter Umständen den grössten Genuss verschaffen, die schönste Musik widerwärtig sein, es hängt nur von den Vorstellungen ab, die sie in mir erweckt. Ebenso wenig ist das Lustgefühl, das dem einfachen Rhythmus anhaften kann, a priori gegeben. Auch dies muss erst durch vielfache Erfahrungen erworben worden sein, zunächst wohl durch die, dass der Rhythmus bei Ermüdung das Gehen erleichtert.

Die Frage, weswegen c-e-g konsonant und c-d dissonant ist¹⁾, braucht aus hier nicht weiter zu interessieren, da wir gesehen haben, dass weder der Konsonanz noch der Dissonanz an sich ein Gefühlston beigemischt ist. Dass sehr oft beim Hören von Akkorden, die wir als konsonant bezeichnen, bei den verschiedensten Menschen die gleichen Gefühlstöne, Lustgefühle, entstehen, liegt daran, dass wir eben alle eine ähnliche Schulung durchgemacht haben und auch ähnliche Erfahrungen bei den verschiedenen Völkern zur Ausbildung der Musik geführt haben. Trotzdem sind die Unterschiede noch gross genug. Den hohen Akkorden, die im chinesischen Theater in Shanghai den Beifallsturm der Chinesen hervorrufen, lauscht der Europäer im allgemeinen nur mit Entsetzen; im allgemeinen, denn falls einer studiumshalber sich diese Musik anhört und dabei etwas Neues entdeckt, wird er auch bei diesen sonst scheusslichen Tönen positive Gefühlstöne haben.

Gefühlston und Intensität des Reizes.

Wenn wir an die Besprechung der übrigen Sinnesqualitäten herangehen, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob die Tatsache, dass bei starker Zunahme des Reizes Unlustgefühle auftreten, nicht mit unseren Annahmen in Widerspruch steht. Bei sehr starkem Lichtreiz entsteht ein Unlustgefühl, Blendung; ein sehr lauter, schriller, hoher Ton wird unangenehm, schmerzhaft, empfunden; daran ist nicht zu zweifeln. In diesen Fällen scheint das Unlustgefühl der Sinnesempfindung als solcher beigemischt zu

¹⁾ Es bedeutet das ja in Wahrheit nichts weiter, als dass eben eine bestimmte Folge von Sinnesindrücken einen anderen Namen hat als eine bestimmte andere Folge: worin der Unterschied dieser zwei Folgen von Sinnesindrücken genau besteht, das hier zu untersuchen, kann nicht unsere Aufgabe sein — es ist eine rein physiologische Frage.

sein, denn hier sind es doch sicher keine Vorstellungen, die die Blendung, den schmerzhaften Ton verursachen. Der Widerspruch mit unserer Annahme, dass der Sinnesempfindung als solcher ein Gefühlston nicht beigemischt ist, ist aber nur ein scheinbarer, denn was hier vorliegt, ist folgendes. Der sehr starke Lichtreiz reizt nicht nur das Endorgan des Opticus, er reizt auch andere Nervenendigungen.

Reflektorisch wird die Iris krampfhaft zusammengezogen, dadurch werden die sich in ihr befindenden Schmerzorgane gereizt [was daraus hervorgeht, dass bei Lähmung der Iris Blendungsschmerz fehlt¹⁾]. Nebenbei entstehen aber auch noch andere Wirkungen, dem starken Lichtreiz kann ein gewisser Wärmegrad anhaften, der seinen Einfluss auf die Konjunktiva geltend machen wird, die Augen werden blinzeln, zugekniffen werden u. s. w.

Es entsteht also nicht eine einfache Sinnesempfindung, sondern ein Konvolut von solchen, neben der Lichtempfindung kommen Schmerzempfindungen, Bewegungsempfindungen, Druckempfindungen, eventuell Wärmeempfindungen u. s. w. zur Geltung. Der starken Lichtempfindung ist also nicht ein negativer Gefühlston beigemischt, sondern neben und zugleich mit ihr entsteht eine Schmerzempfindung, eine Bewegungsempfindung u. s. w.

Für diese mit Schmerzempfindung gemischten Empfindungen haben wir in unserer Sprache die Ausdrücke unangenehm, unangenehm-schmerzhaft, blendend u. s. w.

Ein solches Gemisch von Empfindungen haben wir auch bei dem schmerzhaft-lauten Tone.

Kehren wir nun zu den einfachen Empfindungen zurück und wenden wir uns zum Kälte-, Wärme-, Druck-, Geruch- und Geschmackssinn, so werden wir leicht erkennen, dass die Ausführungen für den Gesicht- und Gehörsinn auch auf diese ohne weiteres anwendbar sind. Wir werden gleich einsehen, dass z. B. das unangenehme Gefühl, das wir beim Befühlen eines nasskalten glitscherigen Gegenstandes haben, auf einer assoziativen Leistung beruht (z. B. tauchen die Erfahrungen, die wir beim Berühren einer Kröte gehabt haben, auf und bedingen das Unlustgefühl), dass der Schmerz bei intensiver Wärmeeinwirkung auf die Haut von einer Miterregung der Schmerz-Endorgane herrührt, dass es von Vorstellungen, von früheren Erfahrungen, von Gewohnheit, Erziehung abhängig ist, wenn dem einen ein Geschmack widerlich ist, der den anderen entzückt. Nur bei einigen wird hier eine nähere Ausführung wünschenswert erscheinen.

Wenn wir bei ganz kleinen Kindern²⁾ beobachten, dass der süsse Geschmack die Neigung zu Saugbewegungen auslöst, während bitterer, saurer oder salziger Geschmack das Saugen hemmt, so können wir daraus nichts anderes schliessen als die bekannte Tatsache, dass verschiedene Reize verschiedene Reflexe

¹⁾ Nagel, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1902 u. 1904.

²⁾ Vergl. Nagel, Handb. der Physiol. 3. S. 645.

auslösen. Daraus den Schluss zu ziehen, dass schon bei dem neugeborenen Kinde der süsse Geschmack mit angenehmen, der bittere mit unangenehmen Gefühlstönen begleitet wäre, wäre ebenso unrichtig, als es falsch wäre, aus der Tatsache, dass die Pupillen bei heller gelber Beleuchtung eng und bei dunkler blauer Beleuchtung weit sind, einen Schluss auf die Gefühlsbetonung von hellgelb und dunkelblau ziehen zu wollen.

Mit den Gerüchen von faulenden Substanzen scheint an und für sich ein unangenehmer Gefühlston verbunden zu sein. Aber auch dies ist nur scheinbar. Geruchsempfindungen an und für sich sind mit Gefühlstönen nicht verknüpft. Skatol riecht unangenehm, weil sofort bei seiner Wahrnehmung, man möchte sagen, gesetzmässig die Erinnerung an Substanzen, die diesen Geruch verursachen, in uns auftauchen. Das sind faulende Defäkationsprodukte; sie sind uns aus allerlei Gründen¹⁾ widerlich, daher der unangenehme Gefühlston bei der Geruchswahrnehmung des Skatols. Ein Chemiker, der mit voller Aufmerksamkeit an einer Analyse beschäftigt ist, hat für diese Erinnerungsbilder gewissermassen keine Zeit. Beim Riechen des Skatols denkt er an die Möglichkeiten der Verbindungen, an die in Betracht kommenden Formeln u. s. w., einen Gefühlston hat er nicht. Bedeutet das Auftreten des Skatolgeruchs den Abschluss seiner Analyse, so wird dadurch mit der Empfindung des Skatolgeruchs ein angenehmer Gefühlston verbunden sein.

Dass der dem einen angenehme, dem anderen unangenehme Gefühlston, der mit Parfüms verbunden ist, auf einer Assoziation, auf Vorstellungen beruht, ist ohne weiteres klar.

Ebenso wird verständlich sein, dass die unangenehme Gefühlsbetonung beim Riechen oder Schmecken scharfer, stechender, ätzender Substanzen nicht dadurch zustande kommt, dass der Geruchs- und Geschmacksempfindung ein unangenehmer Gefühlston beigemischt ist, sondern dadurch, dass neben den Geruchs- und Geschmacksorganen auch die danebenliegenden Schmerzorgane gereizt werden. Bei der Zunahme des Reizes haben wir also keine reine Sinnesempfindung mehr, sondern eine mit Schmerz zusammengesetzte.

Die Gefühlstöne der Vorstellungen.

Ziehen, der die Empfindungen von Gefühlstönen begleitet sein lässt, schreibt auch den nicht sinnlich lebhaften Vorstellungen, den Erinnerungsbildern, logischerweise Gefühlstöne zu.

Es ist klar, dass wir, die den Empfindungen als solchen Gefühlstöne absprechen, solche nicht auf einmal bei den Erinnerungsbildern der Empfindungen anerkennen können.

¹⁾Auch der Geruch von Fäkalien an sich ist nicht mit negativen Gefühlstönen verknüpft; diese entstehen, weil wir an Unsauberkeit, Beklemmung, schlechte Luft, mangelhafte Atmung etc. dabei denken.

Aber haben wir das nicht bei allen unseren bisherigen Erörterungen getan?

Nein. Wir haben gesagt, dass der Gefühlston durch Vorstellungen bedingt ist, aber nicht, dass durch die Empfindung Vorstellungen auftauchen, mit denen ein Gefühlston verbunden ist.

Durch letztere Behauptung wäre nur eine Verschiebung der Frage erzielt, keine Lösung, denn wo sollten plötzlich die Gefühlstöne der Vorstellungen herkommen?

Durch die Darstellung aber, dass der Gefühlston durch Vorstellungen bedingt ist, wird, wie wir sehen werden, zugleich eine Erklärung gegeben.

Hier müssen wir zurückgreifen auf unsere obige Bemerkung, dass mit der Annahme eines besonderen Schmerzsinnnes die Empfindung Schmerz als spezifische Funktion dieses Schmerzsinnnes keiner weiteren Erklärung bedarf.

Haben wir die Empfindung Schmerz, so haben wir auch das Erinnerungsbild daran, die Vorstellung Schmerz.

Sieht das Kind die Rute, mit der es schon gezüchtigt worden ist, so werden verschiedene Erinnerungsbilder an die Gesichtsempfindung assoziiert werden, unter anderen auch das Erinnerungsbild des Schmerzes, den es bei der Züchtigung empfunden hat. So kommt das Unlustgefühl beim Sehen der Rute zustande. Wir sehen, dass wir dazu einen neuen Faktor, einen neben den Empfindungen und deren Erinnerungsbildern hergehenden Gefühlston nicht einzuführen brauchen. Das einfachste Unlustgefühl ist der Schmerz oder das Erinnerungsbild des Schmerzes.

Durch das häufige Fühlen der Rute wird das Erinnerungsbild des Schmerzes so fest mit der Summe der übrigen Erinnerungsbilder, dem Begriff Rute, verbunden sein, dass auch dies mit zu dem Begriff gehört. Jedesmal, wenn der Begriff Rute auftaucht, taucht auch das Erinnerungsbild Schmerz mit auf — wir sagen dann, mit der Rute ist ein unangenehmer Gefühlston verknüpft.

Es wird uns leicht gelingen, alle unangenehmen Gefühlstöne auf die Erinnerungsbilder von Schmerzempfindungen und von gemischten Empfindungen (bei sehr starken Reizen, siehe oben S. 313) zurückzuführen. Wie aber kommen die Lustgefühle zu Stande?

Einen besonderen Lustsinn, besondere Lustorgane, eine besondere Lustleitung, wie es eine besondere Schmerzleitung gibt, kennen wir nicht.

Besondere Lustorgane könnte man höchstens an den Genitalorganen annehmen¹⁾, — die von dort ausgelösten Empfindungen haben etwas durchaus Spezifisches, Positives, das gestatten könnte, sie mit den Schmerzempfindungen in Parallele zu setzen, jedenfalls aber kommen diese nicht in Frage bei den positiven Ge-

¹⁾ Siehe hierüber später.

fühlstönen, mit denen wir uns jetzt beschäftigt haben. Sehen wir zunächst von diesen ab, so sind die Lustgefühle Kontrastwirkungen.

Wenn wir einen heftigen Schmerz empfinden und dieser schwindet plötzlich, so wird uns dieses Schwinden des Schmerzes als etwas Positives, als eine neue Empfindung erscheinen, für die wir dann den Ausdruck Erleichterung, Lustgefühl anwenden. Etwas ähnliches geht vor sich, wenn etwa alle Töne um uns plötzlich verstummen, wir meinen dann auch eine neue, positive Empfindung zu haben, die wir Stille nennen; ebenso meinen wir, eine neue positive Empfindung Dunkelheit zu haben, wenn plötzlich alles Licht verlöscht.

(Wir können sagen, es sei dies keine eigentliche Empfindung, da es nur auf Kontrastwirkung und auf dem Vergleich mit der früheren Empfindung, also auf einer assoziativen Leistung beruht; wir müssen uns dabei aber erinnern, dass auch bei jeder Empfindung schon assoziative Leistungen in Betracht kommen, denn wenn eine Empfindung nicht in den Erfahrungsschatz aufgenommen, assoziiert wird, ist es eben keine Empfindung.)

Dies stimmt auch durchaus überein mit den Erfahrungen, die wir über Lustgefühle besitzen: nie haben wir plötzlich ein scharfes, bestimmtes Gefühl „Lust“, wie wir unerwartet auf einmal einen „Schmerz“ empfinden — ausser wenn ein heftiger Schmerz plötzlich schwindet. Unsere Lustgefühle sind komplizierte, stets etwas andere, näher zu analysierende Vorgänge.

Als Beispiel wollen wir das Lustgefühl beim Genuss eines Stückes Zucker analysieren.

Damit wir dies in befriedigender Weise tun können, wird es zweckmässig sein, uns vorher mit den Organempfindungen Wernickes zu beschäftigen.

Gefühlstöne und Organempfindungen.

Wernicke¹⁾ hat die — von v. Frey widerlegte — Ansicht, dass Schmerz unter gewissen Bedingungen entsteht, die sich in allgemeiner Weise dahin bestimmen lassen, dass solche Erregungen den Schmerz hervorrufen, die für die nutzbringende Leistung der Nerven zu stark sind und die Nerven beschädigen. Er gibt selbst zu, dass damit eine Definition nicht gegeben ist. Der Empfindung schreibt er ausser dem sinnlichen Inhalt noch eine zweite Qualität, die Organempfindung zu, durch die der Gefühlston bedingt wird. „Zu den Organempfindungen gehören auch die Empfindungen, die den Muskeln, den Gelenken und den grossen Eingeweiden entstammen. Besonders eklatant zeigt es sich an diesen letzteren, dass die Organempfindungen eine selbständige Bedeutung haben und ohne Sinnesempfindungen vorkommen können.“ „In der Tat ist dasjenige Element, welches man immer

¹⁾ Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900. S. 178.

als den Gefühlston der Empfindungen unterschieden hat, d. h. ihre Eigenschaft, von Lust oder Unlustgefühlen begleitet zu sein, gerade bei den Organempfindungen von Seiten der Eingeweide über alle anderen überwiegend“.

Die Summe der Erinnerungsbilder aller Organempfindungen bilden nach Wernicke den Inhalt des Bewusstseins der Körperlichkeit ebenso wie die Erinnerungsbilder der Sinnesempfindungen das Bewusstsein der Aussenwelt konstituierten. Die ersteren beziehen sich auf den Ort des Reizes, die letzteren auf die Form des Reizes oder die gegenseitige Anordnung der gereizten Elemente. „Es ist uns jetzt auch möglich, mit kurzen Worten anzugeben, was den wesentlichen Unterschied zwischen einer Sinneswahrnehmung selbst und ihrem Erinnerungsbild ausmacht: Die Sinneswahrnehmung ist stets von Organempfindungen begleitet und deshalb in bestimmten Stellen des Raumes projiziert, das Erinnerungsbild dagegen nicht“¹⁾).

Zur Würdigung dieser Anschauungen scheint mir folgender Satz Nagels²⁾ von grosser Bedeutung: „Mir scheint die Frage, ob man von einem eigentlichen Schmerzsinn sprechen kann, von geringerem Interesse zu sein, als die Entscheidung darüber, ob die v. Freyschen ‚Schmerznerven‘ wirklich auf jede Art von überhaupt wirksamem Reiz mit Schmerzempfindung antworten, oder ob sie auch andere Empfindungen nicht schmerzhaften Charakters zu vermitteln imstande sind, schmerzhaft dagegen nur bei solchen Eingriffen, die an der Grenze des Verletzenden stehen, oder endlich, ob die sogenannten Schmerznerven bei normalen, nicht zu heftigen Reizen wohl auch zentripetale Erregungen leiten, die aber nicht als Empfindungen ins Bewusstsein gelangen; starke Reize würden dann gleich schmerzhaft Empfindung erzeugen. Da ich die letzte Eventualität für die wahrscheinlichste halte³⁾, kann ich es nicht sonderlich glücklich finden, wenn man von Schmerznerven spricht.“

Mir scheint diese letztere Annahme Nagels überaus glücklich. Wenden wir sie auf die Organempfindungen Wernickes an, so werden wir eine Uebereinstimmung mit unserer Anschauung über die Gefühlstöne finden. Wir haben dann folgendes: In sämtlichen Organen des Körpers befinden sich Endapparate der Schmerznerven. Diesen fliessen sowohl in den Eingeweiden — durch die Verdauung u. s. w. —, als auch an der Körperoberfläche — durch äussere Einwirkungen — geringe Erregungen zu, die nicht in unser Bewusstsein gelangen, aber doch ihre (reflektorischen) Wirkungen ausüben. Das sind die Organgefühle Wernickes. Werden diese Erregungen stärker, so werden sie bewusst, und wir nennen diese Empfindungen, die heftigen Organgefühle, Schmerz. So wird auch erklärlich, dass

1) l. c. S. 44.

2) l. c. S. 45.

3) Handb. der Physiol. d. Menschen. 3. S. 3.

4) Von mir unterstrichen.

durch Schmerz unsere Aufmerksamkeit immer in besonderem Grade gefesselt wird: da immer ein stärkerer Reiz nötig ist, um die Empfindung Schmerz hervorzurufen, wird dieser über die normalen mittleren Reize, die die anderen Sinnesempfindungen hervorrufen, den Sieg davontragen. Die Behauptung, es sei zur Erzeugung von Schmerz immer ein stärkerer Reiz nötig, steht nicht in Widerspruch mit der Erfahrung v. Freys, dass an den Schmerzpunkten schon ein minimaler Reiz zur Entstehung von Schmerz Veranlassung gibt: dieser kleine, direkt angebrachte Reiz wird immer noch sehr stark sein können, wenn man ihn nicht absolut misst, sondern vergleicht mit den Reizen, die unter normalen Umständen den Schmerzpunkt treffen.

Danach bleibt der Wernickesche Satz bestehen, wenn wir eine kleine Aenderung anbringen: Die Sinnesempfindung ist stets von Organempfindungen begleitet [da bei einer Erregung des Sinnesorgans auch immer die daneben liegenden Schmerzapparate leise, event. reflektorisch, miterregt werden]¹⁾ — das Erinnerungsbild nicht — dies kann von dem Erinnerungsbild einer Organempfindung begleitet sein, und dies letztere kann natürlich nur der Fall sein, wenn diese bewusst, d. h. ein unangenehmes Gefühl, Schmerz gewesen ist. Dann ist das Erinnerungsbild von einem negativen Gefühlston begleitet.

Weiter erhellt so, dass der Uebergang von der unbewussten Organempfindung zum Schmerz kein plötzlicher, sondern ein allmählicher sein muss, wodurch uns wieder viele Erscheinungen verständlich werden. So wird z. B. beim Atmen in schlechter, dumpfer Luft auf die Nervenendigungen der Schmerznerve in den Lungen ein Reiz ausgeübt werden, der stärker ist als normal, ohne dass er so stark wäre, dass er uns als Schmerz zum Bewusstsein käme, der aber reflektorisch die Atmung oberflächlicher macht. Kommen wir nun in gute frische Luft, so wird dieser Reiz schwächer, wir atmen reflektorisch tiefer und nehmen einen Kontrast wahr gegen die frühere Empfindung, die wir jetzt, wenn auch nicht als schmerzhaft, so doch als unangenehm bezeichnen werden, im Gegensatz zu dem jetzigen Wohlbefinden, das nur durch den Fortfall dieser unangenehmen Empfindung entstanden ist.

Auch beim Hunger, beim Durst wird ein Reiz auf die Endigungen der Schmerznerve ausgeübt; so entsteht das Hunger-, das Durstgefühl. Die Verschiedenheit dieser Gefühle wird dadurch erklärlich, dass der Reiz des Durstes zunächst an anderen Stellen angreifen wird, als der des Hungers, und dass bei zunehmendem Hunger oder Durst nicht nur die Schmerznerve, sondern auch die Zentralorgane und dann auch der übrige Körper in besonderer Weise gereizt und geschädigt werden,

¹⁾ Die Worte über den Raum lasse ich weg, weil diese mit der uns interessierenden Frage direkt nichts zu tun haben und eine Erörterung uns zu weit vom Thema abführen würde.

wodurch zugleich verständlich wird, dass zunehmender Hunger oder Durst etwas anderes als allgemeinen Schmerz erzeugt.

Ausgerüstet mit diesen Ueberlegungen, können wir uns nun an die versprochene

Analyse des Lustgefühls

beim Genuss eines Stückes Zucker wagen.

Wir beginnen beim ganz kleinen Kinde. Wir nehmen an, es liegt an der Brust, ohne zu trinken. Nachdem es eine gewisse Zeit nichts genossen hat, entstehen dadurch Hunger-Veränderungen, zunächst wohl im Blut und den Verdauungsorganen, wodurch die dort gelegenen Endapparate etwas mehr als gewöhnlich gereizt werden. Hierdurch treten reflektorische Veränderungen auf, das Kind wird unruhig. Es wird ihm nun die Mutter die Warze geben oder auch wird es diese zufällig in den Mund bekommen. Dadurch, dass die Brustwarze Lippen und Gaumen des Kindes berührt, werden Saugbewegungen reflektorisch ausgelöst. Es trinkt, und nun kommt noch der Reiz der süßen Muttermilch auf die Geschmacksnervendigungen, der reflektorisch das Saugen unterhält, hinzu.

Zunächst ist dieser Vorgang rein reflektorisch. Mit dem Aelterwerden des Kindes werden aber andere Fälle auftreten. Das Kind wird nicht gleich die Brustwarze finden, es wird etwas anderes in den Mund bekommen und daran saugen. Der Hungerreiz wird heftiger, das Kind wird reflektorisch anfangen, zu schreien, zugleich aber werden durch die immer stärkere Hungerreizung die Organempfindungen der Verdauungsorgane so stark werden, dass eine schmerzhaft empfundene Empfindung entsteht. Mit dem Genuss der süßen Milch hört Schreien und schmerzhaft empfundene Empfindung auf. Oder aber das Kind kaut etwas Scharfes, es werden dann neben den Geschmacksnerven auch die Schmerznerve des Mundes so stark gereizt werden, dass Schmerz entsteht. Bekommt es nun etwas Süßes, so hört der Schmerz sofort auf. Oder aber dem Kind gerät etwas Bitteres in den Mund, wodurch das Saugen gehemmt wird. Der Hunger wird dann nicht gestillt, im Gegenteil, er nimmt zu, bis endlich durch das Trinken der süßen Muttermilch der Reizzustand aufhört. Durch das häufige nacheinander Vorkommen von derartigen Erlebnissen wird sich allmählich die Vorstellung von süßer Milch mit dem Aufhören von Schmerz verbinden. Wird das Kind älter, so wird ihm süßer Zucker gegeben, um es zu trösten, wenn es weint, während zugleich der Grund, weswegen es weinte, möglichst beseitigt werden wird. Immer enger wird sich der allmählich fester werdende Begriff von süßem Zucker mit dem Schwinden von Schmerz, von Unangenehmlichkeiten verbinden. Dies Schwinden von Hungergefühl, von Schmerz erscheint als etwas Angenehmes, es ist eine positive Vorstellung, die mit dem Begriff Zucker allmählich funktionell fest verbunden wird. So entsteht der positive Gefühlston, das Lustgefühl beim Genuss von Zucker.

Wieviel komplizierter ist der positive Gefühlston beim Hören eines Akkordes, beim Sehen eines Gemäldes!

Es liesse sich dies alles noch einfacher erklären, wenn man ebenso wie einen Schmerzsin, einen Lustsin annehmen würde. Dagegen spricht aber die klinische Erfahrung, die weder eine besondere „Lustleitung“, noch ein Schwinden des „Lustgeföhls“ bei erhaltenem Schmerz kennt, dagegen spricht, dass — abgesehen vielleicht von den schon erwähnten Sexual-Lustempfindungen, auf die wir noch zurückkommen müssen — das Lustgeföh bei uns niemals in solch elementarer präziser Weise aufhört, wie etwa ein plötzlicher Schmerz, ein plötzliches Licht u. s. w., niemals, als dann, wenn ein Schmerz plötzlich auftritt; dagegen spricht, dass es — ausser diesem letzten, dem Aufhören von Schmerz — keinen Reiz gibt, der unter allen Umständen bei allen gesunden Menschen aller Rassen Lust erzeugen würde, wie etwa bei allen Menschen ein Stich in die Lippe Schmerzempfindung, die Annäherung eines glühenden Stabes Wärmeempfindung erzeugt.

Wir bleiben also dabei, dass das Lustgeföh auf der Verknüpfung von Vorstellungen beruht, die in letzter Linie auf die Kontrastempfindung, die durch das Wegfallen von Schmerz entsteht, zurückzuführen sind.

Wir geben Ziehen demnach durchaus recht, wenn er sagt, dass das Lustgeföh beim Sehen des Freundes bedingt ist durch die an die Gesichtsempfindung assoziativ angeknüpften Vorstellungen, dass es mein Freund ist, dass ich mit ihm sprechen kann u. s. f., während wir ihm nicht beipflichten könnten, falls er gesagt hätte, das Lustgeföh kommt zustande durch den Gefühlston, der die an die Gesichtsvorstellung assoziativ angeknüpften Vorstellungen begleitet. (Schluss im nächsten Heft.)

Buchanzeige.

Stransky, Erwin. Ueber Sprachverwirrtheit (Beiträge zur Kenntnis derselben bei Geisteskranken und Geistesgesunden). Carl Marhold. 1905. Halle.

Nach Verfasser lässt sich auch die Sprachverwirrtheit bei der Dementia praecox erklären aus der Störung des Zusammenspiels zwischen Verstandes- und Geföhlsleben, da geordnetes Denken nach Liepmann auf der Herrschaft von durch die Aufmerksamkeit erfassten Obervorstellungen beruht, die Aufmerksamkeit aber, nach St. abhängig von „Interesse“ und Grösse des „momentanen Geföhls werts der Vorstellung, thymopsychische“ Elemente enthält. Str. versucht nun experimentell beim Gesunden (durch absichtliches Aufgeben von Interesse und Aufmerksamkeit beim Sprechen) diese Auffassung zu stützen. Die entsprechend instruierten V. P. werden aufgefordert, an ein Stichwort anknüpfend je eine Minute lang „drauflos zu reden“. Die erhaltenen (meist phonographisch fixierten) Produkte zeigen bei den akademisch gebildeten V. P. vielfache, bei den anderen geringere Uebereinstimmungen mit den sprachlichen Ergüssen von Dementia praecox-Kranken. Ausführliche Besprechung derselben. Levy · Berlin.

Aus der Kgl. Klinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen.
(Direktor Prof. Dr. A. Cramer.)

Ein Beitrag zur Kenntnis des Eifersuchtswahns.

Von

Dr. HEINR. TÖBBEN,

Assistenzarzt.

Seit der im Jahre 1847 erschienenen Schrift Marcols: „De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques“ und ganz besonders seit der klassischen Arbeit Nasses: „Ueber den Verfolgungswahnsinn der geistesgestörten Trinker“ (1) war man geneigt, diesem isoliert vorkommenden Wahn eine Sonderstellung anzuweisen, zumal da auch sein ätiologischer Zusammenhang mit einer ganz bestimmten Schädlichkeit, dem Missbrauch geistiger Getränke nach den Angaben dieser Autoren als erwiesen zu betrachten war. In noch bestimmterer Weise bezeichnete Schuele im Jahre 1878 in seinem Handbuch der psychischen Krankheiten gerade den Wahn ehelicher Untreue als ein mit besonderer Konstanz wiederkehrendes Merkmal des von Nasse gezeichneten alkoholischen Verfolgungswahns. Auch Schäfer (2) äusserte sich in demselben Sinne. Krafft-Ebing (3) fand unter Tausenden von Fällen psychischer Erkrankung ausserhalb des Alkoholismus bei Männern den Eifersuchtswahn nur in 4 Fällen schwerer organischer Hirnerkrankung; zwei betrafen Apoplexien des Gehirns, einer ein Trauma capitis und der vierte eine senile Hirnatrophie. Er ging sogar so weit, zu behaupten, der Eifersuchtswahn komme bei der gewöhnlichen Paranoia nicht vor, sondern sei, wenn er bei einer solchen vorhanden, stets als Resultat einer Komplikation mit Alkoholismus aufzufassen. Diese von so autoritativer Seite auf Grund eines ungewöhnlich reichen Beobachtungsmaterials mit apodiktischer Schärfe abgegebene Erklärung gab der Anschauung, dass der Eifersuchtswahn geradezu als ein Stigma des Alkoholismus zu betrachten sei, eine noch festere Stütze. Es ist ja über allen Zweifel erhaben, dass der in Frage stehende Wahn da, wo der Alkohol seine verderbliche Hand nicht im Spiele hat, an Häufigkeit zurücktritt. Aber es mehren sich doch in letzter Zeit die Stimmen derjenigen Beobachter, welche angeben, dass der Eifersuchtswahn auch in solchen Fällen symptomatologisch im Krankheitsbilde auftrete, wo Exzesse in Baccho nicht vorhergegangen

waren. Von bekannteren psychiatrischen Lehrbüchern weisen die von Schuele (pag. 163), Kräpelin (346), Binswanger-Siemerling (182) und Weygandt (604) ausdrücklich auf sein Vorkommen auch ohne alkoholische Basis hin. In demselben Sinne sprechen sich Fürstner (4), Jolly (5), Nadler (6), Savage (7), Brosius (8) und Imbert (9) aus. Eifersuchtswahn findet sich nicht selten bei Neurasthenie und Tabes, im Verlauf des hysterischen Irreseins, bei Frauenleiden und Erkrankungen im Klimakterium, er ist auch ein häufiger Inhalt der Wahnideen bei Laktationspsychosen, bei der progressiven Paralyse und bei degenerativen Psychosen [A. Schüller (10)]. Jolly sah ihn häufig bei Witwen und Matronen auftreten. Ueber das Vorkommen desselben bei der persekutorischen Paranoia, bei der er sich allmählich zu allgemeinen Verfolgungsideen erweitert oder aber ein untergeordnetes Glied in der Kette von systematisierten Verfolgungsideen bildet, berichten Werner¹⁾ aus der Leubuser und Gottlob (11) im 10jährigen Bericht aus der Grafenberger Anstalt. Villers (12) bezeichnet den Eifersuchtswahn als eine gut charakterisierte Geisteskrankheit. Die meisten Fälle sind nach ihm Varietäten der Alkoholparanoia, „die übrigen gehören zur sexuellen Paranoia“. Brie (13) hat etwa ein Dutzend Fälle von Eifersuchtswahn, bei denen eine Alkoholgenese ganz und gar auszuschliessen war, beobachtet, und fasst sie als eine Unterform der chronischen Paranoia auf. Wir finden endlich Eifersuchtswahn nach Kokainvergiftung, beim präsenilen Beeinträchtigungswahn und bei seniler Demenz [Kräpelin (14)].

Die Tatsache, dass für die Entstehung des Eifersuchtswahns auch andere Momente als der Alkoholismus in Betracht kommen, wird uns besonders dann klar, wenn wir sein Auftreten psychologisch zu ergründen suchen. Diese Methode gibt individuell sehr verschiedene Resultate, sie ist viel fruchtbringender und anregender als die rein statistische Aufzählung und empirische Berücksichtigung von Schädlichkeiten aus der Anamnese und liefert uns ganz neue Gesichtspunkte. Deshalb möge sie auch bei folgenden Fällen aus der hiesigen Klinik Anwendung finden, die in mancher Beziehung mehr als ein rein kasuistisches Interesse haben.

I.

Der 65 Jahre alte Waldarbeiter E. stammt aus gesunder Familie und ist erblich nicht belastet. Er hat besondere Krankheiten in der Jugend nicht durchgemacht, zeigte eine durchaus normale Entwicklung und besuchte die Volksschule mit gutem Erfolge. Nach seiner Konfirmation wurde er Waldarbeiter und hielt diesen Beruf dauernd bei. Vor etwa neun Jahren erkrankte er an Rheumatismus, angeblich infolge Ueberanstrengung, und wurde invalidisiert. E. ist verheiratet und Vater von neun Kindern im Alter von 15—35 Jahren. Die Ehe soll früher eine glückliche gewesen sein. Nach der Aussage seiner 59 Jahre alten Frau hat er mit ihr noch bis in die letzte Zeit 3mal in der Woche den Beischlaf vollzogen. Er wird von seinen Bekannten als ein eigenartiger, misstrauischer,

¹⁾ Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XI. H. 3.

jähzorniger Mann und als verbissener Welfe bezeichnet. Spuren geistiger Störung sind aber nie an ihm bemerkt worden. Dem Trunke will E. nie ergeben gewesen sein, gibt aber zu, täglich $\frac{1}{8}$ l Schnaps und morgens nüchtern ab und zu einen Bittern genossen zu haben. Nach den Angaben zuverlässiger Zeugen war er als junger Mann unter seinen Kollegen als trinkfester Kumpan bekannt. Vor 5 Jahren wurde sein linkes Auge durch ein Stück Holz, das ihm bei der Arbeit ins Gesicht flog, so schwer verletzt, dass es nach längerer konservativer Behandlung enukleirt werden musste. Nach dieser Operation erblindete er völlig, da auch das andere Auge, das schon seit zwei Jahren in Mitleidenschaft gezogen worden war, infolge von sympathischer Ophthalmie seine Sehkraft verlor.

Seit seiner Erblindung wurde E. eifersüchtig. Er hatte schon vor etwa 10 Jahren Eifersuchtsideen geäußert. Dieselben traten aber bald völlig in den Hintergrund, bis sie nach der Erblindung wieder in die Erscheinung kamen.

E. bezieht seine Frau jetzt zunächst des sträflichen Verkehrs mit einem Handelsmann, der häufiger geschäftlich zu ihm kam. Später glaubte er, dass sie sich mit einem Bäckermeister abgebe. Dieser Verdacht war so stark, dass er schon eifersüchtig wurde, wenn er etwas huschen hörte und sich wiederholt auf die Treppe setzte, beide Arme ausgestreckt, um sich zu überzeugen, ob nicht jemand hinaufging, während seine Frau oben in der Kammer das Bett machte. Seiner Ansicht nach blieb sie stets auffällig lange aus, wenn sie Brot von jenem Bäcker holte. Obwohl seine Söhne, von der Unschuld ihrer Mutter überzeugt, ihm seine Ideen auszureden suchten, hielt er starr daran fest, nannte sein Weib eine „infame Hure“ und überschüttete sie mit den gemeinsten Ausdrücken. Am Ostertage vorigen Jahres wurde er nach einer sehr erregten Auseinandersetzung mit seiner Frau tätlich gegen dieselbe, indem er sie mit der Hand an die Gurgel packte und dabei ausrief: „Ich werde dich dämpfen“. Zuletzt war er von ihrer ehelichen Untreue fest überzeugt und beschloss, zuerst seine Frau und dann sich selbst umzubringen. Am Abend des 24. VI. nahm er einen Strick von einer „Kiepe“, die im Saale seines Hauses stand und steckte ihn in die Tasche. Dann ging er mit seiner Frau zu Bett, legte ihr, als sie eingeschlafen war, den Strick um den Hals und zog ihn zu. Die Frau bemerkte ein würgendes Gefühl am Halse, befreite sich nur mit Mühe aus der Schlinge und rief um Hilfe. Der herbeigeseilte Sohn brachte die Mutter in Sicherheit, schloss den Vater ein und machte dann der Polizei Anzeige. E., gegen den am 29. VI. die Voruntersuchung wegen Mordversuchs eröffnet ward, wurde am 21. VII. 1904 zur Vorbereitung eines Gutachtens in die hiesige Klinik eingeliefert. Das Resultat unserer Untersuchung war folgendes: E. war ein ältlich aussehender Mann in ergrautem Haar, von gebückter Haltung und grämlichem Gesichtsausdruck. Das rechte Auge fehlte, das linke war völlig erblindet. Sonst bot die körperliche Untersuchung, abgesehen von deutlichem Tremor der Hände, Vorhandensein des Quinquaudschen Phänomens, fibrillärem Zittern der Zunge und einer ziemlich starken Schwerhörigkeit, nichts besonderes. Sein psychisches Verhalten zeigte ein sehr wechselndes Bild. Im Anfang gab er offen der Ueberzeugung Ausdruck, dass sein Weib eine Hure sei. So sagte er am 26. VII.: „Das Weib ist allein schuld daran, dass ich hier bin, der liebe Gott soll sie dafür strafen, dass sie mich hierher geschickt hat. Sie wird ihr Fett dafür bekommen.“ Um die Mitte der Beobachtungszeit dagegen war er wie umgewandelt. Täglich bat er den Arzt um seine Entlassung, da er „so gern nach seiner heissgeliebten Julie“ zurückkehren möchte. Er glaube nicht mehr an ihre Untreue und werde sicherlich glücklich mit ihr leben. Am 10. VIII. schrieb er einen Brief mit der Ueberschrift: „Meine liebe, süsse Frau“. Er bat sie darin dringend, ihn abzuholen, da er von Sehnsucht nach ihr und den Kindern verzehrt werde. In den letzten Tagen traten dagegen seine Wahnideen wieder in die Erscheinung. So machte er unter anderem die charakteristische Angabe: Wenn er nach Hause zurückgekehrt sei, werde er sich eine andere Wohnung nehmen, damit er mit dem Bäcker, der seine Frau doch wieder verführen werde, nicht mehr zusammen wohne. Nach der Menge des täglich genossenen Alkohols

befragt, sprach er bald von einem „Fingerhut“ voll, bald sagte er, es sei ein Esslöffel oder auch ein Weinglass voll gewesen. — E. war dabei dauernd orientiert, Aufmerksamkeit, Auffassungsvermögen und Vorstellungsablauf waren völlig geordnet, Merkfähigkeit und Gedächtnis ungestört. Das geistige Kapital entsprach durchaus dem Ideenkreis der Leute seines Standes, sein Urteil über seine soziale Stellung und geschäftliche Situation und die Dinge des täglichen Lebens war in jeder Beziehung treffend und gesund. Dagegen liess die Tatsache, dass ein 65jähriger Mann seine 59 Jahre alte Frau, die ihm nie die Treue gebrochen, des Ehebruchs bezichtigte und die Art und Weise wie er ihr denselben nachzuweisen suchte, auf einen ziemlich hohen Grad von Kritiklosigkeit schliessen. Dabei war die Stimmung hochgradig labil, bald ausgelassen lustig, bald traurig, mürrisch und reizbar. Sinnestäuschungen waren nicht nachzuweisen. Wir gaben unser Gutachten dahin ab, dass der Angeklagte im Sinne des § 51 des Str.-G.-B. an einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit leide und auch zur Zeit der ihm zur Last gelegten Handlung an einer solchen gelitten habe. Er wurde auf Grund desselben exkulpiert, aber infolge eines Antrags der Behörde als gemeingefährlich betrachtet und auch weiterhin in unserer Klinik untergebracht. Seine Wahnideen blieben haften und nahmen, wie folgende Aeusserungen illustrieren mögen, eine immer groteskere Form an: 6. IX. „Meine Frau ist eine dreifache Hure, ich habe in ihrer Scheide die schlüpfrige Samenflüssigkeit eines fremden Mannes gefühlt.“ 12. XI. „Die gemeinen Hurenhengste, die mein Weib verführt, will ich beim Oberlandesschwurgerichtspräsidenten anzeigen. Wenn sie nicht bestraft werden, drücke ich mir die Gurgel zu.“

II.

Der 64jährige Bergmannsinvalid P. ist erblich insoweit belastet, als eine Schwester vorübergehend geistesgestört gewesen. Er hat in der Jugend keine besonderen Krankheiten durchgemacht, in der Schule lernte er nach eigener Angabe nur ganz mittelmässig. Er war stets ein durchaus nüchternen, fleissiger Arbeiter, der sich schlecht und recht durchs Leben schlug, bis vor kurzem völlig gesund war und mit seiner Frau, die ihm 3 Kinder schenkte, in glücklichster Ehe lebte. Kein Potator! Vor etwa Jahresfrist fasste er Misstrauen gegen seine Frau, bezichtigte sie der Untreue und wollte sie deshalb nicht mehr aus den Augen lassen. Da sein Weib sehr liebebedürftig sei und er sie mit seinen 64 Jahren nicht mehr so befriedigen könne, wie sie es wünsche, so sagte er sich, sei Vorsicht am Platze. Er folgte ihr deshalb auf Schritt und Tritt, schloss sie in die Kammer und die Stube ein und belegte sie manchmal mit den kränkendsten Beschimpfungen. Nach Schilderung der Frau verlangte er fortwährend Liebkosungen und allzuhäufigen Verkehr von ihr, wozu sie keine Neigung mehr habe und den sie auch nicht mehr so wie früher gewähren könne. Er sei ausserdem nicht mehr völlig potent, ein Umstand, der ihn sehr ärgerlich mache und ihres Erachtens der Grund seines Misstrauens sei. Der Patient wurde am 8. September 1904 in die hiesige Klinik aufgenommen. Die körperliche Untersuchung des rüstigen und gesund aussehenden Mannes ergab folgendes: Asymmetrie des Kopfes, links Darwinsches Spitzohr und Othämatom, leichte Arteriosklerose und leichte Schwerhörigkeit beiderseits. Sonst keine krankhaften Veränderungen. Die Stimmung des Patienten war anfänglich traurig, weinerlich und gedrückt. Nach dem Grunde seiner Traurigkeit befragt, gab er an, dass seine sexuelle Leistungsfähigkeit in letzter Zeit sehr gelitten habe. Infolgedessen habe sich seine Frau, da sie bei ihm nicht mehr volle Befriedigung finde, von anderen Männern verführen lassen. Er habe nämlich mit eigenen Ohren in der Nacht gehört, dass die Männer sich an seine Frau heranmachen wollten, namentlich seien es zwei Hausgenossen, die mit deutlicher Stimme gerufen hätten: „Wenn er eingeschlafen sei, wollten sie klopfen“. In der Nacht wachte E. häufig auf und störte durch lautes Stöhnen die andern Kranken. Er gab dann an, dass er wieder die Verführer seiner Frau gehört habe. Auf den Einwand, seine Frau sei doch für solche Liebesabenteuer viel zu alt — tatsächlich ist sie eine dekrepide Frau von

mindestens 50 Jahren, von leidendem Aussehen und gekrümmter Haltung —, gab er die bezeichnende Antwort: „Sie war früher eine gefeierte Schönheit und ist auch jetzt noch sehr hübsch und gut im Stande“. Das geistige Kapital des Kranken war stark reduziert, Gedächtnis und Merkfähigkeit hatten eine merkliche Einbusse erlitten. Das Urteil über seine eigene Person und seine Krankheit war getrübt, er hielt sich für völlig gesund, renommierte gern mit seinen schönen, kräftigen Armen und meinte anfänglich, ganz zu Unrecht hier eingesperrt zu sein. Eine längere Unterhaltung war mit dem Patienten nur schwer durchzuführen, da seine Vorstellungstätigkeit sich dauernd mit dem angeblich ehebrecherischen Verhalten seiner Frau beschäftigte. Allmählich trat in dem Zustand des Kranken eine wesentliche Besserung ein. Die Stimmung wurde gleichmässiger, die Eifersuchtsideen traten mehr und mehr zurück und wurden zuletzt als der Ausfluss einer Krankheit bezeichnet. P. wurde am 8. XI. 1904 als gebessert entlassen.

III.

Frau V., 37 Jahre alt, ist insofern erblich belastet, als die Mutter in der Irrenanstalt gestorben ist. Sie ist früher nie ernstlich krank gewesen und hat stets regelmässig menstruiert. Ein Kind ist zu früh und tot geboren, ein anderes an Krämpfen gestorben. Keine Potatrix! Das jetzige Leiden entwickelte sich vor etwa 2 Jahren. Damals wurde sie von ihrem Hauswirt im Keller unsittlich angefasst. Seitdem fühlte sie sich nirgends mehr sicher, legte sich immer nur mit Kleidern ins Bett und bat die Polizei um Schutz. Oft lief sie auf die Strasse und wollte nicht in ihre Wohnung zurück. Sie glaubte, die Leute zeigten mit Fingern auf sie, ihr Mann verkehre mit anderen, und im Hofe ihres Hauses werde ein Schafott errichtet. Nach ihrem Gatten warf sie mit einem glühenden Plätteisen und wurde deshalb dem Krankenhaus III in H. zugeführt. Hier erzählte die Kranke, dass sie von ihrem Mann dauernd schlecht behandelt würde, weil sie nicht wüsste, was das mit ihr sei. Sie habe schliesslich zu nichts mehr Lust gehabt und äusserte, als ihr Mann sie besuchte, „dass er ihren Mann eingesperrt hätte“. Am 14. IV. wurde sie in unsere Klinik eingeliefert. Die Kranke war bei der Aufnahme sehr niedergeschlagen und traurig und erzählte unter Tränen, ihr Mann sei an allem Schuld, der Polizeikommissar selbst habe ihr gesagt, er müsse verhaftet werden. Sie hätte in ihrer 14jährigen Ehe früher nie einen ernstlichen Streit mit ihm gehabt, obwohl er im Geschäft immer sehr träge gewesen sei und ihr das Arbeiten überlassen habe. Nach einem Umzuge vor etwa einem Jahre habe er ein ganz verändertes Wesen gezeigt, er sei mit ängstlichen Gebärden umhergelaufen und habe ihr mit geheimnisvoller Miene gesagt, man werde sie demnächst im Keller „im schwarzen Rust“ verbrennen. Sie habe sich darüber so geängstigt, dass sie nachts die Tür mit Schränken und Tischen verrammelt und das Licht stets habe brennen lassen. Das rätselhafte Benehmen ihres Mannes könne sie sich nur dadurch erklären, dass er mit anderen Frauenspersonen in Verkehr getreten sei. Sie habe ihn selbst häufig mit fremden Weibern zusammengesehen und einmal gehört, dass er mit denselben in einem Gartenlokale Schinkenbutterbrote gegessen habe. Ihr Hauswirt habe ihr auch gesagt, dass nachts immer unbekannte Männer in den Keller gingen und den grössten Teil der Nacht dort zubrachten. Dieser Gang in den Keller hänge sicher mit der Aeusserung ihres Mannes, sie solle im „Rust“ verbrannt werden, zusammen. Patientin war häufig sehr erregt und hörte offenbar fast täglich Stimmen. Einmal hörte sie rufen, im Keller und hinter der Mauer sassen Verfolger und Zigeuner, die von ihrem Mann aufgehetzt seien; ein anderes Mal wurde ihr gesagt, dass er sich mit seiner Konkubine hier in der Anstalt aufhalte und alle mit ihm durchsteckten, die Aerzte wie das Wartepersonal. Im November vorigen Jahres bezeichnete sie verschiedene Kranke als ihre Nichten, mit denen ihr Mann, wie er ihr selbst zurufe, geschlechtlich verkehre. Bei den hiesigen Besuchen ihres Gatten war sie stets abwesend gegen ihn und überschüttete denselben mit Vorwürfen der ehelichen Untreue. In letzter Zeit lokalisierten sich die Stimmen, welche

sie belästigten, stets ins rechte Ohr. Durch Untersuchung mit dem Ohrenspiegel konnte eine sehr grosse Perforation des Trommelfelles mit geringer eitriger Sekretion festgestellt werden. Sonst wurde ein objektiver Befund, der auf eine körperliche Erkrankung schliessen liesse, nicht erhoben. Das geistige Inventar zeigte keine Defekte, der Vorstellungsablauf war formal geordnet, Merkfähigkeit und Gedächtnis ohne Störung. Das Urteil der Patientin war nur in der Richtung ihrer Krankheit getrübt, während sie über Dinge, die den Ideenkreis der Frauen ihres Standes betreffen, sich durchaus kritisch und sachgemäss aussprach.

Im März d. J. wurde die Kranke einer Privatanstalt zugeführt.

IV.

Der 56 Jahre alte Milchhändler B. kommt aus gesunder Familie. Der Vater starb an Magenkrebs, die Mutter an Altersschwäche. Er hat besondere Krankheiten in seiner Jugend nicht durchgemacht und war stets ein fleissiger und solider Mann. Kein Potator!

Anfang August 1897 fühlte er starken Druck und unangenehmes Brennen in der Magengegend, er hatte damals eine stark belegte Zunge und klagte über Schlaf und Appetitlosigkeit und pappigen Geschmack im Munde. Im Anschluss daran kam er auf die Idee, dass seine Frau, mit der er bisher in glücklichster Ehe gelebt, ihm Gift in die Milch gemischt habe. Er ging dieserhalb zum Arzt und Apotheker, bat um Gegengifte, liess sich den Magen spülen und sagte, er habe gleich gemerkt, dass er vergiftet werden solle. Da er seiner Frau, die sich ein Verhältnis mit einem jungen Manne angeschafft habe, im Wege stehe, solle er aus der Welt geschafft werden. Bei der Aufnahme in die Anstalt warf der gut genährte, auffallend jugendlich aussehende und körperlich völlig gesunde Mann seiner Frau Untreue vor. Er selbst habe gehört, dass sie sich im dunklen Kuhstall mit einem fremden Mann in verdächtiger Weise unterhalten habe. Einige Tage später bat er um neue Strümpfe und um Unterzeug. Er könne seine eigenen Kleidungsstücke nicht tragen, denn seine Frau habe sicher etwas Giftiges hineingetan, er spüre schon das Jucken am ganzen Körper, und die Wäsche brenne ihm derart am Leibe, dass er sein Bleiben nicht wüsste. In einem Schreiben an den Direktor der Anstalt sagte er, seine Frau liebe die Unzucht und bringe ihm Gift bei, wohin sie nur könne. Der Kranke war sonst in seinem ganzen Verhalten geordnet, legte ein gleichmässig entgegenkommendes und freundliches Benehmen an den Tag und zeigte, abgesehen von den geschilderten Wahnvorstellungen, keinerlei psychische Defekte.

Er ging fleissig mit zur Feldarbeit, war einer der gefügigsten Patienten und äusserte sogar vorübergehend eine gewisse Krankheitseinsicht, indem er am 11. IX. 1897 sagte, er habe einmal Brand im Magen gehabt, und seitdem seien seine Ideen entstanden. Am 22. XI. 1897 gelang es ihm, aus der Anstalt zu entweichen. Er begab sich in seine Heimat und lebte hier einige Wochen in völligem Einvernehmen mit seiner Frau, so dass diese glaubte, ihr Mann sei wieder gesund. Am 3. V. schoss er dann plötzlich mit einer Pistole zunächst auf seine Gattin und dann auf sich selbst; beide trugen indes nur leichte Verletzungen davon. Als Motiv der Tat gab er folgendes an: Er hätte die „unsaubere Wirtschaft“ seiner Frau nicht mehr ansehen können. Jeden Abend sei der Maler W. durch das Fenster gestiegen und habe die Nacht mit ihr zugebracht. Er selbst habe vorher einen Schlaftrunk bekommen und sei dadurch betäubt gleich nach dem Abendbrot eingeschlafen. Er habe den strikten Beweis in der Hand, denn ohne Wissen seiner Frau habe er unter dem Fenster, wo sie schlief, den Erdboden aufgehackt, so dass man jeden Fusstritt habe wahrnehmen können; er habe auch öfter Fussspuren dort bemerkt. Schliesslich habe er die Schande nicht mehr ertragen können und zu sterben beschlossen, zumal da ihm die Leute Andeutungen über die eheliche Untreue seiner Frau gemacht hätten. Am 17. V. wurde B. der Anstalt wieder zugeführt. Der früher so freundliche Mann weigerte sich jetzt konstant, zu arbeiten, gab, wenn die Sprache auf seine Frau kam, stets höhnische und überlegene Antworten und geriet dabei in sehr lebhaften

Affekt. „Dies hinterlistige Frauenzimmer, wie hat die mich hintergangen. Ach, dass sie so gut davongekommen ist! Später soll sie ihren Lohn für solche Schweinereien aber doch kriegen.“ In einem Briefe nannte er sein Weib eine teuflische, verworfene Frau, deren Tyrannei er preisgegeben sei. Als er die Photographie seiner Familie erhielt, riss er sie so in Stücke, dass nur das Bild seiner Kinder übrig blieb. Am 11. VI. 1898 erklärte er, seine Frau habe ihn verkauft. Er solle hier fett gemacht werden, dann würde man ihn vergiften und schliesslich für gutes Geld an die Anatomie verkaufen. Allmählich erweiterte er seine Wahnideen zu einem festen System, in das auch die Personen seiner Umgebung hereingezogen wurden. Bei Gelegenheit eines Besuches äusserte er, seine Frau sei hier und habe ein Verhältnis mit dem Oberwärter. Er habe nämlich gehört, wie dieser den Wärtern erzählt habe, dass er B.s Frau des Morgens auf seinem Bureau geschlechtlich gebraucht habe. Seine Frau wolle auch gern den Oberwärter heiraten, dieser jedoch lieber damit warten, bis er tot sei. Der Arzt käme jeden Morgen und fühle ihm an die Beine, ob er schon fett genug für die Anatomie sei. Später machte er einmal in sehr erregtem Tone dem Oberwärter Vorwürfe, dass er seine Frau „von hinten gebrauche“. Gegen die Aerzte erhob er hauptsächlich die Anschuldigung, dass sie ihn umbringen wollten und „Pi“ (Urin) in das Essen mischten. Auch sie gäben sich heimlich mit seiner Frau ab. Patient befindet sich noch heute in der Anstalt, ist gegen früher wenig verändert und hält mit starrer Konsequenz an seiner Ueberzeugung fest. Noch in den letzten Tagen forderte er seine Tochter auf, dass sie sich doch ja nicht um ihre „alte, verworfene Mutter“ kümmern möge.

Wenn wir nun bei den geschilderten Fällen der Genese der Eifersuchtsideen, die ja bei ihnen allen im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen, nachgehen wollen, so ist ohne weiteres zuzugeben, dass der an erster Stelle genannte Patient ein Trinker war. Diese Tatsache wird hinlänglich durch die Aeusserungen des Kranken, die ihm in unbewachten Augenblicken entschlüpften, durch die Aussage einwandfreier Zeugen und die gefundenen körperlichen Symptome, nämlich den starken Tremor der Hände, das Zittern der Zunge und das Quinquaudsche Phänomen bewiesen. Der unmässige Alkoholgenuss, der ja, wie wir seit Nasse wissen, geradezu — wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf — einen elektiven Nährboden für die Eifersuchtsideen darstellt, war offenbar auch die Triebfeder der vor etwa 10 Jahren geäusserten Vorwürfe, dass seine Frau sich mit anderen abgebe. Diese Eifersuchtsideen traten dann aber völlig in den Hintergrund, und E. lebte lange Zeit mit Weib und Kindern in völligem Frieden. Da trat in seinem Leben, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, ein ausserordentlich folgenschweres Ereignis, nämlich seine Erblindung, ein. Der psychische Shock, den der Verlust des Augenlichtes mitbrachte, und das plötzliche Fehlen jenes wichtigen Organs, durch dessen Vermittlung wir die Tätigkeit unserer Psyche in ein harmonisches Verhältnis zu den Ereignissen unserer Umgebung bringen, liess die alte Eifersucht, die nur des Zündstoffs bedurfte, zur lodernden Flamme emporschlagen und erweckte in ihm Vorstellungen von völlig pathologischem Charakter. Aus diesem krankhaften Ideenkreis heraus entstand dann auch jene Tat, welche mit der bisherigen Lebensführung des Patienten in schroffstem Gegensatze stand. Da nach Ziehen (15) zwischen der physiologischen Breite der

Eifersucht und dem krankhaften Wahn fließende Uebergänge bestehen, so gibt die unvermittelte Ausschaltung der Kontrolle über die Vorgänge in der Aussenwelt bei einem Menschen, der ohnehin ausserordentlich misstrauisch, trotz seiner Jahre sexuell noch sehr appetent war und dessen Urteil gerade in dieser Richtung sich durch vorausgegangenen Alkoholismus und beginnendes Senium schon leicht getrübt erwies, meines Erachtens die einzig mögliche psychologische Erklärung für die Entstehung des Wahns der ehelichen Untreue. Hinzu kommt als ätiologischer Faktor noch das durch Schwerhörigkeit bedingte Insuffizienzgefühl des Kranken, das ein hohes Mass von Eigenbeziehung im Gefolge hatte und ihn nach der Erblindung schon eifersüchtig werden liess, „wenn er etwas huschen hörte“. Ich habe mich in der einschlägigen Literatur — soweit dieselbe mir zur Verfügung stand — nach einem analogen Fall vergebens umgesehen.

Ueber das Zustandekommen des Eifersuchtswahnes der Trinker stellte Schaefer zwei Theorien auf, von denen die eine pathologische Veränderungen an den Genitalorganen, die andere das Gefühl herabgesetzter sexueller Leistungsfähigkeit im Bewusstsein des Trinkers als massgebend bezeichnet. Als Stütze der ersten Hypothese führt Werner den von Baer¹⁾ zitierten Befund Lancereaux's an, der in den Hoden chronischer Alkoholisten bereits relativ früh eine körnige parenchymatöse Degeneration der Epithelzellen in den Samengängen fand. Krafft-Ebing macht die durch das Gift erzeugte Steigerung der Geschlechtsgier bei gleichzeitiger Herabsetzung der Potenz, die Schwächung der Intelligenz und die äusseren Lebensverhältnisse in den Trinkerfamilien für die Genese des Eifersuchtswahns verantwortlich. Nach Schuele ist er oft auf nachweisbare Anomalien der Potenz und auf Illusionen des Geschlechtssinns zurückzuführen. Fast alle späteren Erklärungsversuche gehen darauf hinaus, dass der Potus mit seiner depravierenden Einwirkung auf die Charaktereigenschaften (Schamlosigkeit, Brutalität) zunächst eheliche Zerwürfnisse, dann Abneigung der Ehegatten gegeneinander und zuletzt Widerwillen der Frau gegen die übertriebene geschlechtliche Begehrlichkeit des allmählich impotent werdenden Gatten im Gefolge habe. Der reizbare, ethisch und intellektuell geschwächte Mann sucht und findet den Grund der ihm jetzt fehlenden sexuellen Befriedigung in der vermeintlichen Untreue seiner Frau. Allmählich festigt sich der Wahn durch Trugschlüsse, und falsche Kombinationen und Sinnestäuschungen treten hinzu (Brie). Aber die krankhaften Veränderungen in den Sexualorganen und in den geschlechtlichen Funktionen finden sich auch ohne alkoholische Grundlage, und auch dann können sie die treibende Kraft für die Eifersuchtsideen werden. Ich erinnere nur an die eingangs erwähnte progressive Paralyse, die Tabes, die senile Hirn-

¹⁾ Der Alkoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung auf den individuellen und sozialen Organismus. Berlin. 1878.

atrophie, die Neurasthenie, die verschiedensten gynäkologischen Leiden und das Klimakterium. Als ganz besonders lehrreich sei in diesem Zusammenhang auf folgende Beobachtungen hingewiesen. Imbert sah Eifersuchtsideen bei lang dauernder Schwangerschaft und bei schweren Geburten, Schuele in einem Fall von Anästhesie der Vagina — doch schwanden sie zugleich mit der Ursache, der sie ihre Entstehung verdankten — und Nadler berichtet über ihr Auftreten infolge von Harnröhrenstriktur und Priapismus. Alle diese Alterationen der Geschlechtsorgane, seien sie nun durch physiologische oder pathologische Ursachen bedingt, haben naturgemäss das Gefühl sexueller Unzulänglichkeit im Gefolge, und es erscheint psychologisch nur allzu verständlich, dass aus diesem Gefühl heraus eine nie versiegende Quelle des Wahns der ehelichen Untreue entspringen kann. Der ätiologischen Bedeutung somatischer Veränderungen muss als mindestens gleichwertig für den Effekt der Wahnbildung, wie Cramer (16), Werner und Brie überzeugend dargetan, die Eigenbeziehung und das krankhafte Misstrauen des Paranoikers an die Seite gestellt werden. Seitdem Cramer (17) uns gelehrt, dass auch die Paranoia nicht selten mit krankhaften Organ-gefühlen, mit einer Veränderung im Bewusstsein der Körperlichkeit einsetzt, kann dem kritischen Beobachter diese Tatsache nicht mehr befremdlich erscheinen. Bei der Hysterie muss man einerseits krankhafte Sensationen im Genitale, dann aber auch mit Mendel (18) das Vorherrschen sexueller Vorstellungen im Gedankenkreis dieser Frauen und endlich ihre Eigenschaft, Vorgänge, die sie nur gedacht, als wirklich Erlebtes zu schildern, zur Erklärung für die Entstehung des Eifersuchtswahns heranziehen. Bei den degenerativen Psychosen tritt er nach Schüller als Charakteranomalie oder als Symptom eines psychischen Ausnahmezustandes in die Erscheinung. Nadler fasst alle die Fälle, wo der Alkoholismus in der Anamnese nicht in Betracht kommt, im Gegensatz zu dem primären, durch Potus bedingten, unter dem Namen sekundärer Eifersuchtswahn zusammen und gibt als Ursache körperliche Erkrankung oder zufällige Ereignisse an. Wollen wir uns die von jenem Autor gewählte Bezeichnung zu eigen machen, so wären unter dieser Kategorie die an letzter Stelle rubrizierten drei Krankengeschichten einzureihen. Nach dem Vorausgegangenen werden wir hier ohne Schwierigkeit die Genese der Eifersuchtsideen erklären können. Bei P., einem erblich belasteten, mit verschiedenen Degenerationszeichen behafteten, von Jugend auf geistig offenbar etwas minderwertigen Menschen trat mit beginnender Senescenz — wahrscheinlich organisch bedingt — eine Aenderung der Gefühle und Leistungen im sexuellen Gebiet auf. Das für das Greisenalter so charakteristische gesteigerte Geschlechtsbedürfnis bei relativer Impotenz und die Frigiditas uxoris, die bei ihrem leidenden Zustande für die fortwährenden Liebkosungen keine Neigung mehr hatte und dieselben auch nicht mehr so wie früher erwidern konnte,

bahnten bei dem urteilsschwachen Manne den Weg für den Wahn der ehelichen Untreue, der dann durch entsprechende Halluzinationen gefestigt wurde.

Bei der Frau V. handelt es sich um eine chronische halluzinatorische Paranoia, bei welcher im klinischen Bilde der Eifersuchtswahn prävaliert. Der unsittliche Angriff, von ihrem Hauswirt auf sie ausgeübt, hatte die in ihrer Geschlechtsehre auf das tiefste gekränkte Frau völlig aus dem psychischen Gleichgewicht gebracht und bei ihr zunächst einen *Circulus vitiosus* von Angst, Ratlosigkeit, krankhafter Eigenbeziehung und allgemeinen Verfolgungsideen hervorgerufen. Die hinzutretenden Phoneme und Gehörsillusionen, welche letztere wir zwanglos auf den bestehenden Mittelohrkatarrh zurückführen können, erweckte in ihr im Verein mit einer krankhaften Umdeutung an sich harmloser Ereignisse die Vorstellung, dass ihr Mann mit dem Attentäter unter einer Decke stecke — und schlugen so ganz allmählich die Brücke zum Eifersuchtswahn. Der Fall B. erinnert sehr an die in der erwähnten Arbeit von Cramer angezogene Beobachtung Heads, der bei visceralen Erkrankungen eine Reihe von psychischen Veränderungen auftreten sah, die sich ungefähr mit dem decken, was wir als krankhafte Eigenbeziehung und Beachtungswahn bezeichnen. Im Anschluss an ein durch Magenkatarrh bedingtes sehr lebhaftes Unbehagen entstand bei B. ein starkes Gefühl von Unruhe, Angst und Misstrauen. Er suchte nach einem Grund für die Veränderung, die mit ihm vorgegangen, und fand ihn in der an sich gewiss gleichgültigen Tatsache, dass seine Frau ihm am Morgen ein Glas Milch gereicht hatte. So entstand der Verdacht, sie habe ihm Gift in die Milch geschüttet, und so stark wurde dieser Verdacht, dass er schleunigst zum Arzt und Apotheker lief, um hier die vermeintliche Intoxikation behandeln zu lassen. An diesen alsbald zur Gewissheit erhobenen Verdacht knüpfte sich dann weiter die Erklärungswahnidee, sein Weib habe ihn um die Ecke bringen wollen, damit sie ungestört mit dem Maler buhlen könne. Auf dieser falschen Prämisse wurde dann das wohlgefügte Gebäude einer systematisierten, durch Verfolgungs- und Eifersuchtsideen eigenartig gefärbten Paranoia aufgebaut. Es ist immerhin auffällig, dass ein sonst völlig gesund urteilender Mann sich ohne jede Kritik in den Bannkreis so absurder Ideen ziehen liess. Am ungezwungensten erklären können wir diese Erscheinung wohl durch die Annahme, er sei schon im Beginn seiner Erkrankung durch entsprechende Halluzinationen, die ja später nachgewiesen wurden, in seinem Wahn bestärkt.

Der Zweck der vorstehenden Ausführungen war, darzulegen, dass der Eifersuchtswahn zwar mit Vorliebe auf die durch Alkoholismus gesetzten vielfachen Schädigungen zu folgen pflegt, dass aber, wie die fortschreitende klinische Erfahrung beweist, ein ausschliesslicher Zusammenhang und ein unbedingtes Verhältnis von Ursache und Wirkung zwischen Alkoholmissbrauch

und Eifersuchtswahn nicht besteht. Die alte Anschauung, er sei ein ätiologisch und klinisch scharf umgrenztes Krankheitsbild, die geeignet war, die längst begrabene Lehre von den Monomanien wieder zu neuem Leben zu erwecken, kann nur mehr historischen Wert für sich in Anspruch nehmen. Eifersuchtsideen können vielmehr auf einem durch die verschiedensten Noxen vorbereiteten Boden erwachsen und in den verschiedensten Psychosen als mehr oder minder hervorragendes Glied einer ganzen Kette von Symptomen auftreten. Das Ergebnis dieser kurzen, klinisch psychologischen Betrachtung liefert eine Stütze für die in der modernen Psychiatrie vielfach und mit besonderem Nachdruck von Wernicke (19) vertretene Ansicht, wie gewagt die Tendenz sei, eine Einteilung der Geisteskrankheiten auf ausschliesslich ätiologischer Basis zu versuchen.

Herrn Professor Dr. Cramer, meinem hochverehrten Chef, bin ich für die Anregung zu vorliegender Arbeit und Herrn Oberarzt Privatdozenten Dr. Weber, für seine gütige Unterstützung, zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Nasse, Ueber den Verfolgungswahnsinn der geistesgestörten Trinker. Allg. Zeitschr. f. Psych. 34. Bd.
2. Schaefer, Zwei bemerkenswerte Fälle des alkoholischen Wahnsinns. Allg. Zeitschr. f. Psych. 35. Bd.
3. v. Krafft-Ebing, Ueber Eifersuchtswahn beim Manne. Jahrb. f. Psych. 1891.
- 4., 5., 6., 7., Nadler, Fürstner, Jolly, Savage, 18. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe. Allg. Zeitschr. f. Psych. 44. Bd.
8. Brosius, Petersburger med. Wochenschr. 1900. No. 6.
9. Imbert, Le délire de la jalousie affective. Thèse Bordeaux. 1897.
10. A. Schüller, Eifersuchtswahn bei Frauen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 20. Bd.
11. Gottlob, 10jähriger Bericht über die Grafenberger Anstalt.
12. Villers, Le délire de la jalousie. Bruxelles. 1899.
13. Brie, Ueber Eifersuchtswahn. Psych. Wochenschr. 1900/01.
14. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl.
15. Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl.
16. A. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 3. Aufl.
17. Derselbe, Krankhafte Eigenbeziehung und Beachtungswahn. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
18. Mendel, Psychiatrie. 1899.
19. C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Rybnik.

Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie.¹⁾

Von

Dr. v. SCHUCKMANN,

Assistenzarzt.

Im Oktober 1901 machte Ceni auf dem Psychiaterkongress in Arcona eine „vorläufige Mitteilung“ über „Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserum Epileptischer und ihre praktischen Anwendungen“, die er im März 1902 auch in deutscher Sprache unter obigem Titel publizierte [I und II]²⁾. Der Inhalt dieser Mitteilung, die geeignet war, das Interesse der Irrenärzte in hohem Masse zu erregen, da sie den vollgültigen experimentellen Beweis für den bis dahin nur dunkel vermuteten Charakter der Epilepsie als einer Autointoxikationskrankheit zu liefern schien, war im wesentlichen folgender: sechs Epileptikern wurden kleine Dosen des Blutserums anderer Epileptiker injiziert; diese Injektionen hatten nicht den beabsichtigten therapeutischen Effekt, sondern blieben entweder ganz wirkungslos oder aber brachten Symptome wahrer akuter Vergiftung mit auffallender Verschlimmerung des krankhaften Zustandes hervor. Die Kontrollversuche, in denen anderen Epileptikern das Blutserum von Gesunden in kleinen Dosen injiziert wurde, ergaben ganz negative Resultate. Worin diese „Symptome wahrer akuter Vergiftung mit auffallender Verschlimmerung des krankhaften Zustandes“ bestanden, darüber wird nichts mitgeteilt; der Autor hält durch diese vorhergehenden Versuche die Existenz von im Serum der Epileptiker enthaltenen toxischen Substanzen für „unzweideutig“ nachgewiesen und legt sich daraufhin die Frage vor, ob es möglich sei, durch immer wiederholte Einspritzungen eines in gleicher Weise alterierten (?) Blutserums die Menge des im Epileptiker kreisenden Giftes zu vermehren und dadurch sekundär einen Immunitätszustand gegen dieses spezifische Toxin zu erzeugen. Zur Entscheidung dieser Frage injizierte er (bereits im Jahre 1898) zehn Epileptikern in wiederholten und steigenden Dosen Blutserum, und zwar teils das Serum anderer Epileptiker, teils das eigene, indem er im letzteren Falle einige Tage zwischen Aderlass und Injektion verstreichen liess, „damit die Blutmasse . . . den Zustand des stabilen Gleichgewichts wieder erreichen könne“.

¹⁾ Der Redaktion eingereicht im Mai 1905.

²⁾ Die römischen Ziffern beziehen sich auf die am Ende der Arbeit befindlichen Literaturangaben.

Diese zehn Fälle stellen Individuen verschiedenen Alters vor, die sämtlich zu den schwersten Formen der Epilepsie gehörten und ausser den motorischen epileptischen Kundgebungen auch psychische und psychisch-sensorielle Zeichen darboten. Diese zehn Fälle wurden also mit progressiven wiederholten Injektionen von Epileptikerserum behandelt; ob zur Serumgewinnung andere, an den Versuchen nicht beteiligte Epileptiker oder die zehn Fälle selbst benutzt wurden, wie lange Zeit zwischen dem Aderlass und den Injektionen verstrich, in welchen zeitlichen Abständen die Injektionen gemacht wurden und wie gross die injizierten Serum-mengen gewesen sind, darüber wird nichts mitgeteilt, ebensowenig über das sonstige diätetische und therapeutische Regime, dem die Kranken vor, während und nach der Injektionsperiode unterworfen waren; es wird nur erwähnt, dass „alle symptomatischen Heilmittel beschränkt oder vollständig aufgehoben wurden“.

In zwei von diesen zehn Fällen (angeborene resp. hereditäre Epilepsie), von denen einer mit eigenem Serum, der andere mit fremdem Serum behandelt wurde, wirkten die progressiven, wiederholten Injektionen als „toxische und epileptogene Substanzen. Es zeigte sich im Verlaufe der Injektionen eine langsame und stetige Zunahme der epileptischen Erscheinungen mit dem Zeichen einer ernstlichen allgemeinen Vergiftung. Dieser Zustand hörte erst mit dem Aussetzen der Injektionen auf.“ Angaben irgend welcher Art, wie sich klinisch diese „Zunahme der epileptischen Erscheinungen“ dokumentierte und worin die „Zeichen einer ernstlichen allgemeinen Vergiftung“ bestanden, werden nicht gemacht.

In den übrigen acht Fällen („fünf“ im Original ist wohl Druckfehler), von denen 5 mit fremdem, 3 mit eigenem Serum behandelt wurden, wirkten die Injektionen als „therapeutische und wohltuende Substanz“ und zeigten „ausserordentliche heilende bzw. bessernde Wirkung“, „auffallende und rapide Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes in direkter Beziehung zur Besserung der Krankheitserscheinungen“.

Unter den 8 gebesserten Fällen waren 6 Kranke, die seit 10—20 Jahren epileptisch waren; ihre motorischen, psychischen, sensorischen Störungen wurden wesentlich gebessert oder schwanden gänzlich; das Körpergewicht nahm in 5—6 Monaten 6—10 kg zu; ferner wird Besserung der geistigen Kräfte, Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit und Belebung des Gesichtsausdruckes erwähnt. Bei dreien dieser 6 Fälle trat zirka $\frac{1}{2}$ Jahr nach den Injektionen wieder eine langsame Zunahme der epileptischen Erscheinungen ein, aber selbst nach 2 Jahren kann keineswegs von einem vollständigen Rückfall die Rede sein; bei den 3 übrigen bestand jedoch die durch die Injektionen erreichte Besserung noch ohne wesentliche Aenderung fort.

Bei den letzten zwei Kranken der 8 günstig beeinflussten Fälle, die seit 3—4 Jahren an Epilepsie litten, schwanden alle krankhaften Erscheinungen vom ersten Monat der Behandlung an, die organischen Störungen besserten sich rapid und ver-

schwanden dann vollständig, in 4—5 Monaten nahm das Körpergewicht um 10 bzw. 20 kg zu; die geistigen Fähigkeiten erwachten, die psychische Persönlichkeit wurde eine andere, der Gesichtsausdruck änderte sich vorteilhaft; die Kranken verharren seit ungefähr zwei Jahren in normalem Zustande.

Wenn sich auch nur ein Teil der von Ceni erzielten Erfolge, die im Vorhergehenden grösstenteils wörtlich nach dem Autor referiert wurden, erreichen liesse, würde es schon ein grosser therapeutischer Gewinn sein. Einer Nachprüfung der Methode stellen sich ja allerdings einige Hindernisse in den Weg. Der Autor der vorläufigen Mitteilung ist, wie bereits aus Obigem hervorgeht, in seinen Angaben über die methodischen und technischen Details ebenso wie über die klinischen Beobachtungen ausserordentlich sparsam; er vertröstet uns auf seine ausführliche Arbeit, die aber leider (um dies gleich vorweg zu nehmen) auch heute, 3 Jahre nach der „vorläufigen Mitteilung“, immer noch nicht erschienen ist.

Trotzdem sind bereits (soweit mir bekannt) 4 Nachprüfungen der Cenischen Versuche erschienen, auf die ich hier ganz kurz eingehen will, ehe ich meine eigenen Versuche mitteile. Sala und Rossi (VI) teilen die ausführlichen Protokolle über Behandlung von 5 Epileptikern mit wiederholten steigenden Seruminjektionen mit; die Behandlungsdauer schwankt zwischen 1—2 $\frac{1}{2}$ Monaten, die Anzahl der Injektionen zwischen 6—10, die einzelnen Injektionen stiegen von 3—23 ccm, die Gesamtmenge des dem einzelnen injizierten Serum schwankt zwischen 87—135 ccm. Die Schlusssätze dieser Autoren lauten: 1. Die Injektionen mit Blutserum von Epileptikern haben in unseren Fällen keinen wohlthätigen Einfluss auf den Verlauf des Krankheitsbildes je ausgeübt; 2. dass niemals eine toxische Erscheinung — weder vorübergehend noch andauernd — zur Wahrnehmung gelangt ist, vielmehr sind die Organismen den Seruminjektionen gegenüber völlig neutral geblieben.

Wende (VII) behandelte 12 Epileptiker 2 Monate hindurch mit je 12 Seruminjektionen, die dem einzelnen injizierte Serummenge schwankte zwischen 104—124 ccm. Eine Besserung des psychischen Verhaltens konnte W. in keinem Falle konstatieren. Das Körpergewicht der Kranken zeigte eine gewisse Tendenz zum Steigen, aber durchaus innerhalb der gewöhnlichen Grenzen; derartig enorme Gewichtszunahmen, wie Ceni, konnte Wende in keinem Falle beobachten. Die Zahl der Krampfanfälle wurde bei der Mehrzahl der Kranken erheblich reduziert; wenn Wende diesen therapeutischen Effekt auf die Seruminjektionen allein zurückführt und der Angewöhnung an den bromfreien Zustand dabei jeden Einfluss abspricht, so kann ich ihm darin auf Grund meiner persönlichen Erfahrung nicht völlig beistimmen; ich halte letzteres Moment bei einem Zwischenraum von nur 2 Wochen zwischen Aussetzen der Brommedikation und Beginn der Serumbehandlung doch für sehr ins Gewicht fallend.

Gerhartz (VIII) behandelte 5 Epileptiker zirka 5 Monate lang mit je 10 Injektionen von Epileptikerserum und zwar jeden teils mit seinem eigenen, teils mit dem Serum des anderen. Die Gesamtmenge des injizierten Serum betrug 80 resp. 87 ccm, die Einzeldosen schwankten zwischen 2—18 ccm. Sein Resumé lautet: „Ein eingreifender und bleibender Einfluss auf die Zahl und Schwere der Anfälle ist . . . weder während der Injektionszeit noch nachher . . . ersichtlich gewesen.“

Roncorino (IX), dessen Arbeit mir nicht zugänglich ist, kam, wie Gerhartz (VIII) berichtet, auf Grund seiner Versuche zu einem abschprechenden Urteile über den Wert der Seruminjektionen.

Bevor ich zur Besprechung meiner eigenen Versuche übergehe, muss ich noch kurz auf einen Punkt hinweisen, der, wie mir scheint, weder von Ceni noch von den späteren Autoren hinreichend beachtet worden ist. Mögen die theoretischen Vorstellungen, die wir uns zur Erklärung der Cenischen Ergebnisse aufbauen (die Konstanz dieser Ergebnisse zunächst vorausgesetzt), beschaffen sein, wie sie wollen, so darf es doch keinesfalls als gleichgültig angesehen werden, ob wir zur Vornahme der Heilseruminjektionen Serum von Epileptikern benutzen, die vorher bereits selbst Seruminjektionen erhalten haben, oder ob wir Serum von solchen Epileptikern verwenden, die vorher noch nicht mit Injektionen vorbehandelt wurden. Wenn wir einen Epileptiker mit Injektionen von Epileptikerserum behandeln, so wird, das Vorhandensein eines „aktiven spezifischen Elementes“ im injizierten Serum zunächst einmal zugegeben, dieses Element, falls es, wie angenommen werden muss, eiweissartiger Natur ist, im Organismus des behandelten Epileptikers zweifellos die Produktion von Antikörpern irgend welcher Art veranlassen, die in das Blutserum des injizierten Epileptikers übergehen werden. Wenn wir also das Blutserum dieses injizierten Kranken jetzt zur Weiterbehandlung anderer benutzen, so komplizieren wir in dieser ohnehin sehr hypothetischen Frage die Verhältnisse noch mehr und schaffen unnötigerweise noch mehr Unklarheit. Inwieweit Ceni und die späteren Autoren in jedem einzelnen Falle sozusagen „jungfräuliches“ Epileptikerserum von noch nicht vorbehandelten Kranken zu ihren therapeutischen Injektionen benutzt haben oder nicht, ist aus den betreffenden Arbeiten nicht überall mit Deutlichkeit zu erschliessen. Ich habe es jedenfalls bei meinen Versuchen für geboten gehalten, zu den Injektionen nur das Serum solcher Epileptiker zu verwenden, die selbst noch nie mit Seruminjektionen vorbehandelt worden waren (mit einer einzigen, absichtlich aus theoretischem Interesse vorgenommenen Ausnahme, die weiter unten besprochen wird).

Zur Ausführung der Versuche wurden unter den Epileptikern der hiesigen Frauenabteilung zwölf Kranke ausgewählt, von denen sechs ausschliesslich als Serumlieferanten dienten, während die sechs übrigen die Injektionen erhielten.

Während ich anfangs die Versuche allein vornahm, wurde ich später dabei von Herrn Kollegen Kunze in dankenswertester Weise unterstützt, indem er die Injektionen bei den Patienten Do., Kn. und Su. übernahm und die letzten 8 Aderlässe gemeinschaftlich mit mir ausführte. Selbstverständlich wurden sowohl die Venasektionen als auch die Injektionen streng aseptisch ausgeführt. Die Kranken wurden an den Tagen während und nach der Injektion zweistündlich, in den Zwischenzeiten 3 mal täglich rectal gemessen, in keinem Falle wurde eine Temperatur über 38° beobachtet.

Tabelle 1 gibt eine kurze Uebersicht über die 6 „Serumlieferanten“; sie litten sämtlich neben ihren Anfällen an regellos auftretenden, mehr oder weniger heftigen Perioden von Erregung und Verwirrtheit, zum Teil auch an katatonen motorischen Schrullen und Bewegungstereotypien.

Tabelle 1.

| Name | Zivilstand | Alter | Beginn der Anfälle | Grad der Verblödung | Zahl der Anfälle im Jahre 1903 |
|-------------|------------|-------|--------------------|---------------------|--------------------------------|
| Olga Pe. | Ledig | 23 J. | Unbekannt | Mässig | 139 |
| Eva Ko. | Verwitw. | 49 „ | Vor 17 Jahren | Erheblich | 102 |
| Emilie Br. | dto. | 48 „ | „ 7 „ | dto. | 67 |
| Aurelie Ke. | Ledig | 31 „ | „ 19 „ | Hochgradig | 75 |
| Anna Ri. | dto. | 40 „ | „ 20 „ | dto. | 31 |
| Anna Ha. | dto. | 29 „ | „ 7 „ | Mässig | 97 |

Tabelle 2.

| No. | Datum | Name | Blutmenge | Wieviel Tage | | Brom? |
|-----|-------------|-------------|-----------|-------------------------|------------------------|-----------|
| | | | | seit dem letzten Anfall | bis zum nächst. Anfall | |
| 1 | 22. XII. 03 | Olga Pe. | 200 ccm | 6 Tage | 18 Tage | 2,5g Brom |
| 2 | 6. I. 04 | dto. | 200 „ | 21 „ | 3 „ | Bromfrei |
| 3 | 6. II. 04 | dto. | 200 „ | 3 „ | 3 „ | dto. |
| 4 | 29. II. 04 | Eva Ko. | 250 „ | 2 „ | 1 „ | 2 g Brom |
| 5 | 4. III. 04 | Emilie Br. | 250 „ | 3 „ | 3 „ | Bromfrei |
| 6 | 9. III. 04 | Aurelie Ke. | 250 „ | 1 „ | 1/2 Tag | dto. |
| 7 | 19. III. 04 | Anna Ri. | 300 „ | 5 „ | 19 Tage | 2,5g Brom |
| 8 | 26. III. 04 | Eva Ko. | 280 „ | 1 „ | 3 „ | Bromfrei |
| 9 | 3. IV. 04 | Aurelie Ke. | 280 „ | 3 „ | 3 „ | dto. |
| 10 | 19. IV. 04 | Anna Ha. | 300 „ | 1 „ | 2 „ | dto. |
| 11 | 25. IV. 04 | Anna Ri. | 80 „ | 2 „ | 2 „ | dto. |

Tabelle 2 gibt ein chronologisches Verzeichnis der Aderlässe. Kolumne 5 zeigt die Anzahl der Tage an, die zwischen dem Aderlass und dem letzten vorausgehenden, Kolumne 6 die Tage, die zwischen dem Aderlass und dem nächsten darauffolgenden Anfall verstrichen. Mit Ausnahme der Aderlässe No. 1, 4 und 7 wurden sämtliche Venasektionen an Kranken vorgenommen, die teils dauernd, teils schon seit einiger Zeit vorher keine Brom-

medikation erhalten hatten. Tabelle 3 gibt eine kurze Uebersicht über die sechs Kranken, die mit Seruminjektionen behandelt wurden, Tabelle 4 eine chronologische Uebersicht der einzelnen Injektionen.

Tabelle 3.

| No. | Name | Zivilstand | Alter | Beginn der Anfälle | Verblödung |
|-----|--------------|-------------|----------|--------------------------------|------------|
| a) | Susanna Do. | Verheiratet | 30 Jahre | Vor 12 Jahren | Mässig |
| b) | Pauline Sk. | Verwitwet | 48 " | " 26 " | Mässig |
| c) | Marie Do. | dto. | 48 " | " 7 " | Erheblich |
| d) | Josefine Kn. | Ledig | 28 " | " 15 " | Hochgradig |
| e) | Agnes Be. | dto. | 29 " | " 13 " | Erheblich |
| f) | Marianne Su. | Verheiratet | 48 " | Vor ca. 3 $\frac{1}{2}$ Jahren | dto. |

Tabelle 4.

| No. | Datum | Serummenge | Vom Aderlass Nummer | Alter des Serums | |
|------------------------------------|-------|-------------|---------------------|-------------------|--------|
| 4a. Susanna Do., 175 ccm Serum | 1 | 23. XII. 03 | 1 ccm | No. 1 (Olga Pe.) | 1 Tag |
| | 2 | 24. XII. 03 | 3 " | " 1 dto. | 2 Tage |
| | 3 | 26. XII. 03 | 5 " | " 1 dto. | 4 " |
| | 4 | 31. XII. 03 | 6 " | " 1 dto. | 9 " |
| | 5 | 4. I. 04 | 10 " | " 1 dto. | 18 " |
| | 6 | 11. I. 04 | 10 " | " 2 dto. | 5 " |
| | 7 | 16. I. 04 | 15 " | " 2 dto. | 10 " |
| | 8 | 25. I. 04 | 20 " | " 2 dto. | 19 " |
| | 9 | 7. II. 04 | 20 " | " 3 dto. | 1 Tag |
| | 10 | 2. III. 04 | 20 " | " 4 (Eva Ko.) | 2 Tage |
| | 11 | 6. III. 04 | 20 " | " 5 (Emilie Br.) | 2 " |
| | 12 | 28. III. 04 | 20 " | " 8 (Eva Ko.) | 2 " |
| | 13 | 27. IV. 04 | 25 " | " 11 (Anna Ri.) | 2 " |
| 4b. Pauline Sk., 135 ccm Serum | 1 | 1. III. 04 | 5 ccm | No. 4 (Eva Ko.) | 1 Tag |
| | 2 | 5. III. 04 | 10 " | " 5 (Emilie Br.) | 1 " |
| | 3 | 11. III. 04 | 14 " | " 6 (Aurelie Ke.) | 2 Tage |
| | 4 | 21. III. 04 | 20 " | " 7 (Anna Ri.) | 2 " |
| | 5 | 28. III. 04 | 20 " | " 8 (Eva Ko.) | 2 " |
| | 6 | 5. IV. 04 | 20 " | " 9 (Aurelie Ke.) | 2 " |
| | 7 | 21. IV. 04 | 20 " | " 10 (Anna Ha.) | 2 " |
| | 8 | 27. IV. 04 | 25 " | " 11 (Anna Ri.) | 2 " |
| 4c. Marie Do., 114 ccm Serum | 1 | 1. III. 04 | 5 ccm | No. 4 (Eva Ko.) | 1 Tag |
| | 2 | 5. III. 04 | 10 " | " 5 (Emilie Br.) | 1 " |
| | 3 | 11. III. 04 | 14 " | " 6 (Aurelie Ke.) | 2 Tage |
| | 4 | 21. III. 04 | 20 " | " 7 (Anna Ri.) | 2 " |
| | 5 | 28. III. 04 | 20 " | " 8 (Eva Ko.) | 2 " |
| | 6 | 5. IV. 04 | 20 " | " 9 (Aurelie Ke.) | 2 " |
| | 7 | 21. IV. 04 | 25 " | " 10 (Anna Ha.) | 2 " |
| 4d. Josephine Kn., 94 ccm Serum | 1 | 1. III. 04 | 5 ccm | No. 4 (Eva Ko.) | 1 Tag |
| | 2 | 5. III. 04 | 10 " | " 5 (Emilie Br.) | 1 " |
| | 3 | 11. III. 04 | 14 " | " 6 (Aurelie Ke.) | 2 Tage |
| | 4 | 21. III. 04 | 20 " | " 7 (Anna Ri.) | 2 " |
| | 5 | 6. IV. 04 | 20 " | " 9 (Aurelie Ke.) | 3 " |
| | 6 | 21. IV. 04 | 25 " | " 10 (Anna Ha.) | 2 " |

| | No. | Datum | Serum- menge | Vom Aderlass Nummer | Alter des Serums |
|------------------------------------|-----|-------------|-----------------|------------------------|---------------------|
| 4e. Agnes Be., 110 ccm Serum | 1 | 1. III. 04 | 5 ccm | No. 4 (Eva Ko.) | 1 Tag |
| | 2 | 5. III. 04 | 10 " | " 5 (Emilie Br.) | 1 " |
| | 3 | 12. III. 04 | 10 " | " 6 (Aurelie Ke.) | 3 Tage |
| | 4 | 21. III. 04 | 20 " | " 7 (Anna Ri.) | 2 " |
| | 5 | 28. III. 04 | 20 " | " 8 (Eva Ko.) | 2 " |
| | 6 | 6. IV. 04 | 20 " | " 9 (Aurelie Ke.) | 3 " |
| | 7 | 21. IV. 04 | 25 " | " 10 (Anna Ha.) | 2 " |
| 4f. Marianne Su., 114 ccm Serum | 1 | 1. III. 04 | 5 ccm | No. 4 (Eva Ko.) | 1 Tag |
| | 2 | 5. III. 04 | 10 " | " 5 (Emilie Br.) | 1 " |
| | 3 | 11. III. 04 | 14 " | " 6 (Aurelie Ke.) | 2 Tage |
| | 4 | 21. III. 04 | 20 " | " 7 (Anna Ri.) | 2 " |
| | 5 | 28. III. 04 | 20 " | " 8 (Eva Ko.) | 2 " |
| | 6 | 6. IV. 04 | 20 " | " 9 (Aurelie Ke.) | 3 " |
| | 7 | 21. IV. 04 | 25 " | " 10 (Anna Ha.) | 2 " |

Ich will nunmehr im Folgenden untersuchen, inwieweit bei den einzelnen Patienten ein Einfluss der Seruminjektionen auf das körperliche und psychische Befinden zu konstatieren war.

Was zunächst die Menstruation anlangt, so verlief dieselbe bei den Kranken Susanna Do., Pauline Sk., Jesephine Kn. und Agnes Be. während der Injektionsperiode in durchaus regelmässigem Typus; bei Marie Do. trat dieselbe infolge beginnenden Klimakterium bereits vorher nur noch unregelmässig auf, so dass der Ausfall der Periode im März zweifellos darauf zurückzuführen ist und nicht auf die Injektionen. Marianne Su. war bereits vor der Injektionszeit nicht mehr menstruiert. Auf das Körpergewicht der Kranken übte die Injektionsperiode so gut wie gar keinen Einfluss aus. Susanna Do. nahm im Verlauf der beiden ersten Monate um 6 Pfd. ab, erreichte aber im Laufe der beiden folgenden Monate wieder ihr früheres Gewicht. Die Gewichtsschwankungen der andern 5 Kranken bewegten sich innerhalb physiologischer Grenzen; ihre Körpergewichte hielten sich vor, während und nach den Injektionen auf konstanter Höhe.

Von wesentlich grösserem Interesse erscheint uns natürlich der Einfluss, den die Injektionen auf die Häufigkeit der Krampfanfälle ausübten; bevor ich jedoch diesen Einfluss bei dem einzelnen Kranken näher beleuchte, erscheinen mir einige allgemeine Bemerkungen über derartige Ermittlungen sehr angebracht. Wohl jeder, der sich mit therapeutischen und anderen Versuchen bei Epileptikern eine zeitlang beschäftigt hat, wir mir zugeben, wie ausserordentlich schwierig es ist, die Zahl der Krampfanfälle statistisch zur Entscheidung irgend einer Frage heranzuziehen und wie ausserordentlich vorsichtig man in der Verwertung der auf diesem Wege gewonnenen Ergebnisse sein muss; denn kaum bei

irgend einem andern Anlass kann der beliebte Schluss: „post hoc, ergo propter hoc“ zu grösseren Irrtümern Veranlassung geben als gerade dabei, aus dem mehr oder weniger häufigen Auftreten von Krämpfen auf die krampfvermehrnde oder -vermindernde Wirkung vorhergegangener Massnahmen oder Medikationen Rückschlüsse ziehen zu wollen. Das Studium der Anfallslisten, die über das reichhaltige Epileptikermaterial der hiesigen Anstalt schon seit vielen Jahren geführt werden, hat mich nach dieser Richtung hin zu einer weitgehenden Skepsis geführt, da Fälle, in denen die Kranken trotz absoluten Gleichbleibens der äusseren Bedingungen Monate lang frei von Anfällen bleiben, um dann ohne irgend eine erkennbare Ursache Monate hindurch an Serien gehäufter Anfälle zu erkranken, wohl ebenso häufig vorkommen als solche, in denen ein und dieselbe Massnahme oder Medikation bei dem einen Kranken gerade die entgegengesetzte Wirkung als bei dem andern ausüben, ja selbst bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten in entgegengesetztem Sinne wirken kann.

Die einzige Möglichkeit, zu einigermassen sicheren Schlüssen über derartige Fragen zu gelangen, besteht eben darin, das betreffende therapeutische oder diätetische Regime möglichst lange auf den Kranken einwirken zu lassen und nur die Mittelzahlen möglichst langer Zeiträume untereinander zu vergleichen; denn im Beginn des Regimes wird oft allein durch die Tatsache einer Regimeänderung die Häufigkeit des Auftretens von Anfällen gerade im entgegengesetzten Sinne beeinflusst als später durch Fortführung des Regimes, wenn sich erst der Organismus den veränderten Regimebedingungen akkommodiert hat. Leider ist es ja gerade bei der hier in Frage kommenden Behandlungsmethode ausserordentlich erschwert, die Behandlung damit längere Zeit fortzuführen, einerseits wegen der Unmöglichkeit, sich fortgesetzt das zur Injektion erforderliche Epileptikerserum in beliebiger Menge zu beschaffen, und andererseits infolge der grossen Ansprüche, die an Zeit und Geduld des Arztes gestellt werden, wenn bei mehr oder minder erregten und widerstrebenden Epileptikern Aderlässe und Injektionen unter streng aseptischen Kautelen durchgeführt werden sollen. Von den in vorliegender Arbeit in Frage kommenden sechs injizierten Kranken erstreckt sich nur bei der ersten, Susanne Do., das Regime über eine längere Zeit, nämlich 4 Monate; bei den fünf andern dauert es nur je 2 Monate, März und April 1904.

Ein Einfluss der Injektionen derart, dass ein Anfall direkt oder kurz nach denselben aufgetreten wäre, kam nie zur Beobachtung; ebensowenig wirkten die Injektionen derart, dass die nächsten Tage etwa von Anfällen freibleiben. Der Typus der zeitlichen Verteilung der Anfälle war während der Injektionsperiode ein ebenso regelloser wie vorher und liess keinerlei Beziehungen zu dem Typus der zeitlichen Verteilung der Injektionen erkennen.

Tabelle 5

| Name | 1903 | | | | | 1904 | | | | | 1905 | | |
|-----------------|--------|------|----------|------|--------|------|--------|------|----------|------|--------|------|--------|
| | III/IV | V/VI | VII/VIII | IX/X | XI/XII | I/II | III/IV | V/VI | VII/VIII | IX/X | XI/XII | I/II | III/IV |
| a) Susanne Do. | 6* | 7* | 7* | 12* | 20 | 20 | 11 | 19 | 14 | 20 | 18 | 22 | 20 |
| b) Pauline Sk. | 11 | 8 | 7 | 11 | 8 | 9 | 14 | 8 | 6 | 6 | 9 | 11 | 9 |
| c) Marie Do. | 25 | 25 | 25 | 25 | 32 | 34 | 49 | 45 | 18 | 15* | 17* | 14* | 15* |
| d) Josephine K. | 15* | 28 | 13 | 8 | 10 | 27 | 36 | 19 | 15 | 20 | 5 | 9 | 15 |
| e) Agnes Be. | 1 | 15 | 10* | 32* | 4 | 27 | 16 | 6 | 15* | 1* | 23* | 21* | 18* |
| f) Marianne Su | 0* | 2* | 0 | 8 | 11 | 14 | 23 | 2 | 4 | 23 | 11 | 11 | 10 |
| Somma | 58 | 85 | 62* | 96 | 85 | 131 | 149 | 99 | 72 | 85 | 88 | 89 | 87 |

Inwieweit die Injektionen einen Einfluss auf die Häufigkeit der Krampfanfälle ausübten, darüber gibt Tabelle 5 Aufschluss. Dieselbe gibt eine Uebersicht über sämtliche Krampfanfälle, die bei den sechs injizierten Kranken vom 1. März 1903 bis zum 30. April 1905 zur Beobachtung kamen. Jede Vertikalkolumne enthält, um die Tabelle nicht zu umfangreich und unübersichtlich zu gestalten, die Summe der Anfälle während zweier Monate. Die ersten sechs Kolonnen registrieren die Anfälle der 2×6 Monate, die der Injektionsperiode vorausgingen; die siebente, stark umrandete Kolonne enthält die Anfälle, die während der eigentlichen Injektionsperiode März—April 1904 auftraten. Die letzten 6 Kolonnen enthalten die Anfälle der auf die Injektionsperiode folgenden 2×6 Monate. Insoweit die Anfallszahlen aus Perioden stammen, während deren die Kranken unter Bromwirkung standen, ist dies durch ein Sternchen * hinter der Zahl kenntlich gemacht. Da die Brommedikation bei unsern 6 Kranken auf die Anzahl der Anfälle keinen sehr erheblichen Einfluss ausübte, wie ja ohne weiteres aus obiger Tabelle ersichtlich ist, glaube ich auf ein genaueres tabellarisches Eingehen auf diesen Punkt verzichten zu dürfen. Es sei nur ausdrücklich hervorgehoben, dass sowohl während der Injektionsperiode als auch bereits während einer meist beträchtlichen Zeit vorher jede Brommedikation ausgesetzt wurde. Die erste Patientin, Susanna Do., passt insofern nicht ganz in die Tabelle, als bei ihr die Injektionsbehandlung bereits Ende Dezember 1903 begonnen hatte. Deshalb gehört bei ihr die Zahl 20 in Kolonne 6, die die Zahl der Anfälle in den Monaten Januar, Februar angibt, eigentlich bereits zu der (stark umrandeten) Injektionsperiode. Bildet man aus der 20 und der 11 eine Mittelzahl, so steht die Injektionsperiode mit ca. 15 Anfällen pro 2 Monate etwa in der Mitte zwischen den Zahlen des vorangegangenen „Bromjahres“ und des folgenden bromfreien Jahres. Bei dieser Patientin erzielten also die Injektionen nach keiner Richtung einen nennenswerten Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle.

Bei der zweiten und dritten Patientin, Pauline Sk. und Marie Do., trat während der Injektionsperiode eine leichte Er-

höhung der Anfallszahl ein, die bei ersterer nach Aussetzen der Injektion wieder verschwand, um den üblichen Zahlen Platz zu machen, während sie bei der zweiten auch in den nächsten zwei Monaten noch anhielt. Eine spezifische epileptogene Wirkung der Injektionen hieraus herleiten zu wollen, wäre meines Erachtens verfehlt, da die Erhöhung der Anfallszahl bei Pauline Sk. nur sehr unbedeutend ist und bei der Marie Do. die Anfallszahlen bereits seit einem halben Jahre vor den Injektionen eine unverkennbar steigende Tendenz aufzuweisen beginnen, sodass die Erhöhung der Anfallszahl hauptsächlich auf diese, ihren Ursachen nach völlig unbekannte Tendenz zurückzuführen sein dürfte und nicht auf die Injektionen an sich. Die gleichen Erwägungen dürften auf die vierte Patientin, Josephine Kn., Anwendung finden, deren Anfallszahlen ebenfalls bereits seit einem halben Jahre vor Beginn der Injektionen eine steigende Tendenz annehmen, bei der aber ausserdem in der Beurteilung grosse Zurückhaltung am Platze ist, da die Anfallszahlen dieser Patientin sich von jeher durch grosse Unregelmässigkeit auszeichneten, wie ja auch aus der Tabelle ersichtlich ist.

Bei der 5. Patientin, Agnes Be., bei der gleichfalls die sehr starken spontanen Sprünge und Schwankungen der Anfallszahlen störend ins Gewicht fallen, bewegt sich die Zahl der während der Injektionsperiode beobachteten Anfälle ungefähr auf dem Mittel der vor- und nachher beobachteten Extreme und bietet zu besonderen Betrachtungen keinen Anlass.

Bei der 6. Patientin, Marianne Su., wurde während der Injektionsperiode eine wesentlich höhere Anfallszahl beobachtet, als während des Jahres vorher; doch findet diese Tatsache ihre Deutung einerseits in der auch hier unverkennbar seit 8 Monaten vorhandenen Tendenz der Anfallszahlen zum Wachsen, andererseits darin, dass ein halbes Jahr später genau die gleiche Anzahl von Anfällen zur Beobachtung kam, also spontane, ihren Ursachen nach unbekannte Anstiege der Anfallszahlen bei dieser Pat. vorkommen, so dass zur Annahme spezifischer Wirkungen der Seruminjektionen jede Grundlage fehlt.

Die letzte Horizontalkolumne gibt die Summen der bei sämtlichen 6 Patienten in der betreffenden Zeit beobachteten Anfälle an. Addieren wir weiter diese sechs Summen vor der Periode einerseits und die letzten sechs Summen andererseits, so ergibt sich, dass sämtliche 6 Kranken in dem der Injektionsperiode vorangehenden Jahre (1. III. 03—1. III. 04) zusammen 517 Anfälle, in dem der Periode folgenden Jahre (1. V. 04—1. V. 05) 516 Anfälle erlitten. Eine derart weitgehende Uebereinstimmung der Zahlen bis auf $\frac{1}{6}$ Prozent, die fast den Verdacht auf Taschenspielerkunststücke wachrufen könnte, beweist zunächst mit unwiderleglicher Sicherheit, dass ein zeitlich fortwirkender Einfluss der Seruminjektionen auf die Häufigkeit der Anfälle bei den damit behandelten Patienten exakt auszuschliessen ist. Bilden wir aus den pro Jahr beobachteten Summen von 517 resp. 516

Anfällen durch Division mit 6 die Durchschnittszahl der pro 2 Monate bei den 6 Patienten zusammen auftretenden Anfälle, so ergibt sich die Zahl 86.

Während man also bei allen 6 Patienten zusammen sowohl vor wie nach der Injektionsperiode auf durchschnittlich 86 Anfälle im Zeitraume von 2 Monaten rechnen durfte, betrug die Zahl der während der zwei Injektionsmonate beobachteten Anfälle 149, also etwa das $1\frac{3}{4}$ fache.

Damit ist also weiterhin, und zwar gleichfalls mit Sicherheit erwiesen, dass den Seruminjektionen eine irgendwie krämpfeverhindernde Wirkung in keiner Weise zugesprochen werden kann. Es kann im Gegenteil, wenn man nur hinreichend lange Zeiträume zur Beobachtung heranzieht und genügend Kranke zur Bildung brauchbarer Mittelzahlen verwendet, kein Zweifel obwalten, dass durch die in Frage stehenden Injektionen die Neigung zu Krampfanfällen eine gewisse Steigerung erfährt.

Es hiesse aber meines Erachtens, den Seruminjektionen zu viel Ehre antun, wenn man darin eine „spezifisch epileptogene“ Wirkung im Sinne Cenis sehen wollte. Nach meinem Dafürhalten muss man diese Erhöhung der Anfallzahl lediglich als Ausdruck der in ungünstigem Sinne auf den Organismus einwirkenden subkutanen Injektion von körperfremdem Eiweiss auffassen, das durch die Prozesse des Defibrinierens und Sedimentierenlassens doch mehr oder weniger in seiner Konstitution geschädigt resp. in Zersetzung begriffen ist. Irgend welche spezifische Wirkung kann ich darin in keiner Weise erblicken.

Was nun die Einwirkung der Injektion auf das psychische Verhalten der Patienten anlangt, so kann ich mich hierbei völlig dem Urteil Wendes anschliessen, dass von einem in die Augen fallenden Erfolge nach dieser Richtung hin nicht gesprochen werden kann.

Susanna Do., die in ihren freien Zeiten zwar stets etwas reizbar, im übrigen aber vollkommen geordnet, orientiert, freundlich und fleissig war, litt an unregelmässig auftretenden, mehrere Tage anhaltenden Zuständen von Verwirrtheit, während deren sie ein bedeutungsvoll-geheimnisvolles Wesen zur Schau trug, versteckte, vielfach unverständliche Andeutungen auf frühere Erlebnisse machte, etwas erotisch war, Personen verkannte und zu einer geordneten Unterhaltung und Exploration nicht zu bewegen war. Derartige Zustände wurden auch während der Injektionsperiode zweimal bei ihr beobachtet; der erste trat vom 19.—24. I. 04 auf, der zweite dauerte nur 2 Tage, vom 20.—21. II. Beide trugen genau das gleiche Gepräge wie vor den Injektionen und wie sie es heut auch noch tragen; beide traten ohne zeitliche Beziehung zu voraufgegangenen Injektionen auf und können also auch im Sinne einer toxischen Wirkung der Injektionen nicht verwertet werden.

Pauline Sk., die in ihren freien Zeiten stets sehr reizbar, im übrigen aber ebenfalls geordnet, orientiert, freundlich und fleissig war, litt an tagelang anhaltenden Zuständen von Verwirrtheit, die teils mit heftiger zornmüthiger Erregung und Neigung zu Gewalttätigkeit, teils mit hochgradigem Angstaffekt, Auftreten zahlreicher angstvoller Sinnestäuschungen und zahlreichen krankhaften Eigenbeziehungen einhergingen. Ein zweitägiger Zustand letzterer Art kam während der Injektionsperiode am 25. und 26. III. zur Beobachtung; auch dieser ohne zeitliche Beziehung zu einer Injektion und ohne wesentliche Differenzen gegenüber den früheren derartigen Zuständen.

Auch hier kann demnach an einer spezifischen toxischen Wirkung des Serum nicht die Rede sein, ebensowenig natürlich von einer therapeutischen.

Marie D. war vor, während und nach den Injektionen in ganz gleicher Weise erheblich verblödet, zeitlich vollkommen desorientiert, mitunter motorisch leicht erregt und liess während der Injektionszeit keinerlei Aenderung ihres psychischen Zustandes erkennen.

Die beiden nächsten Patientinnen, Josephine Kn. und Agnes Be., die beideschon erheblich verblödet waren, gehörten während ihrer häufig auftretenden Zustände hochgradiger Erregung und Gewalttätigkeit zu den unangenehmsten Insassen der unruhigen Abteilung und sind diesem ihrem Renommee auch während der Injektionsperiode in vollem Umfange treu geblieben. Zeitweise hatte ich bei beiden den Eindruck, dass sich die unangenehmen Seiten ihres Charakters während der Einspritzungen in noch deutlicherem Lichte präsentierten. Da es aber aus leicht begreiflichen Gründen nicht möglich ist, darüber irgend welche präzisen oder zahlenmässigen Angaben zu machen, will ich diese mehr oder weniger subjektive Anschauung nicht weiter urgieren.

Marianne Su., erheblich verblödet, dauernd völlig desorientiert, oft ganz unzugänglich, vielfach sehr erregt, laut, störend, auch gewalttätig, wurde in diesem ihrem psychischen Verhalten auch durch die Seruminjektionen in keiner Weise alteriert.

Was schliesslich noch die lokalen Wirkungen der Injektionen betrifft, so kamen solche nur 2mal unter sämtlichen 48 Injektionen zur Beobachtung, beide Male bei der ersten Patientin, Susanne D., insofern sowohl nach der 5. als auch nach der 8. Injektion die Haut im Bereich der Injektionsstelle am nächsten Tage leicht infiltriert und gespannt, auch etwas gerötet war und bei Berührung sowie spontan etwas schmerzte. Auch an diesen Tagen stieg, wie nochmals ausdrücklich bemerkt sei, die Temperatur in ano nicht über 37,8°. Ein Blick auf die Injektionstabellen gibt uns ohne weiteres Aufschluss über die Ursache dieser Erscheinung: das Serum war im ersten Falle 13, im zweiten Falle 19 Tage alt. Es sind dies unter sämtlichen 48 Injektionen die beiden einzigen Fälle, in denen über 10 Tage altes Serum verwandt wurde, und eben auch nur in diesen beiden Fällen traten lokale Reizerscheinungen zu Tage. Aeusserlich bot das zur Injektion benutzte Serum weder dem Ansehn noch dem Geruche nach irgend welchen Anhaltspunkt dafür, dass es bereits in Zersetzung begriffen war. Trotzdem ist diese Annahme die wahrscheinlichste, da sich trotz noch so sorgfältigen sterilen Arbeitens das Hineingelangen von Luftkeimen in das Serum während der Prozesse des Defibrinierens, Sedimentierens und Einziehens in die Spritze absolut nicht vermeiden lässt. Bei sämtlichen übrigen 46 Injektionen blieb jede lokale Reaktion völlig aus.

Ehe ich zur Besprechung der Tierversuche übergehe, will ich noch kurz über 2 Injektionsversuche berichten, die ich lediglich des theoretischen Interesses wegen gleichzeitig mit den bereits besprochenen Injektionen ausführte.

Im Anschluss an die oben skizzierten Erwägungen, dass es nicht indifferent sein könnte — die Existenz eines „aktiven spezifischen Agens“ zunächst einmal vorausgesetzt —, ob man zu Injektionen das Serum eines vorbehandelten oder nicht vorbehandelten Epileptikers benutzt, nahm ich am 19. II. 1904 an

der ersten Patientin, Susanne Do., nachdem sie im ganzen bereits mit 90 ccm Serum vorbehandelt worden war, einen Aderlass vor und injizierte von dem so gewonnenen Serum 15 ccm subkutan einer bei den eigentlichen Versuchen nicht beteiligten Epileptika, Ottilie K. (bromfrei). Aber ebenso wie die Injektionen „jungfräulichen“ Epileptikerserums bei den 6 früheren Kranken, ebenso blieb auch diese Injektion des „vorbehandelten“ Serum bei Ottilie K. völlig wirkungslos. Weder wurde ein Anfall ausgelöst resp. die Zahl der Anfälle modifiziert, noch trat ein Erregungs- oder Dämmerzustand im Anschluss an die Injektion auf.

Ferner behandelte ich eine 24jährige Patientin Bronislawa Sz., die, seit ca. einem Jahre geisteskrank, das typische Bild der Katatonie mit dauerndem vollkommenem Mutacismus und starrem Negativismus darbot und zur Gruppe der Dem. praecox im Sinne Kräpelins gerechnet werden musste, mit 6 Injektionen von Epileptikerserum, worüber Tabelle 6 Aufschluss gibt.

Tabelle 6: Bronislawa Sz.

| No. | Datum | Serummenge | Serumlieferantin | Alter des Serums |
|-----|-------------|--------------------------|------------------------|---------------------|
| 1 | 7. II. 04 | 5 ccm | Olga Pe. | 1 Tag alt |
| 2 | 9. II. 04 | 10 " | " " | 3 Tage alt |
| 3 | 13. II. 04 | 13 " | " " | 7 " " |
| 4 | 19. II. 04 | 15 " | " " | 1 Tag alt |
| 5 | 1. III. 04 | 20 " | Eva Ko. | 1 " " |
| 6 | 22. III. 04 | 15 + 5 ccm } gemischt | Anna Ri. Emilie Br. | 3 } 6 } Tage alt |

Auch bei dieser Patientin blieben die Injektionen ohne jeden Einfluss auf Körpertemperatur und Körpergewicht. Die einzigen klinisch in Erscheinung tretenden Wirkungen dieser Injektionsbehandlung bestanden darin, dass Patientin, die vorher immer mit hochgezogenen Knien stark zusammengekrümmt geschlafen hatte, sich nach den ersten Injektionen zum Schlafen nachts lang ausstreckte, und ferner, dass sie in der Nacht vom 8./9. II. ins Bett nässte, was sie vorher nie getan hatte. Ich überlasse es dem persönlichen Geschmack des einzelnen Lesers, diese Tatsachen als Beweis für oder gegen das Vorhandensein „spezifischer aktiver Elemente“ im Epileptikerserum zu verwerten.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der Resultate, die die Nachprüfung der von Ceni (IV) mitgeteilten Tierversuche ergeben hat. Von dieser Nachprüfung gilt in noch stärkerem Masse die bereits eingangs gelegentlich der Nachprüfung der klinischen Versuche gemachte Bemerkung, dass diese Nachprüfungen durch das völlige Fehlen genauer technischer und methodischer Angaben in den Cenischen Publikationen sowie das völlige Fehlen jeglicher Versuchsprotokolle ausserordentlich erschwert wird. In der erwähnten, im April 1903 erschienenen Arbeit vertröstet uns der Autor nicht weniger als an sieben Stellen auf seine spätere aus-

fürliche Arbeit, die aber wie bereits erwähnt, auch heute, im Mai 1905, soweit mir bekannt, noch nicht erschienen ist. Verfasser teilt lediglich mit, dass er eine „beträchtliche Anzahl von Kaninchen gegen das Serum der Epileptiker immunisiert und dann versucht“ habe, „wie das Blutserum dieser Tiere auf Epileptiker direkt wirke“. Da mir eine „beträchtliche“ Anzahl von Kaninchen leider nicht zur Verfügung stand, nahm ich die Versuche an zwei Kaninchen vor. Aber auch diese Anzahl erschien dem tückischen Schicksal noch zu gross; kurz nach Beginn der Versuche wurde das eine der Tiere so unglücklich unter der Stalltür eingequetscht, dass es sich das Kreuz brach und nach kurzer Zeit wegen totaler Paraplegie der Hinterbeine, Blasenlähmung und Decubitus getötet werden musste. Ich muss also den geneigten Leser bitten, mangels einer beträchtlichen Anzahl von Kaninchen sich statt dessen mit der besonders sorgfältigen und ausgiebigen Vorbehandlung des einen und — last not least — mit der Publikation des betreffenden Versuchsprotokolles zu begnügen. (Siehe Tabelle No. 7.)

Tabelle No. 7. Karnickelbock.

| No. | Datum | Serumlieferantin | Serummenge | Alter des Serums |
|-----|-------------|------------------|------------|------------------|
| 1 | 20. XII. 03 | Ottlie Ki. | 1 | 1 Tag |
| 2 | 7. I. 04 | Olga Pe. | 5 | 1 " |
| 3 | 16. I. 04 | Marie Do. | 5 | 1 " |
| 4 | 20. I. 04 | dto. | 10 | 5 Tage |
| 5 | 25. I. 04 | dto. | 5 | 10 " |
| 6 | 7. II. 04 | Olga Pe. | 6 | 1 Tag |
| 7a | 22. II. 04 | Emilie Br. | 10* | 1 " |
| 7b | | Olga Pe. | 5 | 4 Tage |
| 8a | 26. II. 04 | dto. | 5 | 8 " |
| 8b | | Emilie Br. | 10* | 5 " |
| 8c | | Elisabeth Ja. | 5 | 1 Tag |
| 9a | 4. III. 04 | dto. | 5 | 8 Tage |
| 9b | | Eva Ko. | 15* | 4 " |

Das zu den Kaninchen-Injektionen verwandte Serum stammte durchweg von nicht vorbehandelten Epileptikern, die mit Ausnahme der drei mit Sternchen* versehenen Ziffern zur Zeit des betreffenden Aderlasses bromfrei waren. Serum No. 8c und 9a stammte von einer im Status epilepticus befindlichen Patientin Elisabeth Ja., die am Tage nach dem Aderlass ad exitum kam.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, erhielt das Kaninchen in der Zeit vom 20. XII. 1903 bis 4. III. 1904 im ganzen 9 Injektionen von Epileptikerserum in einer Gesamtmenge von 87 ccm, also eine für ein mittelstarkes Kaninchen zweifellos sehr ausgiebige Vorbehandlung. Als Beweis dafür erwähne ich, dass das Serum dieses Kaninchens auf Menschenserum noch nach 8 Wochen selbst in der Verdünnung 1:64 eine deutlich präzipitierende

Wirkung ausübte. Eine Woche nach der letzten Injektion, am 11. III., wurde dem Bock aus der Ohrarterie ca. 10 ccm Blut entnommen, und nachdem sich hinreichend Serum abgesetzt hatte, am 13. III. der Pat. Ottilie Ki. (Epileptika) und am 16. III. der Pat. Franciska Sko. (chronische Verwirrtheit, Epilepsie sicher auszuschliessen) je $2\frac{1}{2}$ ccm Karnickelserum subkutan injiziert. Der Effekt dieser Injektionen blieb selbst hinter meinen, allmählich sehr bescheiden gewordenen Erwartungen noch weit zurück. Nach Ceni sollte das Serum der vorbehandelten Tiere „bedeutende Kraft (sic!) auf epileptische Individuen ausüben, selbst in kleinen Dosen von 0,5 ccm“; dagegen sollten „eben ertragbare maximale Dosen von 2—3 ccm“ eine Temperatursteigerung bis 39° und mehr und einen charakteristischen Verwirrungszustand hervorrufen, der zwei, drei und mehr Tage andauern kann, häufig sehr schwer ist und alle Erscheinungen eines Status epilepticus bietet, wobei die epileptischen Krampfanfälle an Zahl und Stärke zunehmen. Diese sämtlichen Injektionseffekte, die nach Ceni konstant bei jedem Epileptiker auftreten sollen, blieben völlig aus. Die zweistündlich gemessene Temperatur stieg weder bei der injizierten Epileptica noch bei der Kontrollpatientin über $37,7^{\circ}$ in ano, Verwirrheitszustand, Status epilepticus, Häufung der Anfälle, kein einziges der erwarteten Symptome trat ein. Beide Patientinnen wurden in ihrem psychischen Verhalten nicht im geringsten beeinflusst; mit Ausnahme einer mässigen Rötung und Infiltration im Bereiche der Injektionsstelle, die bei dem hohen Gehalt des Kaninchenserum an Antikörpern, Präzipitinen u. a. selbstverständlich zu erwarten waren, die bei beiden Patientinnen in gleicher Stärke auftraten und bei beiden am dritten Tage nach der Injektion wieder geschwunden waren, erfreuten sich beide auch körperlich nach der Injektion des besten Wohls. Es wird mir hoffentlich nicht verübelt werden, wenn ich nach diesen Erfahrungen von einer weiteren Nachprüfung der Cenischen Angaben Abstand genommen habe. Wenn bereits Effekte, die nach diesem Autor jedesmal und mit Sicherheit eintreten sollen, mit derselben Sicherheit ausbleiben, dann war ja auf eine Koinzidenz der weiteren darauf aufgebauten Versuche noch weniger zu rechnen.

Worauf diese sich diametral widersprechenden Ergebnisse der Cenischen Versuche und meiner entsprechenden Nachprüfungen zurückzuführen sind, entzieht sich natürlich meiner Beurteilung. Vielleicht sind die Kaninchen unter dem glücklichen Himmel Italiens zu einer Produktion spezifischer Antiautozytine besser befähigt als bei uns unter dem trüben Himmel Oberschlesiens, wo auch der Sommer nach dem Ausspruche eines seit Jahrzehnten hier tätigen Kollegen weiter nichts ist als ein grün angestrichener Winter.

Doch mag der Grund dieser Differenzen liegen, wo er wolle, nachdem es mir in keiner einzigen der nachgeprüften Versuchsanordnungen gelungen ist, die von Ceni gefundenen „spezifischen“

Wirkungen des Epileptikererum wiederzufinden, muss auch das elegante Theoriensystem, das Ceni in schwindelnd hohem Aufbau auf der Grundlage dieser angeblichen „spezifischen“ Wirkungen aufbaut, bis auf weiteres noch in gleicher Weise bewertet werden, wie alle anderen Theorien, die vor und nach Ceni über das Wesen der Epilepsie aufgestellt wurden, nämlich als eine bisher jeder exakten experimentellen Grundlage entbehrende Hypothese.

Literatur-Verzeichnis.

- I. Ceni, Nuove proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni pratiche. Riv. sper. di Fren. 1901. XXVII. p. 761. Referat: Neurolog. Centralbl. XXI. 1902. p. 819.
- II. Derselbe, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Bluteserums Epileptischer und ihre praktischen Anwendungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. März 1902. XXV.
- III. Derselbe, Del siero di sangue degli epilettici. Riv. sper. Fren. XXVII. Referat: Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. November 1903. XXVI.
- IV. Derselbe, Spezifische Autocyttoxine und Antiautocyttoxine im Blute der Epileptiker. Vorläufige Mitteilung. Neurolog. Centralbl. 16. April 1903. XXII.
- V. Derselbe, Ueber das Wesen und die Spezifität der im Bluteserum der Epileptiker enthaltenen toxischen Stoffe. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 15. März 1905. XXVIII.
- VI. Sala und Rossi, Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Bluteserums von Epileptikern. Neurolog. Centralbl. 16. September 1903. XXII.
- VII. Wende, Beiträge zur Bluteserumbehandlung der gemeinen Epilepsie nach Ceni. Psych.-neurolog. Wochenschr. 28. November 1903. V.
- VIII. Gerharts, Zur Bluteserumbehandlung der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. 16. September 1904. XXIII.
- IX. Roncoroni, La seroterapia dell' epilessia. Archivio di psichiatria etc. XXIII. Fasc. 4.

Ueber einen wahrscheinlich durch Bleivergiftung entstandenen Fall von Myoklonie.

Von

Dr. PAUL LEUBUSCHER,

Assistenzarzt an der Berliner Städtischen Anstalt für Epileptische in Wuhlgarten.

Da das Bild der Myoklonie bisher noch keine befriedigende Abgrenzung gefunden hat, wird die Beschreibung eines jeden Falles von Interesse sein, der die Zahl der bisher bearbeiteten vermehrt. Eine Reihe Autoren haben sich allerdings bemüht, im Anschluss an die Publizierung eines neuen von ihnen entdeckten Falles von Myoklonie die Kasuistik erheblich zu verkleinern. Sie haben immer erst eine gewisse Reinigung geschaffen und oft den grössten Teil der vor ihnen veröffentlichten Fälle als nicht zum Paramyoklonus gehörig ausgemerzt. Leider mussten sie schliess-

lich zugeben, dass auch ihr Fall dem Bilde des Friedreichschen Paramyoclonus multiplex nicht völlig entsprach. Das ist auch leicht erklärlich, denn es ist schwer möglich, bei der Vielgestaltigkeit der motorischen Neurosen ganz genaue Grenzen zu ziehen und die einzelnen Symptome womöglich immer nur einer bestimmten Krankheitsform zuzuordnen.

Wie Oppenheim sagt, läuft man Gefahr, sowie man sich etwas von dem Friedreichschen Symptombild entfernt, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten. Immerhin hat sich, trotz der vielen Versuche, den Paramyoclonus Friedreich als Entität verschwinden zu lassen, und wie Moebius, Strümpell, Boetticher einen Teil der Fälle der Hysterie, einen andern (Typus Unverricht) der Chorea hereditaria chronica progressiva zuzuweisen, doch im allgemeinen die Anschauung behauptet, dass es sich um einen besonders Krankheitstypus handelt, und man kann wohl nur im Zweifel sein, welcher motorischen Neurose man den Paramyoclonus als nächsten Verwandten hinzugesellt und welcher grösseren Gruppe man ihn einordnet. Ziehen fasst ihn mit der Chorea electrica, dem Tic convulsif und verschiedenen Formen des Tremor unter dem von Seeligmüller vorgeschlagenen Namen der Myoklonie zusammen.

Eine neue Phase in der Geschichte des Paramyoclonus bezeichnet die Veröffentlichung der Fälle von Unverricht. Hier treten als neue Momente das familiäre Auftreten, der Ausgang in Demenz und die Verwandtschaft zur Epilepsie hinzu. Ein grosser Teil der Fälle, die seit Unverricht beschrieben worden sind, nähert sich diesem Typus erheblich mehr wie demjenigen Friedreichs. Besonders hervorzuheben sind die 17 Fälle Lundborgs, dem wir die eingehendste Bearbeitung dieser Art der Myoklonie verdanken.

Ich hatte Gelegenheit, während meiner Tätigkeit als Assistent im Sanatorium der Landes-Versicherungs-Anstalt Berlin zu Beelitz ein Krankheitsbild zu beobachten, das ich für einen Fall von Myoklonie halten musste. Der betreffende Patient blieb auch nachher noch in Verbindung mit mir, und es war mir möglich, ihn noch weiter im Auge zu behalten und noch einige Male zu untersuchen.

Es handelt sich um einen 32jährigen Arbeiter, der seit ungefähr 15 Jahren mit dem Löt- und Feilen, sowie auch häufig mit dem Einpacken von Bleiröhren beschäftigt war.

In der Aszendenz ist keine Belastung festzustellen, noch besteht in der gleichen Generation der Familie ein ähnlicher Krankheitsfall oder eine epileptische Erkrankung. Die Angaben wurden mir vom Patienten selbst, seiner Frau, welche die Familie des Mannes angeblich schon von Jugend auf kennt, und seiner Mutter gemacht.

Als Kind hat Patient zur richtigen Zeit laufen und sprechen gelernt, in der Schule kam er normal vorwärts! Keine Enuresis nocturna! Sein ganzes weiteres Leben ist frei von grossen Aufregungen und einschneidenden Ereignissen. Seit 1896 ist er glücklich verheiratet, unter pekuniären Sorgen hat er niemals zu leiden gehabt.

1890 hat er eine Influenza durchgemacht, an deren Symptome er sich nicht mehr erinnern kann. 1898/99 war er eine kurze Zeit arbeitsunfähig wegen Verstopfung, Uebelkeit, Leibscherzen. Es wurde damals die Diagnose Bleivergiftung gestellt. Ungefähr zu gleicher Zeit soll bei Pat., der immer schwache Augen gehabt haben will, eine Augenentzündung aufgetreten sein, welche seitdem noch öfter wiedergekehrt ist. Seit 1895 klagt Pat. mitunter über reissende Schmerzen in den Schultern und Oberarmen.

Im Anfang der 90er Jahre bemerkte Pat. zuerst leichte Zuckungen am Halse, auf welche er jedoch keinen Wert legte. Seine Ehefrau gibt an, dass auch sie diese Zuckungen bemerkt hätte, sie seien jedoch recht unbedeutend gewesen, hätten sich aber im Laufe der Jahre verstärkt und wären dann auch an den unteren Gliedmassen aufgetreten. Auch im Schlafe waren sie vorhanden, jedoch seien sie da schwächer.

Pat. selbst macht sehr ungenaue Angaben über die Entstehung seines Leidens. Anscheinend hat er es zuerst kaum bemerkt, und selbst als es stärker wurde, hat er ihm keine Bedeutung beigelegt, da es ihn früher eigentlich nie wesentlich an der Arbeit gehindert hat. Pat. hat nämlich, abgesehen von kurzen, durch andre Erkrankungen, wie die Augenentzündung, hervorgerufenen Unterbrechungen bis Ende Dezember 1904 seine Arbeit voll verrichtet. Dann musste er dieselbe hauptsächlich wegen einer Schwäche in den Händen, besonders im linken Daumen, aufgeben.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von mässig kräftigem Körperbau in gutem Ernährungszustand. Die Haut ist elastisch, die Hautfarbe normal, das Gesicht ist etwas blass. Es bestehen Lichtscheu und Tränenträufeln. Die Conjunctiva palpebrarum und bulbi ist gerötet, die Cornea getrübt, die Zeichnung der Iris ist undeutlich. Am Rande der Cornea ist Gefässbildung vorhanden. Die Sehschärfe beträgt $\frac{2}{15}$, und ist durch Gläser nicht korrigierbar.

Die Schädelbildung ist normal, der Gaumen ist mässig gewölbt, die Ohrhäppchen sind nicht angewachsen, die Behaarung des Kopfes und des übrigen Körpers ist normal, es sind überhaupt keine Degenerationszeichen aufzufinden. Die Zunge ist unbelegt, der Appetit ist mässig, es besteht keine Obstipation. Die Herzgrenzen sind normal, die Aktion ist verstärkt und beschleunigt, der Puls zeigt mässige Spannung. Die Lungen sind ohne Besonderheiten, abgesehen von einer leichten Schallverkürzung R. H. O. Es besteht leichter Bleisaum. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit. Licht- und Konvergenzreaktion, sowie Corneal- und Konjunktivalreflexe sind normal. Der Fundus ist infolge der Hornhauttrübung nicht zu untersuchen.

Die Sensibilität am Kopf ist für alle Qualitäten normal; motorischer Trigemini ohne Besonderheiten. Die intendierten Bewegungen der vom Facialis versorgten Muskulatur sind symmetrisch. Die Zunge wird grade herausgestreckt, zeigt aber dauernd fibrilläre Zuckungen, die einen wogenden Eindruck machen.

Am Rumpf ist die Sensibilität normal, die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft. Aufrichten aus der horizontalen Lage geschieht ohne Schwierigkeiten.

An den oberen Extremitäten ist die Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Die Bewegungen sind kräftig und koordiniert bis auf eine Schwäche der Streckmuskulatur der Finger und die völlige Unmöglichkeit, den Daumen der linken Hand zu strecken. Die Sehnen und Periostreflexe sind von normaler Stärke.

An den unteren Extremitäten gleichfalls keine Störung der Sensibilität, die grobe Kraft ist intakt, es besteht keine Ataxie.

Die Patellarreflexe sind gesteigert, Plantar- und Achillessehnenreflexe sind normal, der Kremasterreflex ist deutlich. Weder an Kopf noch Rumpf sind schmerzhaft Druckpunkte vorhanden. Die psychischen Funktionen sind völlig normal.

Es bestehen nun in einem Teile der Muskulatur fortwährende stossweise Muskelzuckungen und zwar:

Am Kopf: in der Muskulatur der Zunge in der oben beschriebenen Weise, im *M. triangularis* und im *M. quadratus labii inferioris* vorwiegend, jedoch nicht ganz ausschliesslich links.

Am Hals und im Nacken: Im *Platysma* und in den *Mm. sternocleidomastoidei* beiderseits, doch links etwas stärker, in dem oberen und einem Teile der mittleren Fasern des *M. trapezius*. Hier ist die linke Seite noch stärker bevorzugt. Sämtliche Zuckungen am Hals und im Nacken vollziehen sich ohne jeden lokomotorischen Effekt. An den Oberarmen besteht normales Verhalten der Muskulatur. Am linken Unterarm bewirken fortwährende Zuckungen im *Extensor digitorum communis* und *Extensor indicis proprius* ein Spiel der Sehnen ohne lokomotorischen Effekt, dagegen zeigen die Interrossei dauernd Stösse, welche die Finger mit geringer Exkursionsweite abwechselnd von einander entfernen und einander nähern. Der Daumen ist eingeschlagen und kann nicht selbsttätig gestreckt werden, die letzte Phalanx des Daumens ist hyperextendiert, im Metakarpophalangealgelenke des Daumens besteht auffallende Hypotonie.

Im *M. opponens pollicis* vollziehen sich gleichfalls klonische Zuckungen mit geringem lokomotorischem Effekt.

An der rechten Hand bestehen klonische Zuckungen in den Fingerstreckern und den Interossei, besonders zwischen dem 4. und 5. Finger, mit gleichem Effekt wie links. Es zeigt sich ein ziemlich starker Klonus im *Opponens digiti minimi* und etwas geringer im *Opponens pollicis*, die beiden distalen Phalangen des kleinen Fingers und die Nagelphalanx des Daumens sind hyperextendiert.

Am Rumpf bemerkt man Zuckungen in der Bauchmuskulatur beiderseits, zuweilen auch in den langen Rückenmuskeln.

An beiden Oberschenkeln unterliegt der *Quadriceps* klonischen Zuckungen, welche ihn fortwährend mehr oder weniger hervorspringen lassen, jedoch keinen lokomotorischen Effekt bewirken, höchstens dass mitunter ein Emporschnellen der Patella bemerkbar ist. Im *M. cremaster* sind beiderseits etwas langsamere und durch grössere Intervalle wie bei den andern Muskeln getrennte Kontraktionen bemerkbar, die zu einem fortwährenden Auf- und Absteigen der Hoden führen. Zuweilen, nicht immer, sind auch Stösse in den Adduktoren, den *Tensores fasciae latae* und der *Glutaealmuskulatur* beobachtet worden.

Sämtliche Zuckungen, abgesehen von denen im *Kremaster*, sind kurz und blitzartig. Mit den oben beschriebenen Ausnahmen an den Händen und in der Gesichtsmuskulatur geschehen sie symmetrisch, doch nicht synchron, die Exkursionsweite ist überall gering. Ein lokomotorischer Effekt wird ausser einem leichten Verziehen des Mundes, den Spreizbewegungen der Finger und dem zuweilen auftretenden Spiel der Patella, wenn man letzteres überhaupt lokomotorisch nennen kann, nicht erzielt.

Die Frequenz der Zuckungen wechselt, jedoch nicht sehr erheblich. Als Durchschnitt aus einigen Beobachtungen ergibt sich in der Minute:

M. sternocleidomastoideus, rechts 100, links 120;

Platysma, rechts 100, links 120;

Extensorsehnen, rechts 96, links 110;

Quadriceps beiderseits 40, *Cremaster* 20. Ebenso wechselt die Exkursionsweite in geringen Grenzen.

Die elektrische Prüfung ergab überall normales Verhalten bis auf den linken *Extensor pollicis*, bei dem partielle Entartungsreaktion festgestellt wurde. Während des Schlafes treten, wie ich selbst einmal beobachtete und wie auch die Frau des Patienten berichtet, ebenfalls Zuckungen auf, jedoch sind dieselben geringer und setzen mitunter kurze Zeit völlig aus.

Psychische Erregungen steigern die Intensität und die Frequenz der Zuckungen. (Psycho-klonische Reaktion *Lundborgs*.) Die senso-klonische Reaktion, d. h. die Einwirkung äusserer Reize auf die Haut oder die Sinnesorgane, habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Einige Male schien es mir allerdings, als ob Kälte erregend wirkte. Lenkt man die Aufmerksamkeit des Patienten auf einen bestimmten Körperteil, so beobachtet man meist eine stärkere Beteiligung desselben an den Zuckungen. Ein

Versuch der Hypnose hatte ungefähr denselben Erfolg, wie ihn Ziehen von seinem ersten Fall berichtet. Es gelang nur leichtes Einschlafen, und jeder Befehl, ein bestimmtes Glied ruhig zu halten, hatte sofort den entgegengesetzten Effekt. Die Zuckungen verstärkten sich erheblich in demselben.

Wenn Patient sich unbeobachtet glaubte und psychisch nicht mit seinem Körperzustande beschäftigt war, sondern irgend etwas anderes vorhatte, waren die Zuckungen deutlich geringer, dagegen nahmen sie erheblich zu, wenn Patient zur Demonstration vorgestellt wurde. Ganz ausserordentlich ist der Gegensatz zwischen Ruhe und Bewegung. Eine je ruhigere und die Muskeln entspannende Lage Patient einnimmt, desto stärker und schneller werden die Stösse. Jede intendierte Bewegung vermindert dieselben ausserordentlich. Beim Gehen sind keine Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur zu bemerken, beim Stehen werden solche deutlich, in der horizontalen Lage zeigt der Quadriceps fortwährende zuckende Bewegung. Ebenso kann Patient fast jede Bewegung auch komplizierterer Art mit den Händen ausführen, und es wird dem Beobachter die merkwürdige Tatsache eher erklärlich, dass der Patient trotz dieser beinahe über den ganzen Körper verbreiteten Zuckungen immer regelmässig gearbeitet hat, und dass er erst dann mit der Arbeit aussetzte, als die Lähmung des Daumens und die Schwäche der Hände ihm dieselbe zu erschweren begannen. Diese Differenz der Zuckungen in Ruhe und Bewegung macht den eigenartigsten Eindruck.

Wie leichte Zwangsvorstellungen bei völliger Ruhe und Fehlen von äusseren sensorischen Einflüssen immer und immer wiederkehren, dagegen bei Ablenkung durch stärkere äussere Reize oder übermächtige innere Impulse vorübergehend unterdrückt werden, so scheint hier auf motorische Zellen dauernd und planlos ein unbekanntes Agens reizend zu wirken, um, wenn von höheren Zentren eine übermächtige Einwirkung, d. h. die Aufforderung zur zweckmässigen Bewegung erfolgt, zu versagen.

In der Psyche geht das Spiel der Vorstellungen dem Auge unsichtbar vor sich, hier in der motorischen Sphäre zeigt sich sinnfällig deutlich dieser Kampf geheimnisvollster Kräfte.

Die Zuckungen der Zunge machen sich durch ein leichtes Vibrieren der Stimme bemerklich, Schluckstörungen sind nicht vorhanden. Durch Kompression der Muskulatur (Trousseau) wird keine Veränderung hervorgerufen, Chvostek und Hoffmann sind gleichfalls negativ. Schmerzen sind mit den Zuckungen nicht verbunden, im Gegenteil versichert der Kranke, dass die Bewegungen ihm meistens nicht zum Bewusstsein kommen.

Krankheitsverlauf: Patient wurde mit Brom und Galvanisation behandelt, doch ohne dass eine Aenderung des Krankheitsbildes eintrat.

Am 24. III. 1905 begann er über heftige Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm zu klagen. Nach Ichthyolmassage und Ichthyolpackung der Schulter trat in letzterer Besserung der Beschwerden ein, die Schmerzen im Arm blieben noch immer intensiv.

Am 26. III. 1905 fing Patient an, über die Augen zu klagen. Es bestand starker Tränenfluss, grosse Lichtscheu, Frostgefühl und allgemeine Depression, die Augen zeigten morgens eitrige Flocken und sehr starke Rötung und Schwellung der Konjunktiven. Diese Augenaffektion machte eine weitere Beobachtung unmöglich. Der Patient kam dann bald nachher in die Behandlung eines Augenarztes. Ich selbst sah ihn Ende Mai zum ersten Male wieder. Die Zuckungen waren sich völlig gleich geblieben. Seitdem habe ich ihn noch mehrfach beobachtet und untersucht und konnte bisher keine wesentliche Veränderung bei ihm feststellen.

Wenn, wie oben schon angedeutet, auch dieser Fall, wie überhaupt kein einziger der seit Friedreich veröffentlichten, nicht in allen Symptomen mit dem ersten Bilde, welches der Krankheit den Namen prägte, sich deckt, so sind dennoch so viele übereinstimmende Merkmale vorhanden, dass es gestattet

ist, auch meinen Fall als Paramyoklonus oder nach Ziehen als Myoklonie zu bezeichnen.

Die Punkte, die mit Friedreichs Fall übereinstimmen, sind: Die Art der Zuckungen. Schnelle Kontraktionen ohne wesentlichen lokomotorischen Effekt, leicht arrhythmisch, symmetrisch, doch nicht synchron. Die Häufigkeit und Stärke derselben ist proportional der seelischen Erregung, die Ruhelage vermehrt die Kontraktionen, intendierte Bewegungen vermindern sie wesentlich. Beim Gehen verschwinden sie völlig in den unteren Extremitäten. Die elektrische Erregbarkeit und die Sensibilität sind normal. Auf die partielle Entartungsreaktion des linken Abductor pollicis komme ich noch zurück.

Die erwähnten Symptome sind diejenigen, die auch von späteren Beobachtern als wesentlich hervorgehoben worden sind.

Nicht übereinstimmend mit Friedreich ist die Auswahl der betroffenen Muskeln an den Armen und im Gesicht. Es liegt aber auf der Hand, dass hier keine das eigentliche Wesen der Krankheit berührende Differenz vorhanden ist. Bei vielen der späteren höchstwahrscheinlich auch zur echten Myoklonie zu rechnenden Fälle war auch eine Beteiligung der Gesichtsmuskulatur vorhanden. Wenn die Meinung von Schultze, die viel Bestechendes für sich hat, dass der Paramyoklonus als ein generalisierter Tic anzusehen ist, gelten soll, würde die Beteiligung des Gesichts gar nicht als abweichendes Merkmal angenommen werden können. Die Art der Entstehung ist hier allerdings auch eine andere. Während bei Friedreich ein plötzlicher Beginn der Symptome vorhanden war, haben sich dieselben hier anscheinend sehr langsam entwickelt. Die Heilung, welche bei Friedreich seiner Zeit durch den galvanischen Strom erzielt worden war, hat sich ja bekanntlich auch als trügerisch erwiesen. Schultze berichtet später über das Wiederauftreten der alten Symptome bei demselben Patienten. Die letzterwähnten Unterschiede sind gegenüber den oben angeführten übereinstimmenden Tatsachzn jedenfalls von geringer Bedeutung, so dass ich ruhig wage, meinen Fall den bisher beschriebenen sicheren Myokloniefällen anzureihen. Da von Epilepsie oder Aequivalenten sowohl beim Pat. selbst wie in seiner Familie keine Rede ist, und seine Intelligenz trotz der langen Dauer des Leidens nicht die geringsten Defekte zeigt, können wir diesen Fall natürlich nicht dem Typus Unverricht zuweisen.

Wenn man der Einteilung von Lundborg folgt, der drei Formen aufgestellt hat:

1. die Myoclonia symptomatica,
2. die Myoclonia simplex s. essentialis s. Myoclonus multiplex,
3. die Myoklonus-Epilepsie,
 - a) progressive cyklische Form: Unverrichts familiären Typus,
 - b) intermittierende Form: Rabots Typus,

so muss man unseren Fall unter No. 2, die Myoclonia simplex, bringen.

Es bleibt nun noch übrig, die Differentialdiagnose zu erörtern, und die Abgrenzung musste hier, wie schon häufig bei Publikationen von Mykloniefällen, den Grundsätzen folgen, die besonders Unverricht dafür aufgestellt hat. Es ist aber nicht nur eine Abgrenzung des einzelnen vorliegenden Falles, sondern meist eine Verteidigung des ganzen Krankheitsbildes. Eine Differentialdiagnose kommt nun hier wohl nur in Frage gegenüber der Hysterie. Die allgemeinen Bemerkungen darüber decken sich mit den schon mehrfach früher angeführten Bemerkungen, dass hier völlig unzweckmäßige Bewegungen einzelner Muskeln oder sogar einzelner Muskelbündel ausgeführt werden, dass kein lokomotorischer Effekt oder nur ein geringer erzeugt wird, weil die Bewegung eben keiner Funktion entspricht und deshalb das ganze Bild ein für hysterische Individuen völlig unnachahmliches ist.

Was nun diesen Fall hier speziell anbetrifft, so sind absolut keine Symptome vorhanden, welche auf Hysterie schliessen lassen. Es sind keine Druckpunkte festgestellt worden, die Sensibilität ist überall völlig normal. Patient ist immer von ruhigem, gleichmäßigem, bescheidenem und sanftem Wesen. Von einer Labilität der Affekte ist keine Rede, sein ganzes früheres Leben zeigt das Bild eines stillen, arbeitsamen Menschen, der bestrebt ist, aus seiner Persönlichkeit möglichst wenig zu machen, sein Leben so ruhig und unbeachtet wie möglich zu verbringen. Alles, was ihm nicht erhebliche Schmerzen verursacht oder ihn wesentlich bei der Arbeit stört, das ignoriert er oder versucht er zu unterdrücken. Seine Arbeit verrichtet er bis zum letzten Augenblick, und würde auch jetzt wieder ruhig und still zu ihr zurückkehren, wenn es der Zustand seiner Augen und die Lähmung des linken Daumens erlaubten. Die Angehörigen wissen von keinen Auffälligkeiten, von keinen Launen zu berichten. Es ist ein Leben, soweit von hysterischer Unbeständigkeit entfernt, wie man es sich nicht besser vorstellen könnte.

Gegen die Chorea electrica sprechen das Alter des Patienten, die vorzugsweise Beteiligung der unteren Extremitäten, der sehr geringe lokomotorische Effekt und der Verlauf. Eine Differentialdiagnose gegen die Chorea chronica progressiva hereditaria in diesem Falle zu stellen, ist wohl überflüssig.

Was nun aber diesem Falle ein besonderes Interesse verleiht, das ist das Auftreten einer Myklonie bei einem Bleiarbeiter, einem Manne, der seit ungefähr 15 Jahren mit dem Löten, Feilen und der weiteren Bearbeitung von Bleiröhren beschäftigt gewesen ist. Ich bin vorhin auf die merkwürdige Beteiligung der Unterarmmuskulatur nicht mehr eingegangen, um an dieser Stelle darauf zurückzukommen.

Es bestehen Reizerscheinungen in den Fingern der linken Hand. Beteiligt sind daran die Fingerstrecker, die Interossei und der Opponens pollicis. Sie führen zu den oben beschriebenen Erscheinungen, dem Zucken der Strecksehnen, den Spreizbewegungen

der Finger, die so schnell ablaufen, dass man sie nicht für athetotisch ansehen kann, und den Stössen im Opponens pollicis. Mit gleichem Effekt sind an der rechten Hand wieder die Fingerstrecker, die Interossei, der Opponens pollicis und hier noch mit nicht unerheblichen Zuckungen der Opponens digiti minimi betroffen. Eine ausgesprochene Lähmung besteht im linken Extensor pollicis, eine mässige Schwäche in allen Fingerstreckern beiderseits. Eine leichte Atrophie scheint im linken Daumenballen zu bestehen. Patient hält die Finger meist in Beugstellung, die Streckung gelingt mit etwas Anstrengung und wird dann häufig auch zu einer Ueberstreckung der Grundphalangen. Die Nagelphalangen sind immer überstreckt. Die Dynamometerprüfung ergab:

rechts: 40, 45, 40, 40,

links: 56, 54, 50, 40.

Wir haben hier also Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. radialis und einige Reizerscheinungen in den Gebieten des N. ulnaris und N. medianus. Die Beteiligung der beiden letztgenannten Nerven ist bei Bleivergiftungen zwar nicht häufig, doch ist immerhin schon eine Reihe von derartigen Fällen beschrieben worden. Selten ist überhaupt die Reizung bestimmter Muskeln als Ausdruck der Bleivergiftung, Remak erwähnt dieselbe als vereinzelt vorkommend, und Verfasser selbst hatte Gelegenheit, noch im Sanatorium Beelitz einen Maler zu behandeln, der neben umfangreichen Lähmungen Reizerscheinungen im Daumen der einen und Kleinfinger der anderen Hand zeigte, die den hier vorliegenden ähnlich waren.

Die Lähmung des Abductor pollicis und die ausgesprochene Schwäche der Fingerextensoren sind bekanntlich der Bleivergiftung eigen, und wenn der Patient nur die Affektionen an den Unterarmen und Händen aufwies, so wäre ich überzeugt, dass man in Anbetracht seiner 15jährigen Beschäftigung mit diesem Metall die Erscheinungen unbedenklich auf eine Blei-Intoxikation zurückführen würde. Wie bei der Bleilähmung auch sonst fast immer diejenigen Muskeln besonders befallen werden, denen die grösste Arbeitsleistung oblag, und wie gerade bei ihr sich der grösste Teil der Erscheinungen völlig im Sinne der Edingerschen Theorien ableiten lässt und somit eine wichtige Stütze für dieselben bildet, so können wir auch in diesem Falle erhöhte funktionelle Inanspruchnahme für einen Teil der Symptome verantwortlich machen.

Patient gibt an, dass ein Teil seiner Arbeit seit 1890 darin bestand, dass er fortwährend mit der linken Hand Bleirohrstücke fasste, aufhob und festhielt, um sie mit der rechten, mit der er den LötKolben fassen musste, zu löten. Diese Bleirohrstücke waren immer zu je 100 Stück aufgestapelt, in der Stunde erledigte er einen derartigen Berg, musste also ungefähr 100mal zugreifen. Beim Zufassen und Wiederloslassen kommen bekannt-

lich in Betracht: die Interossei, die Opponentes pollicis et digiti minimi, der Abductor pollicis und die Extensoren der Finger.

Wir haben bei unserem Patienten die Lähmung des Extensor und Reizerscheinungen in den anderen oben erwähnten Muskeln.

Wenn nun einerseits hier der Fall das Bild einer Myoklonie bietet, mit mindestens demselben Recht wie irgend einer der früher beschriebenen Fälle, und andererseits die Erscheinungen an den oberen Extremitäten des Patienten höchstwahrscheinlich in Beziehung zu einer Blei-Intoxikation stehen, so kann man zwei Möglichkeiten konstruieren. Entweder läuft hier eine Bleivergiftung unabhängig und zufällig neben der Myoklonie her oder sie steht mit letzterer in einer ursächlichen Verbindung. Den ersten Fall, die Unabhängigkeit beider Affektionen voneinander auszuschliessen, ist natürlich unmöglich, es ist nur zu versuchen, den Zusammenhang möglichst wahrscheinlich zu machen. Bei der Durchsicht der bisher als Paramyoklonus beschriebenen Fälle habe ich nur einen gefunden, der einen Bleiarbeiter betraf. Derselbe ist von Marie beschrieben worden.

Es handelt sich um einen 59jährigen Mann, der Blei bearbeitet, ohne es zu giessen. Marie erwähnt bei demselben, da er keine Anhaltspunkte für eine überstandene oder noch vorhandene Bleivergiftung fand, gar nicht die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Paramyoklonus mit der Beschäftigung. Im übrigen enthält der Fall, abgesehen von den Hauptsymptomen, manche ähnliche Züge. Maries Kranker hat wie der unsrige schon häufig an Schmerzen in den oberen Extremitäten, besonders in den Schultern, gelitten.

Die Art der Beteiligung der Oberschenkelmuskulatur, die Differenz der Zuckungen in Ruhe und Bewegung, die Marie sehr anschaulich beschreibt, sind so ähnlich, dass dieselben ohne weiteres auch für meinen Kranken passen würden. Besonders aber möchte ich einige Sätze aus der Arbeit Maries wiederholen, die genau für den vorgeschriebenen Fall geschrieben zu sein scheinen und einen Punkt berühren, der, wie schon bemerkt, auch mir ganz besonders auffallend erschien. Marie sagt: „Depuis trois ans, il aurait commencé à avoir des secousses dans les membres inférieurs, mais le malade est à ce sujet très peu net dans ses réponses, et chose singulière, ces secousses ne semblent pas avoir attiré son attention d'une façon spéciale, ce n'est pas pour elles, qu'il vient consulter, mais plutôt pour l'état de faiblesse générale dans lequel il se trouve; aussi ne peut-il donner aucun renseignement bien précis sur le début de ces secousses.“

Erwähnenswert ist bei diesem Kranken Maries noch ein Schwindel-anfall mit 20 Minuten dauerndem Verlust des Bewusstseins.

Francotte berichtet von einem Glasarbeiter mit Zuckungen in allen Muskeln. Ich kenne die Arbeit nur aus dem Referat und kann natürlich nicht beurteilen, ob hier überhaupt eine Blei-intoxikation, die allerdings bei Glasarbeitern beobachtet worden ist, vorliegen kann.

Also hier wären die Analogien spärlich, welche darauf führen könnten, Beziehungen zwischen einer Bleivergiftung und einer Myoklonie zu vermuten. Ergiebiger wird die Ausbeute, wenn wir umgekehrt vorgehen und nach Fällen von Saturnismus suchen,

bei denen Erscheinungen beobachtet worden sind, die in das Gebiet der Myoklonie gehören.

Gowers sagt in seinem Lehrbuche: „Tremor ist bei chronischen Bleiintoxikationen seltener als bei anderen Metallvergiftungen, wird aber doch zuweilen bei langwierigen Fällen beobachtet.“

Hollis hat bei Bleikranken Zittern der Muskeln gefunden, besonders bei Arbeitern, die Blei in heissem Zustande zu verarbeiten hatten. Er fand den Tremor am häufigsten in den Vorderarmen, bisweilen in der Gesichtsmuskulatur und in einem Falle über Rumpf und Beine verbreitet.

Raymond berichtet von Zittern und choreiformen Bewegungen in einem Falle von Bleivergiftung. Er hat den Eindruck einer Aehnlichkeit mit den Erscheinungen einer cerebralen Kinderlähmung.

Rayner, Robertson-Savage, Atkins berichten, dass sie viele Fälle von Tremor nach Bleivergiftungen gesehen haben.

Bartens führt 9 Fälle von Geistesstörung nach Bleivergiftung an, unter denen ein Fall Tremor, ein zweiter Chorea und ein dritter chronische Krämpfe in den Flexoren der Vorderarme zeigte.

Edgrens Fall betraf einen 30jährigen Arbeiter mit einem Tremor, der bei intendierten Bewegungen nicht stärker wurde.

Luckling berichtet von einem 37jährigen Patienten mit Zittern in allen Körpermuskeln, sogar in den Lippen und in der Zunge. Hier wurde hingegen im Liegen und überhaupt in der Ruhe ein Nachlassen der Bewegungen beobachtet.

Trotzdem es natürlich unmöglich ist zu behaupten, dass diese Fälle irgend eine Aehnlichkeit mit unserm Krankheitsbilde aufweisen, so gehören sie doch immerhin hierher, wenn es gilt, Fälle von allgemeinen Reizerscheinungen der Muskeln infolge von Bleivergiftung zu sammeln.

Erheblich näher unserem Fall steht ein Krankheitsbild, welches von Buber als Myokymie infolge von Bleivergiftung beschrieben worden ist.

Es handelt sich um einen 35jährigen Maler, der von eigentümlichen Muskelkontraktionen in der ganzen Körpermuskulatur befallen worden war. Meist waren die Zusammenziehungen langsam und wurmförmig, ohne lokomotorischen Effekt und ohne wesentliche Schmerzempfindung. Nur auf der Höhe der Kontraktionen trat mitunter intensiver Schmerz auf. Durch Anstrengungen wurde dies Phänomen lebhafter. Die mechanische Erregbarkeit war gesteigert. An den Tricipites beiderseits, die überhaupt besonders stark befallen waren, war auch die elektrische Erregbarkeit erhöht. An den Unterarmen bestanden Lähmungen, die Thenarmuskulatur und der Supinator longues waren beiderseits atrophisch. Buber rechnet seinen Fall zur Myokymie, die Schultze 1895 als besonderes Krankheitsbild beschrieben hat, gibt jedoch zu, dass manches gegen diese Diagnose sprechen könnte. Der Myoklonie kann man Bubers Fall natürlich keineswegs zuweisen, doch stellt er immerhin eine motorische Neurose von ähnlicher Art dar. Der Autor der Arbeit nimmt aber ohne weiteres bei derselben die ätiologische Wirkung des Bleies an.

Meinertz beschreibt bei einem 41jährigen Maler eine Myokymie, deren Zusammenhang mit Bleivergiftung er für wahrscheinlich hält.

In dem Fall von Haenel ist es ein 24jähriger Schriftsetzer, bei welchem die Krankheit damit begann, dass manchmal unter Schmerzen die Finger der linken Hand, mit welcher er den Setzerhaken zu halten gewöhnt war, sich krampfhaft um diesen legten. Dann spürte er Ermüdung in den Beinen beim Stehen, und in den Waden traten krampfartige Zustände auf. Nach und nach breiteten sich dieselben auf die Muskeln des Unter- und dann des Oberarmes aus, zuerst links, dann rechts, und zwar rechts zuerst in den drei ersten Fingern, mit welchen er die Lettern greifen musste. Die Krämpfe waren im allgemeinen höchst schmerzhaft. Heftige Bewegungen vermehrten sie, ein mässiger Grad von Muskelaktion war dem Pat. jedoch angenehm.

Beim langsamen Spazierengehen fühlte er sich am wohlsten, dagegen wird er in der horizontalen Lage fast ununterbrochen von schmerzhaften Krämpfen gequält.

Hänel hält dieses Krankheitsbild für der Tetanie am nächsten stehend, jedoch identifiziert er dasselbe keineswegs mit ihr, sondern macht selbst auf die wesentlichen Unterschiede von dem doch sonst so gesetzmässigen Bilde der Tetanie aufmerksam. Jedenfalls bringt auch hier der Verfasser die Bleivergiftung in ursächlichen Zusammenhang mit den Symptomen, indem er sich auf den oben von mir zitierten Fall von Buber beruft. Er sagt mit Bezug darauf: „Hat dort (bei Buber) also das Blei Lähmungen und periphere Krämpfe erzeugt, so ist es nicht fernliegend, anzunehmen, dass es unter Umständen auch einmal diese Krämpfe allein ohne die Lähmungen veranlassen kann, und damit würde sich dieser Fall den bereits bekannten Folgen der Bleivergiftung anreihen.“

Ebenso schliessend könnte ich sicherlich schon jetzt wagen, auch meinen Fall mit der Bleintoxikation in Verbindung zu bringen, ich möchte aber doch noch hinweisen auf die gemeinsamen Beziehungen, die sowohl manche Fälle von Bleivergiftungen wie eine ganze Kategorie der Mykloniefälle in einer andern Krankheit haben, nämlich auf die gemeinsamen Beziehungen zur Epilepsie.

Bei der Myklonie brauche ich das nicht näher zu besprechen. Unverricht, Lundborg und andere haben reichlich Fälle dieser Art zusammengetragen und eingehend bearbeitet. Die Anzahl dieser Krankheitsbilder der Myklonus-Epilepsie kommt denen der Myklonia simplex (Friederich) beinahe gleich. Dass die Bleieinwirkung auf den tierischen Organismus geeignet ist, Epilepsie oder epileptiforme Zustände hervorzurufen, ist gleichfalls erwiesen. Tanquerel des Planches hat in seiner Einteilung der Encephalitis saturnica eine forme convulsive aufgeführt. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch darüber:

„Auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung können sich ebenfalls Krampfanfälle entwickeln, die von den epileptischen kaum zu trennen sind.“

Ebenso wirkt die akute Bleivergiftung, die ja allerdings eigentlich nur bei Tieren beobachtet worden ist, wo sie experimentell erzeugt wurde. Ich will in Folgendem eine kurze Uebersicht über die hierher gehörigen Fälle geben. Näher darauf ein-

zugehen liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit und behalte ich mir dies für später vor.

Byrom Bramwell führt 4 Fälle von Bleivergiftung an, von denen 3 mit Krämpfen verbunden waren.

1. 30jähriger Bleiarbeiter: Kopfschmerzen, Konvulsionen in beiden Körperhälften.

2. 29jähriger Bleiarbeiter: Kopfschmerzen, Schielen, Anfälle von epileptischen Krämpfen mit Aufregungszuständen, später Exitus letalis.

3. 18jähriger Bleiarbeiter: Krämpfe mit Bewusstlosigkeit.

A. Westphal berichtet über 13 Fälle von Encephalopathia saturn. aus dem Materiale der Charité.

Fall 8. Krämpfe bei einer 18jährigen Arbeiterin, welche in einer Papierfabrik mit Bleifarben zu tun hatte.

Fall 4. 35jähriger Anstreicher mit Krämpfen. Exitus nach ungefähr 14 Tagen.

Fall 5. 56jähriger Maler mit Krämpfen zuerst auf der linken, dann auf der rechten Seite. Exitus!

Fall 9. 42jähriger Buchdrucker: Apoplektiformer Anfall, danach epileptische Krämpfe.

Fall 11. 32jähriger Maler mit krampfartigen Anfällen, wie Patient angibt, von der rechten Seite des Leibes aus in das linke Bein übergehend.

Fall 12. 25jähriger Malergehülfe: Bleikolik und bald darauf epileptische Krämpfe in Intervallen von etwa 6 Wochen.

In der Besprechung dieser Fälle erwähnt Westphal, dass Fall 3, 4, 5, 9 und 12 deutlich epileptischen Charakter zeigten. Es wurden stets dabei Verlust des Bewusstseins, aufgehobene Pupillenreaktion und allgemeine Konvulsionen gefunden. Unbestimmte Prodromalerscheinungen gingen diesen typischen Krampfanfällen voraus.

C. Mayer berichtet von einem Krampfanfall mit nachfolgender akuter halluzinatorischer Verwirrtheit bei einem 20jährigen Schriftgiesser, der früher schon mehrfach an Bleikolik und Lähmungen erkrankt war.

Jolly führt 2 Fälle mit psychischen Störungen und Krampfanfällen an. Der eine betraf einen 26jährigen Schriftsetzer, der zweite einen 27jährigen Fabrikarbeiter, welcher bei der Arbeit mit Bleiweiss in Berührung kam.

Jolly sagt: „Der epileptische Anfall ist als Kulminationspunkt der chronischen Giftwirkung des Bleis auf das Gehirn anzusehen“.

Quensel bespricht psychische Erkrankungen infolge von Bleivergiftung und hält dieselben in einigen Fällen für epileptischer Natur. Er meint, dass das Vorkommen echter Epilepsie durch Bleivergiftung gesichert sei.

Hahn erwähnt die Todesfälle von 2 Kindern infolge von Bleivergiftung durch Hebrasalbe. Bei beiden Kindern traten Krämpfe auf.

Mader beobachtete epileptische Anfälle nach Bleikolik und Paresen der rechten Hand bei einem 24jährigen Arbeiter; einen epileptischen Anfall mit Zungenbiss bei einem 46jährigen Mann und epileptiforme Anfälle bei 2 anderen Patienten, von denen der eine, ein Glasmaler, früher schon mehrfach an Kolik erkrankt war.

Ferenczi führt einen 30jährigen Klempner und einen 36jährigen Emailarbeiter an, bei denen typische epileptische Anfälle beobachtet worden waren.

Hinweisen muss ich hierbei noch auf eine Arbeit von Roque, welcher auf das häufige Vorkommen von Idiotie und Epilepsie bei Kindern von mit Blei arbeitenden Eltern deutet. Er berichtet von 9 Kindern eines bleikranken Anstreichers, von denen eines epileptisch und blödsinnig, ein zweites schwachsinnig war und die übrigen 7 im frühesten Alter an Krämpfen starben.

Wir kommen nun zu den krampfartigen Erscheinungen, welche bei Tieren nach experimenteller Bleivergiftung beschrieben worden sind.

Nach Harnak gehören zu den Hauptsymptomen einer Vergiftung von Tieren mit Bleitriäthyl eigentümliche ataktische Bewegungen, sowie unausgesetztes Zittern und Zucken, das sich bis zu Konvulsionen steigern kann. Er führt dies auf Erregung zentral gelegener motorischer Apparate, wahrscheinlich im Mittel- und Kleinhirn zurück.

Heubel berichtet, dass seine Versuchstiere sämtlich konstant in der 4. bis 5. Woche eklamptische Anfälle von $\frac{1}{2}$ —1 Stunde Dauer zeigten. Blei fand er vornehmlich in den Knochen und im Zentralnervensystem abgelagert.

Stieglitz vergiftete 23 Tiere, teils Meerschweinchen, teils Kaninchen mittelst zerstäubten Bleizuckers. Nur bei einem dieser Tiere beobachtete er epileptiforme Anfälle.

Quensel findet auf Grund seiner Tierversuche eine Verwandtschaft der Erscheinungen der akuten Bleivergiftung mit denen der Epilepsie. Auch er hat durch chemische Untersuchungen Blei im Zentralnervensystem gefunden. Für den Angriffspunkt erklärt er die Gefässe und die nervösen Zentren. Er führt die Funde von Nissl an, der bei Kaninchen den Nachweis erbracht hat, dass die akuten Erscheinungen der saturnien Hirnaffektion durch direkte Einwirkung des Giftes auf die Rindenelemente zustande kommen.

Ich habe oben eine Reihe von Literaturangaben gebracht zum Beweise dafür, dass das Blei motorische Reizerscheinungen vom einfachen Tremor bis zu komplizierten motorischen Neurosen bewirken kann; eine weitere Reihe von Literaturangaben habe ich gebracht als Beispiele für Epilepsie oder epileptiforme Erscheinungen nach Bleivergiftung. Die durch Blei hervorgebrachten motorischen Neurosen (siehe Buber und Hänel) stehen nicht allzu fern der Myoklonie, und auch die Epilepsie, nach Jolly der Kulminationspunkt der Bleiwirkung und zugleich schärfster Ausdruck motorischer Reizerscheinungen, hat zur Myoklonie ihre bekannte Beziehung. Ich ziehe daraus den Schluss, dass ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden ist, dass in diesem Falle die Bleiintoxikation in ätiologischem Zusammenhange mit den myoklonischen Erscheinungen steht. Dies lässt sich auch sehr wohl in Einklang bringen mit den Ansichten, welche gewisse Autoren über das Wesen der Myoklonie äussern. Lundborg, und ähnlich verhalten sich Rabot, Schepfer,

Clarky, Prout, spricht von endogener und exogener Intoxikation. Er führt für die Möglichkeit, dass Myoklonie durch exogene Intoxikation entstehen kann, die Versuche Tschurtschanninows an, der durch Vergiftung mit Karbolsäure bei Tieren Zustände hervorbrachte, welche der Myoklonie ausserordentlich ähnlich waren. In unserem Falle ist es nun das Blei gewesen, das die exogene Intoxikation verursacht hat.

Selbst wenn man wagen würde, die Analogie mit einer Bleivergiftung zu Hülfe zu nehmen, um der Frage nach der Lokalisation der Myoklonie näher zu kommen, würde man vielleicht nur die Annahme eines zentralen Sitzes etwas mehr festigen. Die Frage, ob die Vorderhornzellen allein betroffen sind, oder ob und inwieweit eine Beteiligung des Gehirns vorliegt, würde dadurch unberührt bleiben.

Zum Schlusse kann ich es mir nicht versagen, noch auf einiges aufmerksam zu machen, was mir sowohl an diesem Krankheitsbilde, wie auch überhaupt an der Gesamtheit der beschriebenen Myokloniefälle, echten wie auch manchen unechten, aufgefallen ist.

Schon Levy machte in seiner Dissertation darauf aufmerksam, dass hauptsächlich das männliche Geschlecht und besonders Landarbeiter dieser Erkrankung ausgesetzt erscheinen. Die Fälle, die seit seiner Publikation veröffentlicht sind, haben an der Richtigkeit dieser Behauptung wenig geändert, nur das bei Lundborgs Fällen das weibliche Geschlecht etwas überwiegt. Es ist ganz evident, dass hier eine weit stärkere Beteiligung der unteren Bevölkerungsklasse und grade der körperlich schwer arbeitenden Männer vorliegt. Erinnern muss diese Tatsache an die Bemerkungen Frankl Hochwarts über die Tetanie.

„Derselbe betont das ausschliessliche Vorkommen der Tetanie bei Personen niederer Stände.“ Man wird dadurch auf den Gedanken gebracht, dass die Disposition zu diesen Erkrankungen in Beziehung steht zu der grösseren Inanspruchnahme der Muskulatur und deren Innervation bei körperlich schwer arbeitenden Menschen. Ein Schritt weiter auf dem von Edinger angegebenen Wege, und wir suchen nach Momenten, welche die Widerstandsfähigkeit der Nervensubstanz derart herabgesetzt haben, dass sie einer erhöhten Inanspruchnahme nicht mehr genügt. Wir würden dieselbe bei der Myoklonie finden in einer konstitutionellen Schwäche (siehe z. B. Lundborgs stark belastete Familie), in einer ausserordentlichen Schwächung durch Krankheiten, Blutverluste und dergl., (siehe z. B. Bechterews Fälle von Auftreten der myoklonischen Zustände nach Blutverlust im Wochenbett). Wir würden sie schliesslich in dem hier vorliegenden Fall in einer Bleivergiftung finden.

Natürlich ist es unmöglich, so wie hier bei den Hand- und Unterarmmuskeln die Ueberanstrengung auch jedes einzelnen sonst noch betroffenen Muskels deutlich zu machen. Bemerkenswert bleibt aber sowohl für diesen wie fast alle beschriebenen Fälle die hervorragende Beteiligung des Quadriceps, der bei Leuten mit vorwiegend stehender Beschäftigung doch besonders angestrengt wird.

Unangebracht wäre es aber, jetzt nun alle früher beschriebenen Fälle zu durchsuchen und jede Kleinigkeit herauszuheben, die grade auf die Edingerschen Ansichten passen würde, da die früheren Fälle eben nicht von diesem Gesichtspunkt aus behandelt sind. Es kann sich also vorläufig nur um eine von mir auf einer Theorie aufgebauten Hypothese handeln, die erst durch die weitere Anwendung der Edingerschen Sätze auf Fälle von motorischen Neurosen von der Art der Myoklonie eventuell eine weitere Stütze finden könnte.

Literatur-Verzeichnis.

- Bartens, Geistesstörung nach Bleivergiftung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1881. Bd. 37.
- Bechterew, Paramyoclonus multiplex. *Arch. f. Psych.* XIX.
- Buber, Myokymie in einem Fall von Bleilähmung. *Neurol. Centralbl.* 1897.
- Byram, Bromwell, Of lead encephalopathy and intracranial tumor. *Edinbg. med. Journ.* 1879.
- Carrol, O., Saturnin encephalopathia. *Brit. med. Journ.* 1892.
- Edgren, *Hygia.* 1890.
- Ferenczi, Vortrag auf dem Budapester Aerztetag. 1904.
- Frankl-Hochwart, „Die Tetanie“ bei Nothnagel.
- Friedreich, Paramyoclonus multiplex. *Virchows Archiv.* 1881. Bd. 86.
- Francotte, Observations neuro-pathologiques. *Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège.* 1887.
- Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten.*
- Haenel, Ueber ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild. *Neurol. Centralbl.* 1902.
- Hahn, Encephalopathia saturn. bei einem 13 monatigen Kinde. *Archiv f. Kinderheilk.* 1900. XXVIII.
- Henkel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. *Experimentelle Untersuchungen.* 1871. Berlin.
- Jolly, Ueber Encephalopathia saturnina. *Charité-Annalen.* 1894.
- Harnak, Ueber die Wirkungen des Bleis auf den tierischen Organismus. *Arch. f. experim. Path. und Pharmakol.* IX.
- Hollis, W. A., Muscular tremors in their relation to lead poisoning. *Brit. med. Journ.* 1872.
- Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie. *Upsala* 1903.
- Mader, Kasuistische Mitteilungen. *Zeitschr. f. Heilk.* 1900.
- Meinertz, Zur Kasuistik der Myokymie. *Neurol. Centralbl.* 1904.
- Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* 1905.
- Quensel, „Ueber Bleipsychosen“. Vortrag auf der V. Versamml. mittel-deutscher Psychiater u. Neurol. *Leipzig* 1899.
- Derselbe, Zur Kenntnis der psychologischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. *Arch. f. Psych.* 1902.
- Rayner, Robertson, Savage, Atkins, *Insanity from lead poisoning.* *Journ. of Mental.* 1880.
- Reymond, Faits relatifs au saturnisme chron. *Gaz. méd. de Paris.* 1876.
- Rocque, Des dégénérescences héréditaires par l'intoxication saturn. lente. *Mouvement méd.* 24.
- Rosenstein, Epilepsia saturn. und ihre Beziehungen zur Urämie. *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. 39.
- Schultze, Ueber Paramyoklonus multiplex. *Neurol. Centralbl.* 1886. No. 16.
- Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 24.
- Turtschaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtigen typischen Krampfformen. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.* Bd. 34.
- Unverricht, „Myoklonie“. *Eulenburgs Real-Enzyklop.*
- Westphal, A., Ueber Encephalopathia saturn. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* XIX.
- Ziehen, Ueber Myoklonus und Myoklonie. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten.* XIX.

Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. Nissl in Heidelberg.

Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen.

Von
ARTHUR MÜNZER
in Heidelberg.

Die physiologischen Vorgänge, die sich im menschlichen Organismus abspielen, gehen je nach ihrem Wert und ihrer Bedeutung mit einer mehr oder minder starken Betonung der psychischen Tätigkeit einher. Jedes Geschehen erweckt in uns immer wieder hier Freude und Lust, dort Trauer und Schmerz; die verschiedenen Empfindungen, mit denen ein jeder Vorgang für uns verknüpft ist, entstehen bei bestimmten Reizen stets in gleicher Weise.

Diese harmonische Wechselwirkung zwischen körperlichen und psychischen Vorgängen ist bei verschiedenen Menschen je nach ihrer Individualität verschieden ausgeprägt; deutliche Differenzen lassen sich namentlich im Leben beider Geschlechter nachweisen. Die Psyche des Weibes, dessen grössere gemüthliche Erregbarkeit und geringere körperliche Widerstandsfähigkeit unverkennbar hervortreten, wird auf alle äusseren Reize stärker reagieren. Sie wird mächtigen und gewaltsamen Einwirkungen leichter unterliegen.

Bei den physiologischen Vorgängen, die sich im weiblichen Körper vollziehen, wie bei der Menstruation und dem Klimakterium, beobachten wir normaler Weise fast immer eine etwas gesteigerte Erregbarkeit, mitunter aber auch in unmittelbarem Anschluss daran schwere psychische Erkrankungen.

Um so leichter verständlich erscheint es daher, dass die umwälzenden Vorgänge des Fortpflanzungsgeschäftes, Schwangerschaft, Wochenbett und Laktation, in vielen Fällen schwere geistige Störungen bedingen. Die hier eintretenden Wandlungen erschüttern zweifellos die Psyche des Weibes aufs äusserste. Dem Körper werden die stärksten, härtesten Anstrengungen zugemutet, von denen man glaubt, dass sie im weiteren Verlauf die geistige Störung nach sich ziehen.

Dass nun die rein physiologischen Vorgänge der Gravidität, des Puerperium und der Laktation für sich allein die Psychose hervorrufen sollten, erschiene a priori unwahrscheinlich und nicht recht verständlich. Denn von vornherein sollte man glauben, es müsste der menschliche Organismus den Anforderungen, die die Natur an ihn stellt, vollauf genügen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, gelangte man zu der entgegengesetzten Annahme,

die Puerperalpsychosen könnten sich nicht lediglich aufbauen auf den natürlichen Vorgängen des Generationsgeschäftes, sondern müssten mitbedingt sein durch andere besondere Einwirkungen; welcher Art, ist vorläufig gleichgültig

Die wichtigste Fragestellung für das hier sich bietende Problem wäre daher wohl diese:

Gibt es spezifische Puerperalpsychosen, oder sind die sogenannten Puerperalpsychosen Geisteskrankheiten, die auch unabhängig von den genannten physiologischen Vorgängen auftreten können?

Hierbei wäre noch zu erwägen, inwieweit diesen Vorgängen eine die Psychose auslösende Rolle zukommt. Diese Fragen ihrer Beantwortung näher zu bringen, ist der Zweck der folgenden Ausführungen.

Die Generationspsychosen sind bereits seit langer Zeit der Wissenschaft bekannt. Sie sind vielfach beschrieben und bearbeitet, ihr Studium ist nach allen möglichen Richtungen hin ausgedehnt worden. Wenn man die ältere Literatur mit den neuesten Veröffentlichungen auf diesem Gebiete vergleicht, so lässt sich nicht verkennen, dass wohl in der schärferen Abgrenzung und besseren Fixierung der einzelnen Krankheitsbilder erhebliche Fortschritte gemacht worden sind; aber dem eigentlichen Wesen der Erkrankungen ist man dabei nur wenig näher gekommen.

Für diese Unvollkommenheit der wissenschaftlichen Forschung lassen sich verschiedene Gründe verantwortlich machen: bei der Beurteilung der Häufigkeit der Puerperalpsychosen steht uns naturgemäss als einziges Hilfsmittel die Statistik zur Verfügung, und gerade sie lässt uns hier bisweilen völlig im Stich. Denn es steht ausser Zweifel, wie schon zu wiederholten Malen geltend gemacht wurde, dass ein grosser Prozentsatz von Puerperalpsychosen den Kliniken oder Irrenanstalten überhaupt nicht zugewiesen wird. In vielen Fällen bleiben die Kranken in der Familie, und die Psychose geht meist im Laufe von Tagen oder Wochen in völlige Heilung über. Ein weiteres Moment für die Erschwerung des Studiums der Generationspsychosen ist darin zu suchen, dass ein Teil der Kranken der Behandlung in geburtshülflichen Kliniken untersteht. In deren Interesse kann ein genaueres Verfolgen der psychischen Störungen kaum liegen, und hierdurch wird von vornherein eine Spaltung in der Beobachtung der geistigen Störung bedingt und die Einheitlichkeit der psychiatrischen Forschung bis zu einem gewissen Grade gestört. Als wesentlichstes Hindernis aber für eine tiefere wissenschaftliche Erkenntnis erachten wir schliesslich die Anschauung, die sich zu unserer Zeit immer mehr und mehr Bahn bricht, es trügen die klinischen Bilder der im Anschluss an das Puerperium auftretenden Psychosen überhaupt keinen spezifischen Charakter. Sobald aber einmal die Auffassung Wurzel gefasst hat, dass während des Fortpflanzungsgeschäftes eben dieselben Psychosen auftreten, die auch sonst beobachtet werden, wirkt dieses Ergebnis auf die weitere Forschung unfehl-

bar hemmend ein. Gäbe es aber tatsächlich keine spezifischen Puerperalpsychosen, wäre irgend eine schärfere Sonderung und Scheidung nach einer Seite nicht möglich, so würde der Wissenschaft das Recht genommen, überhaupt von Puerperalpsychosen zu sprechen. Denn es wären dann eben Psychosen wie jede andere auch; die einfache Tatsache, dass ihrer Entwicklung die Gravidität, das Puerperium oder die Laktation vorausgehen, genügt sicherlich nicht, um an ihrer Sonderstellung festzuhalten. — So sehr auch eine ganze Reihe von Arbeiten sich bemüht, den Generationspsychosen einen eigenen Charakter völlig abzusprechen, so deutlich tritt andererseits doch immer wieder das Bestreben zutage, sie aus der Menge der übrigen herauszuheben.

Die ältesten Arbeiten, die nur von den Psychosen des Wochenbettes sprechen, unterscheiden zwei deutlich getrennte Formen von Erkrankungen, Mania und Melancholia puerperalis. Später tritt, worauf Ripping hinweist, die Bezeichnung Mania puerperalis auf, und es werden ihr nicht bloss die Fälle von Mania, sondern auch die übrigen Irreseinsformen, wie z. B. die Melancholie, untergeordnet; noch später werden dann unter der Bezeichnung Mania puerperalis auch die Irreseinsformen der Schwangeren aufgeführt. Die wechselnden Anschauungen über die Puerperalpsychosen, die seit den Zeiten des Hippokrates in den verschiedenen Jahrhunderten geherrscht haben, legt uns Ripping in einer übersichtlichen Zusammenstellung am Beginn seines Buches dar. In allen neueren Bearbeitungen, die das Gebiet der Puerperalpsychosen behandeln, werden diese in drei Kategorien geschieden: 1. Graviditätspsychosen, 2. die eigentlichen Puerperalpsychosen, 3. Laktationspsychosen. Das vorliegende Thema konnte, wenn auch vielfach bearbeitet, so doch nicht sehr variiert werden. Die gleichen Fragen treten uns überall entgegen, man vermochte über ein gewisses Schema nicht herauszukommen. In erster Linie stehen gewöhnlich die Angaben über die Frequenz der sich an das Puerperium unmittelbar anschliessenden Psychosen. Auf diese Frage und die Unzulänglichkeit ihrer Beantwortung wurde bereits oben hingewiesen. Es erscheint hier am Platze, einen Fehler in der Berechnung der Häufigkeit hervorzuheben, der die Resultate der meisten Statistiken erheblich beeinträchtigt. Hallervorden hat, soweit uns bekannt, zuerst darauf aufmerksam gemacht: In den Irrenanstalten berechnet man das Verhältnis der an Puerperalpsychosen Erkrankten zu der Gesamtzahl von geisteskranken Frauen überhaupt, in geburtshilflichen Kliniken zu der Zahl der Entbindungen. Beides ergibt ein falsches Bild. Wollen wir einen richtigen Ueberblick über die Ausdehnung der Erkrankungen gewinnen, so müssen wir das Verhältnis der an Puerperalpsychosen Leidenden zu den geisteskranken Frauen, die geboren haben, feststellen. Möglich ist es, dass hierdurch zum Teil die verschiedenen Prozentsätze für die Häufigkeit der

Puerperalpsychosen, die von den einzelnen Autoren angegeben werden, sich erklären lassen. Denn sind in einer Anstalt z. B. viel Nulliparae, so wird im ganzen der Prozentsatz an Generationspsychosen naturgemäss ein geringerer und umgekehrt.

An die Frage der Häufigkeit schliessen sich die Erwägungen über die Aetiologie der Puerperalpsychosen, wohl noch immer einer der viel umstrittensten Punkte auf dem ganzen Gebiet. Den Beschluss bilden gewöhnlich die Ausführungen über Formen und Verlauf, Dauer und Prognose der Erkrankungen.

Die vorliegende Arbeit umfasst 101 Fälle von Psychosen aus der Heidelberger Irrenklinik, die sich unmittelbar im Anschluss an eine der Generationsphasen entwickelten. Sie wird die Fälle nach den erwähnten Gesichtspunkten abhandeln und nach dieser oder jener Richtung den Kreis der Betrachtungen zu erweitern suchen. Besonderes Gewicht wird auf die einzelnen Krankheitsbilder sowie auf die Prognose, Allgemeinprognose und Prognose der speziellen Formen, gelegt werden. Dasselbe Material ist z. T. in einer Abhandlung von Aschaffenburg verarbeitet worden, deren Resultate in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. LVIII, niedergelegt sind. Sie unterscheiden sich, wie das Folgende zeigen wird, in mehrfachen Beziehungen von den Schlussergebnissen, zu denen wir gelangt sind.

In der Heidelberger Klinik wurden aufgenommen vom Jahre 1891 bis zum Jahre 1903 1320 Frauen, darunter 480, die geboren hatten. An Generationspsychosen waren erkrankt 101 Frauen, also 8 pCt von sämtlichen in der Zeit aufgenommenen Patientinnen, 21 pCt. von den Frauen, die geboren hatten.

Es seien zum Vergleich die Zahlen einiger anderer Autoren angeführt.

Unter ihren Patientinnen fanden Kranke mit Puerperalpsychosen: Leidesdorf 10 pCt., Holm 13,45 pCt., Luebben 15,3 pCt., Fürstner 16,8 pCt., Ripping 21,6 pCt., Schmidt 17,3 pCt. Man ersieht ohne weiters aus den oben angeführten Prozentsätzen, wie ausserordentlich differente Zahlenwerte die Statistik für die Frequenz der Generationspsychosen liefert. Die Erklärung hierfür ergibt sich zum Teil aus dem vorher Gesagten.

Unser eigenes Resultat weicht ziemlich beträchtlich von dem anderer Autoren ab. Einen Grund hierfür anzugeben, dürfte nicht leicht sein. Vielleicht, dass in Baden überhaupt weniger Puerperalpsychosen vorkommen. Die Möglichkeit einer solchen Annahme liegt nahe, wenn man die Zahlen von Schmidt in Betracht zieht, der von 264 während eines Zeitraums von 18 Jahren beobachteten Puerperalpsychosen spricht. Vielleicht auch ist der Grund allein in den für Baden erschwerten Aufnahmebedingungen zu suchen.

Die 101 Fälle von Generationspsychosen verteilten sich auf Schwangerschaft, Wochenbett und Säuglingsperiode folgendermassen:

| Schwangerschaft | Wochenbett | Säuglingsperiode |
|-----------------|------------|------------------|
| 19 | 56 | 26 |
| 19 pCt. | 56 pCt. | 26 pCt. |

Zu den 8 pCt. der Gesamtsumme von Puerperalpsychosen tragen bei: Gravidität 1,4 pCt., Puerperium 4,7 pCt., Laktation 1,9 pCt. Diese Resultate unterscheiden sich im allgemeinen nur insofern von denen anderer Beobachter, als bei unserem Material die Laktationsperiode eine etwas geringere Zahl von Erkrankungen aufweist.

Wir wenden uns nunmehr in unserer Betrachtung der ätiologischen Seite der Puerperalpsychosen zu. Der historischen Bedeutung halber sei hier die Anschauung des Hippokrates hervorgehoben, der in einer Kongestion der Milch und der Lochien eine Erklärung für die Entstehung der Puerperalpsychosen suchte: „wenn sich bei Weibern die Milch in den Brüsten sammelt, so ist dies bei ihnen eine Anzeige von der Manie, weil zu dieser Zeit nicht nur die Brüste, sondern auch die Gefässe des Gehirns durch das plötzliche Einschliessen der Milch und deren Kongestionen in die Höhe ausgedehnt werden“ (zit. nach Ripping). Wert haben diese Angaben nur insofern gewonnen, als damit die Tatsache des Zessierens der Milch- und Lochialsekretion bei Einsetzen der Psychose hervorgehoben wurde.

Wenn wir versuchen, uns ein Einteilungsprinzip zu konstruieren, wie es in den neueren Arbeiten bei Behandlung der ätiologischen Frage zugrunde gelegt worden ist, so finden wir, dass zunächst gewöhnlich die allgemein disponierenden Momente berücksichtigt werden. An erster Stelle ist hier die Heredität zu nennen, der früher eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Puerperalpsychosen beigelegt wurde. Die Autoren der neueren Zeit aber weisen darauf hin, dass die Erblichkeit als Entstehungsursache für die Generationspsychosen durchaus nicht als ein wesentliches Moment in Anschlag zu bringen ist. Schmidt hebt ausdrücklich hervor, es könne ihr weder in Bezug auf die Aetologie, resp. Häufigkeit, noch auf Krankheitsform und Prognose derselbe eminente Einfluss zugeschrieben werden, wie bei den übrigen Geisteskrankheiten. Ripping weist wohl der Heredität als prädisponierendem Moment eine gewisse Bedeutung zu — er selbst stellte sie in 44,2 pCt. seiner Fälle fest — er führt jedoch aus, es sei das Verhältnis bei den Puerperalpsychosen durchaus nicht grösser wie bei den Psychosen der Frauen überhaupt. Fürstner fand in 61,7 pCt. seiner Fälle hereditäre Belastung.

Von jeher wurde das Alter der Patientinnen als ein wichtiger Faktor für die Entstehung der Krankheit mit in Betracht gezogen, und es scheint auch bei den meisten Autoren das Bestreben vorzuwalten, die Zeit des Ausbruchs der Geisteskrankheit in ein höheres Lebensalter zu verlegen und hiermit der alten Anschauung Ausdruck zu verleihen, es habe der Körper in höherem Alter an Widerstandsfähigkeit eingebüsst und hierdurch sei für die Entstehung der Psychose eine günstige Basis geschaffen.

Man vermutete weiter, es seien vorzugsweise die Erstgebärenden besonders leicht zu psychischen Erkrankungen geneigt. Hier sollten namentlich die Angst und Furcht vor der kommenden Geburt, vor dem Unbekannten, das ein geheimes Grauen einflösste, die Besorgnis für das eigene Leben eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Indessen ist auch diese Behauptung nach neueren Beobachtungen kaum aufrecht zu erhalten, sie hat übrigens auch wenig Wahrscheinliches für sich.

Bedeutend grössere Beweiskraft scheint die Ansicht zu haben, die von vielen Seiten vertreten wird, dass besonders die unehelich Geschwängerten von Puerperalpsychosen betroffen würden. Die Scham, die mannigfachen Entbehrungen, die Sorge für die Zukunft, Zerwürfnisse mit der Familie, das Gefühl der Ohnmacht, des Verlassenseins, dies alles wirke zusammen, um das Mädchen in einen Zustand quälender Spannung und tiefer Depression zu versetzen und somit den Ausbruch der Psychose zu unterstützen.

Hinsichtlich der speziellen Faktoren, die zur Entstehung von Puerperalpsychosen beitragen, ist in den meisten Arbeiten, wenn auch öfters nicht deutlich getrennt, zu unterscheiden zwischen psychischen und somatischen Momenten.

Die Vorgänge des Generationsgeschäftes sind stets verknüpft mit seelischen Erschütterungen. Wir wissen, dass die Frau in der Schwangerschaft meist verstimmt ist. Diese Verstimmung kann bis zur tiefen Depression fortschreiten. Die Sorge um das Kind und für ihr eigenes Wohl bedrückt sie. Wird sie die Geburt auch gut überstehen? Wird sie allen Qualen und Schmerzen, die mit ihr verknüpft sind, gut ertragen können? Wird das Kind auch lebensfähig sein? Wird sie es stillen können? Die Angst vor der Zukunft, die ihrem Auge dicht verschleiert ist, trübt die Freude des Augenblicks. Die Frau fühlt sich den Anforderungen, die an sie gestellt werden, nicht gewachsen. Ihr seelisches Gleichgewicht ist durch das Bewusstsein der Verantwortung, der grossen Aufgaben, die ihrer harren, ins Schwanken gebracht. Sie unterliegt, überwältigt von den auf ihre Seele einstürmenden Eindrücken.

Oder die Geburt selbst. Dieser gewissermassen geheimnisvolle Vorgang, der plötzlich die grössten Wandlungen im Körper hervorruft, der ein neues Leben zu schaffen scheint; die heftigen Schmerzen, die die Frau peinigen, die Aufregungen, die die Geburt selbst begleiten, sie bedingen seelische Erschütterungen,

denen der bereits geschwächte Organismus nicht zu widerstehen vermag. — Andere psychische Momente, wie Streitigkeiten in der Familie, Trauer über den Tod von Anverwandten, Erregungen irgend welcher anderer Art, treten als ergänzende ursächliche Schädlichkeiten öfters hinzu.

Die somatischen Faktoren, die für die Genese der Puerperalpsychosen ins Gewicht fallen, sind mannigfachster Art. Wir wollen hier zunächst hinweisen auf die Anschauung, die von Ripping vertreten wird. Er führt aus: Der Grundzustand der in den verschiedenen Puerperalphasen psychisch Erkrankten sei der der Oligämie. Demnach erblickt er in dieser organischen Grundlage die die Psychose auslösende Ursache. Die hier verfochtene Ansicht lässt sich gewiss ohne Schwierigkeit rechtfertigen. Sie verlegt den Schwerpunkt für die Entstehung der Krankheit in die Schwächung des Körpers. Denn dass eine solche durch die Anämie herbeigeführt wird, ist ohne weiteres klar. Die geringere Widerstandsfähigkeit des Körpers aber bildet einen günstigen Boden für die Entstehung der Psychose. Prinzipiell die gleiche Anschauung, nur in etwas verschärfter Masse, legt Schmidt seinen Ausführungen zu Grunde. Nach seinen Beobachtungen sind die Puerperalpsychosen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Folge körperlicher Erschöpfung und Ueberanstrengung, die mit dem Geburtsvorgange in direktem kausalem Zusammenhang stehen. Hier also ist deutlich ausgesprochen, dass zunächst durch die Vorgänge des Generationsgeschäftes der Körper geschwächt und erschöpft wird, und dass im weiteren Verlauf diese Erschöpfung die Psychose herbeiführt. Die Ausführungen Schmidts erscheinen fast noch einleuchtender als die Rippings, indem sie mit völliger Klarheit die ursächliche Schädlichkeit und die daran sich schliessenden Folgeerscheinungen hervorheben.

Für die Pathogenese speziell der Schwangerschaftspsychosen führt Ripping als weiteres bedeutungsvolles Moment die Ausbildung des Placentarkreislaufs an. Es ändern sich die Zirkulationsverhältnisse des Gesamtorganismus. Das Blut strömt in erhöhtem Masse den Beckenorganen zu, und es kommt hierdurch eine mehr oder minder ausgesprochene Anämie der übrigen Organe, im besonderen des Gehirns, zustande.

Weiterhin machen sich, wie ebenfalls Ripping erwähnt, in der Gravidität Veränderungen der Blutbeschaffenheit geltend. Die roten Blutkörperchen, sowie der Gehalt an Salzen nehmen ab, dagegen findet eine Vermehrung des Fibrins statt.

Für die Aetiologie der im Wochenbett entstehenden Psychosen kommen natürlich besonders die mit der Geburt zusammenhängenden Anomalien in Betracht. Schwere langdauernde Geburten, Entbindungen durch Zange und Wendung, anormale Kindeslagen werden bisweilen als ursächliche Momente angegeben. Reichliche Blutverluste, wie sie ja nicht selten durch den Geburtsvorgang veranlasst sind, tragen sicher zur Herabsetzung der all-

gemeinen Widerstandsfähigkeit bei und disponieren somit zur psychischen Erkrankung.

Es wurde bereits ausgeführt, dass in der Schwangerschaft die Zirkulationsverhältnisse des Organismus einer bedeutenden Aenderung unterliegen. Weit grösser und umwälzender aber sind die Zirkulationsänderungen, wie sie durch den Geburtsakt geschaffen werden; auch dies hebt Ripping hervor. Durch die Ausstossung des kindlichen Körpers, durch die verhältnismässig schnelle Entleerung des Uterus wird eine beträchtliche Schwankung des intraabdominellen Druckes erzeugt. Das Blut strömt mit vermehrter Intensität in die plötzlich entlasteten Körperteile ein, während die anderen Organe, und hier wieder hauptsächlich das Gehirn, in einen Zustand hochgradigster Blutleere geraten.

Der enorme Gewichtsverlust, den die Frau durch die Geburt selbst, die ausgiebige Schweiss- und Lochialsekretion erleidet, bringt ebenfalls eine Reihe von Gefahren mit sich. Ripping und Schmidt weisen auf das niedrige Körpergewicht, welches fast sämtliche Frauen zu Beginn der Erkrankung zeigen, hin, und weiter auf die auffallend hohe Zunahme des Gewichtes, die sich bei beginnender Besserung oder bei Austritt aus der Anstalt konstatieren lässt. Diese Tatsache dient ihnen wiederum als schlagender Beweis dafür, dass die Puerperalpsychosen meist durch körperliche Erschöpfung und Ueberanstrengung bedingt sind.

Von einer Reihe von Beobachtern wird die Lehre vertreten, es entstanden die Puerperalpsychosen grösstenteils auf der Basis einer Infektion. Die Arbeiten von Hansen und Olshausen, die diesen Standpunkt mit aller Entschiedenheit behaupten, sind hier besonders hervorzuheben. Hansen berichtet über 49 Fälle, von denen 42 die Symptome einer puerperalen Infektion darboten. Er benennt diese Erkrankungen Infektionspsychosen.

Olshausen legt dar, es gebe zweifellos zahlreiche Fälle, in denen die Wochenbettspsychosen auf das Innigste zusammenhängen mit einer schweren, und zwar infektiösen Erkrankung der Wöchnerin und nur durch diese sich erklären. Die Bedeutung, die er der Infektion als krankheiterregendes Moment zumisst, drückt sich deutlich in der Dreiteilung der Wochenbettspsychosen aus, die er am Schlusse seiner Ausführungen empfiehlt. Er teilt ein in: 1. Infektionspsychosen, 2. idiopathische Psychosen, 3. Intoxikationspsychosen (nach Eklampsie und Urämie). Früher als Hansen und Olshausen hat schon Campell Clark auf den Zusammenhang zwischen septischen Erscheinungen und Puerperalpsychosen aufmerksam gemacht. Unter seinen 40 Fällen fanden sich 8 mit deutlichen Symptomen von Septicämie, 10 mit Entzündungsvorgängen im Uterus oder den Adnexen. Weiterhin hat Clark genau die Se- und Exkretionsverhältnisse seiner Patientinnen geprüft und hier als besonders wichtig gefunden, dass in zahlreichen Fällen mehr oder minder starke Albuminurie sich nachweisen liess.

Eine Erklärung für die so gänzlich verschiedenen Resultate der eben zitierten Autoren und vieler Anderer, für die puerperale Infektion als ätiologischer Faktor kaum in Betracht kommt, ist wohl nicht möglich. Immerhin scheint es uns viel zu weit gegangen, wenn man die Entstehung der meisten Puerperalpsychosen einer Infektion zur Last legt. Die Mehrzahl der Autoren fand in ihren Fällen keine Belege für diese Theorie, und auch bei unserem Material bot nur eine verschwindende Anzahl das Bild einer septischen Erkrankung. Erwähnt sei hier noch die Beobachtung von Mongeri, der in allen Fällen von Puerperalpsychosen Temperaturerhöhung feststellte, ohne irgend welche sonstige Symptome auffinden zu können. Weitere Angaben, die für die Richtigkeit dieser Beobachtung sprechen, liegen nicht vor. Sie liesse sich in doppeltem Sinne verwerten. Entweder betrachtet man hier die Temperaturerhöhung als Symptom einer Infektion und würde in diesem Falle die Ausführungen von Hansen und Olshausen bestätigen können, oder aber man erblickt darin nur ein unerhebliches, vielleicht durch die psychische Alteration hervorgerufenen Symptom, ohne ihm irgend welche pathogenetische Bedeutung zuzumessen, und verstünde nun, weshalb so oft der Gedanke an einen septischen Krankheitsprozess auftreten und zur Lehre von den Infektionspsychosen führen konnte.

Eine Intoxikation des Organismus, eine Ueberladung des Kreislaufs mit Giftstoffen, muss nach Olshausen für die nach Eklampsie, in besonderen Fällen nach Urämie ausbrechenden Geistesstörungen in Anspruch genommen werden. Diese Theorie ist von Hallervorden auf die meisten im Puerperium entstehenden Psychosen ausgedehnt worden. Die puerperale Infektion als Krankheitsursache einschränkend, erkennt er der Anhäufung toxischer Stoffwechselprodukte im Organismus den Hauptanteil bei der Entstehung der Puerperalpsychosen zu und fasst sie demgemäss, im besonderen die Manie, Melancholie und den Wahn-sinn, als Leucomain- oder Ptomainpsychosen zusammen.

Dass für die Entstehung der Laktationspsychosen hauptsächlich Erschöpfung und Inanition in Betracht kommen, ist allgemein anerkannt.

Bei der Bearbeitung unserer Fälle sind wir hinsichtlich der Frage der Aetiologie im wesentlichen dem bereits aufgestellten Einteilungsprinzip gefolgt. Demgemäss führen wir zunächst die allgemein disponierenden Momente auf.

Wir gehen in unserer Betrachtung von einer genauen Berücksichtigung des Lebensalters unserer Patientinnen aus und fragen uns: fällt einem bestimmten Lebensalter eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung der Puerperalpsychosen zu? Die folgende Tabelle gibt die aus unseren Fällen gewonnenen Resultate wieder.

| Alter | Schwangerschaft | Wochenbett | Säugungsperiode | Gesamtsumme |
|-------------|-----------------|------------|-----------------|-------------|
| unter 20 J. | — | — | 1 | 1 |
| 20—25 " | 2 | 21 | 7 | 30 |
| 25—30 " | 5 | 12 | 8 | 25 |
| 30—35 " | 5 | 10 | 2 | 17 |
| 35—40 " | 6 | 8 | 6 | 20 |
| 40—45 " | 1 | 5 | 2 | 8 |

Es geht hieraus hervor, dass die Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle, nämlich in 56, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre begannen. Dieses Resultat differiert von den meisten übrigen insofern, als im allgemeinen das 30. bis 35. Lebensjahr als Entstehungszeit angegeben wird. Fassen wir das Verhalten des Lebensalters in den einzelnen Generationsperioden ins Auge, so fällt auf, dass die in der Gravidität Erkrankten durchschnittlich ein höheres Lebensalter aufweisen. Hier wurden die meisten Fälle zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr beobachtet, die Puerperal- und Laktationspsychosen fallen dagegen im wesentlichsten in das 20. bis 30. Lebensjahr. An diesen Resultaten ist kaum etwas besonderes hervorzuheben; bemerkenswert erscheint nur das Einsetzen der Graviditätspsychosen im späteren Lebensalter. Bei der Feststellung dieser Tatsache lag natürlich der Gedanke nahe, es könne sich hier um alte Erstgebärende handeln. Unter unseren 19 Fällen befand sich aber nur eine einzige Primipara. — Das spätere Einsetzen der Graviditätspsychosen lässt sich vielleicht in folgender Weise erklären: die Schwangerschaft führt nicht zu den sehr hohen Graden von Erschöpfung wie das Puerperium und die Laktation. Es muss also noch ein anderes schwächendes Moment vorhanden sein, und dies ist in dem höheren Lebensalter und der daraus folgenden geringeren Widerstandsfähigkeit zu suchen.

Bei der Behandlung der Frage der Heredität wurde folgendermassen verfahren: Es wurde unterschieden zwischen leichter und schwerer hereditärer Belastung. Unter der Rubrik „leichte Heredität“ wurden aufgenommen alle Fälle, in deren Krankengeschichten wir verzeichnet fanden: Eltern oder Geschwister nervös, aufgeregt, reizbar u. s. w. Der „schweren Heredität“ rechneten wir die Fälle von Epilepsie und Potatorium der Eltern zu, sowie das Vorkommen von psychischen Erkrankungen in der direkten und kollateralen Linie. Die hierbei gewonnenen Ergebnisse zeigt folgende Tabelle:

| Heredität: | | | | | |
|-----------------|------------|-----------------|-----------------|------------|-----------------|
| Leichte | | | Schwere | | |
| Schwangerschaft | Wochenbett | Säugungsperiode | Schwangerschaft | Wochenbett | Säugungsperiode |
| 2 | 7 | 3 | 10 | 21 | 7 |
| 12 | | | 38 | | |

Gesamtsumme: 50.

Wir fanden also Heredität in 50 Fällen, leichte in 12, schwere in 38. Demnach waren 50 pCt. sämtlicher in den verschiedenen Zeugungsphasen erkrankten Frauen erblich belastet.

Zu diesen 50 pCt. liefern Gravidität 12 pCt., Puerperium 28 pCt., Laktation 10 pCt.

Auf die einzelnen Generationsperioden verteilt sich die hereditäre Belastung folgendermassen:

Gravidität 63 pCt., Puerperium 50 pCt., Laktation 38 pCt.

Die Zahlenwerte, die unsere Berechnungen ergaben, sind höher als die vieler anderer Autoren. Ripping gibt als Mittelzahl 46 pCt. an. Möglich ist es, dass der Heredität bei der Entstehung der Puerperalpsychosen doch eine höhere Bedeutung zufällt, als man bisher annahm. Immerhin wird der Durchschnittswert mit 60—70 pCt., den Kraepelin für die Erbllichkeit bei den Geisteskrankheiten überhaupt angibt, nicht erreicht.

Unter unseren Patientinnen fanden sich 23 Primiparae und 78 Multiparae. Die alte Anschauung, Erstgebärende neigten leichter zu Puerperalpsychosen als Mehrgebärende, können wir nicht bestätigen. Von den 23 Primiparae waren nur 8 über 25 Jahre alt. Auch nach dieser Richtung hin lässt sich kein wesentlicher Einfluss auf die Entstehung der Krankheit feststellen.

Uneheliche Geburten haben wir in 6 Fällen zu verzeichnen (der Prozentsatz für aussereheliche Konzeptionen in Baden beträgt 8,1 pCt.). Irgend welche ausschlaggebende Bedeutung kommt diesen Zahlen nicht zu.

Eingehend berücksichtigt wurden, natürlich nur soweit die Krankengeschichte darüber Aufschluss gab, die früheren somatischen Leiden, um Anhaltspunkte für die Pathogenese zu gewinnen.

Wir finden angegeben in 4 Fällen Kopfschmerzen, 5 Fällen Blutarmut, 7 Fällen Chlorose, 3 Fällen Skrophulose, 2 Fällen Trauma, 3 Fällen Tuberkulose, 1 Fall Struma, 1 Fall Pneumonie, 1 Fall Otitis media.

Hervorgehoben seien aus dieser Aufzählung die sieben Chlorosefälle, sowie fünf andere (Blutarmut), die auf diese hindeuten. Daneben sind zu berücksichtigen die drei Fälle von Tuberkulose, sowie drei andere von Skrophulose. Wiederum tritt uns hier jenes Moment von einschneidender Bedeutung entgegen, auf das bereits mehrfach hingewiesen wurde, die Allgemeinschwächung des Organismus. Die Anzahl der aufgeführten Fälle ist allerdings viel zu gering, um irgend welche bindende Schlüsse zu gestatten.

Nach Genitalaffektionen, deren Vorhandensein von grosser Bedeutung erschien, wurde ebenfalls geforscht. 12 Kranke weisen in dies Gebiet fallende Anomalien auf. In 10 Fällen waren es Menstruationsstörungen, über die geklagt wurde, und zwar hauptsächlich dysmenorrhische Beschwerden oder Menorrhagien; in einem Falle berichtet die Krankengeschichte nur von einem Unterleibsleiden, in einem anderen von Prolapsus uteri. Von besonderer Wichtigkeit erschien es für die Frage der Aetiologie, das

Vorkommen früherer Erscheinungen, die auf eine psychische Störung hindeuten konnten, zu eruieren. Hier wurde in 23 Fällen den Angaben der Krankengeschichte gemäss festgestellt, dass eine gewisse individuelle Prädisposition für die psychische Erkrankung vorhanden war. Es wird berichtet, die Kranken seien von früher Kindheit an still und gedrückt, einsam und menschen-scheu, seien nicht lustig und fröhlich wie andere Mädchen, oder sie seien leicht reizbar, streitsüchtig und aufgeregt. In zwei Fällen waren typisch hysterische Erscheinungen nachweisbar.

In 11 Fällen wurden frühere Psychosen (Puerperalpsychosen ausgenommen) angegeben. Natürlich lassen sich gerade diese Angaben sehr schwer kontrollieren, sichere Gewähr für ihre Richtigkeit haben wir nur bei 6 zirkulär Erkrankten.

Das Vorkommen von früheren Puerperalpsychosen ist in 11 Fällen verzeichnet. Die Erkrankungen wurden in einem Teil der Fälle in der hiesigen Klinik behandelt.

Der Verlauf der früheren Geburten wies in sieben Fällen von der Norm abweichende Verhältnisse auf. Viermal wird schwere Geburt angegeben, in zwei Fällen gehäufte Geburten, in einem weiteren Eklampsie.

Die Analyse des Vorlebens unserer Patientinnen führt zu keinem einheitlichen Schlussergebnis. Wir versuchen nunmehr uns aus den der Psychose selbst unmittelbar vorhergehenden Schädlichkeiten und aus den äusseren Begleitumständen Aufschluss über die Entstehungsursachen zu verschaffen. Puerperale Infektion wurde in 5 Fällen festgestellt: einmal Pyämie, einmal hohes Fieber mit übelriechendem Ausfluss, einmal übelriechender Ausfluss, Abdomen druckempfindlich, einmal Vulvovaginitis mit übelriechendem Ausfluss, einmal Mastitis. Diese Angaben der Krankengeschichten, die in dieser Beziehung sehr genau geführt sind, machen die Annahme einer puerperalen Infektion als Entstehungsursache für die Mehrzahl der Erkrankungen unmöglich. Keineswegs soll gelehnet werden, dass in den hierher gehörenden Fällen die puerperale Infektion die Psychose verursacht hat. Aber die verallgemeinernde Annahme, es würden die Wochenbettpsychosen vorwiegend durch puerperale Infektion erzeugt, können wir für unsere Fälle nicht bestätigen.

Psychische Affekte wurden in 24 Fällen notiert, dabei kamen in Betracht: Aufregungen, Familienzwise, Streitigkeiten mit dem Gatten, plötzlicher Schrecken u. s. w. Einen schwerwiegenden Einfluss können wir den gefundenen Zahlenwerten nicht zusprechen.

Nur in 12 Fällen wird schwere Geburt hervorgehoben; es handelt sich hier um starke Blutungen, abnorme Lagen und schwierige Entbindungen durch Wendung oder Zange.

Was die Jahreszeit betrifft, in der die Psychose zum Ausbruch kam, so liess sich hier ein deutliches Anschwellen der Erkrankungen in zwei getrennten Perioden nachweisen und zwar von März bis Juni und Oktober bis Dezember. Wir stellen diese Tatsache fest, ohne ihr einen besonderen Wert beizulegen.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten fiel noch ein Umstand auf, auf den hier besonders hingewiesen werden soll: In 45 bis 50 unserer Fälle (ganz genau liess sich die Zahl nicht feststellen) waren vor der Psychose geborene Kinder in zartem Alter gestorben. In 15 Fällen wurde früherer Abort angegeben. Die verhältnismässig hohe Kindersterblichkeit verdient sicherlich unsere vollste Beachtung. Wie haben wir sie uns zu erklären? Man könnte vielleicht an Lues der Eltern denken. Die Krankengeschichte lieferte uns aber nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine derartige Vermutung. Am wahrscheinlichsten und einfachsten erschiene wohl die Annahme, die Mortalität müsste durch schlechte Ernährungsverhältnisse, durch das Unvermögen der Eltern, ihre Kinder ausreichend zu versorgen, bedingt sein.

Versuchen wir nunmehr, aus dem in diesem Abschnitt Erörterten die für unsere Frage notwendigen Schlüsse zu ziehen, so werden wir einräumen müssen, dass für das Entstehen von Puerperalpsychosen eine ganze Reihe von Gründen verantwortlich gemacht werden kann. Die Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Faktoren ist unverkennbar. Aber andererseits sehen wir kaum irgend ein spezielles Moment aus der Reihe der übrigen hervortreten, keines, von dem wir mit voller Bestimmtheit behaupten könnten, hierdurch wäre die Puerperalpsychose bedingt, dies sei die eigentliche Ursache der Krankheit. Immerhin scheinen einzelne Punkte auf einen richtigen Weg hinauszuführen. Wir erinnern hier zunächst an die von uns gefundenen Zahlen für die Heredität, die den Durchschnittswert nach Ripping übersteigt. Durch die hereditäre Belastung wird die Widerstandsfähigkeit des Organismus, seine Festigkeit und seine Lebenskraft herabgesetzt, wird, so nehmen wir an, eine allgemeine Schwächung bedingt und damit eine Grundlage für die Psychose geschaffen. Und weiterhin weist die hohe Kindersterblichkeit, die wir als durch schlechte Ernährungsverhältnisse veranlasst ansahen, deutlich darauf hin, dass die Schwächung des Organismus als ein wesentliches Krankheitsmoment anzusehen und zu verwerten ist. Somit werden wir denn auf die Faktoren, die wir als Entstehungsursachen für die Puerperalpsychosen verantwortlich machen möchten, hingeleitet: die durch das Generationsgeschäft bedingte Erschöpfung und Ueberanstrengung des Körpers, verbunden mit einer mehr oder minder stark ausgeprägten Anämie — eine Ansicht, die bereits von Schmidt in bestimmter Weise ausgesprochen ist.

Unter den während der Fortpflanzungsvorgänge entstehenden Psychosen finden wir alle Formen geistiger Erkrankungen, wie sie auch ausserhalb des Puerperiums vorkommen, wieder. Von älteren Autoren wird besonders, wie schon erwähnt, die puerperale Manie und Melancholie in den Vordergrund gestellt; hierzu kommt später das von Fürstner im Jahre 1875 beschriebene halluzinatorische Irresein der Wöchnerinnen. Auch die im Anschluss an das Generationsgeschäft einsetzende Paralyse, die Fürstner und

Ripping noch nicht sahen, wird in der Arbeit von Schmidt beschrieben. — In unseren Fällen wurde die früher gestellte Diagnose durch katamnestiche Erhebungen, teils durch briefliche Nachfragen, teils, soweit es möglich war, durch nachträgliche Untersuchung zu festigen gesucht. Für einzelne Erkrankungen konnte die früher gestellte Diagnose nicht bestätigt werden. Sie wurde, dort wo ein eindeutiger Befund erhoben werden konnte, diesem entsprechend geändert; wo dies nicht möglich war, wurden die Fälle als unsicher rubriziert. Unter unseren 101 Patientinnen waren erkrankt an:

Man.-depr. Irresein 26 = 26 pCt., Dementia praecox 53 = 53 pCt., progr. Paralyse 6 = 6 pCt., Amentia 6 = 6 pCt., Hysterie 1 = 1 pCt., Unsicher 9 = 9 pCt.

Folgende Tabelle liefert eine Uebersicht über die Zahl der einzelnen Erkrankungen sowie über die Verteilung auf die drei Generationsphasen:

| Erkrankungen | Schwanger-schaft | Wochen-bett | Sängungs-periode | Gesamt-summe |
|---------------------|------------------|-------------|------------------|--------------|
| Man.-depr. Irresein | 2 | 16 | 8 | 26 |
| Dementia praecox | 11 | 28 | 14 | 53 |
| Amentia | — | 5 | 1 | 6 |
| Progr. Paralyse | 4 | 2 | — | 6 |
| Hysterie | 1 | — | — | 1 |
| Unsicher | 1 | 5 | 3 | 9 |

Wenn wir die Krankheitsbilder, so wie sie uns der Krankenbericht schildert, betrachten und dabei zunächst von ihrem Zusammenhang mit dem Zeugungsgeschäft ganz absehen, so können wir spezifische Merkmale nirgends erkennen. Wir bemerken eine vollkommene Uebereinstimmung mit den in irgend einem Lebensabschnitt entstandenen Psychosen. Vielfach sind für die Puerperalpsychosen besonders eigentümliche Züge beschrieben worden, so das Hervortreten des erotischen Momentes und die Abneigung gegen den Gatten und die Kinder. Keineswegs waren diese Züge besonders ausgesprochen, nirgends beherrschten sie das Krankheitsbild in markanter Weise. — Das manisch-depressive Irresein trat in seiner gewöhnlichen Form entweder mit Ablenkbarkeit, Ideenflucht, heiterer Stimmung, Beschäftigungsdrang oder mit traurigen Verstimmungen, psychomotorischer Hemmung auf.

Die Fälle von Dementia praecox gehörten meist der Gruppe der katatonischen Formen an. Teils wurden katatonische Erregungszustände, häufig aber auch katatonischer Stupor beobachtet. Als bedeutungsvoll möchten wir hervorheben, dass nicht selten Verstimmungen oder auch tiefere Depressionen auftraten, die nicht nur in den ersten Anfängen der Krankheit sich zeigten, sondern längere Zeit hindurch fort dauerten.

Die Fälle von Amentia, akute halluzinatorische Verwirrtheit, zu der wir auch das halluzinatorische Irresein der Wöchnerinnen von Fürstner rechnen, bot in unseren Fällen das typische Bild. Sie

war charakterisiert durch hochgradige Verworrenheit, zahlreiche Halluzinationen, starke Erregungszustände, oft völlige Desorientiertheit und schliesslich auch durch interkurrente kürzere Perioden klaren Bewusstseins.

Die Fälle von Paralyse wichen weder im Symptomenkomplex noch im Verlauf von der gewöhnlichen Krankheitsform ab.

Wenden wir uns jetzt in unserer Betrachtung den Erkrankungen der einzelnen Zeugungsphasen zu. Die Schwangerschaftspsychosen beginnen meist in der zweiten Hälfte der Gravidität. Unter unseren Patientinnen fanden sich 19, bei denen die psychische Störung im Verlauf dieser Fortpflanzungsperiode einsetzte. Vergleicht man die Zahl der Erkrankungen mit den im Puerperium oder in der Laktation entstandenen, so fällt sofort auf, dass die Graviditätspsychosen hierin weit hinter den anderen zurückstehen. Einen Grund für dies Verhalten vermögen wir nicht anzugeben. Die hohe Heredität, die sich bei den Schwangerschaftspsychosen findet, wurde bereits berücksichtigt. Ueber die Formen der einzelnen Erkrankungen berichten frühere Autoren, dass in der Gravidität vorzugsweise Melancholie auftrate. Unsere Fälle wiesen auf: 2 manisch-depressives Irresein, 11 Dementia praecox, 4 Paralyse, 1 Hysterie, 1 unsicherer Fall.

Von den zwei zirkulären war eine manisch erregt, die andere depressiv. In den 11 Fällen von Dementia praecox finden sich zum grössten Teil depressive Zustände. Es bestätigt sich also auch bei unseren Kranken das Vorwiegen von Depressionszuständen in der Gravidität. Früher fasste man diese Zustände als Melancholie auf, nach unseren heutigen Anschauungen fallen sie teils dem manisch-depressiven Irresein, teils der Dementia praecox-Gruppe zu. Es erscheint wohl berechtigt, auf das Prävalieren von Depressionszuständen in der Gravidität aufmerksam zu machen. Eigentümlich ist es in jedem Fall, dass das zirkuläre Irresein hauptsächlich in seiner depressiven Phase sich zeigt — allerdings lässt sich dies an unseren Fällen nicht darlegen, aber Aschaffenburg hat es bei seinem Material nachgewiesen — und merkwürdig ist es, dass in den Schwangerschafts-Katatonien wesentlich Depressionen, weniger aber Erregungszustände auftreten. Wir wissen, dass die meisten Frauen in der Schwangerschaft leicht zu Verstimmung neigen, und es scheinen die während der Gravidität entstehenden Psychosen gewissermassen auf diesen Grundton gestimmt, sie führen zur Depression. Darf man nun in diesem Verhalten ein spezifisches Moment erblicken? Bilden diese Depressionszustände eine gerade der Gravidität eigentümliche Erkrankung? Jedenfalls sind wir völlig ausser Stande, einen Beweis hierfür zu liefern. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse müssen wir diese Depressionszustände entweder dem manisch-depressiven Irresein oder der Katatonie unterordnen. Wir haben keine Kriterien, die uns berechtigen, sie als Zustandsbilder besonderer Erkrankungen zu charakterisieren.

Die vier Paralysen, die in der Gravidität zum Ausbruch kamen, wurden durch diese in keiner Weise beeinflusst, der Krankheitsverlauf blieb ungeändert.

Die Schwangerschaft selbst zeigt sich von der Psychose völlig unabhängig, ohne jede Störung erreicht sie ihr normales Ende. Andererseits üben weder die Gravidität noch die Geburt eine sichtbare Wirkung auf die Psychose aus. Manchmal nur scheint es, als ob die Geburt verschlimmernd einwirke, so namentlich bei der Paralyse, und den ungünstigen Verlauf beschleunige.

Die Zahl der Wochenbettpsychosen beträgt 56, darunter finden sich 3, die nach Abort aufgetreten sind. Ihre Entstehung fällt gewöhnlich in die ersten beiden Wochen nach der Entbindung. Sie nehmen unter den Puerperalpsychosen den breitesten Raum ein, wohl aus dem leicht verständlichen Grunde, weil hier eine beträchtliche Reihe verschiedenartiger Schädlichkeiten zusammenwirken.

Die einzelnen Krankheitsformen gliedern sich folgendermassen: manisch-depressives Irresein 16, Dementia praecox 28, Amentia 5, progressive Paralyse 2, unsicher 5. Unter den 16 Fällen von manisch-depressivem Irresein finden sich 8 manische, 7 Depressivzustände, 1 Mischzustand, unter den Fällen von Dementia praecox grösstenteils katatonische Erregungszustände. Wir finden also im Gegensatz zu den Graviditätspsychosen das Vorherrschen von Erregungszuständen. Die Erkrankungen von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox zeigten das gewöhnliche Bild. Hervorzuheben sind die 5 Fälle von Amentia, deren Entstehungsursache wir in der durch das Wochenbett bedingten Erschöpfung erblicken. Eine von diesen Kranken ging an einer septischen Phlegmone des Armes zugrunde; von einer anderen Kranken, die nach einiger Zeit in eine Pflegeanstalt entlassen wurde, war es nicht möglich, Nachrichten über ihr weiteres Schicksal zu erhalten. Die vier anderen Kranken sind völlig gesund und bis jetzt ohne Rückfall geblieben. Unter den fünf Kranken, bei denen die Diagnose unsicher war, befand sich eine, die an Tuberkulose zugrunde ging. Es zeigten sich in den letzten Tagen Nackensteifigkeit, Ptosis, Krämpfe. Eine Sektion des Gehirns war nicht gemacht worden. Allem Anschein nach liegt hier ein organisches Leiden zugrunde. Die vier anderen Fälle wurden als Paralyse oder Paralyse-verdächtig aufgeführt; bei zweien war die Diagnose unsicher, wir konnten über ihr weiteres Schicksal nichts erfahren. Den beiden anderen Patientinnen geht es, wie wir gehört haben, nachdem sie nun 12 resp. 13 Jahre aus der Klinik entlassen sind, recht gut.

Die drei Fälle nach Abortus unterscheiden sich in keiner Beziehung von den anderen.

Die Zahl der Laktationspsychosen beträgt 26. Sie kommen zum grössten Teil im 2. bis 5. Monat der Säugungsperiode zum Ausbruch.

Unter den 26 Fällen finden sich: manisch-depressives Irresein 8, Dementia praecox 14, Amentia 1, unsicher 3. Von den 8 zirkulären Kranken waren 5 manisch, 3 depressiv. Die Fälle von Dementia praecox wiesen meist Erregungszustände auf. Eine Kranke, die an Amentia litt, wurde völlig geheilt und blieb seit nunmehr 14 Jahren ohne Rückfall.

Zu den drei unsicheren Fällen gehört einer, in dem Paralyse diagnostiziert wurde. Der Kranken, die 1893 entlassen wurde, geht es gut, wie wir erfahren haben; vielleicht, so wurde geschrieben, zeigen sich in diesem Jahr wieder leichte Spuren der Krankheit, die aber schnell vorübergehen. Ferner ist hier ein Fall, in dem die Diagnose Hysterie wahrscheinlich ist, zu erwähnen, schliesslich noch ein dritter, bei dem die Diagnose zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein schwankt.

Wir wollen nunmehr auf die Betrachtung der einzelnen Krankheitsformen, soweit sie als Puerperalpsychosen in Betracht kommen, übergehen. Das manisch-depressive Irresein fand sich in 26 Fällen, es wurde in der Gravidität 2mal, im Puerperium 14mal und in der Laktationsperiode 8mal festgestellt; in 14 Fällen finden sich manische, in 12 depressive Zustände. Die Diagnose konnte leicht entweder durch vorausgegangene oder nachfolgende Anfälle gesichert werden. Die erbliche Belastung ist in den hierher gehörenden Fällen eine ziemlich beträchtliche, wie schon Aschaffenburg ausgeführt hat. Die meisten Fälle nehmen einen günstigen Verlauf, der später noch eingehend berücksichtigt wird.

Dementia praecox wurde in 53 Fällen diagnostiziert. Die Fälle gehörten meist der Gruppe der Katatonie an. In der Gravidität fand sich Dementia praecox 11mal, im Puerperium 28mal, in der Laktationsperiode 14mal. Erwähnenswert ist hier, wie ebenfalls Aschaffenburg schon gezeigt, die geringe erbliche Belastung.

Für die Fälle von Dementia praecox waren die katamnestischen Erhebungen von grösster Bedeutung. Wo irgend zugänglich, wurde eine Untersuchung in der Wohnung der Betroffenen oder in der Klinik vorgenommen. Bei den zu weit entfernt wohnenden Patientinnen wurden brieflich Nachrichten eingeholt, deren Wert allerdings geringer anzuschlagen ist. Von einigen Kranken wurden unsere Anfragen nicht beantwortet.

Die Ergebnisse nun, die auf diese Weise gewonnen wurden, sind folgende: In 13 Fällen kann man, teils nach dem Entlassungszustand zu urteilen, teils nach brieflicher Benachrichtigung, teils auf persönliche Untersuchung gestützt, von einem Verschwinden oder einer erheblichen Abnahme aller wesentlich krankhaften Störungen sprechen. Von diesen 13 Kranken wurden fünf teils in der Klinik, teils in ihrer Wohnung untersucht. Bei zweien konnte festgestellt werden, dass die Dementia praecox mit Defekt geheilt war: leichtere Ermüdbarkeit, ein stilleres Wesen, unmotiviertes Lachen, mangelndes Verständnis für die gegebene Situation wiesen mit Sicherheit auf die überstandene Krankheit

hin. Bei den drei andern konnten nicht die geringsten für eine psychische Erkrankung sprechenden Symptome aufgefunden werden. Dabei muss aber betont werden, dass zwei dieser Fälle aus dem Jahre 1903 stammen und für das Endergebnis kaum verwertet werden können, da der augenblickliche Zustand als einfache Remission angesehen werden kann. Der letzte der drei Fälle, in dem nichts krankhaftes eruiert werden konnte — er stammt aus dem Jahre 1896 — verdient besondere Beachtung. Seine Krankengeschichte sei hier kurz mitgeteilt:

S. E., 35 Jahre alt, verheiratet, hereditär nicht belastet. Als Kind gesund, lernte sehr gut, arbeitete angestrengt, immer leicht erregbar. Heirat mit 23 Jahren. Hat 5mal geboren, zwei Kinder starben an Eklampsie, eine Fehlgeburt. Letztes Wochenbett vor sechs Monaten, stillte ihr Kind bis drei Tage vor der Aufnahme. Damals schwere Träume, meinte, sie sei wieder gravida, könne nicht mehr unter die Leute gehen, weinte, sie müsse sterben, schlaflos, ass nichts mehr, erregt, tobsüchtig. Bei der Aufnahme nicht verwirrt, stugt; ideenflüchtig, Stimmungswechsel. Struma; Dermographie. Bewegungsdrang, Grimassieren, spricht skandierend in singendem Tone. Affektiertheit. Echopraxie, Echolalie, unsinnige Silben. Spricht verwirrt, desorientiert, sehr erregt. Katalepsie. Beziehungslose Reden. Habe Visionen gehabt: Jesus am Kreuz, Teufel und Satan. Rasche Beruhigung. Macht katatonische Bewegungen. Habe Stimmen gehört. Auf eine Woche beurlaubt. Dann wieder unruhig. Der alte Zustand. Krankheitsgefühl, schneidet Fratzen, ablenkbar, Echopraxie und Echolalie, hört Stimmen, kreischt, man habe ihr das Lachen vertrieben. Muss immer Gesichter machen. Wieder auf eine Woche beurlaubt. Wesentliche Verschlimmerung, sehr gewalttätig, zeitweise stuporös, hört noch Stimmen, nicht mehr so viel. Entlassen nach einjähriger Behandlung.

Persönliche Vorstellung drei Jahre später. Hat nach der Entlassung noch ein Jahr Stimmen gehört, seitdem nicht mehr. Jetzt angeblich gesund, nur immer ängstlich, ob ihre Arbeit als Näherin auch brauchbar sei (angeblich auch schon vor der Erkrankung). Etwas gebundene Haltung und unfreier Gesichtsausdruck.

Persönliche Vorstellung Februar 1905. Die Angaben des Mannes sowie eine eingehende Unterhaltung mit der Frau lassen nichts Krankhaftes mehr erkennen.

Von einer Heilung der vorerwähnten Fälle zu reden, ist natürlich nicht angängig. Wir wissen, dass in einer ziemlich grossen Reihe von katatonischen Erkrankungen, nach Kräpelin in 20 pCt., Nachlässe aller Krankheitserscheinungen eintreten, die längere Zeit hindurch andauern können, so dass sie völlig der Genesung gleichen. Allerdings bleiben auch in den freien Zeiten immer gewisse Eigentümlichkeiten in dem Wesen der Kranken zurück. Aschaffenburg hält daran fest, dass die Dementia praecox überhaupt nur mit Defekt heilt. Für unsere drei Fälle, die nach ihrer Entlassung zwecks Feststellung ihres Gesundheitszustandes untersucht wurden (die übrigen, die nicht untersucht werden konnten, lassen wir hier ausser acht), wollen wir also nur festlegen, dass augenblicklich keine Anhaltspunkte für das Bestehen krankhafter Störungen gegeben sind. Der weitere Verlauf muss zeigen, ob das jetzige Bild nur durch den Nachlass sämtlicher Krankheitserscheinungen bedingt ist, oder ob es wirklich eine dauernde Heilung darstellt.

Unmittelbar hieran anknüpfend, erhebt sich die weitere Frage: sind die Fälle, deren günstiger Verlauf oben kurz hervorgehoben wurde, wirklich Katatonien gewesen? Hierauf können wir nur antworten, dass wir nach den Schilderungen der Krankengeschichten sie nur zur Gruppe der *Dementia praecox* rechnen können. Wenn wir aber den verhältnismässig günstigen Verlauf berücksichtigen, so erweckt dieser Umstand in uns Zweifel, und unwillkürlich drängt sich uns die Vermutung einer Fehldiagnose auf. So lange wir lediglich auf die Krankengeschichten angewiesen sind, werden wir eine sichere Entscheidung nicht treffen können. Aber es besteht die Hoffnung, dass die weitere Beobachtung unserer Patientinnen und ihr Verhalten im Verlauf der nächsten Jahre eine Klarstellung ermöglicht.

Eine gewisse Berechtigung verdiente vielleicht auch die Annahme, dass die bisherige günstige Verlaufsart als ein besonderes Merkmal für die im Anschluss an das Puerperium sich entwickelnden Fälle von *Dementia praecox* aufzufassen ist.

Ueber die Paralyse als Puerperalpsychose kann nichts besonderes gesagt werden.

Amentia wurde in 6 Fällen festgestellt. Davon entfielen 5 auf das Puerperium, einer auf die Periode der Laktation. Die Erkrankung setzte gewöhnlich in den ersten Wochen des Puerperiums ein, resp. für einen Fall im 9. Monat der Säugungszeit. Für die Dauer sind in den verschiedenen Fällen notiert 3 Monate, 4 Monate, 7 Monate, 11 Monate, 2 Monate. Auch in den Fällen von *Amentia* war die Erhebung der Katamnese von grundlegender Bedeutung, da hierdurch nur das Vorhandensein des manisch-depressiven Irreseins, sowie der *Dementia praecox*, die bisweilen das Bild der *Amentia* vortäuschen, mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Zwei Fälle kommen aus schon vorher erwähnten Gründen für unsere Beurteilung nicht in Betracht. Von den übrigen 4 Kranken haben wir in Erfahrung gebracht, dass sie nunmehr seit 11, resp. 14, resp. 12, resp. 2 Jahren gesund sind, ohne dass je wieder ein Zeichen einer geistigen Störung aufgetreten ist. Das klinische Bild, sowie die Art und Weise des Verlaufes zeigten keine Besonderheiten.

Wie bereits hervorgehoben wurde, deckt sich die *Amentia* zum Teil mit dem halluzinatorischen Irresein der Wöchnerinnen, das Fürstner als spezifisch psychische Erkrankung im Puerperium geschildert hat. Wie verhält es sich nun hiermit? Sind wir berechtigt, die *Amentia* als spezifische Puerperalpsychose anzusehen? Zunächst kommt nun die *Amentia* nicht häufig vor. Gewiss wurden früher oft katatonische oder manische Erregungszustände als *Amentia* resp. halluzinatorisches Irresein diagnostiziert. Immerhin wäre das seltenere Vorkommen der *Amentia* noch kein Grund, ihr die Eigenschaften einer spezifischen Puerperalpsychose abzusprechen.

Weiterhin aber unterscheidet sich die puerperale *Amentia* in keiner Beziehung von einer, die nach irgend einer Erschöpfung

bedingenden Erkrankung auftritt. Uns stand grade hier ein sehr typischer Fall von Amentia, der bei einer tuberkulösen Patientin vorkam, zur Verfügung. Alle Züge, die unsere puerperalen Fälle tragen, fanden sich hier in ausgeprägtester Weise wieder. Diese Tatsache hindert uns, die Amentia als spezifische Puerperalpsychose anzuerkennen.

Und schliesslich noch ein weiterer Grund, der uns zu unserer Anschauung zwingt. Die Amentia kommt, soweit uns bekannt, nur im Puerperium und in der Laktation vor, nicht aber während der Gravidität. Es steht fest, dass die Amentia hervorgerufen wird durch erschöpfende Einflüsse. Nun bringen aber gerade das Puerperium und die Laktationsperiode den Zustand der grössten Erschöpfung mit sich, nicht aber die Gravidität. Die Generationsphasen des Puerperiums und der Laktation spielen also lediglich die Rolle des Erschöpfung verursachenden Momentes und können demnach in eine Reihe mit jeder schweren den Organismus schwächenden Krankheit gestellt werden. Als eine spezifische Puerperalpsychose können wir also die Amentia nicht anerkennen.

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, sind wir gezwungen, zuzugeben, dass wir ein spezifisch puerperales Irresein nicht kennen. Wir kennen nur ein puerperales Irresein. Wenn Aschaffenburg behauptet, es gebe kein spezifisch puerperales Irresein, so glauben wir, dass hierfür keine Beweise geliefert sind. Die Angabe, es kämen während des Generationsgeschäftes alle Formen des Irreseins vor, zwingt nicht zur Ablehnung des spezifisch puerperalen Irreseins. Die Tatsache, dass bei weiterer genauer Beobachtung sich vielleicht doch noch irgend welche spezifischen Züge auffinden lassen, wird in Aschaffenburgs Beweisführung gar nicht berücksichtigt, und vielleicht kann man schon einzelne spezifische Züge nachweisen. Es wurde ja bereits von dem Ueberwiegen der Depressionszustände während der Gravidität gesprochen. Diese Zustände kommen — hierin stimmen alle Autoren überein — vorzugsweise in der Gravidität vor, sie sind der Schwangerschaft durchaus eigentümlich, mögen sie nun dem manisch-depressiven Irresein oder der Katatonie angehören. Unseres Erachtens findet man hier Anhaltspunkte, die das Bestehen spezifischer Form möglich erscheinen lassen.

Aschaffenburg kommt in seinen Ausführungen zum Schlusse, dass das Generationsgeschäft als eine häufig Psychosen auslösende, nicht aber hervorrufende Ursache anzusehen ist, also als der Anstoss, nicht als die Veranlassung. Diesem Satze in seiner Allgemeinheit können wir nicht beistimmen. Denn wenden wir uns beispielsweise der Betrachtung der Amentia zu, so werden wir gerade hier mit Sicherheit behaupten können, dass das Puerperium resp. die Laktation mit ihren Erschöpfung bedingenden Zuständen die Grundlage darstellen, auf der die Psychose entsteht. Das Puerperium und die Laktation schaffen die Erschöpfung, welchenach unseren heutigen Anschauungen die Psychose

verursacht, sie hervorrufft. Anders hingegen wird es sich wohl mit der *Dementia praecox* verhalten. Hier kann man einen Zusammenhang zwischen dem Fortpflanzungsgeschäft und der Psychose nicht erkennen. Wir vermögen nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob hier die Psychose wirklich durch den puerperalen Zustand verursacht wird, oder ob sie mehr oder weniger zufällig entsteht, ob das Generationsgeschäft hier nur den Anstoss zum Ausbruch der Psychose bildet.

Es sei am Schlusse dieses Abschnitts noch einmal hervorgehoben, dass die Frage des spezifisch puerperalen Irreseins keineswegs gelöst erscheint. Die einzelnen Faktoren, die hier mitwirken, sind in ihrem Wesen noch zu wenig geklärt, um eine Entscheidung nach der einen oder anderen Seite hin zu gestatten.

Ueber die Dauer der Erkrankung vermögen wir genaue Angaben nicht zu machen und dies aus verschiedenen Gründen: theils dauern die einzelnen Krankheitszustände noch fort, zum Teil auch wurden die Patientinnen noch nicht völlig geheilt entlassen. Acht bis zehn Monate ist die Durchschnittszahl, die von den Autoren angegeben wird.

Die Prognose der Puerperalpsychosen ist von jeher als eine günstige bezeichnet worden. Sämtliche Beobachter stimmen hierin überein, wenn auch die einzelnen Prozentsätze sich beträchtlich von einander unterscheiden.

Als geheilt führen an: Ripping 42 pCt., Lübben 63 pCt., Leidesdorf 50 pCt., Holz 40 pCt., Schmidt 36,2 pCt., Aschaffenburg 55 pCt.

Unsere eigenen Resultate stellen sich folgendermassen dar: geheilt 37 = 37 pCt., Gestorben 13 = 13 pCt., Ungeheilt 51 = 51 pCt.

7 Patientinnen sind später ausserhalb der Anstalt gestorben.

Vergleichen wir unser eigenes Ergebnis mit den übrigen, so erscheint es ungünstiger als das der meisten Autoren. Den Grund hierfür mag man einerseits in einer genaueren, ausgebreiteteren Kenntnis der *Dementia praecox* erblicken, die ja unter den Puerperalpsychosen anscheinend den grössten Raum einnimmt. Andererseits tragen wohl die katamnesticen Erhebungen dazu bei, das Resultat zu einem minder guten zu gestalten. Es ist aber noch als ein günstiges zu bezeichnen, und man könnte immerhin die alte Annahme, die Puerperalpsychosen ergäben eine günstige Prognose, bestätigen. Als absolut günstig darf aber das Resultat nicht hingestellt werden. Denn es finden sich unter den 37 als geheilt angesehenen Fällen auch die 13 Fälle von *Dementia praecox*, bei denen sich augenblicklich keine wesentlich krankhaften Störungen nachweisen lassen, bei denen aber ein Wiedereinsetzen der Krankheit natürlich nicht ausgeschlossen erscheint.

Unter 51 ungeheilten Fällen sind hauptsächlich Erkrankungen von *Dementia praecox* vertreten.

Zugrunde gingen 13 Patientinnen und zwar sämtliche an Paralyse Erkrankten, 6 an der Zahl, eine Kranke mit *Dementia praecox*, eine andere mit einem vermutlich organischen Gehirnleiden, das bereits erwähnt wurde, an Tuberkulose, eine Kranke mit *Amentia* an septischer Phlegmone des Arms, eine, bei der die Diagnose „Paralyse“ unsicher war, eine zirkuläre durch Suicid unmittelbar nach der Entlassung, eine andere zirkuläre an Tuberkulose.

Die Heilresultate, die in den einzelnen Generationsperioden erzielt wurden, zeigt folgende Tabelle:

| | Schwangerschaft | Wochenbett | Säuglingsperiode |
|-----------|-----------------|------------|------------------|
| Geheilt | 6 | 19 | 12 |
| Ungeheilt | 8 | 30 | 13 |
| Gestorben | 5 | 7 | 1 |

Die Graviditätspsychosen ergeben, wie deutlich hervortritt, die schlechteste Prognose. In 13 Fällen, also in 68 pCt. sämtlicher Erkrankungen, war der Ausgang ungünstig. Diese unbestreitbare Tatsache liesse sich vielleicht deuten, wenn man annähme, die Schwangerschaftspsychosen seien von besonderer Schwere. Dies würde wohl den ungünstigen Ausgang in vielen Fällen vollkommen erklären. Nun ist aber die Schwere der Erkrankung durchaus keine höhere als die der anderen, die Schwangerschaftspsychosen unterscheiden sich hierin nicht im geringsten von den Wochenbetts- und Laktationspsychosen. Man braucht aber einen Grund für den ungünstigen Ausgang nicht nur einseitig in der Art der Erkrankung zu suchen, man findet ihn vielleicht im Individuum selbst. Man könnte vermuten, dass Schwangerschaftspsychosen nur geschwächte, nicht widerstandsfähige Individuen treffen, und diese Ansicht wird in der Tat gestützt, wenn wir die hohe Heredität und die dadurch bis zu einem gewissen Grade bedingte Herabsetzung der Festigkeit des Organismus in Betracht ziehen. Auf diese Weise liesse sich wohl für die ungünstige Prognose eine ausreichende Erklärung finden.

Das Wochenbett ergibt eine etwas günstigere Prognose, 34 pCt. aller Fälle wurden geheilt, 66 pCt. verliefen ungünstig. Am günstigsten erscheint der Verlauf der Laktationspsychosen, bei denen in 46 pCt. Heilung verzeichnet werden konnte. Die früheren Autoren geben im Gegensatz hierzu gewöhnlich das Puerperium als günstigste Erkrankungsperiode an.

Von den einzelnen Krankheitsformen ist das manisch-depressive Irresein prognostisch am günstigsten, es bedingt überhaupt, wie Aschaffenburg ausgeführt, den günstigen Ausgang der Puerperalpsychosen. In 14 Fällen, also in 50 pCt., trat nach der Puerperalpsychose kein Anfall mehr auf, wir sprechen also hier von völliger Heilung. Zwei Patientinnen starben während der Krankheit, die eine an Phthise, die andere an arterio-

sklerotischer Gangrän, eine dritte endete durch Suicid unmittelbar nach der Entlassung.

Die Fälle von *Dementia praecox* verlaufen meist ungünstig. 13 Fälle, die wir oben ausführlicher besprochen haben, werden als geheilt aufgeführt. In der Mehrzahl dieser Fälle waren zur Zeit keine Anhaltspunkte für die Tatsachen einer krankhaften Störung gegeben; in einigen liessen sich jene Zustände nachweisen, die Aschaffenburg als Defektheilung charakterisiert: Gewisse Eigentümlichkeiten und Absonderlichkeiten in dem Wesen der Kranken bleiben hier stets zurück. Immerhin werden diese Patientinnen sozial völlig brauchbar. Sie sorgen für ihre Familie und versehen ihre häuslichen Geschäfte, ohne dass den Angehörigen die zurückgebliebenen Störungen besonders auffallen. Die übrigen Fälle von *Dementia praecox* gingen grösstenteils in den typischen Verblödungszustand über.

Die an Paralyse erkrankten Frauen starben sämtlich.

Die Fälle von *Amentia* heilten mit Ausnahme eines einzigen, auf den wir bereits hinwiesen, vollkommen.

Die vorliegende Arbeit hat positive Resultate kaum ergeben, sie hat wesentliche Momente den bereits bekannten nicht hinzugefügt. Nur setzt sie an einzelnen Punkten den Zweifel an die Stelle der Gewissheit, sie konnte zeigen, dass auf dem Gebiet der Puerperalpsychosen noch mannigfache Aufgaben ihrer Erledigung harren, dass die die Frage komplizierenden Faktoren zum Teil noch ungeklärt sind. Wir weisen hier nur nochmals auf die Fälle von *Dementia praecox* hin, die gewiss sowohl für sich selbst wie auch für die Beurteilung der ganzen Frage die grösste Beachtung verdienen und zu weiteren Nachforschungen in dieser Hinsicht anregen.

Es beugt sich also die Arbeit damit, auf die Unvollkommenheit in der Lehre der Puerperalpsychosen und auf die Schwierigkeit in der Lösung der mit ihr verknüpften Fragen hingewiesen zu haben.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Nissl, spreche ich für die Ueberlassung der Materials und für die hilfreiche Unterstützung, die er stets der Arbeit geliehen, meinen aufrichtigen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Es wurden benutzt:

- Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. 1879.
 Siegenthaler, Ein Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.
 Hallervorden, Zur Pathologie der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII. 1897.
 Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Archiv f. Psych. Bd. V. 1875.
 Hoche, Ueber Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1892.

- Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. XI. 1881.
- Luebben, Zur Statistik der Puerperalpsychosen. Diss. 1872.
- Campell Clark, Aetiology, pathology and treatment of puerperal insanity. The Journal of Mental Science. 1887.
- Leidesdorf, Ueber die in der Schwangerschaft und im Puerperium auftretenden Psychosen. Wiener med. Wochenschr. 1872. No. 25 u. 26.
- Aschaffenburg, Ueber die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVIII. 1901.
- Hansen, Ueber das Verhältnis zwischen den puerperalen Geisteskrankheiten und der puerperalen Infektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. 1888.
- Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell der nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. 1891.
- Dörschlag, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Diss. 1886.
- Oertke, 6 Fälle von Puerperalwahnsinn. Diss. 1872.
- Michelson, Ueber Puerperalpsychosen. Diss. 1878.
- Mongerl, Aetiologie und Behandlung der Puerperalpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVII. 1901.
- Royd, Observations on puerperal insanity. The Journal of Mental Science. 1870.
- Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Arch. f. Psych. Bd. XXV. 1893.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle a. S.
(Prof. Dr. Wernicke †.)

Ueber die Affekte.

Von

Dr. EDM. FORSTER,

Assistent an der Klinik
(jetzt Assistent an der Psych. und Nervenlinik der Egl. Charité in Berlin).

(Schluss.)

Gefühlston und „Aufmerksamkeit“.

Auch bei diesen Betrachtungen haben wir das „Schmerzenseind der Psychologie“, die „Aufmerksamkeit“, nicht ganz aus dem Spiele lassen können. Es ist nicht möglich, alle Beziehungen der „Aufmerksamkeit“ zum Gefühlston hier so zu erörtern, wie es der Wichtigkeit dieser Frage entspräche — es würde dies eine neue grosse Aufgabe sein, die uns jetzt zu weit von unserm eigentlichen Thema abführen würde. Es kann hier also nur das Wichtigste, unbedingt Nötige erwähnt werden.

Nach Ziehen¹⁾ besteht das geordnete, d. h. aufmerksame Denken darin, dass die gesuchte Vorstellung X schon implicite z. T. durch sehr komplizierte Assoziationen in den ersten die Assoziationsreihe einleitenden Vorstellungen und auch in den

¹⁾ l. c. Seite 208.

weiteren Vorstellungen stets enthalten ist. Dasselbe hat später Liepmann in seiner Arbeit über Ideenflucht¹⁾ gesagt, indem er das System von Vorstellungen, das beim geordneten Denken entsteht, durch eine „Obervorstellung“ (ein m. E. nicht ganz glücklich gewählter Ausdruck) verknüpft sein lässt. [Merkwürdigerweise behauptet er dabei, dass die bloße Herrschaft von Assoziationsprinzipien diese Gliederung nicht zustande bringen könne. Vielleicht meint er damit nur die Klang- oder Reihen-Assoziationsprinzipien²⁾ — nur dann kann man ihm zustimmen; man muss unbedingt Ziehen recht geben, der hier gerade sehr komplizierte Assoziationen wirksam sein lässt.]

Ohne dass wir uns darauf einlassen, zu erörtern, wie dies zustande kommt und was das genau bedeutet, dass die gesuchte Vorstellung durch komplizierte Assoziation schon implicite in den übrigen Vorstellungen, beim geordneten, d. h. aufmerksamen Denken enthalten sein muss, können wir ohne weiteres erkennen, dass die gesuchte Vorstellung — z. B. die Reaktion, die in einer bestimmten Verbindung Skatol frei macht — absolut nicht implicite in der Vorstellung, dass Skatol nach Fäkalien riecht, unappetitlich ist, enthalten ist.

Taucht bei dem Suchen nach der Reaktion, die Skatol frei macht, also letztere Vorstellung auf, so denken wir nicht mehr streng geordnet, wir schweifen ab, wir sind unaufmerksam.

Damit ist die Frage erledigt. Denn wenn der aufmerksam arbeitende (es ist klar, das, was für das aufmerksame Denken gilt, auch für das aufmerksame denkende Handeln gelten muss) Chemiker bei dem Suchen nach der Reaktion, die das Skatol freimacht, mit dem Wahrnehmen des Skatols einen negativen Gefühlston hätte, so hiesse das nichts anderes, als ihm tauchten beim Riechen des Skatols Vorstellungen über Fäkalien, über Schmutz, Unsauberkeit etc. auf. Das kann aber nicht sein, denn wenn diese Vorstellungen in ihm auftauchen, ist er eben nicht mehr im strengen Sinne des Wortes aufmerksam. Solange er aufmerksam bei seinem Thema bleibt, können diese Vorstellungen nicht bei ihm auftauchen.

Zugleich sehen wir auch folgendes: Wäre der Sinnesempfindung Skatol immer ein negativer Gefühlston a priori beigemischt, so müsste dieser Gefühlston immer auftauchen, wenn Skatol gerochen wird, und besonders heftig müsste er auftauchen, wenn Skatol mit intensiver Aufmerksamkeit gerochen wird.

Hier lässt es sich nicht umgehen, den Ausdruck „intensive Aufmerksamkeit“ in Kürze soweit zu erläutern, als absolut nötig ist, um Missverständnisse zu vermeiden. Wir haben gesehen, dass geordnetes Denken zugleich aufmerksames Denken ist. Wenn wir

¹⁾ Ueber Ideenflucht, Begriffsbestimmung und psychologische Analyse. Halle 1904.

²⁾ Er glaubt sicher nicht noch an besondere „Kräfte“ ausserhalb der Assoziation.

nun von „mit intensiver Aufmerksamkeit riechen“ sprechen, so ist dieser Ausdruck unvollständig. Denn während ich für das eine Thema aufmerksam bin, bin ich für das andere unaufmerksam. Lege ich mir die Frage vor, welcher Geruch ist am ekelhaftesten, welcher erinnert am meisten an schmutzige Fäkalien, und berieche ich von dieser Fragestellung aus (unter der Herrschaft dieser „Obervorstellung“ Liepmanns) das Skatol, so wird die Intensität der Aufmerksamkeit beim Riechen gleich gross sein können, wie wenn ich das Skatol bei dem Suchen nach einer chemischen Vorstellung berieche, und trotzdem geschieht etwas ganz anderes. Die Intensität der Aufmerksamkeit wird deshalb gleich gross sein, weil in beiden Fällen, je in einer bestimmten Folge, etwa gleich viel — in jedem Falle ganz andere — Vorstellungen auftauchen. Etwas anderes liegt vor, weil in den beiden Fällen eben ganz verschiedene Vorstellungsreihen vorhanden sind.

Bei der ersten Fragestellung wird beim Riechen des Skatols ein unangenehmer Gefühlston bei intensiver Aufmerksamkeit des Riechens auftreten, bei der letzten nicht.

Nach diesem kleinen Exkurs kehren wir zu unserem Thema zurück und sagen nun besser: Wäre der Sinnesempfindung Skatol immer ein negativer Gefühlston a priori beigemischt, so müsste dieser Gefühlston immer auftauchen, wenn Skatol gerochen wird, und besonders heftig müsste er auftauchen, wenn das Skatol mit intensiver Aufmerksamkeit gerochen wird, ganz gleichgültig, von welcher Fragestellung diese Aufmerksamkeit ausgeht (welche „Obervorstellung“ sie beherrscht).

Wir haben aber gesehen, dass uns die Erfahrung lehrt, dass dies nicht der Fall ist, wir kommen also auch hier zu dem Resultat, dass der Gefühlston nicht a priori mit der Sinnesempfindung verknüpft ist.

Nach diesen Erörterungen wird es nicht mehr zweifelhaft sein können, wie wir uns zu der Frage stellen müssen, ob die Empfindung selbst dadurch verändert wird, dass wir „die Aufmerksamkeit auf sie richten“. Wir müssen es unbedingt leugnen. Wenn Ziehen¹⁾ sagt: „Wenn wir unter gewöhnlichen Bedingungen einen scheinbar einfachen Klavierton hören, so hören wir in der Regel seine Obertöne nicht heraus. Wird unsere Aufmerksamkeit aber auf einen Oberton gelenkt, sei es, dass er vorher allein angeschlagen wird, sei es, dass wir ihn uns nur vorher lebhaft vorstellen, so hören wir ihn heraus: die Intensität der übrigen Partialempfindungen des Klaviertones nimmt ab, die Intensität der Empfindung des Obertones zu“ — so ist dies nach unseren Anschauungen eine nicht richtige Erklärung für eine richtig beobachtete Tatsache.

Hier geht folgendes vor: Dadurch, dass der Oberton vorher allein angeschlagen wurde oder dass wir ihn uns sehr lebhaft vorstellten, achteten wir aufmerksam auf den Ton, und zwar auf-

¹⁾ l. c. S. 207.

merksam etwa von der Fragestellung aus, „ist dieser Oberton hier auch zu hören?“, m. a. W. unter der Herrschaft einer „Obervorstellung“, die sich auf den Oberton bezieht. Alle die anderen Vorstellungen, die etwa sonst in uns aufgetaucht wären, kommen nun nicht zum Vorschein — sie sind ja nicht implicite in dieser Vorstellung enthalten, und kämen sie, wären wir eben nicht mehr aufmerksam — wir hören also deutlich den Oberton.

Lauschen wir aber unter gewöhnlichen Bedingungen dem Ton, so können unsere Gedanken-Assoziationen unter der Herrschaft irgend einer Obervorstellung stehen, die den Reiz des Tones zu durchbrechen suchen wird. Es wird dann vom sogenannten Zufall, von der Konstellation abhängen, ob dies gelingen wird, jedenfalls hat keine der Eigenschaften des Tones eine besondere Bevorzugung, wir werden dann sehr oft den Oberton überhören.

Oder aber wir denken an nichts, das heisst, es tauchen ideenflüchtig allerlei Gedanken in uns auf, und plötzlich ertönt der Ton. Dann wird es auch wieder von Zufälligkeiten, von der Konstellation abhängen, ob und welche Vorstellungsreihen wir an das Hören des Tones assoziieren, davon hängt es dann ab, ob wir den Ton überhaupt hören, welche Gefühlstöne wir beim Hören haben und welche Eigenschaften uns dabei besonders auffallen. Die Intensität der Empfindung aber hat sich dabei gar nicht geändert, nur ihre jeweilige Verknüpfung mit Vorstellungen ist eine andere.

Man könnte uns nun einwenden, dass daraus folgen würde, dass doch ganz gut der Gefühlston a priori mit der Empfindung verbunden sein könne: dass wir ihn manchmal nicht wahrnehmen, hänge dann eben auch davon ab, dass keine Vorstellungen mit ihm verknüpft werden, weil unsere „Aufmerksamkeit auf etwas anderes gerichtet ist“. Dies ist aber, ganz abgesehen davon, dass all unsere früheren Gegenstände dadurch unberührt blieben, auch deshalb nicht richtig, weil es undenkbar wäre, dass ein Teil der Empfindung selbst durch ein „Abgelenktsein der Aufmerksamkeit“ abgespalten werden könnte. Es wäre dies etwa damit zu vergleichen, dass man durch Unaufmerksamkeit einmal einen Gegenstand nur mehr farbig, aber nicht mehr räumlich sähe, was durchaus unvorstellbar ist.

Gefühlstöne und Gefühlsäusserungen.

Wir haben gesehen, dass alle Unlustgefühle auf das Erinnerungsbild einer Schmerzempfindung, alle Lustgefühle auf das Schwinden einer Schmerzempfindung in letzter Linie zurückzuführen sind. Hierzu kommen noch die Gefühle, die von Erinnerungsbildern von mit Schmerz gemischten Empfindungen und deren Schwinden stammen. Wenn wir im Auge behalten, dass die Gefühlstöne komplizierte Assoziationen von diesen Erinnerungsbildern sind, können wir Ziehen¹⁾ beistimmen, dass alle Vor-

¹⁾ l. c. S. 154.

stellungen ihre Gefühlstöne in letzter Linie Empfindungen verdanken. Aus wie komplizierten Assoziationen diese Gefühle zusammengesetzt sind, können wir aus Ziehens Analysen erkennen.

Allen diesen Gefühlen kommt nun noch eine Eigenschaft zu, die wir bis jetzt noch nicht besprochen haben, nämlich die, dass ihnen allen bestimmte motorische Aeusserungen entsprechen, die Ausdrucksbewegungen. Aus diesen Ausdrucksbewegungen können wir auf das Vorhandensein bestimmter Gefühle schliessen. Wie aber kommen sie zustande?

Um das zu verstehen, müssen wir von den Reflexbewegungen ausgehen. Durch alle Sinnesempfindungen werden Reflexbewegungen ausgelöst, nicht nur der quergestreiften, sondern auch der glatten (Gefässe, Drüsen, Iris etc.) Muskulatur.

So werden bei der Applikation eines Gewürzes auf die Zunge nicht nur Bewegungen der Mundmuskulatur ausgelöst, sondern es tritt auch Sekretion von Speichel und Magensaft und Veränderung der Kontraktionsverhältnisse im Gefässsystem auf. Diese selben reflektorischen Bewegungen entstehen aber nicht nur, wenn das Gewürz auf die Zunge gebracht wird, sie treten auch beim Sehen und, wie wir aus dem bekannten Beispiel des Zusammenfliessens des Wassers im Munde wissen, sogar beim Auftauchen des Begriffes dieses Gewürzes auf.

Die reflektorischen Bewegungen der quergestreiften Muskulatur werden unter gewöhnlichen Bedingungen unterdrückt, d. h. unter der Herrschaft von anderen Vorstellungen (der Sitte, der Schicklichkeit, des Zweckes u. s. w.) treten andere Bewegungsimpulse auf, sodass die ursprünglich reflektorische Bewegung abgeändert wird oder unterbleibt. Auf die reflektorischen Bewegungen der glatten Muskulatur werden diese anderen Vorstellungen naturgemäss einen viel geringeren Effekt haben, ihren Einfluss machen sie aber natürlich auch geltend.

Bei dem Denken an Skatol nun würde folgendes geschehen können.

Wir stellen uns lebhaft den Geruch, den Geschmack vor, in Verbindung mit der Vorstellung von Fäkalien, der Form, in der dieser Geruch uns am geläufigsten ist, und denken daran, dass wir dies riechen, schmecken müssten.

Dann werden die Reflexbewegungen, kaum abgeändert, zustande kommen, wie bei der wirklichen Einführung von Fäkalien in den Mund. Die Oberlippe wird hochgezogen, es treten Sekretionen der Verdauungsdrüsen und auch Gefässveränderungen auf. Wir haben die Empfindung und den Ausdruck des Ekels.

Oder aber neben dieser Vorstellung der Fäkalien werden im Hintergrunde noch andere auftauchen, dass es nicht schicklich ist, solche Grimassen zu schneiden, dass doch Skatol eigentlich keine Fäkalien sind, dass wir es ja auch garnicht in den Mund nehmen würden; dann werden diese Vorstellungen bewirken, dass wir unsere Ekelbewegung der Lippe abändern, unterdrücken. Die Wirkung auf die glatte Muskulatur wird auch etwas herab-

gesetzt sein, aber noch deutlich bleiben, wir haben auch noch ein geringes Ekelgefühl.

Endlich aber können wir uns in die Lage denken des Chemikers, der nach seiner Skatolreaktion sucht. Dann wird bei uns die Vorstellung Skatol aus den Vorstellungen einer Reihe von chemischen Eigenschaften zusammengesetzt sein, unter denen die eines bestimmten Geruches nur eine kleine Rolle spielt und die Vorstellung, welche Wirkung dieser Geruch auf unsere Persönlichkeit haben könnte, nicht vorkommt. Dann werden keine der oben erwähnten Reflexe auftreten, und ein Ekelgefühl wird nicht vorhanden sein.

Wir haben schon gesehen, dass der aufmerksame Chemiker beim Operieren mit Skatol Ekelgefühle nicht hat; es ist aber klar, dass die Reflexbewegungen des Geruches und eventuellen Geschmackes eintreten müssen. Hier ist nun von Wichtigkeit, dass er durch diese leicht abgelenkt werden kann, das heisst, er nimmt diese Reflexbewegungen wahr, wird dadurch für sein eigentliches Thema aufmerksam, erinnert sich, bei welchen Gelegenheiten er früher solche Bewegungen gemacht hat: er denkt an Fäkalien, Schmutz und wird also vorübergehend ein Ekelgefühl empfinden und mit einem „pfui Teufel, stinkt das“, diese Gedanken von sich abschütteln und sich seinem eigentlichen Thema wieder zuwenden.

Auf ähnliche Art werden wir auch die übrigen Ausdrucksbewegungen ableiten können; je komplizierter die Gefühlstöne sind, desto zusammengesetzter und schwieriger zu verstehen wird auch die Ausdrucksbewegung sein.

Gefühle, Affekte und Affektentladungen.

Eine scharfe Abgrenzung zwischen Gefühlen und Affekten besteht nicht, und doch verstehen wir etwas bestimmt anderes, wenn wir z. B. sagen, er hat dies im Liebesaffekt getan, oder aber finden, er hat aus Liebegefühl gehandelt.

Zunächst besteht ein Intensitätsunterschied, dann aber noch etwas anderes, näher zu bestimmendes.

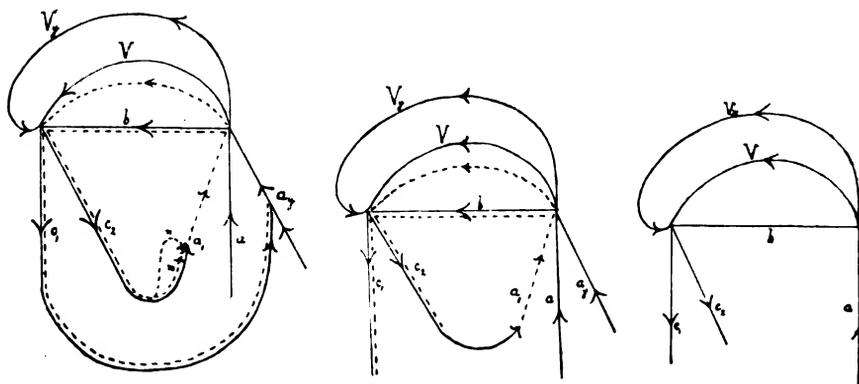
Bleiben wir bei unserem Beispiel des Skatols und sehen wir zu, was vor sich geht, wenn die Intensität des in dem ersten Falle beschriebenen Ekelgefühls zunimmt. (Dies Zustandekommen der Zunahme der Intensität können wir uns so denken, dass wir, während wir uns den Geruch der Fäkalien lebhaft vorstellen, plötzlich wirklich sehen, wie sich etwa ein Kind Fäkalien in den Mund schmiert — wir werden dann schaudern, einen Ekelaffekt bekommen.)

Es werden nun zunächst die oben beschriebenen Reflexbewegungen in ihrer Intensität zunehmen. Dadurch wird aber etwas Neues entstehen, denn durch die vermehrte Wirkung auf die beteiligten Gefäße und Drüsen werden Veränderungen in den befallenen Organen entstehen, die einen vermehrten Reiz auf die

Schmerznerwendigungen ausüben¹⁾. Die Organempfindungen werden dadurch so stark, dass wir sie wahrnehmen, ohne sie direkt als Schmerz zu bezeichnen, obwohl auch dies vorkommen kann. So entstehen die bekannten Sensationen, die wir bei jedem Affekt haben und die wir bei allen guten Schriftstellern — die auch gute Beobachter sind — geschildert finden. Diese Reizung der Schmerznerwendigungen hat aber noch einen weiteren Erfolg: sie wird reflektorisch wieder motorische Aeusserungen, in unserem Falle das „Schaudern“ hervorrufen. (In dem Ausdruck Schaudern ist übrigens neben der motorischen Aeusserung des Schüttelns auch die spezifische, lokalisierte Sensation des Ekelgeföhls mit enthalten.)

Wir können diese Verhältnisse grob schematisch etwa so wiedergeben (s. Fig. I):

Der Reiz der Empfindung *a* pflanzt sich auf einem niedrigen Reflexbogen *b* fort und verursacht Bewegungen der quergestreiften



Muskulatur in c_1 und der glatten in c_2 . Dasselbe findet statt, wenn der Reiz nicht direkt von einer Empfindung, sondern von einer Vorstellung oder Vorstellungsguppe *V* kommt. Der von Nebenvorstellungen V_x ausgehende Reiz kann den Bewegungsimpuls abändern, hemmen, und zwar wird in der, grösserer Variationen fähigen Bahn für die quergestreifte Muskulatur der Effekt dieser Abänderung, Hemmung, ein grösserer sein. Je mehr die Vorstellungsguppe *V* überwiegt, desto reiner wird die Reflexbewegung — als Ausdrucks- oder Reaktiv-Bewegung — zum Vorschein kommen.

Nimmt die Intensität von *V* oder *a* zu (kommt zu dem *V* noch ein *a* hinzu oder umgekehrt), so wird zunächst der Effekt

¹⁾ Diesen Vorgang haben wir in seiner einfachsten Form schon kennen gelernt. Wir haben gesehen, dass bei intensivem Licht eine reflektorische Zusammenziehung der Iris erfolgt, wodurch die dort liegenden Schmerznerwendigungen gereizt werden und der Blendungsschmerz zustande kommt.

auf c_1 und c_2 grösser werden, die Bewegungen der willkürlichen Muskulatur werden ausgiebiger, und die Veränderungen des Gefäss- und Drüsenapparates werden stärker. Durch diese Veränderungen in c_1 wird ein Reiz auf die Nervenendigungen der in der Nähe dieser Organe gelegenen „Schmerznerve“ a_1 (Fig. 2) ausgeübt, der wieder seine Wirkung genau wie a entfaltet.

Es werden nun zu den schon bestehenden Bewegungen in c_1 noch neue von der Organempfindung (Schmerzempfindung) a_1 reflektorisch ausgelöste hinzukommen, gleichzeitig aber wird auch ein neuer Einfluss wieder auf c_2 ausgeübt werden, der entweder eine gegenteilige Wirkung haben kann, wie der ursprünglich von V und a aus einwirkende — dann wird eine Art Selbstregulierung stattfinden, oder aber er wirkt im selben Sinne, dann wird eine immer grössere Erregung entstehen bis etwa ein neuer Reiz a_y und neue Vorstellungsgruppen V_y hemmend einwirken.

Den Bewegungsablauf über die Bahn $a - b - c$ nennen wir Reflex, den über die Bahn $a - V - c_1$ mit Bethe Antiklise.

Es ist klar, dass wir eigentlich noch einen weiteren Reflexbogen hätten einzeichnen müssen, denn auch die Bewegungen der willkürlichen Muskulatur werden lebhaftere Organempfindungen hervorrufen, das heisst es wird auch von c_1 nach a_1 ein Reiz verlaufen. Und da wir die Bewegungen unserer willkürlichen Muskulatur nicht nur durch die Organempfindungen, sondern auch durch andere, z. B. die Gesichtsempfindungen oder Tastempfindungen wahrnehmen, wird zugleich von c_1 auf a_y ein Reiz ausgeübt werden, der deshalb von besonderer Bedeutung ist, weil er unsere Vorstellungen in besonderem Masse beeinflussen wird und so auf dem Wege V_y abändernd oder hemmend auf unsere motorischen Aeusserungen c (ganz besonders wieder auf die in c_1) wirken muss.

Das Schema würde dann so aussehen:

Die Spaltung der geteilten Linie bei a_1 ist deshalb gezeichnet, um anzudeuten, dass der neue reflektorisch von a_1 ausgelöste Reiz sowohl im gleichen Sinne (m) als im entgegengesetzten Sinne (n) als der ursprüngliche von c_2 ausgelöste Reiz wirken kann.

Wir werden nun dieses Schema zu Hilfe nehmen, um uns die Stellung der Gefühlsäusserungen, der Ausdrucksbewegungen und Affektentladungen innerhalb der überhaupt möglichen Bewegungen zu veranschaulichen.

Wir teilen die Bewegungen zunächst ein in zwei Gruppen, die Reflexbewegungen einerseits und die Ausdrucks-, Reaktiv- und Initiativbewegungen andererseits, die wir unter dem Namen Antiklisen zusammenfassen.

Die reinen Reflexbewegungen kommen zustande, wenn der Reiz nur auf der Bahn $a - b - c$ verläuft.

Sobald der Reiz aber auch die Bahn V , das Bewusstseinsorgan, durchläuft, entstehen die Antiklisen.

Je mehr nun der durch V verlaufende Reiz den durch b fliessenden überwiegt, und je mehr dieser durch V verlaufende

Reiz durch verschiedenartige V , V_a , V_b , V_c etc. hindurchfließt, die alle untereinander ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis haben, desto mehr werden die Antiklisen als Initiativbewegungen erscheinen.

Eine Reaktivbewegung haben wir, wenn ein Teil des Reizes der Empfindung durch b fließt, ein Teil aber auf dem Umwege über V die auf dem Wege $a - b - c$ ausgelöste Bewegung abändert.

Ausdruckbewegungen kommen zustande, wenn die ursprünglichen Reflexbewegungen nicht von der Empfindung direkt, sondern von der Vorstellung aus entstehen: es sind also Initiativbewegungen, bei denen der Reiz nur durch ein V oder eine gleichartige Gruppe von V verläuft.

Von Affektentladungen endlich sprechen wir dann, wenn durch ein Anwachsen des von V oder b (oder von beiden) kommenden Reizes [das Verhältnis zwischen den Reizen in V und b ist dabei zunächst gleichgültig] ein vermehrter Reiz auf c ausgeübt wird, der so stark ist, dass — die Wirkung auf c , die für die Affektentladung charakteristischen Sensationen verursacht. Dadurch wird dann notwendigerweise ein Reiz in a_1 entstehen, dessen Wirkung sich sowohl über die Bahn V als b geltend machen muss. Da im allgemeinen aber die Wirkung über die Bahn b überwiegen wird¹⁾, bekommt die Bahn b ein Uebergewicht, und die Affektentladung enthält den Anstrich des rein reflektorischen. Zugleich aber beginnt nun das für die Affektentladung ebenfalls charakteristische Wechselspiel; denn dieser von b über c , verlaufende Reiz verursacht wieder neue Sensationen in a_1 die ein immer stärkeres Anwachsen der Affektentladung in c bedingen. Dann wird es leicht geschehen können, dass durch die immer mehr den Charakter von reflektorischen Bewegungen bekommenden Entladungen in c , irgend ein neuer Reiz ausgelöst wird, das bewegte Glied z. B. schlägt irgendwo auf, dieser taktile Reiz nimmt dann seinen Verlauf über V und ändert die Bewegungen in c (besonders in c_1), und der betreffende Mensch kommt zur Besinnung, hemmt seine Affektbewegungen.

Oder aber es kann geschehen, dass dieser von b über c , verlaufende Reiz nicht immer neue Sensationen in a_1 erweckt, sondern so wirkt, dass die ursprünglichen Sensationen aufgehoben werden — dann spüren wir Erleichterung — die Affektentladung erschöpft sich, es bleibt eine Ausdrucksbewegung über, bis neue V eine Initiativbewegung bedingen.

¹⁾ Auch wenn der Reiz über V geht, kommt das in praxi auf dasselbe hinaus, denn er wird in V die gleichen Bahnen durchlaufen, die zu seinem Entstehen geführt haben, d. h. wir werden, falls wir etwa durch Angst Sensationen im Unterleib bekommen haben, bei Stärkerwerden dieser Sensationen neue Angstvorstellungen an die schon bestehenden anknüpfen. Sollten einmal durch diese vermehrten Sensationen andere Vorstellungen entstehen, dann wird die Angst geringer, und der Affekt erschöpft sich schon im Entstehen.

Kommen wir nun noch einmal auf die Frage zurück, wann wir von Gefühlen sprechen sollen und wann von Affekten, so werden wir den Unterschied im allgemeinen so bestimmen, dass wir diejenigen Gefühle Affekte nennen, die von einer deutlichen Sensation begleitet sind. Wir werden von einem Gefühl sprechen, wenn uns die Zusammenstellung der Farbe, die mit der Wirklichkeit übereinstimmende Zeichnung, ein Gemälde schön finden lässt; einen Affekt werden wir haben, wenn das Schönfinden so stark sein wird, dass es uns „eiskalt über den Rücken läuft“. Die motorischen Aeusserungen der Affekte haben das besondere, dass sie uns — aus den oben veranschaulichten Gründen — als fast ganz von unserem Willen unabhängig erscheinen, während die Aeusserungen unserer Gefühle die Ausdrucksbewegungen uns grösstenteils bald mehr, bald weniger in den Machtbereich unseres Willens zu gehören scheinen — eine Erscheinung, die uns ebenfalls verständlich geworden ist. Die Affektentladungen können, wie wir gesehen haben, sich immer mehr steigern, bis sie sich plötzlich erschöpfen.

Ein Kind, das bei Tisch sieht, wie der Nachbar ein Stück nimmt, das es gerade selber gewollt hätte, wird enttäuscht sein, es wird diese Enttäuschung auf seinem Gesicht zu lesen sein. Dieser Ausdruck der Enttäuschung ist ein durch Vorstellung abgeänderter Reflex — die ursprüngliche Reflexbewegung ist wohl das Aufmerken bei einem plötzlichen Sehreiz, der durch die Erfahrungen, dass ein bestimmter Sehreiz das Erhaschen von Nahrung ermöglicht, bei einem bestimmten anderen dies aber unmöglich wird, u. s. w. abgeändert wurde.

Taucht nun bei dem Kinde die Vorstellung auf, dass es nicht schicklich sei, die Enttäuschung zu zeigen, dass es dann bestraft werden würde, so wird diese Vorstellung die Bewegung wieder abändern, die Ausdrucksbewegung wird unterdrückt, wir sagen, es hängt von dem Willen des Kindes ab, die Enttäuschung zu zeigen oder nicht.

Nun kann es geschehen, dass der Nachbar dem Kinde durch eine Grimasse die Vorstellung, wie betrübend es ist, dass es nicht selber das Stück bekommt, verstärkt: es wird eine Verstärkung der Reizwirkung sein, die vorher die Ausdrucksbewegung bedingt hatte: nun tritt auch noch die Sensation dazu, das Kind fühlt die Backe brennen, es hat ein „Wutgefühl im Körper“, es wird anfangen, auf den Tisch zu schlagen, und mit der Zunahme der Sensationen wird es sich immer mehr in Wut hineinreden, bis es etwa dadurch, dass es ein Glas aus Versehen umgeworfen hat, zur Besinnung kommt, das heisst durch einen neuen Reiz werden die Bewegungen abgeändert, die vorher immer sich steigerten, weil an die stärker werdende Sensation immer neue Vorstellungen in der Art von denen, die die Sensationen hervorgerufen hatten, sich anschlossen — ein richtiger *Circulus vitiosus*.

Zugleich haben wir hier ein klares Beispiel, wie diese Wutbewegungen „vom freien Willen unabhängig sind“, ja es kommt im Zorn sogar so weit, dass für die unabsichtlichen Bewegungen nachher eine Erklärung gegeben wird, ein Vorgang, der uns berechtigt, auf die Aehnlichkeit dieser Affektausbrüchebewegungen mit den Pseudo-Spontan-Bewegungen bei den Mortilitäts-Psychosen hinzuweisen.

Gefühle, Affekte und Wille.

Aus unserer vorigen Darstellung erhellt zur Genüge, wie wir uns den Mechanismus denken, der uns veranlasst, im täglichen Leben zu sagen, dass unsere Gefühle und Affekte nicht ganz unserem Willen unterworfen sind, die Affekte noch weniger als die Gefühle. Je weniger verschiedenartige V. beteiligt sind, desto mehr erscheint uns das Gefühl, der Affekt von unserem Willen unabhängig. Wir brauchen auf diese Frage also nicht mehr näher einzugehen, ganz kurz nur wollen wir uns mit der Ansicht von Storch¹⁾ auseinandersetzen. Er sagt, falls wir eine Bewegung so, wie wir sie gewollt haben, ausführen, wird durch die Bewegungswahrnehmung genau die gleiche Erregung im stereopsychischen Feld erzeugt, welche schon im Willensplane gelegen war. Weicht aber die wahrgenommen Form der Bewegung von der gewollten ab, so stören sich beide Erregungen, es entsteht Unlust, wir versuchen, die beiden Erregungen mit einander in Einklang zu bringen — ist das geglückt, so ist das Ziel erreicht, aus dem Unlust- wird ein Lustgefühl. Ein anderes Mal drückt Storch dasselbe aus, indem er sagt, dass das Bewusstseinsorgan mit einer gewissen Elastizität der Gleichgewichtslagen zustrebt.

Aus diesen Anschauungen könnte man folgern, dass das Unlustgefühl eine Spannung ist, dass es darin besteht, dass eine gewisse Gleichgewichtslage gestört ist, und dass dies Unlustgefühl also gewissermassen Bewegungen auslöst, indem das Bestreben vorliegt, die Gleichgewichtslage wieder herzustellen.

Ich glaube, dass unsere Deutung derselben Tatsachen, die Storch zu seiner rein hypothetischen, auf der Stereopsychefussenden Erklärung geführt haben, den Erfahrungen mehr entspricht und sich als fruchtbarer erweist.

Sie würde (wie sich aus dem bisher Gesagten ohne weiteres ableiten lässt) für das Storchesche Beispiel des Kreises folgendermassen lauten: „Ich wollte einen Kreis zeichnen — es gelingt nicht; ich habe solange Unlustgefühle, bis es gelingt“, bedeutet: ich verfolgte mit dem Zeichnenwollen des Kreises irgend ein Ziel — dadurch, dass ich den Kreis nicht richtig zeichnete, kam ich dem Ziele nicht näher, ich dachte an die verlorene Zeit, an

¹⁾ Versuch einer psychophysiologischen Darstellung der Sinneswahrnehmungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XI. Der aphasische Symptomenkomplex. Ibid. XIII. Ueber Ideenflucht. Ibid. XVII.

die Folgen, die daraus entstehen könnten, wie ich es machen müsse, um dem Ziel näher zu kommen, u. s. w. Alle diese Vorstellungen fasse ich zusammen unter dem Namen Unlustgefühl. Ein Teil dieser Vorstellungen aber veranlasst mich, weiter zu zeichnen. Wenn wir also sagen, dass das Unlustgefühl Bewegungen auslöste, so ist dies nur dann richtig, wenn wir uns davon bewusst bleiben, dass das Unlustgefühl nichts anderes ist, als eine Reihe von Vorstellungen, von denen ein Teil die gewollten Bewegungen veranlasst. Ist der Kreis geglückt, so habe ich die Vorstellungen, dass das Ziel erreicht ist, dass ich jetzt faulenzeln kann, dass eine Zigarette jetzt gut schmecken würde usw., diese Vorstellungen bedingen ein Lustgefühl, an eine Gruppe davon werden durch irgendwelche Ursachen neue Vorstellungen in ihrem Sinne angeknüpft werden, es entsteht eine neue (Initiativ-), Bewegung, etwa das Anzünden der Zigarette.

Es hätte nun aber auch sein können, dass das Zeichnenwollen des Kreises nur eine flüchtige Idee bei mir war, dass ich einen bestimmten Zweck damit nicht verfolgte, dann wird der missglückte Kreis kein „Unlustgefühl“, sondern andere Vorstellungen in mir wachrufen, er wird mich etwa an das Gesicht eines Freundes erinnern, ich werde ein Lustgefühl haben, und andere hinzukommende Vorstellungen werden irgend welche andere Initiativ-Bewegung verursachen.

Wir sehen, alles kommt auf die Empfindungen, ihre Erinnerungsbilder, ihre assoziative Verknüpfung an, andere „Spannungs- oder Elastizitäts-Verhältnisse“ in irgend einer „Psyche“ brauchen wir zur Erklärung nicht heranzuziehen.

Gefühle, Affekte und geordneter Gedankengang.

Da, wie wir gesehen haben, die Gefühle und Affekte nichts anderes sind als gewisse Vorstellungsreihen und durch diese bedingte reflektorische Erscheinungen, müssen wir kurz festlegen, wodurch sie sich unterscheiden von demjenigen Vorstellungsablauf, der uns am geläufigsten zu sein scheint, dem geordneten Denken. Ausführlich können wir auf diese Frage nicht eingehen; wir wären dann zuerst genötigt, das Problem des geordneten Denkens, über das eine vollkommene Einigung noch nicht erzielt ist, in erschöpfender Weise zu lösen. Da wir nicht erwarten können, dieser schwierigen Aufgabe obendrein noch in ein paar Worten — im Vorbeigehen gerecht zu werden, werden wir uns wie früher an das Gemeinsame der Auffassungen von Ziehen und Liepmann halten und deren Definitionen, dass beim geordneten Denken die Zielvorstellung immer schon implicite in der Ausgangsvorstellung enthalten sei (Ziehen), und dass das geordnete Denken unter der Herrschaft von „Obervorstellungen“ stehe (Liepmann), so zusammenfassen, dass wir sagen, das geordnete — wie wir schon gesehen haben, dann auch aufmerksame — Denken entspricht einer bestimmten Fragestellung. Als charakteristisch für das geordnete Denken wäre danach anzusehen, dass

die Vorstellungen im Sinne dieser Fragestellung aneinander gereiht werden, dass also (da man nicht annehmen kann, dass dies schon immer der Fall sein wird), neue Assoziationen zwischen den alten Vorstellungen gebildet werden müssen. Ohne dass wir tiefer in dies Gebiet eindringen, können wir nun schon, als Unterschied gegenüber dem geordneten Denken, feststellen, dass eine solche Neubildung von Assoziationen — die uns vom Willen abhängig zu sein scheint — bei den Gefühlen und Affekten nicht statt hat: hier tauchen die betreffenden Vorstellungen auf, wie sie gerade im Schatze unserer Erfahrungen liegen.

Es ist aber selbstverständlich, dass diese Trennung in Wirklichkeit nicht so scharf, so schematisch ist — ebenso wie beim geordneten Denken ganze Vorstellungsreihen, so wie wir sie früher erworben haben, manchmal werden vorkommen können, werden auch bei den Affekten und Gefühlen einmal neue Verknüpfungen von Vorstellungen statthaben können — es werden auch im täglichen Leben Fälle vorkommen, von denen wir nicht ohne weiteres werden sagen können, ob wir den Vorstellungsablauf geordnetes Denken oder Affekt nennen sollen, es wird dann lediglich auf die Sensationen ankommen. Sind die Vorstellungen derartig intensiv, dass sie reflektorisch gewisse Sensationen bedingen, werden wir von Affekt sprechen.

Als weiteren Unterschied werden wir ferner konstatieren, dass beim geordneten Denken die Vorstellungen meistens in Worte gefasst werden (die innere Sprache — es ist dies auch erklärlich, weil durch die Zusammenfassung von Vorstellungen in das Wortsymbol die Neubildung von Assoziationen ungeheuer erleichtert wird), während dies bei den Gefühlen und Affekten in der Regel nicht der Fall sein wird. Unsere Gefühle scheinen andere zu werden, wenn wir sie in Worte fassen, die Worte scheinen nie ganz den Gefühlen, den diese konstituierenden Vorstellungen, zu entsprechen.

Die Affekte der Sexualsphäre.

Wir müssen nun auf eine Aeußerung zurückkommen, die wir bisher nicht in gebührender Weise haben erläutern können.

Es ist die Behauptung, dass die Sexualempfindungen eine Ausnahmestellung innerhalb der Lustgefühle einnehmen, dass sie uns als etwas durchaus primär Gegebenes erscheinen.

Ist dies nun der Beweis, dass es eigene „Lustnerven“ innerhalb der Sexualorgane geben muss? Wie wir sehen werden, nein.

Durch die Veränderungen der Geschlechtsteile während der Pubertätszeit entstehen vermehrte Reize auf die dort endigenden Schmerznerven.

Uns werden dadurch Organempfindungen bekannt werden, die wir bis dahin noch nicht gekannt haben.

Dieser neue Reiz a_1 wird also noch keine gebahnten V_1 finden, und demnach die verschiedensten Wege durch V verlaufen;

das heisst, wir werden an die neue Sensation keine bestimmten Vorstellungen knüpfen, sondern die verschiedensten, untereinander nur lose zusammenhängenden Vorstellungen werden dabei in uns auftauchen, wir sind ratlos.

Nun hat aber diese in der Pubertätszeit zum erstenmal entstehende Sensation diesen Unterschied gegenüber allen anderen nicht krankhaften Sensationen, dass bei ihrem ersten Auftauchen schon ein weit ausgebildetes System von Vorstellungen (alle Erfahrungen, die bis dahin gemacht worden sind) besteht, an das sie angegliedert werden muss. So kann es nicht verwunderlich sein, wenn diese Sensation das erstemal für das gehalten wird, wobei allein sonst das gleiche der Fall ist, für eine Krankheit. Jedenfalls aber wird sofort eine grosse Vorstellungstätigkeit beginnen, um sie mit den übrigen Erfahrungen in Uebereinstimmung zu bringen; diese Vorstellungstätigkeit wird als ein Zwang, der ganze Zustand als etwas Quälendes, Beunruhigendes empfunden werden. Nun kann es durch reflektorisch ausgelöste Bewegungen — Coitusbewegungen — oder aber durch Reaktionsbewegungen — Greifen nach der Gegend, wo der Reiz empfunden wird, zur Onanie, zur Steigerung der Sensationen, endlich zur Ejakulation kommen, Dadurch wird das Gleichgewicht wieder hergestellt, es entsteht das Gefühl einer grossen Erleichterung — der „positive Gefühlston“ ist da. Nun ist es selbstverständlich gar nicht nötig, das es bis zur Ejakulation kommen muss, damit das Gleichgewicht wieder hergestellt werde; unser Schema der Affektentladungen hat es uns ermöglicht, zu verstehen, wie diese Beruhigung auch durch einen äusseren Reiz oder durch Gefäss- oder Drüsenreizungen durch „Selbstregulierung“, zu dem Reiz sich bis zur Ejakulation summirt hätte, möglich ist. Jedenfalls aber wird das Gefühl der Befriedigung desto stärker sein, je stürmischer die Reizerscheinungen waren und je plötzlicher sie zur Beruhigung kamen; das wird der Fall sein, wenn es bis zu einer Ejakulation gekommen ist, dann ist also auch der „positive Gefühlston“ am stärksten. Und da dieses als angenehm gedeutete Gefühl der Beruhigung unmittelbar an die Sensationen angeschlossen war, werden wir, um uns wieder dies angenehme Gefühl zu bereiten, danach trachten, wieder diese Sensationen, die selber uns dann angenehm erscheinen können, zu verschaffen.

Erhöht wird dies angenehme Gefühl nun auch noch durch Vorstellungen; das Neue, das Geheimnisvolle der Erfahrung, die Befriedigung, jetzt Andeutungen zu begreifen, die bisher unverständlich waren u. s. f., sind alles Vorstellungen, die den „positiven Gefühlston“ verstärken werden.

Werden diese Erfahrungen bei einem Coitus mit einem liebenden Mädchen gewonnen, so wird es leicht verständlich sein, wie dann besonders angenehme Vorstellungen mit diesen neuen Sexualempfindungen verknüpft sein werden, ebenso wie es klar sein wird, dass diese Sensationen ein Ekelgefühl lange begleiten wird, wenn sie das erstemal in einem Bordell erworben worden

sind, in das jemand, trotz der Vorstellungen, dass so etwas unwürdig, unmoralisch sei, etwa durch Verführung geraten ist.

Jedenfalls aber erhellt aus diesen Deduktionen zur Genüge, dass es trotz der früher erhobenen Einwände auch hier nicht nötig ist, eine spezielle Sinnesempfindung, Lust, anzunehmen.

Affekte und Psychosen.

Eine Theorie, die rein am Schreibtisch entstanden und ausgebaut worden ist, wird leicht dazu verführen, den Tatsachen Gewalt anzutun, um sie dem Gefüge ihrer Deduktionen einreihen zu können. Wir glauben während unserer Ausführungen schon gezeigt zu haben, dass wir in diesen Fehler nicht verfallen sind, sondern in erster Linie den Forderungen genügt haben, nie den Respekt vor den Tatsachen zu verlieren. Unsere Ansicht ist nicht eine rein theoretische, sondern sie ist die Zusammenfassung von Beobachtungen an Kranken und Gesunden. Demnach kann es uns nicht wundern, wenn wir die Erfahrung machen, dass eigentlich im praktischen Leben dieselbe Ansicht über die Gefühle herrscht: kein Maler zweifelt daran, dass eine Farbe an sich nicht schön ist, dass es nur darauf ankommt, wie und wo, im Gegensatz zu welcher anderen Farben, er sie anbringt; kein Musiker kennt neben der Intensität, der Klangfarbe, der Höhe des Tons einen ihm eo ipso zugehörenden Gefühlston. Kein Erzieher wird seinem Zögling verbieten zu sagen, das ist grün, während jeder diesem klar machen wird, dass er nicht sagen darf „das ist schön“, sondern höchstens bescheiden bemerken kann, „ich finde das schön“, da er noch nicht die nötigen Erfahrungen (genügend vielfache Assoziationen) besitzt, um beurteilen zu können, was schön ist und was nicht. Jedermann weiss, dass es eine „Modesache“ ist, welche Farbe gerade als besonders schön gilt, jeder gibt zu, dass es eine andere höhere Leistung ist, wenn ein Kenner zum Beispiel ein Porträt der Saskia von Rembrandt schön findet, als wenn irgend ein Bauer dies tut. Jener wird es wegen der sicheren Zeichnung, der Licht- und Schattenverteilung, des lebenswahren Ausdrucks, der feinen Farbennuancierung u. s. w. schön finden, während es dem anderen gefällt, da es ihn an irgend ein rein persönliches Ereignis, z. B. an ein vornehmes Fräulein, das ihm einmal freundliche Worte gesagt hat, erinnert.

Aus diesem letzten Beispiel erhellt zur gleichen Zeit, weswegen wir früher sagen konnten, es könne vorkommen, dass nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob geordnetes Denken oder ein Gefühl vorliegt. Der Kenner wird ungefähr dieselben Vorstellungen, die ihn veranlassten, das Bild schön zu finden, in Worte fassen, wenn er die Fragen beantworten soll, warum dies Bild ein hervorragendes Kunstwerk ist. Tut er dies, so denkt er geordnet, er braucht dann keinen Affekt zu haben — das ist auch nicht im Widerspruch mit unseren Anschauungen: denn es ist nicht nötig, dass er, während er diese Worte ausspricht, wirklich alle

die gleichen Vorstellungen daran knüpft, die er beim Schönfinden hatte; es ist aber möglich, dass alle diese Vorstellungen dabei auftauchen, dann wird er mit Begeisterung reden, er wird auch die durch die Vorstellungen bedingten Sensationen haben, er hat einen Affekt — zugleich aber denkt und spricht er geordnet.

Es weiss auch jeder, dass das feine Lächeln des Diplomaten etwas anderes ist, als das vor Freude „Kichern“ des kleinen Kindes, es weiss jeder, dass der Diplomat viel mehr Vorstellungen mit seinem Lächeln verbindet, als dies kleine Kind.

Wir drücken dies so aus, dass wir sagen: die ursprüngliche allgemeine Reflexbewegung beim Kinde ist durch vielerlei Erfahrungen und Vorstellungen so abgeändert und spezialisiert worden, dass nun das ironische, das bedeutsame Lächeln daraus resultiert. Fallen diese Vorstellungen fort, so muss wieder die ursprünglichere Bewegung zum Vorschein kommen.

Wenn wir diese Erfahrungen und unsere Analyse des Affektes bei der Betrachtung des Verhaltens der Hebephrenen benutzen, wird uns die „Gemütliche Verblödung“ dieser Geisteskranken selbstverständlich erscheinen. Sie beruht einfach auf dem Ausfall der höheren Assoziationen. Dass diese Verblödung des „Gemüts“ im Gegensatz zu stehen scheint mit der des „Verstandes“, beruht auf der Mangelhaftigkeit unserer Intelligenzprüfungen. Während der Ausfall von höheren, komplizierteren Assoziationsleistungen sich bei der täglichen Beschäftigung eines Arbeiters, eines Knechtes, eines Schreibers nicht oder kaum bemerkbar machen kann, tritt das Fehlen der höheren Leistungen uns sofort als Roheit, als Gleichgültigkeit zu Tage, wenn er sich bei dem Glück eines Familienangehörigen, bei der Betrachtung des Bildes eines verstorbenen Freundes, bei dem Hören einer Melodie nichts mehr denken, nichts mehr vorstellen, an diese Sinnesempfindungen fast nichts oder wenig assoziieren kann.

So wird uns auch die Labilität der Stimmung, des Affektes bei Hebephrenen begreiflich. Da die höheren Assoziationen ausgefallen sind, kommen die durch diese bedingten Abänderungen der einfachen Reflexbewegungen auch nicht mehr zu Stande, der Zustand wird sich immer mehr dem des Kindes nähern. An jedem Reiz werden nur wenig gleichartige Vorstellungen assoziiert werden, eine kompliziertere Assoziationsleistung von allerlei Nebenvorstellungen findet nicht statt — die Hemmungen fallen fort. Sind diese Kranken einmal in einen Affekt geraten, so wird es begreiflich sein, dass sie leicht in immer grössere Erregung geraten, da die niederen Reflexbögen immer wieder abgewandelt werden, von den Sensationen immer wieder die gleichen Vorstellungen auftauchen, während bei dem geringen Schatz von Vorstellungen eine hemmend wirkende Nebenvorstellung nicht leicht angeregt werden wird. Ist dies, etwa durch einen äusseren Reiz, aber einmal geschehen, so wird der Affekt auch leicht in das Gegenteil umschlagen können. Bei der Zunahme der Erkrankung werden immer mehr Assoziationsbögen schwinden,

immer weniger Vorstellungen werden assoziiert, es resultiert immer grössere Gleichgültigkeit, der Zustand wird dem der Seelenblindheit, der Asymbolie immer ähnlicher. Wie komplizierte Leistungen sind dagegen die „Stimmungen“, die „Gefühle“ von modernen Kulturmenschen! Ganz vorzügliche Analysen verdanken wir den französischen Schriftstellern, von denen ich nur Stendhal (Henry Beyle), Flaubert (besonders in *Madame Bovary* und *Education sentimentale*), Gautier (in *Mademoiselle de Maupin*), Anatole France (Die Gespräche des Maître des conférences Bergeret), die Gebrüder Goncourt, Remy de Gourmont, Lorrain, Mirbeau, Huysmans nennen will. Man kann aus diesen Schilderungen ermessen, wie schwierig und langwierig es werden würde, bis man die komplizierten Ausdrucksbewegungen dieser Gefühle, das nuancierte Lächeln z. B., auf die einfache grobe Reflexwirkung beim kleinen Kinde zurückgeführt hätte. So reizvoll dies auch wäre, hier würde es uns viel zu weit abführen.

Dass die heftigen Gefühle, die Affekte, immer mit Sensationen (deren Entstehung durch Reflexwirkung auf den glatten Muskel- und Drüsenapparat uns ja klar geworden ist) begleitet sind, ist keinem guten Schriftsteller entgangen. Hier ist eine Beschreibung einer solchen Sensation, die der ausgezeichnete Beobachter Gottfried Keller in seinem *Grünen Heinrich*¹⁾ (Selbst-Biographie) gibt, für uns von grossem Interesse. Während er seine Verliebtheit in Dortchen Schönfund beschreibt, schildert er, wie alle Gedanken dem Bilde der Geliebten nachflogen, „während es zu derselben Zeit schwer wie aus Eisen gegossen in meinem Herzen lag“. Er sagt, dass er diesen Druck der Liebe füglich „ebenso wohl als ein körperliches, wie als ein moralisches Uebel“ betrachten konnte, und später: „... das eiserne Abbild Dortchens drehte sich in meinem Herzen um, während ich neben dem Urbilde sass, was es sonst nie tat, und es war, als ob es mit furchtbarem Druck der schweren Eisenhände sich gegen die Wände seiner dunklen Behausung stemmte“.

Wir haben hier die treffliche Schilderung einer Reaktion, neuen Sensationen gegenüber, die wir regelmässig bei Geisteskranken wiederfinden werden. Keller (der grüne Heinrich) hat merkwürdige Sensationen, die reflektorisch durch seine Vorstellungen bedingt sind. Diese Sensationen hat er früher noch nie gehabt, es fehlen ihm die Worte, um sie exakt zu beschreiben, so wählt er ein Bild, um die Sensation dem Leser begreiflich zu machen. Genau das gleiche geht bei dem Geisteskranken vor sich: er hat Sensationen, die er noch nie gehabt hat, er sucht sie sich zu erklären und meint nun wirklich, dass er ein eisernes Bild, eine Kugel, eine Distel im Leibe habe. Es wird auch bei dem Geisteskranken vorkommen können, dass diese Sensationen reflektorisch bedingt sind, ähnlich wie beim Gesunden durch den Affekt. So werden bei gewissen hebephrenischen Psychosen durch immer

¹⁾ Cottasche Ausgabe, 1904, 4. Bd., 13. Kap., Das eiserne Bild.

wiederkehrende Vorstellungen Sensationen verursacht, die ihrerseits wieder zu Erklärungswahnideen Veranlassung geben.

Es können derartige Sensationen aber auch selbständig (durch eine zentral gelegene Schädigung) entstehen. Etwas derartiges beobachten wir bei den Angstneurosen. Die Kranken haben eine merkwürdige Sensation in der Brust-, Herzgegend, im Hypochondrium. Da sie früher eine ganz ähnliche Sensation gehabt haben, als sie heftige Angst hatten, nennen sie jetzt diese Sensation auch Angst. So erklärt es sich, dass Wernicke¹⁾ recht hat, wenn er die Angst ein lokalisiertes Gefühl nennt. In anderen Fällen nennen die Kranken ein ähnliches Gefühl bald Unruhe, bald Beklemmung; manchmal finden sie keine Bezeichnung, und stimmen sichlich erfreut über die richtige Benennung dem Arzte zu, wenn er fragt: Haben Sie Angst in der Brust?

Bei vielen dieser Kranken bleibt es bei dieser lokalisierten Angst, dieser Angst-Sensation, und diese leugnen dann direkt, angstvolle Vorstellungen zu haben; bei anderen aber ist das Auftreten dieser Angst-Sensation die Veranlassung, ähnliche Gedanken an sie zu verknüpfen als früher zur Entstehung der Sensation geführt haben, sie werden angstvolle Vorstellungen haben, zu denen sie quasi gezwungen werden.

Diese Vorstellungen führen ihrerseits wieder zu einer Verstärkung der Sensation und regen neue Angstvorstellungen an, der ganze Prozess erscheint immer zwangsmässiger, es kommt zur Angstpsychose, die Angstvorstellungen können als Phoneme auftreten.

Wir müssen uns versagen, hier ausführlicher auf die Beziehungen zwischen Vorstellungen und Sensationen bei den Angstpsychosen einzugehen, hoffen aber, demnächst diese Fragen, unterstützt durch die Wiedergabe von Krankengeschichten, ausführlich zu erörtern. Was wir gesagt haben, genügt aber, um zu zeigen, wie man, auf dem Boden dieser Anschauungen über die Gefühle stehend, zu einer Fragestellung gelangen kann, die verspricht, ein Verständnis der Symptomatologie der hypochondrischen Klagen und Beschwerden zu ermöglichen.

Man hat nicht nur von einer „gemütlichen“ Verblödung bei Geisteskranken gesprochen, sondern direkt die Behauptung aufgestellt, dass es eigentliche „Affekt-Psychosen“ gäbe. Es wurde der Versuch gemacht, die Paranoia zu diesen zu zählen.

Es ist selbstverständlich, dass wir eine solche Frage, ob etwa die Paranoia²⁾ auf einer primären Erkrankung des Gefühlslebens beruhe, für durchaus unberechtigt halten müssen. Da wir gesehen haben, dass der Affekt nicht etwas Selbständiges ist, sondern nur eine besondere Art von Assoziationsleistung, eine besondere Art des Vorstellungsablaufes (mit ihren reflektorischen

¹⁾ Grundriss. S. 223, 239.

²⁾ Mergulies. Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. X. 1901. S. 265.

Folgen), kann die Frage; ob die Paranoia auf ein primär erkranktes Gefühlsleben zurückgeführt werden muss, in dieser Form überhaupt nicht aufgeworfen werden. Nun ist es klar, dass der Affekt, das affektvolle Erlebnis, bei der „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen“ Idee Wernickes von grosser Bedeutung ist. Aber was hier vor sich geht, ist etwas anderes als eine „primäre Erkrankung des Gemütslebens“. Jemand hat ein affektvolles Erlebnis, d. h. im Anschluss an einen Sinnesindruck tauchen ihm eine Reihe von gleichartigen Vorstellungen auf, sodass er dabei Sensationen hat: es bekommt ein Mann z. B., der von seinem Recht überzeugt war, vor Gericht Unrecht; nun wird er denken: ich bin ungerecht behandelt, die tun das absichtlich, die haben es schon vorher ausgemacht, sie sind vielleicht bestochen u. s. w.¹⁾; dabei wird er, während derartige Gedanken in ihm auftauchen, ein deutliches Beklemmungs-, Druckgefühl in der Brust empfinden. Dabei ist nichts Krankhaftes. Dies kommt erst dann hinzu, wenn bei jedem Erlebnis, das er in der Folge hat, diese gleichen Vorstellungen, man wolle ihm schaden, dies hänge mit dem Vorgang vor Gericht zusammen, es beweiße, dass die Richter bestochen waren u. s. w., auftreten. Das Krankhafte liegt dann aber nicht in dem ersten affektvollen Erlebnis, sondern darin, dass der Betreffende an neue Erlebnisse nicht andere Vorstellungen anzuknüpfen vermag, sondern immer nur die gleichen Vorstellungsreihen des affektvollen Erlebnisses damit verbindet. Jedes neue Erlebnis bildet ein neues Glied in dieser Reihe, diese Vorstellungsreihe wird aber immer komplizierter, es tritt Systematisierung ein: aber die höchsten Assoziationsleistungen fehlen, die neuen Erlebnisse werden immer nur mit dieser einen Gruppe von Vorstellungen verbunden, aber nicht mit der Gesamtheit der bisherigen Erfahrungen in Uebereinstimmung gebracht. Man kann also von einer „zirkumskripten“ Erkrankung eigentlich nicht sprechen, denn die Unfähigkeit, die neuen Eindrücke mit der Gesamtheit der früheren Erlebnisse zu assoziieren, kann nur auf einer Allgemeinerkrankung, auf der Unfähigkeit, die weitumfassendsten, die höchsten Assoziationen zu bilden, beruhen. Wir sehen so auch, wie vollkommen gleichgültig es sein muss (was übrigens auch Wernicke zugibt), welches affektvolle Erlebnis nun gerade die Ursache der „zirkumskripten“ Autopsychose wird: in dem Assoziationsorgan, in dem die umfassendsten Verknüpfungen nicht statthaben können, werden die neuen Erlebnisse leicht an dasjenige angeknüpft werden, das die meisten Vorstellungen in sich vereinigt — und das ist das affektvolle. Und geschieht das nun, so wird es bei jedem neuen Erlebnis, das auch wirklich einige Beziehungen zum affektvollen Erlebnis hat, leicht zu einem neuen Affekt kommen, das heisst, auch die Sensationen werden auftreten,

¹⁾ Diese Gedanken, die den Affekt ausmachen, nennt Wernicke die überwertige Idee. Diese überwertige Idee ist nicht eine einzige Vorstellung, sondern eine Gruppe von solchen, von denen dann eine — bei der Nachforschung — in Worte gefasst wird.

und diese werden wieder mit dazu beitragen, dass die alten Vorstellungen alle wieder auftauchen: so geschieht es, dass die Paranoiker in immer sich steigernde Erregung geraten, wenn man sie auf ihr affektvolles Erlebnis bringt. Man kann nun den Ausdruck zirkumskript natürlich beibehalten, wenn wirklich alle Beobachtungen im Sinne dieses ersten Affekts gedeutet werden: sehr oft wird dies aber nicht festzustellen sein, denn man ist in den meisten Fällen auf die Aussagen der Kranken selbst angewiesen, und schliesslich ist es von ganz untergeordneter Bedeutung, ob nicht auch mehrere affektvolle Erlebnisse dabei in Betracht kommen: das Wesentliche ist, dass bei diesen Leuten die Neigung besteht, neue Erlebnisse nur mit einer Gruppe von früheren Erfahrungen in Einklang zu bringen, ohne die Gesamtheit der bisher erworbenen Erfahrungen mit ihnen assoziieren zu können. So etwas ist in gewissem Grade bei allen oder den meisten Gesunden der Fall, und es bestehen in der Tat die fliessendsten Uebergänge vom Gesunden zum Sonderling, zum Fanatiker, zum mit einer zirkumskripten Autopsychose Behafteten. Eigentlich fängt jeder, der mit allen Mitteln, mit ganzer Kraft einem einheitlichen, bestimmten Ziel zustrebt, mehr und mehr an, an einer zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee zu leiden.

Es ist nun aber noch ein Entstehen von Affekten auf anderem als den bisher beschriebenen Wegen möglich. Tritt ein psychotisches Elementen-Symptom auf, so wird der Kranke versuchen, dies neue Erlebnis in den alten Erfahrungsschatz einzureihen. Die dann einsetzende Assoziationsleistung, den noch nicht geglückten Versuch, dies psychotische Erlebnis mit den früheren Erlebnissen in Einklang zu bringen, nennen wir Ratlosigkeit. Dabei treten dann allerlei Vorstellungen auf, die jeweils einen besonderen Affekt bedingen. Verständlich ist nun, dass zunächst diejenigen Erfahrungen mit dem neuen, dem psychotischen Erlebnisse in Verbindung gebracht werden, die vor anderen etwas voraus haben, und das sind die affektvollen, die durch die Menge (Intensität) ihrer Vorstellungen und durch die von ihnen verursacht gewesenen Sensationen ausgezeichnet sind. Ist der Verlauf der Psychose ein sehr chronischer, so wird es vorkommen können, dass die Vorstellungen eines einzigen affektvollen Erlebnisses ausreichen, um dem Kranken seine psychotischen Erscheinungen begreiflich, natürlich erscheinen zu lassen. So kann es dann geschehen, dass eine Geisteskrankheit, die erst nach längerem Bestehen vom Arzte beobachtet wird, von diesem für eine „zirkumskripte“ Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee gehalten wird, während ein ursprünglich psychotisches Elementar-Symptom (vielleicht eine Halluzination) Veranlassung zu Erklärungswahnideen gegeben hat, die alle an ein affektvolles Erlebnis angeknüpft werden und so eine selbständige Bedeutung vortäuschen.

Dass dann eventuell das zur Bildung des Erklärungswahnsystems herangezogene affektvolle Ereignis jahrelang zurückliegt,

hat nichts Befremdendes, ebensowenig wie es erstaunlich ist, dass ein Mensch sofort an sein vor 20 Jahren erworbenes Ulcus durum denken wird, wenn er irgend eine Affektion in der Nasenhöhle bei sich konstatiert.

Bei diesen Beispielen von einfachen Psychosen war leicht einzusehen, wie der Affekt das eine Mal ein Ausfallssymptom war, während er das andere Mal durch Sensationen bedingt oder durch Erklärungswahn verursacht sein konnte.

Bei den stürmisch verlaufenden, akuten Psychosen finden wir genau die gleichen Entstehungsweisen des Affektes, manchmal alle zugleich nebeneinander bei einem Fall.

Es ist im Rahmen dieser Arbeit aber nicht möglich, diese Beweisführung im einzelnen durchzuführen. Es würde daraus eine von der üblichen abweichende Auffassung der Bedeutung des Affektes bei vielen Psychosen resultieren, und in besonders hohem Grade würde dieses bei der Manie und der Melancholie der Fall sein. Wenn die Affekte bei den komplizierten Geisteskrankheiten gebührend gewürdigt werden sollen, erfordert dies ein eingehendes Studium sämtlicher psychotischer Erscheinungen: eine Aufgabe, die aphoristisch nicht gelöst werden kann, sondern ein gründliches Bearbeiten jedes Krankheitsbildes erfordert. Hier würden wir dadurch unser Thema verlassen: wir behalten uns vor, darauf eigens ausführlich zurückzukommen.

Ein Krankheitsbild aber wird von uns doch hier in Kürze noch besprochen werden müssen, weil es erst vor kurzer Zeit als „eigenartige Affektpsychose“ aufgestellt worden ist. Da nach unserer Definition der Affekte eine Einteilung der Psychosen etwa in „Verstandes-“ und „Affektpsychosen“ überhaupt nicht angängig ist, wird zu untersuchen sein, welche Bewandnis es mit dem Affekt bei dieser, von Ziehen¹⁾ als „eknoischer Zustand“ beschriebenen Krankheit hat.

Bei der Besprechung der normalen Affekte, „der gemüthlichen Verblödung“ und der Affektlabilität bei Hebephrenen hat sich gezeigt, dass es nicht richtig wäre, aus der Heftigkeit der motorischen Aeusserungen ohne weiteres auf einen besonders starken Affekt zu schliessen. Wir müssen den Affekt des Kunstkenner's, der einen körperlichen „Schmerz“ im Rücken fühlt, während er in Bewunderung versunken vor Rembrandt's Gemälde steht, einen stärkeren nennen als den des Kindes, das sich vor Freude nicht zu fassen weiss, weil es eine schöne Puppe bekommen hat. Stärker müssen wir den ersten Affekt nennen, weil er das Resultat einer grossen Menge von Vorstellungen ist im Gegensatz zum geringen Vorstellungsreichtum, der die Affektäusserungen des Kindes bedingt hat.

Bei diesem sind die ursprünglichen reflektorischen Bewegungen durch nur wenige Vorstellungen abgeändert, während

¹⁾ Ueber die Affektzustände der Ergriffenheit bei akuten Psychosen. Monatschrift für Psychol. und Neurologie. 1901. Band X. Vgl. auch Breukink in ders. Zeitschrift.

bei jenem, durch eine grosse Reihe von Vorstellungen, eine feine Spezialisierung der Bewegungsäusserungen erfolgt ist. Treffen wir bei Hebephrenen, bei Paralytikern besonders heftige Affektäusserungen an, so dürfen wir nicht vergessen, dass dies ebene reine Ausfallserscheinungen sein können, indem durch das Fehlen von Vorstellungen der ursprünglichere Zustand wieder eintritt. Es kann aber auch sein, dass ein Affekt überhaupt nicht vorliegt, sondern dass pseudospontane Bewegungen, an die eventuell Erklärungswahndecken im Sinne der Bewegungen angeknüpft werden, einen Affekt vortäuschen.

Diese Möglichkeiten müssen bei der Analyse des Ziehenschen Falles im Auge behalten werden.

Das Wesentliche und Primäre der Krankheit soll eine besondere Begeisterung sein.

Ziehen schildert bei seinem Falle aber allerlei psychotische Elementarsymptome, von denen die zweifellos als pseudo-spontan zu deutenden auffallenden Bewegungen und die autochthonen Ideen die bemerkenswertesten sind. Wir nehmen an, dass im Anschluss an diese primären Symptome sekundär Vorstellungsreihen auftraten, die wechselnde Affekte bedingten und die Ziehen unter dem Namen „Begeisterung“ zusammenfasst. Dass die Begeisterung kein einheitlicher Affekt ist, sondern je nach dem Fall, wie und wofür man sich begeistert, ein anderer ist, geht auch aus Ziehens einleitender Schilderung klar hervor. Es ist deshalb selbstverständlich, dass die verschiedenen Vorstellungsreihen, die jeweils zur „Begeisterung“ führen, andere reflektorische Veränderungen und deshalb auch andere Sensationen verursachen. Ziehen erwähnt als ihre Begleiterscheinungen das „Rieseln durch Mark und Bein“, „Ueberlaufen“, „Schauer“, „inneres Erzittern“ u. a. m.

Es scheint uns nun nicht unwahrscheinlich, dass neben den schon erwähnten Elementarsymptomen auch Sensationen beim Ziehenschen Patienten ursächlich beteiligt gewesen sind, während er „begeistert seine Anschauungen vortrug“. Dadurch, dass der Kranke Sensationen hatte, wurde er auf Gedanken gebracht, die früher bei ihm derartige Sensationen verursacht hatten, umgekehrt aber auch verursachten ihm seine Vorstellungen Sensationen.

Rufen wir uns nun noch die Beobachtungen an Motilitätspsychosen ins Gedächtnis zurück, bei denen wir oft gesehen haben, wie pathetische, „begeisterte“ ekstatische Bewegungen gar nicht der Ausdruck von derartigen Vorstellungen waren, sondern eben lediglich pseudospontane Bewegungen, so fällt es uns schwer, bei dem Ziehenschen Kranken etwas derartiges zu leugnen: wir glauben, dass auch hier pseudospontane Bewegungen einestheils, wie schon erwähnt, zu Erklärungswahndecken im Sinne der Bewegungen geführt haben, andernteils aber der anscheinende Affekt manchmal nur oder grösstenteils durch diese Bewegungen vorgetäuscht wurde.

Diese Bemerkungen dürften genügen, um zu zeigen, dass unsere Anschauungen über die Affekte auch diesem Falle gerecht

werden und dass man durchaus nicht gezwungen ist, hier eine „primäre Erkrankung des Gemütslebens“ anzunehmen.

Kurze Zusammenfassung.

Wir glauben, durch unsere Darstellung eine im Sinne der naturwissenschaftlichen Forschung gehaltene Definition der Gefühle und Affekte gegeben zu haben, die ihren Zusammenhang mit den peripherischen Vorgängen, den Sinneseindrücken, Sensationen und Affektäusserungen klarstellt und sie einer exakten Untersuchung zugänglich macht.

Wir haben gesehen, wie es nicht nur eine eigene Sehleitung, Hörleitung u. s. w. mit eigenen Endapparaten gibt, sondern auch eine eigene Schmerzleitung. Wir haben gesehen, dass es zweckmässiger wäre, bei dieser nicht von Schmerzendapparaten und Schmerzernerven, sondern von Organapparaten und Organnerven zu reden, da nur starke Empfindungen, die von diesen Apparaten ausgehen, Schmerz genannt werden, während die gewöhnlichen, schwächeren, meistens nicht bewusst werdenden, als Organempfindungen bezeichnet werden. Es wurde nun die Annahme eines mysteriösen Etwas, das als „Gefühlston“ die Sinnesempfindung begleiten sollte, überflüssig. Ebenso wenig wie man Licht zu erklären braucht, braucht man dies für Schmerz zu tun — gerade so gut wie wir ein Erinnerungsbild vom Licht haben, haben wir auch ein solches vom Schmerz. Gehört zu einem Begriff nicht nur das Erinnerungsbild eines optischen und akustischen Reizes, sondern auch das Erinnerungsbild eines Schmerzes, so ist dieser Begriff mit einem negativen Gefühlston verknüpft. Ist ein Reiz so stark, dass er nicht nur die Endapparate des Opticus, des Acusticus etc. reizt, sondern (eventuell reflektorisch) auch die Schmerzendapparate, so ist dieser Sinneseindruck schmerzhaft, unangenehm, „mit einem unangenehmen Gefühlston verknüpft“. Sinneseindrücke an sich sind mit einem Gefühlston nicht verknüpft. Der Sinneseindruck Schmerz ist nicht mit einem besonders unangenehmen Gefühlston verknüpft, so dass wir einen Sinneseindruck hätten, der mit einem starken Gefühlston, Schmerz, verknüpft wäre und dieses Gefühlstons halber Schmerz genannt würde, sondern dieser Sinneseindruck selbst heisst Schmerz. Sein Erinnerungsbild bedingt den unangenehmen Gefühlston bei Begriffen. Das Schwinden des Sinneseindruckes Schmerz erscheint uns als etwas Positives (wie dies auch bei anderen Sinnesempfindungen der Fall ist); wir nennen diese quasi neue Empfindung Lust. Die Erinnerung des Schwindens von Schmerz innerhalb eines Begriffes bedingt den positiven Gefühlston dieses Begriffes. Durch immer kompliziertere Zusammenstellungen von Erinnerungsbildern, bei denen alle möglichen Erinnerungen von Schmerz, von Organempfindungen, von Schwinden von Schmerz beteiligt sind, entstehen die Gefühle, die Stimmungen.

Wie uns aus der Physiologie bekannt ist, bedingen nicht

nur die Sinneseindrücke selbst, sondern auch deren Erinnerungsbilder reflektorische Veränderungen im quergestreiften Muskelapparat sowohl wie im glatten und in den Drüsen. So bedingen auch die Erinnerungsbilder des Schmerzes und deren vielfache Kombinationen Veränderungen der quergestreiften und der glatten Muskulatur, besonders wohl in Gefässen und Drüsen. Sind diese Veränderungen stärker, so wird dadurch ein Reiz auf die dort gelegenen Endapparate der Schmerznerve ausgeübt, es entstehen heftigere Organempfindungen, Sensationen. Auf diese Weise kommen die Sensationen bei den Gefühlen zustande. Gefühle die so stark sind, dass sie Sensationen bedingen, nennen wir Affekte. Es ist klar, dass der Reiz auf die Schmerzendapparate, der die Sensationen verursacht, auch wieder reflektorische Wirkungen entfalten muss; diese können im selben Sinne wie die ursprünglichen Erinnerungsbilder wirken, dann werden die Sensationen immer stärker; es ist aber auch denkbar, dass sie im entgegengesetzten Sinne einwirken, dann würden die Sensationen gewissermassen durch Selbstregulierung aufhören. Ausserdem ist es leicht erklärlich, dass durch die Sensationen (ein ähnlicher Vorgang wie die Erklärungswahnideen), derartige Vorstellungen auftauchen werden, als ursprünglich die Sensationen verursacht haben, sodass ein richtiger *Circulus vitiosus* entstehen kann. Dieser Vorgang beweist, dass in der bekannten sensualistischen Theorie von James und Lange¹⁾ etwas Wahres enthalten ist: wenn auch das Beklemmungsgefühl in der Brust kein Angstaffekt ist, so kann es doch geschehen, dass dadurch, dass wir ein Beklemmungsgefühl in der Brust empfinden, angstvolle Vorstellungen in uns auftauchen und so ein Angstaffekt zustande kommt.

Aus den reflektorischen Wirkungen auf die quergestreifte Muskulatur haben wir die Ausdrucksbewegungen und Affektentladungen ableiten können und den Unterschied gegenüber den Initiativbewegungen besprochen.

So sind die Affekte und deren Wirkungen zurückgeführt auf die uns bekannte Grösse der Sinnesempfindungen, ohne dass wir der nervösen Substanz eine andere Funktion als die der Leitung²⁾ hätten zuschreiben müssen und ohne dass wir die Sinnesempfindung primär mit einem mysteriösen Gefühlston hätten ausstatten brauchen.

Als Resultat für die Psychiatrie ergibt sich, dass eine „primäre Erkrankung des Gemütslebens“ nicht möglich ist und eine Einteilung der Psychosen in „Verstandes“- und „Affektpsychosen“ unrichtig wäre. Weiterhin ist ein Standpunkt gefunden, von dem aus die Bedeutung der hypochondrischen Sensationen gewürdigt und deren Abhängigkeit und Einwirkung auf die psychischen Symptome studiert werden kann.

¹⁾ Siehe auch Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894.

²⁾ Vergl. Betha, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1908, S. 3.

Buchanzeigen.

Liepmann, H., Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranke. Berlin 1905, S. Karger. 161 S.

L. unternimmt es, den Begriff der motorischen Apraxie, so wie er ihn in seiner früheren Arbeit aufstellte, hier strenger zu fixieren, ihm den der ideatorischen Apraxie (als einer ihrem Wesen nach verschiedenen zweiten Form) gegenüberzustellen und an der Hand seines bekannten Falles von einseitiger motorischer Apraxie, sowie von Krankheitsfällen Picks, Bonhoeffers u. A. abzugrenzen, sowohl gegeneinander, als gegen andersartig bedingte Erscheinungen gestörten Handelns (Agnosie, Ataxie, Perseveration etc.). Ideatorische Apraxie liegt vor, wenn Fehler in dem ideatorischen Bewegungsentwurf, der „Bewegungsformel“, infolge assoziativer Gedächtnis- oder Aufmerksamkeitsstörung die falsche Bewegung bedingen, wenn die Auflösung der Erfolgsvorstellung in die erforderlichen Teilzielvorstellungen gestört ist, motorische Apraxie, wenn trotz richtig entworfener Bewegungsformel die Teilzielvorstellungen nicht in die entsprechende bestimmte Innervation des betreffenden Gliedes umgesetzt werden können. Der ideatorische Bewegungsentwurf, wenigstens komplizierterer Handlungen, ist gebunden an das regelrechte Zusammenwirken verschiedener Rindenterritorien, die ideatorische Apraxie beruht demgemäss auf einer diffuseren Schädigung der Hirnrinde; die motorische Apraxie dagegen, hervorgerufen durch die Ausserkonnexsetzung des einem Glied zugehörigen Teils des Sensomotoriums und der anderen Hirnterritorien, ist eine Herderkrankung, die die allgemeine Bewusstseinsfähigkeit nicht berührt. Die differentialdiagnostischen Betrachtungen, die Analyse des mehrdeutigen Begriffs der Perseveration, insbesondere die „feinere Analyse der Handlung“, deren strenge Durchführung in nicht geringem Masse der Sicherheit des V. in psychologischer und erkenntnistheoretischer Betrachtungsweise zu verdanken ist, lassen sich nicht im Referat wiedergeben. Max Levy-Berlin.

Weygandt, Wilhelm, Leicht abnorme Kinder. VI. Bd. I. Heft der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle a. S. 1905. Carl Marhold.

Im ätiologischen Teile dieses auf der 35. Jahresversammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Freiburg (Oktober 1904) erstatteten Referates werden neben die bekannte Trias: neuropathische Belastung, Alkohol, Lues, sowie den — im ganzen doch wohl nicht häufigen — Infantilismus auf tuberkulöser und angiodyplastischer Grundlage als Ursachen leichter Abnormität eine Reihe von Affektionen hingestellt, die „in schweren Graden Idiotie bedingen“. Gegenüber diesem eifrigen Suchen nach exogenen „ätiologischen“ Momenten erscheint mir gerade der Fall der leichten Abnormität als eine Art Schulbeispiel für die mehr „biologische“ Auffassung pathogenetischer Probleme: nach dem Ergebnis der sorgfältigsten klinischen Analyse handelt es sich eben häufig einfach um die Grenzfälle physiologischer Variationsbreite.

Symptomatologisch werden die „gegenüber der intellektuellen Sphäre immer noch viel zu wenig beachteten“ Vorgänge des Gefühlslebens und der Psychomotilität betont, ohne dass Verfasser sich auf methodologische Ausführungen einlässt.

Seine klinisch-psychologische Gliederung in a) leicht epileptische, b) hysterische, c) neurasthenische Kinder, d) intellektuell und affektiv minderwertige, die debilen im engeren Sinne, e) intellektuell und apperzeptiv schwache Kinder bei vorherrschendem Gefühlsleben, die phantastischen, reizbaren, haltlosen, f) die intellektuell und apperzeptiv entwickelten, aber

gefühlsstumpfen Kinder, die moralisch defekten — bezeichnet W. selbst nur als eine vorläufige.

In seiner Psychologie folgt W. der Wundtschen Lehre von den zwei Gruppen psychischer Elemente.

Im therapeutischen Abschnitt empfiehlt W. das Mannheimer Schulsystem. — Die Hilfspädagogik findet keine Berücksichtigung.

Dass die kleine Studie etwas kursorisch ausgefallen, ist weniger die Schuld des Verfassers als diejenige der gelehrten Körperschaft, die auf einem verhältnismässig noch wenig bebauten Gelände ein so umfangreiches Thema zum Referate vorschlug.

Den Zwecken der Hochschen Sammlung entsprechend eignet sich die kleine Arbeit recht gut zur ersten Einführung, zur allgemeinen Orientierung des praktischen Arztes.
Fürstenheim-Berlin.

Karplus, J. P., Dozent. Assistent am phys. Institut in Wien. Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. Leipzig und Wien 1905. Franz Deuticke.

Verfasser beschreitet in der vorliegenden Schrift einen ganz neuen und wie es scheint, sehr gangbaren Weg der Erforschung des Zentralnervensystems, indem er die Varietäten der Grosshirnfurchen des Menschen mit Rücksicht auf die familiäre Zusammengehörigkeit der Gehirne studiert. Er sammelte eine grosse Anzahl von Gehirnen, die derselben Familie entstammten, und teilte sie in verschiedene Gruppen ein, welche Eltern und Kinder, Grossmütter und Enkel, sowie Geschwister gleichen und verschiedenen Alters umfassten. Es ergibt sich dabei das bemerkenswerte Resultat, dass entweder der Gesamthabitus dieser Grosshirnfurchen ein ähnlicher ist, oder dass durch mehr oder minder zahlreiche Variationen bei mehreren Mitgliedern einer Familie die hereditäre Uebertragung des Furchenbildes bezeugt wird. Es handelt sich dabei stets um eine gleichseitige Vererbung. Eigentümlichkeiten der rechten Hemisphäre bei einem Familienmitgliede finden sich bei dem anderen wieder auf der rechten und die der linken links. Die viel umstrittene Frage nach den Geschlechtsunterschieden wird von Karplus auf Grund vergleichend anatomischer Studien dahin beantwortet, dass sich aus dem Verhalten der Sulci cerebrales eine Inferiorität des weiblichen Gehirns nicht ableiten lasse.
Többen-Göttingen.

Heine: Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. Jena 1905, Gustav Fischer.

Verfasser gibt in seinem 142 Seiten starken Büchlein, ohne sich auf ophthalmologische Spezialitäten einzulassen, einen kurzen Ueberblick über die wichtigsten und häufigsten Augensymptome bei Allgemeinerkrankungen und macht gleichzeitig den Leser mit den notwendigen Untersuchungsmethoden bekannt. Infektions- und Intoxikations-, sowie Konstitutionskrankheiten u. a., auch die Erkrankungen der näheren Umgebung des Auges (Ohr, Stirnhöhlen etc.) finden sorgfältige Beachtung. Besonders ausführlich sind die Augensymptome der verschiedenen Nervenkrankheiten behandelt.

Der Gang der Untersuchung ist in übersichtlicher, fasslicher Form dargestellt. Einzelne Abbildungen im Text resp. auf Tafeln ophthalmologischer und neurologischer Natur vervollständigen den Text und erleichtern das Verständnis.

Somit kann das Buch Praktikern und Studierenden warm empfohlen werden.
A. Kempner-Berlin.

Grunau-Elbing: Ueber Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preussischen Irrenanstalten von 1875—1900. Halle 1905. Carl Marhold.

Verfasser hat sich der ausserordentlich mühevollen Arbeit unterzogen, die Mitteilungen des statistischen Amtes über den Besuch der preussischen Irrenanstalten, sowie über dortige Heilungen, Todesfälle etc. während eines Zeitraumes von 26 Jahren zusammenzustellen.

Diese Zusammenstellung bietet dem aufmerksamen Leser eine Anzahl interessanter und wichtiger Fakten auf dem Gebiete der Hygiene und sozialen

Medizin. Sie zeigt uns unter anderem die Einwirkung des Branntweinsteuergesetzes vom Jahre 1887 auf das Delirium potatorum, welches nach Inkrafttreten des Gesetzes in jähem Rückgang begriffen war. Wir erkennen ferner aus dieser Arbeit das bei weitem häufigere Auftreten von Geisteskrankheiten bei den Bewohnern der grossen Städte als Folge grösserer Ausschweifungen, erschwerter Existenzbedingungen und schlechterer hygienischer Verhältnisse, vor allem hervorgerufen durch zu enges Beieinanderwohnen. Vergleicht man nur die Zahl sämtlicher von 1875—1900 in den öffentlichen Anstalten behandelten Paralytiker, Epileptiker und an Delirium potatorum Erkrankter für ganz Preussen und für Berlin allein, so ergibt sich folgendes Resultat: Berlin hat fast ein Drittel sämtlicher Paralytiker und Epileptiker aufzuweisen gehabt, fast die Hälfte sämtlicher an Delirium potatorum Erkrankter.

Aus Genanntem erhellt bereits zur Genüge die enorme soziale Bedeutung des Buches, dessen Lektüre allen Aerzten und Sozialpolitikern nicht dringend genug empfohlen werden kann. A. Kempner-Berlin.

Sperling, Arth., Gesundheit und Lebensglück. Berlin 1905. Ullstein & Co.

Das vorliegende Werk ist der reichen praktischen Erfahrung des Verfassers entsprungen und verdankt seine Entstehung der Erkenntnis, dass die Nervosität ein soziales Uebel zu werden beginnt, dem beizeiten gesteuert werden muss. Es behandelt in 16 abgeschlossenen Kapiteln, die sich aber zu einem harmonischen Ganzen zusammenfügen, die Gesundheitspflege vom Standpunkt der Pflege und Behandlung des Geistes und der Nerven Kranker und Gesunder. Mit besonderer Liebe ist die Prophylaxe der Nervenkrankheiten geschildert; ihr ist in den Kapiteln: „Der Mensch in der Abhängigkeit von der Aussenwelt“, „Die Rolle der Nerven im Organismus“, „Wenn die Nerven sich melden“, „Ueber die Ursachen von Nervosität und Nervenkrankheit“ und in dem grossen Kapitel „Gesundheitspflege im täglichen Leben“ ein breiter Raum gewidmet worden. In einem besonderen Kapitel wird die zur Zeit so aktuelle Alkoholfrage und ihre intime Beziehung zur Gesundheit des Menschen aufgerollt. Aber auch die Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten kommt völlig zu ihrem Recht. Sowohl für die Verhütung, wie auch für die Behandlung der Nervenkrankheiten wird mit besonderem Nachdruck der Grundsatz vertreten, dass jeder Schematismus zu verwerfen und durch eine verständnisvolle Berücksichtigung der Individualität zu ersetzen sei. In die Mitte ist ein grösserer Abschnitt eingeschaltet, der uns über die Anatomie und Entwicklung des zentralen und peripheren Nervensystems unterrichtet. Auch die Physiologie des Schmerzes und Schlafes wird in besonderen Artikeln behandelt. Zum Schluss wird eine kurze, aber praktisch sehr brauchbare Anweisung über erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen und ein Verzeichnis der für Nervenranke in Betracht kommenden Kurorte und Heilstätten gegeben. Das Buch ist in populärer, aber durchaus edler Sprache geschrieben, es enthält zahlreiche, sehr hübsche Illustrationen und wird wegen seiner vornehmen und geschmackvollen Ausstattung jeder Bibliothek zur Zierde gereichen. Sowohl der Arzt, wie der Laie werden durch seine Lektüre Anregung, Belehrung und Unterhaltung finden. Többen-Göttingen.

Hartmann, Fritz, Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung für die klinische Neuropathologie und Psychiatrie. Wien 1905. Wilhelm Braumüller.

Nach einem Ueberblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse der feineren Anatomie des Nervensystems von der Entdeckung der Ganglienzellen durch Ehrenberg bis zur Aufstellung der Neuronenlehre bespricht Verfasser die Ergebnisse der mit Apáthy einsetzenden Studien über Neurofibrillen, welche die morphologische Einheit des Neurons zweifelhaft gemacht und in Verbindung mit unseren embryologischen Untersuchungen, den experimentellen Ergebnissen Bethes über Autoregeneration peripherischer Nerven und dem Betheschen Fundamentalversuch an *Carcinus maenas* zur Sprengung des Neuronbegriffes geführt haben. Diese bringt Verfasser in

Parallele mit den Veränderungen in der Lokalisationslehre im Grosshirn: „die physiologische Einheit wird hier wie dort durchbrochen und nur nach Art und Form und Vielfältigkeit der Verknüpfung geht die weitere Frage.“ Brock-Berlin.

Knapp, A., Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden, 1905. J. F. Bergmann.

Mindestens für Geschwülste des rechten Schläfenlappens war bisher eine Lokaldiagnose nicht möglich, und auch für eine Lokalisation im linken Schläfenlappen kannten wir nur ein sicheres Herdsymptom, die sensorische Aphasie. Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, von anatomischen Gesichtspunkten aus die bei Schläfenlappentumoren möglichen Nachbarsymptome zu ermitteln und an der Hand klinischer Beobachtungen eine Gesetzmässigkeit in ihrer Kombination aufzufinden. Eine eingehende kritische Berücksichtigung der Literatur und die sorgfältige Analyse des reichen Materials der Hallenser Klinik stützen seine Aufstellungen. Bei der Besprechung der als Herdsymptome zu betrachtenden Erscheinungen gibt Verfasser anregende Betrachtungen über das Verhalten der aphasischen und apraktischen Störungen und des Korsakowschen Symptomenkomplexes, die aber mit der erwähnten Ausnahme der sensorischen Aphasie für die Lokaldiagnose nicht herangezogen werden können. Von den Nachbarschaftssymptomen beanspruchen besondere Bedeutung die Oculomotoriuslähmungen, insbesondere gleichseitige Ptosis oder Mydriasis mit Störungen der Pupillenreaktion, ferner die Hemiplegia alternans superior bei schon länger bestehenden allgemeinen Tumorsymptomen. Noch mehr spricht für den Sitz im Schläfenlappen, wenn dazu noch scheinbar cerebellare Symptome treten. Diese brauchen nicht durch eine Fernwirkung auf das Kleinhirn ausgelöst zu sein; Verfasser glaubt, dass im Schläfenlappen selbst ein Zentrum für Regelung des Gleichgewichts sich befinde. Ebenso nimmt er im Schläfenlappen Gefässspannung und Temperatur beeinflussende Zentren an.

Der Versuch des Verfassers, eine Lokaldiagnose für Affektionen von an sich indifferenten Hirnstellen aus einer bestimmten Kombination von Nachbarsymptomen zu erschliessen, ist für die Schläfenlappentumoren in dieser Arbeit in konsequenter Weise durchgeführt.

Der praktische klinische Erfolg, eine Heilung durch Operation eines rechtsseitigen Schläfenlappentumors, bestätigt die Richtigkeit seiner Beweisführung, deren Details im Original nachzulesen sind; sie geben zahlreiche wertvolle Hinweise für jede topographische Hirndiagnostik. Die Krankengeschichten geben sehr sorgfältige und anschaulich geschilderte Beobachtungen wieder, die neben dem besonderen Zwecke der Abhandlung namentlich gute Analysen der dabei auftretenden psychischen Störungen enthalten.

Weber-Göttingen

Türkel, S., Wien. Die kriminellen Geisteskranken. Wien 1905. Moritz Perles.

T. bezeichnet seine Arbeit als ein historisches Referat aller Fragen, die sein Thema berühren und in den Jahren von 1850—1904 aufgetaucht sind. Er beginnt mit den Anregungen Nosses. Schlagers u. A. zur Schaffung eines Irrengesetzes für Oesterreich im Jahre 1859, die aber erst 1872 Erfolg hatten. In diesem Gesetz waren die kriminellen Geisteskranken überhaupt nicht berücksichtigt. Bei den ersten Versuchen, hier Wandel zu schaffen, standen sich sofort die Ansichten derer gegenüber, welche Aufnahme und Entlassung allein von der politischen Behörde abhängig machen wollten, und derer, welche diese Frage allein dem Arzt zuwiesen und zugleich Ausschluss der kriminellen Kranken aus den allgemeinen Anstalten forderten. Der zweite Teil schildert den Streit darüber, ob geistig minderwertige Verbrecher in eine Irrenanstalt oder ein Gefängnis gehören, der dritte die Frage der Unterbringung geisteskranker Alkoholiker, der vierte die Umstände, welche zu dem Verlangen nach Einführung des Begriffes der geminderten Zurechnungsfähigkeit führten. Die Beschlüsse des Landessanitätsrats, welche diese Einführung und die Schaffung geeigneter Detentionslokale für die betr. Personen fordern, enthält der fünfte Teil, während der Schluss sich

mit den Verhandlungen des 27. deutschen Juristentages beschäftigt, welche diese Frage betreffen. Wendenburg-Göttingen.

Wüst, Eduard, Die sichernden Massnahmen im Entwurf zum schweizerischen Strafgesetzbuch. Zürich 1905. Albert Müller.

W. gibt in seinem Buche eine ziemlich umfassende Darstellung aller der Massnahmen, welche die neuerdings aktuell gewordene Frage der staatlichen Fürsorge für die Verbrecher, insbesondere die verbrecherischen Geisteskranken betreffen. Auch den gemindert Zurechnungsfähigen ist ein breiter Abschnitt gewidmet, der zahlreiche Details darüber enthält, wie man diese Leute zu behandeln gedenkt, welche man nach dem einzuführenden Begriffe der geminderten Zurechnungsfähigkeit aburteilen wird. Die Literatur fand durch W. eine ausserordentlich eingehende Berücksichtigung.

Wendenburg-Göttingen.

Juristische psychiatrische Grenzfragen. II. Bd. Heft 1 u. 2.

Die Hefte enthalten Vorträge u. a. über Paranoia von Krauser-Winnenthal; über moralisches Irresein und jugendliches Verbrechen von Gaupp-Heidelberg, über die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen von Wildermuth-Stuttgart, die meist nichts Neues enthalten, aber wegen ihrer Kürze zur ersten Orientierung recht geeignet sind.

Wendenburg-Göttingen.

Pessler, Paul, Zur Feststellung des Geisteszustandes der Beschuldigten im Strafverfahren. Braunschweig 1905. Joh. Heinr. Meyer.

Bei dem Studium der gerichtlichen Psychiatrie sind dem Verfasser schwere Bedenken darüber entstanden, ob die jetzige Praxis bei der Untersuchung des Geisteszustandes Beschuldigter die richtige sei. Es sind insbesondere 3 Fragen, die ihn in dieser Richtung beschäftigen.

1. Ist es die Aufgabe des Sachverständigen, im Einzelfall darüber zu entscheiden, ob bei dem Inkulstaten bei Begehung der strafbaren Handlung die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war? (§ 51 des StrGB.)

2. Ist er berechtigt, aus den bis dahin noch nicht richterlich als bewiesen dastehenden Angaben ein Urteil über den Geisteszustand einer Person zu fällen?

3. Darf sich der Psychiater in Strafsachen prinzipiell ablehnend gegen die sogenannte partielle Zurechnungsfähigkeit verhalten, während er das in zivilrechtlichen Fällen in der Regel nicht tut?

Diese Fragen werden 3 kompetenten Männern der Praxis, einem Strafjustizbeamten, dem Direktor einer Landesirrenanstalt und einem Gerichtsarzt, zur Aeusserung vorgelegt und deren Ansichten dem Inhalte nach wiedergegeben.

Der Jurist verneint die erste Frage, verlangt vielmehr von dem Sachverständigen nur den Nachweis des Bestehens einer geistigen Erkrankung und eine Aeusserung darüber, ob erfahrungsgemäss solche Kranke zu Straftaten neigen oder zu deren Ausführung gezwungen werden. Auch die beiden Mediziner würden den Wegfall der Frage „nach der freien Willensbestimmung“ mit Freuden begrüssen, sie glauben aber nicht, dass der Richter in praxi darauf verzichten kann. Hinsichtlich des zweiten Punktes sind alle drei darüber einig, dass hier ein schwerer Missstand vorliege. Der Gerichtsarzt und der Justizbeamte neigen jedoch der Ansicht zu, dass eine Remedur bei dem jetzigen Modus des Verfahrens nicht zu schaffen sei, während der Psychiater vorschlägt, trotz aller Gutachten in jeder Strafsache eine Hauptverhandlung anzuberaumen. Der Richter könne dann während derselben alle aktenmässigen Tatsachen, auf die der Sachverständige sich berufe, durch Zeugenaussagen auf ihren Wert prüfen. In eine Diskussion über die partielle Unzurechnungsfähigkeit einzutreten, hält er bei dem grossen Widerstreit der Meinungen für aussichtslos. Der Gerichtsarzt misst dieser Frage keine grosse praktische Bedeutung bei und glaubt mit dem Vertreter der ausübenden Justiz, dass es dem Sachverständigen kaum jemals gelingen wird, den erforderlichen Nachweis des Zusammenhangs der Straftat mit der Geisteskrankheit zu erbringen.

Nach Ventilierung dieser Fragen wird dem Leser eine ausserordentlich reichhaltige und fesselnd geschriebene Kasuistik von Strafrechtsfällen vor Augen geführt, die den forensen Psychiater wie den Juristen in gleichem Masse interessieren wird. Zum Schluss werden auch noch 2 Spezialisten für Nerven- und Gemütskrankheiten über die beregten Fragen interviewt. Ihre Ansicht deckt sich im wesentlichen mit der ihrer beamteten Kollegen. Verfasser selbst enthält sich einer Besprechung der eingangs erwähnten Punkte und gibt der Ueberzeugung Ausdruck, dass die bestehende Controverse zwischen Richtern und Sachverständigen erst ganz allmählich beseitigt werden könne.

Többen-Göttingen.

Mittermaier-Giessen: Die Reform des Vorverfahrens im Strafprozess. Halle a. S., C. Marhold.

Sommer-Giessen: Die Forschungen zur Psychologie der Aussage. Halle a. S., C. Marhold.

Beide Themata wurden in Vorträgen abgehandelt, die anlässlich der Eröffnung der Vereinigung für gerichtliche Psychologie und Psychiatrie im Grossherzogtum Hessen (5 XI. 1904) gehalten wurden. Sie sind beide für den Juristen sowohl, wie für den ärztlichen Sachverständigen von hohem Interesse.

Der erste Redner gibt eingangs eine ziemlich scharfe Kritik des Vorverfahrens im Strafprozess, den er als Stiefkind der juristischen Wissenschaft bezeichnet, und bemängelt namentlich die Stellung der Staatsanwaltschaft, des Verteidigers und des Untersuchungsrichters, sowie die Art der Untersuchungshaft und Hauptverhandlung. Er hebt dann die Licht- und Schattenseiten der bisher gemachten Reformvorschläge hervor und empfiehlt selbst folgende Aenderungen:

1. Selbständige Vorbereitung des Verfahrens durch Staatsanwaltschaft und Kriminalpolizei.

2. Einschränkung des Legalitätsprinzips.

3. Wegfall der Untersuchungsrichter. Vermehrung der Stellen der Staatsanwälte, welche weitergehend als heute mit Zwangsmitteln ausgerüstet werden sollen.

4. Der Beschuldigte soll häufiger als jetzt und regelmässiger bei jeder Verhaftung den Beistand eines Verteidigers erhalten.

5. Beschränkung der Untersuchungshaft. Einführung eines freien mündlichen und schriftlichen Verkehrs zwischen dem Verhafteten und seinem Verteidiger.

6. Der Staatsanwalt soll beim Beginn des Hauptverfahrens seine Anklage, welche den Tatbestand genauer als heute, sowie die einzelnen Beweispunkte, nicht aber die Beweisergebnisse enthält, überreichen.

Der Zweck des zweiten Vortrages besteht darin, die verschiedenen Formen von falschen Aussagen nach Möglichkeit zu unterscheiden und im allgemeinen zu untersuchen, unter welchen psychologischen Bedingungen dieselben zustande kommen. Nach einem kurzen Hinweis auf die Methodik, welche zur Unterscheidung dieser Arten führte, werden sie folgendermassen klassifiziert:

1. Falsche Aussagen bei den deutlichen Formen der Geistesstörung.

2. Die reine kriminelle Form der völlig bewussten falschen Aussage, die sich strafrechtlich im Begriff des Meineides verdichtet hat.

3. Die falschen Aussagen auf Grund von normal psychologischen Täuschungen.

An einer kurzen, aber sehr lehrreichen Kasuistik werden dann die Untersuchungsmethoden, die im wesentlichen in einer Vereinigung des freien Berichts und der Fragestellung bestehen, klargelegt. Im Anschluss daran wird eine Uebersicht über die verschiedenen psychologischen Vorgänge gegeben, welche auf Grund unrichtiger Auffassung und Reproduktion zu einer falschen Aussage führen können. Es sind das im wesentlichen

1. Mängel der Wahrnehmung,

2. Veränderungen, welche die Wahrnehmungen bis zur Aussage erleiden.

Redner spricht zum Schluss die Erwartung aus, dass durch das methodische Zusammenwirken der wissenschaftlichen Kriminalistik und der

experimentellen Psychologie die bei manchem neuerdings aufgetauchten Zweifel an dem Wert der Zeugenaussagen sich werden beseitigen lassen.

Többen-Göttingen.

Pedersen, R. H., Experimentelle Untersuchungen des visuellen und akustischen Erinnerungsbildes, angestellt an Schulkindern. (II. Band, 1. Heft der Meumannschen Sammlung von Abhandlungen zur psychologischen Pädagogik.) Leipzig 1905. Wilhelm Engelmann.

Gheorgov, J. A., Sofia, Die ersten Anfänge des sprachlichen Ausdrucks für das Selbstbewusstsein bei Kindern. (II. Band, 1. Heft der Meumannschen Sammlung von Abhandlungen zur psychologischen Pädagogik.) Leipzig 1905. Wilhelm Engelmann.

P. teilte seine Schüler — 10—11 jährige Knaben — in „visuelle“ und „akustische“ ein, je nachdem gesehene Wörter (mit abweichender Aussprache) oder gehörte Wörter (mit übereinstimmender Schreibweise) richtiger nachgeschrieben wurden. Die Ergebnisse seiner Methode stimmen insofern mit der Praxis überein, als die „visuellen“ Kinder in Orthographie, die „akustischen“ in Geschichte bessere Leistungen aufzuweisen hatten.

G.s Beobachtungen der sprachlichen Entwicklung seiner beiden Söhne bestätigen, dass nicht die Entstehung, wohl aber die schärfere Ausbildung des Selbstbewusstseins mit von der Entwicklung des sprachlichen Ausdrucks abhängt. Umgekehrt kann z. B. bei Kindern mit frühzeitig und kräftig entwickelten „Ich“gefühl eine Selbstbezeichnung in der III. Person ganz fortfallen. Die Personalpronomina (ich, du) treten — im Gegensatz zu Meumanns Angaben — vor den Possessivpronomibus (mein, dein, uns) auf, vielleicht deshalb, weil das Possessivpronomen „ausser der Bezeichnung der Person noch einen schwierigen Beziehungsbegriff, nämlich den des Besitzes, mitenthält“.

Fürstenheim-Berlin.

Maennel, B., Vom Hilfsschulwesen. (Aus Natur und Geisteswelt. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen. 73. Bändchen.) Leipzig 1905. B. G. Teubner.

Eine knappe und doch recht vollständige Darstellung der aus deutscher schulmännischer Erfahrung entstandenen Hilfsschulbewegung und ihrer Ausbreitung in den Kulturländern. Dankenswert ist das Literaturverzeichnis. Beanstandung verdient der Satz (S. 60): „nicht aber möchte sich mit der Charitas ein rücksichtsloser Forschertrieb vereinigen“ usw. Denn Forschertrieb vereinigt sich sehr wohl mit der Charitas, ja, er ist sogar unsere Form der Charitas; „rücksichtsloser“ Forschertrieb aber vereinigt sich nicht einmal mit der Wissenschaft, denn man würde garnichts herausbekommen ohne die nötige Rücksichtnahme, ohne ein hohes Mass pädagogischer Intelligenz und — ein Herz für die Kinderwelt. Fürstenheim-Berlin.

Tagesnachrichten.

Der **2. Kongress der Deutschen Röntgengesellschaft** findet bereits am 1. und 2. April statt (Berlin, Langenbeckhaus).

Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie.

München, am 20. und 21. April.

Heilbronner-Utrecht: Ueber Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluss der aphasischen Störungen.

Alzheimer-München: Ueber den Abbau des Nervengewebes.

Gaupp-München: Die nosologische Stellung des Querulantenwahns.

Gudden-München: Ueber Heredität.

Nitsche-München: Auffassungs- und Merkfähigkeit bei Alkoholisten.

Plaut-München: Psychologische Untersuchungen bei Unfallkranken.

Weilert-München: Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken.

Anmeldungen weiterer Vorträge an Geh.-Rat Prof. Dr. Möli-Lichtenberg bei Berlin oder an San.-Rat Dr. Hans Lähr in Zehlendorf (Berlin).

Der Kurs der medizinischen Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen findet von Montag, dem 2. bis Samstag, den 7. April in Giessen (Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Frankfurter Strasse 99) statt und umfasst folgende

Themata:

1. Die verschiedenen Formen der Idiotie (Weygandt) mit Demonstrationen (Weygandt, Sommer und Berliner).
 2. Ursachenforschung, Prophylaxe und Therapie im Gebiet der Idiotie (Weygandt).
 3. Untersuchung der Schädelabnormitäten mit praktischen Übungen (Sommer und Dannenberger).
 4. Medizinische Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen (Sommer) mit psychophysischen Übungen (Sommer und von Leupoldt).
 5. Experimentelle Didaktik mit Bezug auf die angeboren Schwachsinnigen (Lay).
 6. Das Hilfsschulwesen (Lay und Hentze).
 7. Die Fürsorge(Zwangs)erziehung (Dannemann und Klumker).
 8. Die strafrechtlichen Beziehungen des angeborenen Schwachsinnes (Dannemann).
 9. Jugendliches Verbrechen (Dannemann).
 10. Der angeborene Schwachsinn im Militärdienst (Dannemann).
 11. Die Anstalten für Schwachsinnige etc. (Gündel) mit Besichtigungen.
- Als Vortragende sind ausser dem Unterzeichneten beteiligt Privatdozent Dr. Dannemann-Giessen, Prof. Dr. Weygandt-Würzburg, Seminarlehrer Dr. Lay-Karlsruhe, Rektor Hentze-Hannover, Dr. Klumker-Frankfurt a. M., Direktor Gündel-Rastenburg.

Ferner sind bei den Übungen beteiligt Oberarzt Dr. von Leupoldt, Dr. Dannenberger, Dr. Berliner, Aerzte an der Klinik.

Die Einschreibgebühr wird 20 Mark betragen.

Zu dem Kurs sind alle an der Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen ernsthaft interessierten Personen, besonders Aerzte und Lehrer, eingeladen.

Sonntag, den 1. April, Begrüssung im Hotel Grossherzog v. Hessen.

Wohnungsanfragen für den **Kongress in Lissabon** sind an Mr. Manoel José da Silva-Lissabon, Palácio Foz, Praça dos Restaurados, zu richten.

Der **Kongress für experimentelle Psychologie** findet nicht vom 10. bis 13. April, sondern vom 18. bis 21. April in Würzburg statt.

Dienstag, 17. April: Begrüssungsabend im Russ. Hof. Mittwoch: Sammelreferat von Sommer-Giessen: „Individualpsychologie und Psychiatrie“ und Weygandt-Würzburg: „Die psychologische Untersuchung der schwachsinnigen Kinder“. Donnerstag Schumann: „Psychologie des Lesens“ und Krueger: „Phonetik und Psychologie“. Freitag Kälpe: Experimentelle Aesthetik.

Personalien.

Habilitiert haben sich: Dr. Strohmayer in Jena, Dr. Quensel und Dr. Heinr. Klien in Leipzig, Dr. Willmanns in Heidelberg.

Berichtigung.

Im Anfange des im vorigen Heft erschienenen zweiten und letzten Teiles der Arbeit von Liepmann „Der weitere Krankheitsverlauf etc.“ ist durch ein Versehen der Druckerei der letzte Satz des Bd. 19 vorangegangenen ersten Teiles der Arbeit wiederholt worden und muss in Wegfall kommen. Die im vorigen Heft erschienene Abhandlung ist gerade die „weitere Abhandlung“, die in jenem Satze angekündigt wurde.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena. (Geh. Med.-Rat Prof.
Binawanger.)

Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER,

Privatdozenten an der Universität Jena.

Auf einem langen Wege hat sich im Widerstreite der Meinungen die Amentia ihre Selbständigkeit erringen und behaupten müssen. Trotz verschiedener Namengebung — es gelten als Synonyma akuter Wahnsinn, akute halluzinatorische Verwirrtheit, akutes halluzinatorisches Irresein — herrscht heute unter den Irrenärzten eine befriedigende Einmütigkeit in der Umgrenzung ihres Symptombildes. Sie umfasst die akuten selbständigen Psychosen, als deren Grundsymptom die Verwirrtheit gedacht ist, eine assoziative Störung im Sinne der Dissoziation oder Inkohärenz des Vorstellungsablaufes, die man in ihrer stärksten Ausprägung als traumhafte Bewusstseinstrübung zu bezeichnen pflegt. Um dieses Grundsymptom herum gruppieren sich in verschiedenartiger Kombination Störungen auf dem Gebiete der Empfindung, wechselvolle Illusionen und Halluzinationen und flüchtige, der Inkohärenz des Vorstellungsablaufes entsprechend, nicht systematisierte Wahnideen. Dieselbe Inkohärenz, wie in der intellektuellen, herrscht in der affektiven und motorischen Sphäre des Krankheitsbildes. Ich erachte es aus zwei Gründen für zweckmässig, den auf dem Symptome der Verwirrtheit basierenden Begriff der Amentia als die umfassendere Oberbezeichnung für die soeben charakterisierte Gruppe akuter Psychosen beizubehalten. Einmal vermeidet man mit diesem, in Bezug auf die halluzinatorische Färbung des Krankheitsbildes nichts präjudizierenden Namen im Gegensatz zu dem der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit Missverständnisse hinsichtlich der Genese des Krankheitsbildes. Zum anderen gerät man mit ihm nicht in Schwierigkeiten den Fällen gegenüber, in denen — wie in der Meynertschen Kerngruppe — während des ganzen Krankheitsverlaufes die Illusion oder eine reine primäre Inkohärenz vorherrscht. Ich gebrauche demgemäss im Folgenden die Bezeichnung akute halluzinatorische Verwirrtheit nicht als identisch mit Amentia, sondern mit Bezug auf sie als die Benennung ihrer halluzinatorischen Unterform, im übrigen aber rein symptomatologisch, ohne Rücksicht auf die endgültige klinische Diagnose.

An der Abgrenzung der Amentia in diesem Umfange haben die namhaftesten Psychiater der letzten drei Dezennien mitgewirkt.

Was für eine Arbeit dabei geleistet, welche Wege dabei beschritten und wieder verlassen wurden, darauf hier näher einzugehen, erübrigt mit Rücksicht auf die in vollendeter historischer Darstellung vorliegenden Ausführungen von Cramer (1) und Stransky (2). Als eine der ersten bahnbrechenden Vorarbeiten wird allgemein die schon 1875 erschienene Veröffentlichung Fuerstners (3) angesehen, in der er, allerdings ohne das Bereich des Puerperalen zu verlassen, unter der Bezeichnung des „halluzinatorischen Irreseins der Wöchnerinnen“ eine Gruppe akuter Psychosen von der puerperalen Manie und Melancholie, sowie von der akuten primären Verrücktheit abtrennte, die den Typus der Amentia deutlich erkennen lassen. Aber den späteren Bemühungen der Wiener Schule unter Meynert war es vorbehalten, die endgültige Trennung der halluzinatorischen Verwirrtheit von der akuten Form der primären Verrücktheit Westphals durchzuführen. Namentlich Fritsch (4) und Konrad (5) hatten in ihren Arbeiten die Verwirrtheit zum Gegenstand. Auch Meynert (6) selbst hatte schon gleichzeitig mit Fritsch eine akute Verrücktheitsform aufgestellt, der er die Benennung akute halluzinatorische Verworrenheit beilegte. Erst im Jahre 1890 erfolgte die Krönung des Werkes der Wiener Schule durch den Meister selbst, durch die Aufstellung seiner Amentia (7). Dort finden wir bereits klar und plastisch die Schilderung der Amentia, die auch heute noch (als Kerngruppe der Meynertschen Form) zu Recht besteht, niedergelegt; das Wesen der Psychose, die Verwirrtheit, wird als eine assoziative Störung, als ein gänzlicher oder teilweiser Ausfall der Assoziationsleistung, die Reizsymptome, vor allem die Halluzinationen, als etwas Sekundäres erkannt, die viel engere Zugehörigkeit der Illusion zum Krankheitsbild gewürdigt und aus reichster praktischer Erfahrung heraus die wichtigsten Verlaufstypen gezeichnet. Freilich hat im Laufe der Jahre die Meynertsche Amentia sich mit Recht manchen Abstrich gefallen lassen müssen. Die symptomatischen Amentiaformen sind endgültig eliminiert, und die Zeit liegt hinter uns, wo die Amentia so grundverschiedene Krankheitsbilder, wie die Kahlbaumsche Katatonie, die epileptischen Dämmerzustände und das Delirium tremens vereinigte.

In der verschiedensten Richtung bewegte sich die Arbeit der Forscher. Hatte es sich zunächst darum gehandelt, den Kernpunkt der Psychose, die Verwirrtheit, als das Wesentliche im Gegensatz zu ihrer halluzinatorischen Komponente herauszuarbeiten, so wandte sich später das Interesse mehr ätiologischen Gesichtspunkten zu. Schon Mayser (8) hat sein asthenisches Delir hauptsächlich auf ätiologische Momente basiert, später folgte ihm Kraepelin mit seiner asthenischen Verwirrtheit, und in verwandtem Sinne zeichnete Binswanger (9) vom ätiologisch-klinischen Standpunkte aus seine Erschöpfungsamentia.

Zeitweilig galt es, die Amentia gegen die akuten Formen der Paranoia zu verteidigen [Wille (10), Serbski (11)]. Später

kam Ziehen (12) und ordnete sie in ihrer Totalität mit kühnem Griff seiner umfassenden akuten halluzinatorischen Paranoia unter, wobei er übrigens die Kerngruppe der Meynertschen Amentia unter prägnanter Betonung der primären Inkohärenz des Vorstellungsaufbaues durchaus treffend in seiner Paranoia dissociativa beschrieb. In ähnlicher Weise versuchte Cramer (l. c.) die Amentia für die Paranoiagruppe zurückzuerobern. Die Zustimmung der Mehrzahl der Psychiater blieb dieser Auffassung versagt. Im übrigen sind die Gefahren, die der Amentia und ihrer klinischen Sonderstellung von der Paranoiaseite drohen, nicht ernsterer Natur, insofern es sich mehr um klassifikatorische, als um wesentliche Meinungsverschiedenheiten handelt.

Anders verhält es sich mit Kraepelin (13). Schon lange trennte er von der Amentia das infektiöse Irresein und das sogenannte Kollapsdelir. Am stärksten aber wird die Amentia seinerseits bedrängt durch das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox. Kraepelin hat den Begriff der echten Verwirrtheit stark eingeengt. Die übergrosse Zahl der bisher dazu gerechneten Fälle verweist er in die beiden genannten Krankheitstypen und lässt als Amentia nur Psychosen gelten, in denen sich infolge einer äusseren greifbaren Schädlichkeit akut ein Zustand traumhafter Verworrenheit, illusionärer oder halluzinatorischer Verfälschung der Wahrnehmung und motorischer Erregung entwickelt, der bei günstigem Verlaufe frühestens nach 2—3 Monaten zur Genesung führt.

In richtiger Erkenntnis der enormen Wichtigkeit der Fragestellung gegenüber der Kraepelinschen Schule überhaupt, insonderheit gegenüber der Dementia praecox, hat sich die jüngere klinische Forschung daran gemacht, hier und dort seine Auffassungen auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Der Münchener Psychiater hat selbst oft genug seine Anschauungen zur Diskussion gestellt und auch jüngst wieder in einem Vortrage über klinische Fragestellungen in der Psychiatrie (14) zur Nachprüfung seiner Lehren aufgefordert. Auch für die Amentia trifft dies zu. Die Entscheidung, wieviel von ihr der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein zufallen muss, hat ein mehr als klassifikatorisches Interesse. Sie umschliesst implicite, wie leicht ersichtlich, das, was dem Praktiker am nächsten liegt, die Prognose; bei ersterer rückt die Gefahr der Verblödung, bei letzterer die der Wiederholung im Zirkel in den Bereich der prognostischen Erwägungen.

Um brauchbare Resultate zu erzielen, ist die Durcharbeitung grösserer klinischer Materialien erforderlich, um so mehr, als von Kraepelins Seite selbst bis jetzt die Mitteilung ausführlicher Belege seiner Ansichten aussteht. Was die Amentia betrifft, so ist als ein umfänglicher Versuch in der gekennzeichneten Richtung die Arbeit von E. Meyer (15) zu betrachten, der allerdings im wesentlichen nur die Erscheinung und Bedeutung der katatonischen Symptome im Krankheitsbilde der Verwirrtheit würdigt und eine

straffere Formulierung seines Standpunktes in der Auffassung der Amentia vermissen lässt. Sein reichhaltiges Material, das er nach rein äusserlichen, nicht einheitlichen Gesichtspunkten (akut entstandene Psychosen in der Gravidität, Puerperium, Laktation; im Klimakterium und den anschliessenden Jahren; in der Pubertät und den angrenzenden Jahren; Delirium acutum) gliedert, ist für die uns hauptsächlich interessierende Frage insofern von bloss bedingtem Werte, als die Katamnesen seiner Fälle nur die kurze Spanne Zeit von 1—2 Jahren umfassen. Gerade in dem Verfolg aber der entlassenen Kranken über Jahre hinaus wird die Handhabe gegeben sein, um die spezifisch Kraepelinschen Lehren überhaupt und so auch seine Auffassung der Amentia zu stützen oder zu stürzen. Gerade seinem Hauptargumente gegenüber, man brauche vielen sogenannten „geheilten“ Fällen von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit nur die genügende Zeit zu lassen, um sie in den grossen Hafen der Dementia praecox oder des manisch-depressiven Irreseins einlaufen zu sehen, sind Erhebungen über lange Zeitläufte nötig. Diese Bedingung hat auch Stransky (l. c.) in seiner Arbeit nicht erfüllt. Immerhin hat er in allen Punkten zu Kraepelin klar und eindeutig Stellung genommen. Als eines der Hauptergebnisse seiner interessanten Ausführungen, auf die wir noch des öfteren zurückzukommen haben, ist anzusehen, dass er die Zahl der Amentia-Erkrankungen auf 1,1 pCt. der männlichen und 4,1 pCt. der weiblichen Gesamtaufnahmen für einen Zeitraum von $3\frac{1}{2}$ Jahren beziffert. Von seinen 27 Fällen betrachtet er 26 als geheilt, wobei er sich des Nachteils ihrer kurzen Beobachtungsdauer wohl bewusst bleibt. Sind auch seine Zahlenangaben ungleich höher als die Kraepelins, der bekanntlich höchstens 1 pCt. seiner klinischen Beobachtungen für die Amentia vindiziert, so bleibt er bei seiner vorsichtigen Abgrenzung doch weit hinter anderen Autoren zurück. Beziffert doch z. B. Siemerling (16) noch neuestens die Zahl seiner Amentia-Fälle auf 5,2 pCt. der männlichen und 11,5 pCt. der weiblichen Gesamtaufnahmen! Um das starke Schwanken der Prozentangaben zu illustrieren, will ich gleich hier noch anfügen, dass Jahrmaerker (17) in seiner Studie über Dementia praecox für einen zweijährigen Zeitraum 6 pCt. Frauen und 1 pCt. Männer der Aufnahmen unzweifelhaft für die Amentia in Anspruch nimmt. Mit Rücksicht auf den gegenwärtigen Stand der Dinge schien es mir dankenswert, die Fälle von akuter (halluzinatorischer) Verwirrtheit des Materiales der psychiatrischen Klinik in Jena einem genaueren Studium zu unterziehen. Es war mir dabei vor allem darum zu tun, Beobachtungen mit endgültigen Diagnosen zusammenzustellen, die sich nicht auf dem mehr oder minder zufälligen Abschlusse des jeweiligen Anstaltsjournalles, sondern auf dem Verlaufe der Krankheitsfälle bis zu ihrem, nach bisher möglicher Berechnung vollständigen Ausgange aufbauen.

Ich legte meinen Betrachtungen den Zeitraum von 1885 bis 1902 zugrunde. Weiter zurückzugreifen, erschien mir nicht zweck-

mässig, weil die Sicherheit der Nachforschungsergebnisse abnimmt, je weiter man rückwärts greift. Die Leute sind verzogen, gestorben, und kein Mensch weiss, was aus ihnen geworden ist. Selbst so habe ich zur Genüge kennen gelernt, dass trotz relativ wenig fluktuierender Bevölkerung in Thüringen Nachfragen nicht ganz einfach sind. Wichtig genug ist eine Umschau nach den Entlassenen. Nur die wenigsten Kranken wurden „geheilt“ entlassen, die meisten in der Rekonvaleszenz „gebessert“ beurlaubt; eine nicht geringe Zahl wurde gegen Revers von den Angehörigen abgeholt oder in eine andere (zuständige) Anstalt verlegt.

So griff ich denn zu dem Auskunftsmittel des Fragebogens, den ich an Angehörige, Gemeindevorstände, Ortsgeistliche oder Kollegen schickte. Um für Laien verständlich genug zu bleiben, musste die Fragestellung eine einfache sein. Ich fragte:

1. Ist der (die) Kranke nach der Entlassung aus der Anstalt gesund geblieben oder später nochmals geistig erkrankt? In welcher Anstalt ist er (sie) später verpflegt worden?
2. Ist nach der Entlassung in seinem (ihrem) Wesen, Charakter oder Verhalten gegenüber früher etwas Auffallendes bemerkt worden?
3. a) Hat der Kranke später geheiratet? Sind die Kinder gesund?
 b) Hat die Kranke später geboren, und wie verliefen Schwangerschaften und Wochenbetten? Sind die Kinder gesund?
 c) Hat der Kranke später den Beruf gewechselt? Dem Militärdienste genügt?
4. Welches war im Falle des Todes die Todesursache?

Dass die Antworten cum grano salis zu nehmen sind, weiss ich recht wohl. Leichtere Defekte mögen vielfach unvermerkt geblieben sein, und wo der Laie von Heilung spricht, ist an eine solche nur im klinischen Sinne zu denken, die sich nicht mit einer restitutio ad integrum der Psyche zu decken braucht.

Bei der Auswahl der Fälle, soweit es sich nicht um selbstbeobachtete handelt, fiel erschwerend ins Gewicht, dass die Diagnosenstellung keine einheitliche war. Im Laufe der Jahre wechselte die Benennung wesensgleicher Psychosen. Es wurde diagnostiziert: Akute halluzinatorische Verwirrtheit (selten), akutes halluzinatorisches Irresein und Amentia (häufiger), zumeist akute halluzinatorische Paranoia (bisweilen mit der Nebenbezeichnung der ideenflüchtigen oder inkohärenten Form im Sinne Ziehens). Einheitlich war nur die Bezeichnung der stürmischsten Bilder als Delirium acutum. Ich wählte nur die Fälle akuter (halluzinatorischer) Verwirrtheit aus, die frisch als solche in die Anstalt eingeliefert worden waren. Ausgeschaltet habe ich die schon bei der ersten Aufnahme als zirkulär diagnostizierten Psychosen, die halluzinatorischen Verwirrheitszustände im Verlaufe der chronischen Paranoia und der senilen Demenz, die

hysterischen und epileptischen Dämmerzustände, das Delirium tremens und die Fälle, die mit der unstrittigen Diagnose: Dementia praecox schon bei ihrem ersten Anstaltsaufenthalte entlassen worden waren. Das Material, das ich bei dieser Sichtung fand, gebe ich nur zum Teile wieder, soweit es als Beleg und zur Verständigung nötig ist.

Unter rund 3000 männlichen Aufnahmen fand ich 40, unter 2500 weiblichen 90 Fälle, die unter den Eingangsumschriebenen Begriff der Amentia zu fallen schienen. Von diesen 130 Fällen sind nur 110 verwertbar geworden; 20 Anfragen blieben unbeantwortet und scheiden deshalb von der näheren Betrachtung aus. Die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen ist aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich:

| Alter | Männer | Frauen | Summe |
|-------|--------|--------|-------|
| 10—15 | 0 | 1 | 1 |
| 16—20 | 4 | 5 | 9 |
| 21—25 | 10 | 13 | 23 |
| 26—30 | 2 | 16 | 18 |
| 31—35 | 2 | 16 | 18 |
| 36—40 | 2 | 11 | 13 |
| 41—45 | 1 | 5 | 6 |
| 46—50 | 5 | 5 | 10 |
| 51—55 | 3 | 2 | 5 |
| 56—60 | 3 | 1 | 4 |
| 61—65 | 2 | 0 | 2 |
| 66—70 | 0 | 1 | 1 |

Man erkennt ohne Schwierigkeit, dass den Zahlen ein gewisser Sinn innewohnt. Am meisten gefährdet ist bei den Frauen das Alter der Geschlechtsbetätigung zwischen dem 21. und 40. Lebensjahr, bei den Männern die erste Hälfte des dritten Dezenniums, eine Tatsache, für die nicht in vollem Umfange wie bei den Frauen eine äussere plausible Ursache zu finden ist. Hier spielen ohne Zweifel die noch unaufgeklärten endogenen kausalen Momente der Dementia praecox eine wichtige Rolle. Im Rückbildungsalter halten sich die Geschlechter annähernd die Wage. Mit fortschreitendem Senium nimmt die Häufigkeit der Psychose ab.

Unter den Ursachen steht das Puerperium in allererster Linie. 33 meiner Fälle, d. h. 30 pCt., sind puerperale Psychosen. Davon treffen auf das engere Puerperium 26, auf die Laktationsperiode 5 und auf die Gravidität nur 2 (beide im 10. Monate der Schwangerschaft). Zweimal handelte es sich um Abort mit stärkerer Blutung. In einer Reihe konkurrierte noch eine andere Schädlichkeit mit dem Puerperium, z. B. Tuberkulose, Eklampsie, Chorea, Influenza und Pneumonie oder Gemütsschock (z. B. Schreck durch Feuersbrunst, aufregender Wortwechsel). Mehrfache (drei resp. zwei) Rezidive einer puerperalen Amentia fand

ich in zwei Fällen, einer Laktationsamentia nur einmal. Diese Patientin machte in 4 aufeinanderfolgenden Laktationsperioden diese Geistesstörung durch.

Bei 40 Patienten liess sich ein anderes ausgesprochenes, körperlich schädigendes ätiologisches Moment nachweisen: chronische Unterernährung mit starker Abmagerung, Ueberanstrengung in körperlicher und geistiger Hinsicht (Schlafbrechen, Krankenpflege), schlechte soziale Lage mit Nahrungs-, Kinder- und Ehesorgen, somatische Erkrankungen akuter und chronischer Natur (Influenza, Pneumonie, Empyem, langwierige Eiterungsprozesse u. s. w.). Besonders gefährdet durch erschöpfende Einflüsse erscheint das Pubertätsalter.

Im Gegensatz dazu vermisste ich eine somatische Ursache in 26 Beobachtungen. Hier waren gemüthliche Emotionen als ätiologischer Faktor zu ermitteln: Prozesse und Erbschaftsstreitigkeiten, gerichtliche Verurteilungen, Gram über unglückliche Liebe oder eheliche Untreue, Heimweh, Schreck, Wortwechsel, Geldsorgen u. a. m. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass manche von den in dieser Kategorie aufgeführten Patienten schon vor der Erkrankung psychisch nicht ganz vollwertig waren. Im beginnenden Senium scheinen Gemüthserschütterungen mehr prädisponierend zu wirken als sonst. In einzelnen Fällen, in denen z. B. eine Verlobung oder ein ehelicher Zank oder Heimweh zum Ausbruch der Geistesstörung führten, lag eine schwere erbliche Belastung klar zu Tage.

Es sei hier gleich bemerkt, dass in 43 pCt. meiner Fälle irgendwelche Erblichkeitsverhältnisse obwalten. Stehe ich überhaupt einer übertriebenen Wertschätzung der Erblichkeit skeptisch gegenüber, so habe ich die Ueberzeugung, dass speziell bei der Amentia die Heredität in der Mehrzahl der Fälle nur eine sekundäre, unterstützende Rolle spielt. In 6 Beobachtungen allerdings war eine schwerere Erblichkeit das einzige, was in der Aetiologie zu finden war. Davon stellte sich ein Fall im Laufe der Zeit als zirkulär heraus, drei andere mussten ihrem Verlaufe und Ausgange entsprechend zur Dementia praecox verwiesen werden.

Nur in 5 Fällen liess die Aetiologie ganz im Stiche. Unter diesen befand sich eine Patientin, bei der ich den Verdacht hatte, dass sich eine Hysterie in das Gewand einer halluzinatorischen Verwirrtheit kleidete; ferner eine Erkrankung, die als Rezidiv eines 9 Jahre vorher glücklich überstandenen Anfalls aufzufassen war, und wiederum 3 Fälle von Dementia praecox.

Im allgemeinen lässt sich bezüglich der Aetiologie sagen, dass sich in der Ueberzahl meiner Fälle (ca. 90 pCt.) eine Schädlichkeit finden liess, die für den Ausbruch der Psychose verantwortlich gemacht werden kann. Allerdings wird sich über ihre mehr oder minder deutliche Greifbarkeit im Sinne Kraepelins streiten lassen. Aetiologische Faktoren lassen sich nicht objektiv abwägen. Was dem einen schädlich ist, berührt den andern

wenig oder gar nicht. Auf die individuelle Prädisposition, die nicht greifbar ist, kommt es auch hier an. Immerhin möchte ich als gesichertes Ergebnis meiner Fälle zweierlei betrachten: In 66 pCt. ist eine äussere greifbare Ursache unleugbar. Bei gänzlichem Fehlen jeglicher äusseren Ursache ist eine Psychose nur mit grösster Vorsicht als Amentia aufzufassen.

Ich lasse nun eine Zeichnung des klinischen Bildes folgen, das aus der Summe unserer Beobachtungen resultiert: Die Prodrome der Psychose schwanken an Zeitdauer und Deutlichkeit erheblich. In einer grossen Zahl von Fällen (es sind namentlich die puerperalen) ist der Ausbruch ein fast unvermittelter. Nach kurz dauernder Exaltation mit ideenflüchtigem Rededrang, motorischer Unruhe und Schlaflosigkeit treten Sinnes-täuschungen auf. Die Patientinnen machen in ihrer expansiven Stimmung grosse Bestellungen und unnötige Geldausgaben, Affekt extreme wechseln, bald Heiterkeit, bald Weinen. Wohl auf Grund massenhafter Halluzinationen und illusionärer Personenverkenning kommt es zu Verfolgungsideen, planlosen Flucht- und triebartigen Selbstmordversuchen. Die Kranken stehen vom Kindbett auf, suchen mit ihrem Kinde Schutz in der Nachbarschaft, springen aus dem Fenster oder gehen ins Wasser. In 1—2 Tagen ist bereits die Akme der halluzinatorischen Verwirrtheit erreicht.

Wo protrahierte Erschöpfungsmomente eine Rolle spielen, konstatiert man als Vorläufersymptome Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Blutwallungen, Augenflimmern, Ohrensausen, allgemeines Schwächegefühl mit Zittern, nächtliche Erektionen. Die Patienten werden reizbar oder auffallend still. Schwermütige Gedanken bedrücken sie. Im Gegensatz zu früher mischt sich ein religiöser Zug in ihr Wesen. Sie suchen die Bibel hervor, beten viel, zitieren Gesangbuchverse. Dabei vernachlässigen sie die Wirtschaft, Nahrungsaufnahme und Toilette, grübeln und sprechen still vor sich hin. Manche klagen, dass die Gedanken durcheinander gingen, dass sie vergesslicher würden („Ich wollte etwas holen, da hatte ich's schon wieder vergessen.“). Sie fühlen selbst die Lockerung in dem Gefüge der assoziativen Tätigkeit. „Es ist alles so wirr und dumm im Kopfe.“ Ratlos merkt der Kranke, dass er sich in dem Wirrwarr seiner Gedanken nicht mehr zurecht findet. Aus einem unbestimmten Krankheitsgefühl heraus („ich habe ein tiefes Weh“) entwickelt sich die Vorstellung, eine Prüfung zu bestehen, sterben zu müssen. „Am Ende werde ich gar geisteskrank“, diese Furchtvorstellung drängt sich mit steigender Beängstigung auf. Andere Patienten beziehen alles, was um sie vorgeht und geredet wird, auf sich. Sie werden misstrauisch gegen die Umgebung, haben eine übertriebene Diebesfurcht und halten sich für beobachtet. Jesuiten und andere Geheimverbindungen sind im Komplott gegen sie. Sie fürchten gehängt, geköpft zu werden; die Kinder sind behext.

Nächtlicherweile, später auch tagsüber kommt es zu Halluzinationen: Sie hören schiessen, schimpfen, drohen, sehen feurige Kugeln durch die Luft fliegen, das Essen schmeckt sonderbar, es riecht überall nach Kot. Unter der Wucht der einstürmenden Sinnestäuschungen kommt es rasch zur „Tobsucht“. Als gemeingefährlich werden die Kranken in die Anstalt eingeliefert. In einzelnen Fällen dauern die Prodrome auffallend lang. Eine Patientin hatte 14 Tage lang vorher, wenn sie auf der Strasse ging, das Gefühl, sie müsse das Kleid in die Höhe nehmen, weil sie auf Kröten, Schlangen und Skorpionen trat. In einem anderen Fall gingen monatelang der Psychose abendliche Angstanfälle mit dem Gefühl des Unheimlichen voraus. Ein junger Patient erzählte, dass er sich lange vorher gewundert habe, dass ihm „auf der Strasse die Heimchen nachliefen“. Ein anderer zeigt ein sechswöchentliches Prodromalstadium, in dem er glaubte, seine Mutter sei gestorben. Er hörte, wie die Kunden seines Meisters sagten, draussen stehe der Leichenwagen mit seiner Mutter, für ihn sei der Henker und Schinder bestellt. Lange Prodrome hatten auch die Fälle im vorgerückten Lebensalter, bei denen eine melancholische Verstimmung mit Angst und Selbstvorwürfen monatelang dem Ausbruch der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit vorausging.

Nach einmaligem Beginne geht die Weiterentwicklung der Psychose lawinenartig vor sich. Massenhafte Sinnestäuschungen auf allen Gebieten führen bei rascher wahrhafter Verarbeitung und gleichzeitiger illusionärer Umdeutung der Umgebung zu tob-süchtiger Erregung, Unorientiertheit und vollkommener Inkohärenz. Oft wird dieser erste Sturm in der Häuslichkeit oder in der „Tobzelle“ eines allgemeinen Krankenhauses abgemacht. Nach der Einlieferung in die Klinik ist das Bild schon wesentlich ruhiger.

Jetzt tritt das Grundsymptom der Amentia, die Verwirrtheit, deutlich zu Tage. Die Kranken sind schlecht oder gar nicht orientiert, im Reden und Handeln drückt sich die primäre Inkohärenz des Vorstellungsablaufes aus. Selbst mit grösster Mühe gelingt es den Kranken nicht, über ihre Personalien, das Datum, den Aufenthaltsort, die letzten Erlebnisse korrekt Rede und Antwort zu stehen. Bevor eine Zielvorstellung zu Ende geführt ist, drängen sich andere assoziative Reihen störend auf. Ein Patient schilderte retrospektiv seine Inkohärenz sehr treffend: „Ich hatte immer Gedanken, aber ich konnte keinen Zusammenhang hineinbringen. Sie kamen und gingen, ohne dass ein Sinn entstand; wenn ich den Mund auftat, dann hatte ich die Frage schon wieder vergessen.“ In leichteren Fällen kommen noch einfache Assoziationen zustande. Die Kranken reden noch in Sätzen, bezeichnen Gegenstände richtig, erkennen noch den Arzt. Bei schwererer Inkohärenz erfolgen die ersten Worte der Antwort noch korrekt, und erst die Fortsetzung des Satzes wird inkohärent. Schliesslich besteht kein Verhältnis mehr zwischen Frage und Antwort. Auf die Frage, in welcher Stadt sie sich

befinde, antwortete eine Verwirrte: „Gold“; auf die Frage, wie lange sie hier sei: „Seit dem eisernen Kreuz“. Soll sie den Arzt benennen, so sagt sie: „Wie Gott — bei Gott — wenn ich niemand belüg — bloss Gott — vier — beliebt.“ Nach dem Alter befragt, antwortet eine andere: „Zwei und eins“; nach dem Monat: „Kirmse“ oder: „Ach Gott, ich glaube, wir haben den Christus.“ Die Jahreszeit wird mit 1800 angegeben. Ein frisch Eingelieferter behauptet in einem Atemzuge fünf Jahre oder drei Wochen in der Anstalt zu sein. Aus der Art der Antwort kann man zuweilen schliessen, dass der Kranke wenigstens einen Teil der Frage perzipiert hat; aber die richtige Antwort zu geben, ist er nicht imstande. Zufällige Vorgänge in der Umgebung werden aufgegriffen, flüchtige Sinneseindrücke in die Ideenassoziation eingefügt. Die Kranken sind stark ablenkbar. Die einzelnen Erinnerungsbilder sind ihnen zwar nicht verloren gegangen, aber da sie sie in der Ideenassoziation nicht zweckmässig verwerten können, resultieren schwere Gedächtnisstörungen. Verheiratete Frauen haben scheinbar ihr Eheverhältnis vergessen, sie geben beim Personale ihren früheren Mädchennamen an, wissen die Zahl und die Namen ihrer Kinder nicht und reproduzieren die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit total entstellt. Infolge der Inkohärenz kommt es zu einem „Zerfall der Individualität“ (Wernicke).

Der den Kranken subjektiv fühlbare inkohärente Vorstellungsablauf macht sie unsicher und ängstlich. Den die Inkohärenz begleitenden Affektzustand werden wir später noch näher zu charakterisieren haben. Durch rasches oder lautes Sprechen, durch lebhaftes Mienenspiel und Gestikulation, durch Flickworte und Umschreibungen suchen sie die assoziativen Mängel auszugleichen, erhöhen aber nur dadurch die Inkohärenz. Meynert hat diese Zustände als pseudaphasische Verwirrtheit bezeichnet. Rasch verliert die Rede den inneren Zusammenhang: Sätze werden unvollendet gelassen, die Bruchstücke regellos neben einander gereiht, einzelne Worte endlos wiederholt, Interjektionen oder Vokale dazwischen gestreut, Gleichklänge und Reime gewinnen die Oberhand. „Lilie — sie finden doch die Türe nicht — trauen sie sich nicht rein — ja — Emma R. — ja — ja — Emma R. aus Apolda — Frau R. Apolda — noch einmal Frau R. aus Apolda — ja — Augen — Augen — immer ihre Augen — Augen sind die Hauptsache — Augen sagen — wie jener aussieht — na ja — Butter — in der Küche draussen.“ Besonders dann, wenn sich Inkohärenz mit Ideenflucht paart, kommt es zu sinnlosem Allitterieren und ungeheuerlichen Wortneubildungen („üppig, tüppig und schlippig und schlappig und krabbelig und tabbellig und schabbellig“). In das Chaos der Bewegungen werden singend oder gröhrend Satzbruchstücke hineingeschrien, in selbstgebildeten Melodien inkohärente Texte („der Oelzweig — der Oelzweig — Franz — der trug den Schwanz“)

zu Tode geteilt. Schliesslich begleitet nur noch ein unartikulierte heiseres Schreien die regellose Jaktation.

Ueberwiegt im Ablauf der inkohärenten Ideenassoziation die Hemmung, dergestalt, dass nur in grösseren Zwischenräumen vereinzelte abgerissene Vorstellungen auftauchen, und kombiniert sich mit dieser gedanklichen Zertrümmerung und Verarmung eine solche der Affektlage bis auf eine hilflose Ratlosigkeit, sowie eine ausgesprochene Apathie und Hemmung der motorischen Funktionen, so haben wir die Bilder vor uns, die man unzweckmässig als akute heilbare Demenz oder mit Ziehen als Stupidität bezeichnet.

Die primäre Inkohärenz tritt besonders deutlich während der im Verlaufe der Erkrankung so häufig vorkommenden Remissionen zu Tage. Auch noch zu Zeiten weit fortgeschrittener Klärung in der Rekonvaleszenz ist in den mündlichen und schriftlichen Aeusserungen der Patienten die Dissoziation unverkennbar. Nach kurzem Gespräche „ermüden sie“. „Jetzt gehts wieder durcheinander.“ Ein korrekt angefangener Brief, in dem eine Patientin um ihre Entlassung bittet, artet schliesslich in ein total konfuse Geschreibsel aus. Ein Beispiel: „Ich muss die Herren Aerzte höflichst ersuchen, mir die Gnade zu erweisen, bei meiner Heimreise behülflich zu sein und Recht für Recht ergehen zu lassen. Ich bin gerne bereit, etwaige Auskünfte bezüglich meines Aufenthaltes hier zu geben und behaupte, Ehre dem, der sich ergeben kann in Liebe zum Vaterland. Jedoch kommt das hier nicht auf mich allein an, sondern wir müssen Gottes Hülfe und Gnade in Anspruch nehmen. Deshalb Bürger streiten für Hülfe in der Not, darum kein Bettelbrot, sondern Glaube, Liebe, Hoffnung!“

Wie in der Schrift, so zeigt sich bei weiblichen Patienten in der Rekonvaleszenz bei ihren Handarbeiten die Inkohärenz. Sie stricken die verschiedensten Wollsorten zusammen, haben keinen Massstab für Länge und Breite und nehmen nicht ab, sodass schliesslich anstatt eines Strumpfes ein röhrenförmiger Schlauch entsteht.

Wechselnd, flüchtig und abgerissen sind auch die Wahnvorstellungen im Krankheitsbilde der Amentia. Meist sind es wahnhaftige Auslegungen krankhafter Empfindungen oder Affektzustände, von denen nachher die Rede sein wird, oder unmotiviert auftauchende Einfälle. Zu einer Systematisierung kommt es in dem gelockerten Vorstellungsinhalte nicht. Verfolgungs-, Grössen- und hypochondrische Vorstellungen kommen und gehen. Der Kranke glaubt, man wolle ihn köpfen, amputieren. Die Eltern werden getötet, das Haus brennt, man will den deutschen Kaiser in die Luft sprengen. Im Hause sind Falltüren und unterirdische Gänge. Der Arzt, der sich Notizen macht, schreibt das Todesurteil. Eine Kranke löst sich die Haare auf, drapiert sich mit der Decke und ist Gräfin, die Wacht am Rhein; eine andere setzt sich das Nachtgeschirr auf den Kopf und hält sich für eine

Königin. Eine Näherin behauptet kurz hintereinander, eine Leuchte der Wissenschaft, die Freundin der Kaiserin, Privatdozentin in Zürich zu sein. „Ich habe keinen Kopf, keinen Leib, nichts mehr; ich bestehe nur noch aus Dampf, ich bin ein Stück einer Blutapfelsine; mein Kind ist tot; ich habe zwei Kinder.“ „Ich bin Gott der Herr, ich will sie vor den Richterstuhl schleppen; ich bin die Mutter des Papstes, regiere das Weltall, ich habe ein Kind 6 Jahre getragen.“ Kein Einfall und keine Ideenverbindung ist so absurd, dass sie hier nicht auftauchte. Eine Patientin erklärt, die Stimme verloren zu haben, weil sie ihren Vater verführte; eine andere glaubt, 1000 Seelen zu erlösen, wenn sie aus dem Bett springt. „Ich habe meine Eierstöcke geopfert, damit andere Frauen Kinder bekämen.“ Ein Kranker fordert Mitpatienten auf, mit ihm gegen die Türen zu schlagen, „der Kaiser habe es bezahlt“. „So, jetzt seid ihr erlöst,“ flüstert geheimnisvoll eine Verwirrte, nachdem sie ihre Zimmergenossen mit Kot beschmiert hatte. Wenn es auch nicht zu einer Systematisierung der Wahnideen kommt, so werden doch einzelne manchmal auffallend hartnäckig festgehalten und bis in die Genesungszeit hinübergenommen. In einem meiner Fälle z. B. glaubte eine Patientin an die Realität der durch Stimmen vermittelten Wahnidee vom Tode ihres Vaters solange, bis sie ihn sah. Unmittelbar nach seinem Besuch fing sie wieder an, zu zweifeln, und korrigierte die Vorstellung erst nach der Entlassung zu Hause.

Charakteristisch für die Amentia ist der Mangel einer primär einseitig und dauernd krankhaft veränderten Affektlage. Wenn auch nicht zu verkennen ist, dass in den Prodromen primäre heitere oder traurige Verstimmung längere Zeit vorherrschen kann, wenn auch ferner, wie Ziehen (l. c.) ausführte, primäre heitere und traurige Verstimmungen interkurrent auftreten können, so erscheint doch auf der Höhe der Erkrankung das wechselvolle Affektspiel als etwas Sekundäres, als die Resultante des jeweiligen Vorstellungsinhaltes und als die Reaktion auf die noch zu erwähnenden Illusionen und Halluzinationen. Heiterkeit, Traurigkeit, Angst, Zorn wechseln in bunter Reihe und zeitlich eng zusammengedrängt mit einander ab. Dem raschen Wechsel der Vorstellungen entspricht ein rascher Wechsel der Affekte. Stransky hat (l. c.) meines Erachtens vollkommen recht, wenn er bei der Amentia von einem Parallelismus und einer Koordination der noo- und thymopyschischen Störung spricht. Nur in einer Gruppe von Kranken — es waren im ganzen 10 — überwog die Angst während des ganzen Verlaufs. Es handelt sich dabei unter meinen Beobachtungen ausschliesslich um Männer im vorgerückten Lebensalter, bei denen nach einem längeren Depressionsstadium mit Beeinträchtigungsideen ein akuter halluzinatorischer Erregungszustand mit Verwirrtheit losbrach und rasch an Intensität nachliess. Schon nach wenigen Tagen prävaliert die ängstliche Erregung

mit illusionärer Verkennung der Umgebung und spärlichen Halluzinationen (Acoasmen). Ab und zu, meist gegen Abend oder nachts kommt es zu heftigen Angstaffekten. Die Inkohärenz ist wechselnd, proportional der Angststärke. Die Erkrankungsdauer ist relativ kurz, der Ausgang meist Genesung. Einen derartigen Fall möchte ich kurz skizzieren:

Journ. No. 1313. Andreas Sch., Holzhauer aus E.; geb. den 2. III. 1834; aufgenommen den 13. I. 1892; entlassen den 20. II. 1892.

Vater und Mutter waren absonderlich, ein Onkel hat sich ersäuft. Patient ist seit 6 Jahren Witwer; seit der Zeit neigte er zu Grübeleien. Vor kurzem machte er eine Influenza durch und soll seitdem sehr reizbar gewesen sein und wiederholt von Lebensüberdruß gesprochen haben. In der Nacht vom 9.—10. I. brach die Erregung aus. Er stand unter dem Eindruck zahlreicher Sinnestäuschungen, nahm Verteidigungsstellungen ein und verweigerte die Nahrung. Er äusserte zum Sohne, ein grosses Unglück stünde bevor, er rief: „Sie kommen, sie kommen!“, grimassierte und gestikuliert mit den Händen. Zeitweilig war er ganz ruhig und klar.

13. I. Gesichtsausdruck wechselnd; Stirne stark gerunzelt; Mund gespitzt; Extremitätenmuskeln in Flexionsstellung stark gespannt; sehr ängstlich; fortwährendes Jammern. Kurz nach der Aufnahme verunreinigte sich Patient mit Kot und Urin. (Wie heissen Sie?) „Ach, ich kann nichts mehr herausbringen — Hans — Hans.“ (Monat?) „Ich kann's nicht sagen — ich weiss nicht — von Anfang der Jahreszeiten — ich weiss nicht — ich bin ganz betäubt.“ Ebenso weiss er das Jahr nicht anzugeben. (Wo sind Sie, Schm.?) „Ach, Schm., ich weiss nicht — aus den Wassern heraus — bei Wilhelmsthal herum — gibt's keine Rettung.“ (Wer bin ich?) „Ach, so klug bin ich nicht, mein eigenes Kind ist mir an den Hals gesprungen wie ein Hund, ach, stellen Sie sich dazwischen.“ (Angst?) „Ich habe Angst, ich hab' keine Ruh, ich lieg' unter der Orgel.“ (4 mal 5?) „Ach, ich weiss nicht, ach, ich kann nicht reden — die Schüsse — die Jäger — ach, lieber Gott — ich soll nicht Gott sagen — ich bin ein Jude — meine Zunge ist gar nicht mehr vorhanden — was soll ich tun?“ Patient begleitet sein Jammern mit verzerrten Angstbewegungen. Er pustet, kneift das rechte Auge zu, zieht den rechten Mundwinkel nach oben und schlägt abwechselnd mit der rechten und linken Hand den Takt auf dem Bette; mitunter verharrt er minutenweise in einer katatonischen Stellung.

14. I. Hat sich mit Kot verunreinigt, spricht ganz unverständlich und inkohärent. Sieht ratlos um sich und schnappt mit dem Munde; 4 mal 5 wird nicht gerechnet.

16. I. Unter Opium rasche Beruhigung. Bezeichnet den Arzt richtig, rechnet 4 mal 5 und 7 mal 8 rasch.

18. I. Fühlt sich wohler; partielle Amnesie; man habe ihm ein Spiel mit schwarzen und weissen Katzen vorgemacht.

21. I. Fast völlig klar, orientiert sich in seiner Umgebung, antwortet noch etwas inkohärent, isst gut. (Nimmt in einer Woche 10 Pfund zu.)

27. I. Wird regelmässig im Holzstall beschäftigt.

20. II. Geheilt entlassen.

Patient lebt noch und schreibt (Oktober 1905), dass er nach der Entlassung nicht wieder erkrankte und „auch sonst so leidlich gesund geblieben ist“.

Der typische Affektzustand für die Verwirrtheit ist die Ratlosigkeit, die sich im Gebaren und in den Aeusserungen der Kranken widerspiegelt. Wiederum muss ich Stransky recht geben, wenn er sagt, dass die Ratlosigkeit das adäquate thymopsychische Korrelat der den Kranken zum Bewusstsein kommenden noopsychischen Insuffizienz sei. Aus der Ratlosigkeit folgert fast stets Angst. Wegen der auf der allgemeinen

Inkohärenz des Vorstellungsablaufes beruhenden Störung des Wiedererkennens stehen sie den alltäglichen Gebrauchsgegenständen verwundert gegenüber. Die Uhr des Arztes führen sie zum Munde, das Essgeschirr stellen sie sich auf den Kopf; sie greifen mit den Fingern in die Speisen hinein und schmierien sie auf dem Bettzeug umher. Vor den Nachtstuhl geführt, werfen sie ihre Nachtjacke hinein und urinieren ins Zimmer oder ins Bett. Eine Patientin betrachtet ratlos ihr Menstrualblut und fragt: „Es war wohl Krieg?“ Es kommt den Patienten alles so rätselhaft, so merkwürdig vor. Sie möchten gerne wissen, wie lange „der Zauber noch dauern soll.“ „Die anderen halten einen immer für den Narren. Da steckt etwas dahinter, ich weiss auch nicht. Das eine spricht so, das andere so. Entweder Zimmt oder Reis oder Zucker oder Pappelallee, in der ganzen Welt, da werd' ich nicht gescheit.“ Die Kranken fragen ratlos ängstlich: „Was ist denn nur? Wohl meinetwegen, was?“ Auf die Frage, ob sie krank sei, antwortet eine Patientin: „Das weiss ich nicht so genau — ich weiss ja nicht, wo es steckt, der elende Traum — ganz blödsinniges Zeug. Ich möchte so gerne heraus, und dann sagen sie wieder umgekippt die Leute, ich weiss nicht, ob es in mir ist oder in den anderen.“ Fragt man nach der Stadt, in der sie sich befinde, so gibt sie zur Antwort: „Der eine sagt Gera, der andere sagt, beruhigen Sie sich. Wenn ich das nur einmal heraus hätte, ob ich oder andere Leute. Wenn man sich nur herausrappeln könnte. Gott behüte jeden davor, dass ich nur wenigstens mal wüsste, ob ich richtig heimkomme. Entweder bin ich jetzt mal wieder gemessen, oder ich sehe eine Sanduhr oder ein Thermometer. Man hat so das Gefühl wie ein Zaubermärchen, Dornröschen. Dann höre ich Musik, und wenn ich beten möchte, dann heisst es, ich kann nicht. Wenn ich nur wüsste, dass ich noch wieder richtig würde.“ Besonders in den kurzen Remissionen und beim definitiven Abklingen der Erkrankung, wenn die assoziative Ermüdung den Plan beherrscht, tritt die Ratlosigkeit am schönsten zutage. Man hat den Eindruck, dass der Affekt ein tiefer ist, dass er eine gewisse Kongruenz mit der Schwere der Erkrankung nicht vermissen lässt. Wenn eine hochgradig ängstlich erregte Kranke lächelt und sagt: „Ich bin glücklich“, so handelt es sich nur um eine scheinbare, durch Paramimie und Paraphasie auf dem Boden der Inkohärenz entstandene Inkongruenz.

Psychosen vom Typus der Amentia, die unter dem Bilde der reinen primären Inkohärenz (Unorientiertheit, Ratlosigkeit, Stimmungswechsel, Wahnideen) verlaufen, wie Weber (18) einen Fall mitteilte, gehören wohl zu den allergrössten Seltenheiten. Ich habe unter meinem Material nicht einen einzigen gefunden, den ich ihm an die Seite stellen könnte. Wohl verfüge ich über eine grosse Zahl von Beobachtungen, in denen die Inkohärenz unzweideutig primär ist, wie ich es oben schilderte, aber ein voll-

ständiger Mangel jeglicher Störungen der Empfindung während des ganzen Krankheitsverlaufes ist mir nicht vorgekommen.

In den meisten Fällen haben wir es noch mit anderen Symptomen im Krankheitsbilde zu tun. Die Personen werden verkannt. Die Kranken wähnen sich zu Hause, im Schloss, im Gefängnis, im Grab, im Theater, in der Hölle. Den Mitpatienten werden falsche Namen beigelegt; der Arzt wird für den Bruder, den Landrat, den Scharfrichter, den Teufel gehalten. Er ist Majestät, vor dem der Kranke niederkniet und um Gnade fleht, Jesus Christus, den er anbetet. Die Pflegeschwester wird mit der Hebamme, einer Nachbarin des Heimatsortes, der eigenen Mutter verwechselt, ja sogar als Emin Pascha angeredet. Fortwährend wechseln die Leute die Gesichter. „Die Schwester sieht bald aus wie die Kaiserin, bald wie die Frau Verwalterin.“ Die Anstalt ist ein Nonnenkloster, die Wasserleitung ein Telephon, in das der Patient eifrig hineinspricht; die Heizröhren sind der Galgen, an dem er aufgehängt werden soll. Die Stimmen vorübergehender Mitkranker sagen: „Die Welt geht unter.“ Die peristaltischen Bewegungen des Darmes werden als Schlangen im Leibe gedeutet, Kindesbewegungen im schwangeren Uterus rufen die Illusion hervor, dass ein Elefant auf dem Leibe herumtrampelt, unbestimmte Organempfindungen werden dahin verwertet, dass der eigene Körper kleiner oder grösser, weicher oder härter werde. Die Grundlage all dieser Erscheinungen ist nicht eindeutig. Zum Teil handelt es sich um reine Illusionen, bei denen wirkliche, d. h. äusseren Reizen entsprechende Empfindungen in den kortikalen Sinnesflächen krankhaft abgeändert werden. Die primäre Inkohärenz, in der die assoziative Korrektur erschwert oder aufgehoben ist, gibt natürlich die günstigsten Entstehungsbedingungen für die Illusion. Schon Meynert hat darauf hingewiesen, dass mit der reinen Assoziationsstörung der Verwirrtheit die Illusion eng zusammenhängt. Aus der Tatsache, dass sich beim Verwirrten Ausdruck, Benennung und Wahrnehmung nicht mehr decken, resultiert das Sinnlose seiner Illusionen. Manchmal ist schwer zu entscheiden, ob es sich um reine Illusionen oder um illusionäre Auslegungen handelt, bei denen die Transformation der Empfindung unter dem Einfluss wahnhafter Vorstellungen stattfindet. Aehnlichkeiten spielen bei der Verkenning meist keine oder nur eine untergeordnete Rolle, wohl aber ist für die Richtung der Illusionierung die jeweilige Stimmungslage, der Affekt sehr massgebend. Endlich entzieht sich der Beurteilung, wieviel bei der illusionären Verkenning echte halluzinatorische Zutaten mitwirken. In den reinen Formen der Amentia bleibt es bei der Illusion; in einer grossen Zahl von Fällen überwiegen aber deutlich die Halluzinationen während des ganzen Krankheitsverlaufes. In wechselnder Quantität und Qualität, teils schreckhaft, teils verzückend, teils farbenprächtig, teils schattenhaft, finden wir sie im Krankheitsbilde. Am häufigsten sind die Visionen. Eine gewisse Bizarrerie ist an ihnen auffällig. Eine

Patientin sieht ihre Kinder einäugig und einhändig in der Luft schweben, eine andere Menschen mit Luftschiffen an den Nasen. Der eigene Mann hängt an einem goldenen Nagel an der Wand. Schwarze bucklige Gesichter huschen durch das Zimmer, eine Gestalt streut mit den Händen blaues Gift aus. „An der Decke ist eine Spiegelung, bei der das Zwischenstück fehlt. Es ist alles umgekippt.“ Vielfach beklagen sich die Kranken über manenhafte Akoasmen (Schimpfworte, Drohungen und Befehle). Es riecht nach Kot, Schwefel, Rauch oder Blut. Seltener sind Geschmackshalluzinationen. Die Kranken räuspern und spucken viel und beklagen sich über die „alten, schlechten Haare“. Auch haptische und kinästhetische Sinnestäuschungen kommen vor. Die Kranken behaupten, man trete sie oder spucke sie an. Sie haben die Empfindung des Schaukelns, Drehens oder Fortschwimmens im Bett. Wenn sich die Halluzinationen häufen und in der Qualität sowohl, als auf jedem Sinnesgebiete für sich rasch wechseln, so bedingen sie eine Störung der Ideenassoziation, die man als sekundäre halluzinatorische Inkohärenz bezeichnet. Die von den gehäuften und unter sich disparaten Sinnestäuschungen angeregten Vorstellungen werden nicht zu einer geordneten Vorstellungsreihe zusammengefügt, sondern werden zusammenhangslos aneinandergereiht. Nun ist leicht verständlich, dass unter dem Zusammenwirken der primären und sekundären halluzinatorischen Inkohärenz und der durch sie bedingten Unorientiertheit schliesslich Bewusstseinszustände resultieren, die man als traumhaft-getrübt oder dämmerhaft-benommen sehr wohl charakterisieren kann.

Zwei meiner Beobachtungen mögen die Haupttypen der Amentia illustrieren: die (Meynertsche) einfache Amentia (Verwirrtheit mit Illusionen und wahnhaften Einfällen) und die halluzinatorische Form derselben, die akute halluzinatorische Verwirrtheit in ihrer vielgestaltigen Erscheinung.

Journ. - No. 1435. Theresé H., Landwirtsfrau aus Gr., geboren 25. I. 1847; aufgenommen 12. VII. 1895; entlassen 26. X. 1895.

Pat. war immer sehr fleissig, übermässig arbeitsam und geizig. In den letzten drei Jahren hat sie sich aufopfernd der Pflege ihres kranken Mannes gewidmet. Sie ist kinderlos. Ihr Mann starb vor drei Wochen. Der Tod ging ihr sehr nahe, sie hatte unnötige Angst, enterbt zu sein. Seit 14 Tagen lief sie jammernd und wehklagend umher und schwatzte für Fremde unverständliches Zeug. Bei der Aufnahme war die Schmerzempfindlichkeit allenthalben stark herabgesetzt. Gegen die körperliche Untersuchung sträubte sie sich mit Händen und Füssen. Gesichtsausdruck ängstlich, erschöpft. (In welcher Stadt?) „Ach, ich weiss doch nicht, du musst mich doch hinmachen.“ (Datum?) „Weiss nicht.“ (Was fehlt Ihnen?) „Alles, alles ganz nervös.“ Sie läuft beständig jammernd umher. Auf Fragen antwortet die Pat. nicht, weshalb sie so ängstlich sei. Ueber Halluzinationen ist nichts zu erfahren. Nachts ausser Bett, zog sich aus, jammerte unaufhörlich.

18. VII. Ständig verwirrt, läuft ratlos hin und her. (Jahreszeit?) „Sommer, Winter.“ (Monat?) „Januar.“ (Jahr?) „Du bin ich aber doch schon lange hier gewesen.“

20. VII. „Ich bin ja ganz irre, weiss nicht, wo ich bin.“ (Stimmen?) „Ach nein, ich habe ja alles nachgemacht, was die Frauen hier vorgemacht haben.“ (Bilder?) „Nein.“

22. VII. Schluchzt. „Sie machen mich ja ganz irre.“ „Ich bin keine Hexe.“

26. VII. „Ich bin doch nicht mehr in Deutschland.“

30. VII. Ruhiger. Aeußert keine Angst. „Ich weiss immer noch nicht wo ich bin.“ Antwortet langsam und leise.

10. VIII. Näht und strickt. Orientiert über Ort und Zeit.

1. IX. Jammert nicht mehr. Immer noch ängstlich-gehemmt.

15. IX. Nimmt stetig an Körpergewicht zu. Stimmung gleicht sich langsam aus.

1. X. Trotz Entziehung des Opiums ruhig und angstfrei.

26. X. Pat. war in den letzten Wochen vollkommen ruhig, arbeitete und schrieb vernünftige Briefe nach Haus. Sie gibt an, nach dem Tode ihres Mannes habe sie mit ihren Brüdern erregte Auseinandersetzungen gehabt, weil sie habe zu ihnen ziehen sollen. Sie erinnere sich genau, welcher Arzt sie hier in Empfang genommen habe. Sie habe die Schwester für die Frau Bürgermeister gehalten und die Personen ihrer Umgebung mit Bekannten verwechselt. Sie sei so erregt gewesen, weil sie nach Hause wollte. Sie glaube nicht mehr in Deutschland zu sein, weil sie so weit mit der Eisenbahn gefahren sei. Sie sei immer ausser Bett gegangen, weil sie dachte, sie dürfe nicht in die schönen Betten. Halluzinationen neigert die Kranke. Geheilt entlassen.

Pat. ist bis heute (September 1905) gesund geblieben und in ihrer Wirtschaft tätig. (Mitteilung des zuständigen Landratsamtes.)

Journ.-No. 3169. Paul Z., Ingenieur aus W.; geboren 5. XI. 1875; aufgenommen 19. IV. 1899; entlassen 6. VIII. 1899.

Pat. ist erblich nicht belastet; er war ein ausserordentlich tüchtiger und ehrgeiziger Arbeiter im Geschäfte seines Vaters, dessen technische Abteilung er trotz seines jugendlichen Alters selbständig leitete. Die grosse Verantwortlichkeit seiner Stellung machte ihm viel Sorge, dazu kamen im letzten Jahre zahlreiche anstrengende Reisen ins Ausland mit ungenügender Ernährung und mangelhaftem Schlafe. Im Januar wurde er bei der Behandlung seines an bornaischer Krankheit leidenden Pferdes in die Hand gebissen und zog sich eine langwierige Lymphangitis des Armes zu. Anfang April fiel eine grössere Nervosität des Pat. auf. Ganz gegen seine Gewohnheit wurde er unsicher in seinen Anordnungen und klagte über Kopfschmerzen. Vor drei Tagen wurde er erregt, streitsüchtig, redete verwirrt und wurde nach kurzer häuslicher Behandlung eingeliefert.

Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert und zeigt ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Er neigt dazu, alle Vorgänge in seiner Umgebung auf sich zu beziehen. Ruhige und sachliche Antworten wechseln in der Unterhaltung mit gereizten Ausfällen. Gegen Abend nimmt die Erregung zu; er schimpft, schreit, peroriert in ideenflüchtigem Pathos.

20. IV. Zunehmende Erregung und Inkohärenz. Deklamiert in gehobenem Tone sinnlose Sätze.

21. IV. Verwirrt und unorientiert; nennt den Arzt „Kuntze“; fragt, ob er ein Ziegenbock sei. Als ihm der Puls gefühlt wird, sagt er: „Ich bin der Puls, wer bin ich denn, ich bin vielleicht der Berg, du hast gemacht, was du willst.“

22. IV. Inkohärente Erregung; plaudert, ohne fixiert werden zu können, mit lebhafter Gestikulation vor sich hin, lacht, grimassiert und pfeift. „Du wirst wohl zu deutsch, um einen Schlüssel tragen zu können — Tillmanns Lotte — nee, ja — und so fuhr ich denn kein Schätzlein weiter — wer ist der erste Mensch nichts da — oh, oh — so habe ich nichts gemacht — ei jeh — wollen sie jetzt Schluss machen, Oskar — ja, ra, ta, ta — du kleines Pferdeknechtelein u. s. w.“

25. IV. Für kurze Zeit orientiert, erkennt den Arzt, zu anderen Zeiten vollkommen verwirrt. Springt aus dem Bett, schlägt ein Fenster entzwei, zerreist, masturbiert exzessiv.

29. IV. Inkohärent; bildet sinnlose Worte und Sätze, alliteriert und reimt: die nixigen mit den brixigen, schnatterig, schwummerig, tatterig u. s. w.

1. V. Nennt den Wärter Herrn von Watzdorf; glaubt, ein Jahr lang hier zu sein; zeitweilig ratlos: „Ich kann mich gar nicht zurechtfinden.“

2. V. Sieht Frösche und Hunde im Zimmer, horcht gespannt auf Acoasmen. Nach kurzen, geordneten Antworten sofort inkohärent.

8. V. Nachts meist laut, beklagt sich, dass er von Damen gequält wurde.

13. V. Stundenlanges inkohärentes Geplauder, muss gefüttert werden: „im Rührei ist Gift.“

14. V. Weint beim Singen der Kurrende; bald darauf lacht er wieder, sieht sich suchend im ganzen Zimmer um, verbittet sich den Krawall (es ist ganz still in der Umgebung).

18. V. Schreit laut nach Vater und Mutter, er müsse ersticken. Bald darauf beim Besuch des Arztes klar und örtlich orientiert.

22. V. Meist zornig, reibt mit den Händen an der Wand, klopft und telephoniert. „Hören Sie doch endlich mit dem Schunkelwalzer auf, und das Notenblatt auf dem Tisch kann in den Ofen gesteckt werden.“ (Temperaturkurve.)

28. V. Hält den Arzt für seinen Bruder Felix. Abends gewöhnlich weinerlich und zornig erregt.

6. VI. Pat. ist stets für kürzere Zeit zu fixieren, schweift aber meist im Laufe der Unterhaltung inkohärent ab.

11. VI. Onaniert, zerreisst, verunreinigt sich mit Kot.

17. VI. Beklagt sich immer noch über viele Acoasmen, gegen die er schimpft, dazwischen häufig klar.

20. VI. Stellt sich ins Zimmer und lässt Urin; nach dem Grund befragt, antwortet er, er müsse Totenwache halten; steht nachts auf und macht mit dem Handtuchhalter Zimmergymnastik. Masturbiert, sobald er eine Hand frei hat.

27. VI. Stellt sich mitten ins Zimmer und will für den alten Kaiser Wilhelm Totenwache halten.

8. VII. Stets dasselbe Bild. Sofort nach dem Erwachen inkohärentes Geplauder oder Schimpfparoxysmen gegen den Wärter, von dem er elektrisiert würde. Er sitzt mit kongestioniertem Gesicht im Bett, lacht, singt, pfeift und spricht in ein Loch hinein, das er in die Wand kratzte. Exzessive Masturbation.

12. VII. Stundenweise vollkommen klar; spricht, er habe die „Vorgaukeleien“ nun endlich satt. Schimpft über seine Verwandten; geht mit dem Wärter ruhig im Garten spazieren.

18. VII. Verstimmt, will nicht essen, wünscht, allein gelassen zu werden.

19. VII. Tagsüber wie gewöhnlich unruhig. Bei der Abendvisite empfängt er den Arzt höflich und bietet ihm einen Stuhl an. Unterhält sich 20 Minuten vollkommen korrekt. Schläft zum ersten Male seit seiner Aufnahme ohne Mittel.

20. VII. Oertlich und zeitlich orientiert. Glaubte, dass er wegen einer Fingerverletzung in Behandlung stehe, die von dem erwähnten Pferdebias herrühre. Für die verflossenen Monate ist er vollkommen amnestisch. Es kommt ihm alles fremd und ungewohnt vor. Nachmittags entfernt er sich in einem unbeobachteten Augenblicke und macht einen Spaziergang in die Stadt, von dem er selbständig zurückkommt. Im Gespräch gebraucht er sehr häufig deplazierte Redensarten, z. B. vis à vis de. Starker Bewegungsdrang; kramt in seinem Koffer, lüftet seine Kleider und Stiefel und macht manchen Unsinn (schneidet eine Sonnenuhr in die Fensterbank). Er behauptet, in der Klinik sei wohl eine elektrische Zentrale, man spüre es abends im Bett, und die Drähte auf dem Dach (Telephondrähte) seien wohl auch nicht umsonst da. Es seien wohl künstliche Vögel, die im Garten zwitschern.

21. VII. Schläft nachts gut; neckisch. Schreibt auf seine Manschetten und auf fremde Briefe, die er im Korridor vorfindet, Verse und spricht viel zum Fenster hinaus.

25. VII. Deutliches retrospektives Krankheitsbewusstsein. Erzählt von massenhaften Halluzinationen des Gesichts und Gehörs, aus deren Gewirr er

sich nicht herausfinden konnte. Er erinnert sich jetzt einer Menge Details aus den ersten Tagen seiner psychischen Erkrankung.

1. VIII. Hyperthymisch; sonst vollständig klar und korrekt. Erzählt, dass er am Tage vor dem Ausbruch seiner Erkrankung deutlich merkte, dass er geisteskrank wurde. Bei der Erledigung der Fröhkorrespondenz sei ihm alles durcheinander gegangen, er habe am ganzen Körper gezittert und das Kontor verlassen müssen.

4. VIII. Zu den Eltern in die Sommerfrische entlassen.

Patient hat nach weiteren 2 Monaten seine alte Stellung im vollen Umfange wieder aufgenommen, nach 2 Jahren sich verheiratet und ist gesund geblieben.

Das äusserliche Bild, das Amentia-Kranke darbieten, ist ungemein verschieden. Im wesentlichen überwiegt die Agitation, von der einfachen Unruhe bis zur schweren tobsüchtigen Erregung. Die Patienten drängen ängstlich aus dem Bett, laufen im Zimmer hin und her, pochen gegen Wand und Türen, wühlen im Bett, zerreißen die Leibwäsche, reiben den Körper, raufen die Haare, torquieren die Brüste, masturbieren schamlos, schmieren mit Kot und Urin. Schliesslich artet die motorische Agitation in eine regellose Jaktation aus: Purzelbaum schlagen, Händeringen, auf dem Kopfe stehen, Körperverdrehungen wechseln ähnlich dem Bilde der Chorea magna. Dabei schwatzen die Kranken, singen, jammern, schreien, quieken, grunzen. Die Sprache löst sich zuletzt in ein unartikulierte Lallen auf. Dies sind die Fälle, die unter schweren Ernährungsstörungen und Fieber letal verlaufen können. Unter der stillschweigenden Voraussetzung, dass man dabei nur an einen Symptomenkomplex und nicht an eine Psychose sui generis denkt, kann man bei den eben gekennzeichneten stürmischen Fällen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit von Delirium acutum sprechen.

Journ.-No. 2122. Anna P., Landwirtsfrau aus O. Geboren 29. V. 1876; aufgenommen 24. I. 1899; gestorben 3. II. 1899.

Pat. war immer gesund. 1 mal geboren ohne Schwierigkeiten im April 1898. Seit dieser Zeit Unterleibsbeschwerden (Retroflexio uteri). Im Sommer deshalb missgestimmt, leicht reizbar, gekränkt. Am 4. I. 1899 Ventrifixatio uteri in Aethernarkose. Glatter Verlauf. Am 20. I. Klagen über Schmerzen in den Genitalien, ohne objektiven Befund. Am 21. I. gegen den Willen des Arztes nach Hause; fing dort bald an zu phantasieren, fragte den Ehemann, ob er nicht die Mutter Gottes sehe, sprach viel von religiösen Dingen. Hatte freie Intervalle. 23. I. nach Jena zurück in die Frauenklinik. Am 24. I. Verlegung in die Anstalt, weil Pat. stark halluzinierte.

Objektiver Befund: Facialis links > als rechts; Zunge weicht nach rechts ab.

24. I. Pat. ist heiter erregt, tänzelt im Zimmer umher. Erotisch gegen den Arzt. Gibt ihren Vornamen falsch an. Weiss, dass sie in Jena ist, meint aber in der Frauenklinik zu sein. Bezeichnet den dortigen Arzt „als ihren Gott und Retter“. Entblöst sich; masturbiert exzessiv. Singt fortwährend: „Es wird alles wieder gut“. Singt Frühliedlied. Nicht zu fixieren. (Datum und Monat?) „Weiss ich nicht genau; Gott, ich möchte gleich neinfressen.“ Erzählt, sie habe ihre Eierstöcke geopfert für die anderen Frauen, damit diese Kinder bekämen. (Wo sind Sie?) „Im Gerichtshaus. Schad't nischt, es wird alles wieder gut.“

25. I. Nachts sehr ängstlich, sucht ihren Mann in fremden Betten. Erzählt von sexuellen Dingen ihrer Jugend. Weint viel. Wühlt im Bett herum. Schläft auf Hyoscine mit Morphinum nicht. Marschiert im Zimmer

umher, klatscht in die Hände: „Immer wieder gut, immer wieder gut, frischen Mut“ u. s. w.

26. I. Schläft wenig auf Hyoscin; hört die „Miez“; sieht Ratten und Mäuse; glaubt, oben rufe ihr Dr. Schn. Turnt und tanzt fortwährend umher. Schreit. Glaubte, eine Schlange im Halse zu haben; spuckt die Milch aus, weil „etwas drin sei“.

27. I. Im Urin Eiweiss und Zucker. Trotz grosser Dosen von Narcoticis geringe Beruhigung; verunreinigt sich, wirft mit Kot; schlägt den Trinkbecher weg, weil Blut darin sei. Versuchte ihren Kot zu essen; will ihren Urin trinken. Bestreicht andere Kranken mit Kot: „So, jetzt seid ihr gerettet.“

29. I. Herzdilatation; Tachycardie; Puls 144; Temperatur 38,9; leichte linksseitige Ptosis; beim Blick nach oben weicht das linke Auge nach oben und aussen ab.

30. I. Inkohärenz und motorische Erregung dauert an; zeitweilig grobschlägiges Zittern im rechten Arm und klonische Stösse in der Interossei; nachmittags kurzdauernder Facialiskrampf linksseitig.

31. I. Massenhafte Visionen und Personenverkennungen; legt sich auf den Bauch, masturbirt.

2. II. Glaubte, Schlangen in sich zu haben, voll Schwefel zu sein und zu verbrennen. Zeitweilig weinerlich. Masturbirt viel.

3. II. Nachts Herzschwäche; verfällt. Mittags tonischer Krampf der Extremitäten; Facialis beiderseits tonisch gespannt. Keine Reaktion auf Anrufen, konjugierte Augenbewegungen. Klonische Stösse in den Händen und Fingern. Gegen Abend 40,2. Exitus.

In einer anderen Anzahl von Beobachtungen wird die motorische Agitation häufig durch Phasen motorischer Hemmung unterbrochen. Gewöhnlich handelt es sich um halluzinatorischen oder katatonischen Stupor (vergl. unten). Die Patienten liegen regungslos mit geschlossenen oder starr auf einen Punkt gerichteten Augen mutistisch im Bett. Sie reagieren selbst auf tiefe Nadelstiche nicht. Nahrung muss gefüttert oder mit der Schlundsonde zugeführt werden. Die Pupillen sind weit, es besteht Salivation und Hyperhidrosis. Andere sitzen ängstlich gehemmt im Bette, sprechen leise vor sich hin, blicken ratlos um sich, zupfen an dem Bettzeug oder an den Fingern und seufzen ab und zu tief auf. Zuweilen verziehen sie das Gesicht zu einem schmerzlichen Lächeln oder zu einem krampfhaften Weinen. Stuporöse Phasen werden oft plötzlich durch heftige Erregungszustände mit lautem Schreien, Aggressivität gegen die Umgebung, Flucht- und Selbstmordversuchen unterbrochen. Die weitgehendsten Kontraste werden beobachtet. Eine Pat., die heute zu einem regungslosen Knäuel im Kastenbett zusammengerollt liegt, rennt morgen singend und in die Hände klatschend im Zimmer hin und her. Der Wechsel zwischen Agitation und Hemmung ist die häufigste Verlaufsart, überwiegender oder ausschliesslicher Stupor seltener. Einen solchen unter dem Bilde des Stupors verlaufenden Fall möchte ich hier mitteilen. Es ist der einzige dieser Art, den wir hier beobachteten, und auch wegen seiner infektiösen Aetiologie interessant.

Journ.-No. 3165. Karl H., Kutscher aus W., geb. 7. VII. 1863; aufgenommen den 6. IV. 1899, entlassen 9. VII. 1899.

Nach Angaben der Ehefrau war der Patient stets ein ruhiger und solider Mensch und bot in psychischer Hinsicht nichts Abnormes; kein

Potus. Am 5. VIII. 1898 erlitt er eine komplizierte rechtsseitige Unterschenkelfraktur, deretwegen er in der chirurgischen Klinik behandelt wurde. Er war schon während der chirurgischen Behandlung auffallend still und deprimiert. Am 6. III. 1899 wurde er wegen doppelseitiger exsudativer Pleuritis und Pericarditis auf die medizinische Klinik verlegt. Am 26. III. war er bereits fieberfrei und in voller Rekonvaleszenz. Am 12. IV. gab der Pat. bei der Visite keine Antwort mehr, verweigerte die Nahrung und blieb regungslos im Bette liegen, während seine Blicke fortwährend an der Decke und im Zimmer suchend umhergingen. Am Abend desselben Tages wurde er laut, pfiß und sang die ganze Nacht, um am nächsten Tage wieder in Stupor zu verfallen.

16. IV. Pat. liegt vollkommen stuporös, schlaft im Bette, er reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstiche. Passiven Bewegungen setzt er Widerstand entgegen. Die eingeflösste Nahrung spuckt er aus.

17. IV. Gesichtsausdruck starr, ängstlich. Drängt aus dem Bette heraus, antwortet ganz verwirrt, meist unverständlich. Spontanes Jammern in kurzen, abgerissenen Sätzen: „Ach, was hab' ich gemacht, ach, um Gotteswillen.“ Weiss, dass er im „Krankenhaus“ ist, glaubt aber, in Weimar zu sein.

19. IV. Andauernder Stupor, reagiert nur auf tiefe Stiche ins Nasenseptum.

21. IV. Blickt den Fragenden heute an, verzieht das Gesicht zum Weinen, zeigt die Zunge, nimmt Nahrung zu sich; mutistisch.

23. IV. Nässt ein, gelegentlich ängstliche Unruhe; Gesichtsausdruck ratlos, sprachliche Aeusserungen verwirrt.

24. IV. Wieder völlig gehemmt, ängstlich, zieht die Hand zurück, wenn man sie greifen will; muss gefüttert werden.

29. IV. Tags über meist stuporös; nachts unruhig, kramt im Bett umher, jammert unverständlich, sagt nur einmal vernehmlich, auf einen Mitkranken deutend: „Das ist ein ungezogener Mensch.“

1. V. Ausgesprochene Flexibilitas cerea; erkennt bei einem Besuch scheinbar seine Frau und fragt: „Wo sind wir hier?“

3. V. Isst heimlich, während er in Gegenwart des Wärters abstiniert.

5. V. Etwas regsamer, besonders morgens. Wäscht sich von selbst, holt sich das Nachtgeschirr, lächelt zuweilen und fragt einen Mitkranken, wie er (H.) hierher gekommen sei. — Die Untersuchung der durch Lumbalpunktion entnommenen Spinalflüssigkeit ergab Streptokokken in Reinkultur. Der Bakteriologe war geneigt, den gezüchteten Streptococcus wegen seines üppigeren Wachstums auf Agar und in Gelatine für verschieden von dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes zu halten. Andere Bakterien, aerobe und anaerobe, waren in der Spinalflüssigkeit nicht nachweisbar. Eine Zählung der Streptokokken ergab 60 Keime in 1 ccm Spinalflüssigkeit.

10. V. Steht auf, geht ans Fenster, fragt ab und zu seinen Stubengenossen, sagt dem Wärter „Guten Morgen“. Auf Fragen antwortet er nicht. Hört sofort mit dem Essen auf, sobald jemand kommt, und spannt die Muskeln, wenn man passive Bewegungen machen will.

15. V. Erkennt Frau und Kinder, streichelt seinen Jungen.

25. V. Wieder mutistisch und abweisend, abstiniert.

1. VI. Etwas freier, isst spontan, begrüsst den Arzt mit leiser Stimme, errötet bei jeder Anrede.

7. VI. Deprimiert, weinerlich, wieder mehr gehemmt.

15. VI. Antwortet auf Fragen nur mit „ja“ oder „nein“.

21. VI. Redet den Arzt bei der Visite zum ersten Male spontan an: „Wenn Herr Doktor erlauben“ — stockt dann und bricht in Weinen aus.

26. VI. Seit drei Tagen anhaltend frei. Gibt auf Fragen klare Auskunft.

5. VII. Völlig klar und geordnet. Gibt retrospektiv folgendes an: Er habe sich während seines Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik achtermütige Gedanken wegen seiner Familie gemacht, er habe schon gemerkt, dass sich seine Gedanken öfter verwirrten. Religiöse und politische Dinge habe er durcheinander gemengt. Von seiner Ueberführung in die

Klinik weiss er nichts. Er wusste nie, wo er sich befand, erst als er einmal zum Fenster hinaussah, kam er mit sich ins Reine. Er hatte immer zu viel Gedanken, aber er konnte keinen Zusammenhang darein bringen. Sie kamen und gingen, ohne dass ein Sinn entstand. „Wenn ich den Mund auftat, um zu antworten, dann hatte ich die Frage schon wieder vergessen. Oft hörte ich die Worte, aber sie hatten keinen Sinn.“ Die Nahrungsverweigerung motiviert Pat. mit Verkleinerungs- und Unwürdigkeitsideen. Es kam ihm manchmal so vor, als ob er in vergangene Zeiten zurückversetzt gewesen sei. Halluzinationen waren sehr spärlich; nur zuweilen hörte er die Stimmen seiner Frau und Kinder, pfeifen und singen. Er habe oft Dinge auf sich bezogen, die ihn gar nichts angingen. Er erinnert sich nicht, Angst gehabt zu haben. Seine Mitpatienten und die Aerzte erkannte er erst in den letzten Wochen. Bald fühlte er sich wohl, bald ausgesprochen krank.

9. VII. Geheilt entlassen.

Der Patient schreibt selbst (Oktober 1905): „Nach der Entlassung haben sich keine geistigen Störungen mehr gezeigt. Das Befinden hat sich gegen früher geändert, der Gedankengang ist ‚ziemlich‘ gut, aber die Nerven sind etwas geschwächt und leicht erregbar.“

Besonders mannigfaltig gestaltet sich der Symptomenkomplex der Amentia durch die Beimischung sogenannter katatonischer Erscheinungen. Schon in den älteren Darstellungen der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Konrád, Wille u. A.) finden wir ihrer, wenn auch nicht des näheren, so doch aufzählenderweise Erwähnung getan. Meynert selbst beschreibt bei seinen stuporösen Formen der Amentia bereits Verbigeration, seltsame Stellungen, statuenartige Erstarrung, stereotype Bewegungen und echte Katalepsie. Der Schulfall, an den er die Besprechung der Amentia in seinen klinischen Vorlesungen über Psychiatrie (l. c. pag. 33ff.) anknüpft, weist eine Anzahl katatonischer Symptome auf. Auch von Krafft-Ebing (19), der die Psychosen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit im Sinne der Wiener Schule als halluzinatorischen Wahnsinn zusammenfasst, erwähnt das gelegentliche Vorkommen von kataleptischen und „katatonischen“ Zuständen im Krankheitsbilde, ebenso Ziehen (20) in seiner Darstellung der Paranoia hallucinatoria acuta. Rückhaltslos reiht Siemerling (l. c.) Fälle mit typischen katatonischen Erscheinungen in das Bild seiner Amentia ein, während Hoche (21) erkennen lässt, dass er dem Kraepelinschen Standpunkt zuneigt, der zurzeit der radikalste ist. Letzterer gibt zwar zu, dass Katalepsie und Andeutungen von Befehlsautomatie bei der Amentia vorkommen; aber echter Negativismus, Mutismus, Verbigeration, Stellungsstereotypien und Manieren sprechen für ihn unter allen Umständen gegen Amentia.

Indem ich mir die Würdigung der Bedeutung der katatonischen Symptome für den Verlauf und die Auffassung einer halluzinatorischen Verwirrtheit für später vorbehalte, registriere ich zunächst ihr symptomatologisches Vorkommen. In rund 50 pCt. meiner Fälle sind sie in wechselnder Zahl, Intensität und Dauer vertreten, sowohl als katatonischer Stupor als auch als katatonische Erregung. Gleich häufig sind negativistische Symptome (vor allem der Mutismus) und die stereotypen Haltungen und Bewegungen. Seltener ist die *Flexibilitas*

cerea, die Echolalie und die Echopraxie. Die Patienten liegen mutistisch im Bett, halten Stuhl und Urin an, abstinieren. Die Glieder sind tonisch gespannt, der Kopf wird in der Schwebelage gehalten oder nach der Seite gedreht. Der Mund steht offen, der Speichel fliesst aus dem Mundwinkel heraus, die eingeführten Speisen bleiben in der Backentasche liegen. Jeder Versuch, die Lage oder Haltung des Patienten zu ändern, führt zu intensiver Anspannung der antagonistischen Muskeln. Die unbequemsten, auch passiv gegebenen Stellungen der Glieder werden lange Zeit beibehalten. Bewegungen werden stundenlang in monotoner Weise wiederholt und durch eigentümliche sprachliche Reaktionen begleitet. So entstehen die sonderbarsten Bilder. Während der eine auf einem Fleck stehen bleibt, bis er Knöchelödeme bekommt, schleift der andere bald das rechte, bald das linke Bein nach, presst die Kniee aneinander, trippelt auf den Fussspitzen oder stampft auf den Fersen oder begleitet den Gang mit Drehungen des Rumpfes um die vertikale Achse. Den Zeigefinger am Kinn oder an der Nase, die Zahnreihen fest aneinander gepresst, das rechte Bein kerzengerade in die Höhe gestreckt, so liegt eine Patientin stundenlang da und stösst beliebige Substantiva hervor. Eine andere macht fortgesetzte Zählbewegungen mit den Fingern oder wischt sich mit dem Handrücken den Mund oder schiebt in der Rückenlage fortwährend die Beine hin und her und begleitet diese stereotype Bewegung mit einem monotonen: „O, du lieber Augustin.“ Schlagbewegungen, Kreisdrehungen der Arme, Schütteln des Kopfes, Würgen wechseln mit einem Japsen bei weit herausgestreckter Zunge. Dazu wird der Rumpf nach Art der Grüssbewegung vor- und rückwärts gebeugt und nach einem immer schneller werdenden Rhythmus geschrien: Bah . . . bah . . . bah — bah, bah u. s. w. Der Mund wird rüsselförmig vorgeschoben, die Stirne gerunzelt und dazu ein „hm“ ausgestossen. Die Sprache ist saccadiert, übertrieben laut oder flüsternd, die Vokale werden gedehnt gesprochen. Es werden lauter Worte auf *ina*, *ia* oder *nura* gebildet. Jeder Satz des inkohärenten Geplauders fängt mit dem Fragewort *wo?* oder mit der stereotypen Phrase: „Ich danke recht schön“ an. Manchmal wird in Partizipien oder Infinitiven geredet. Diese Beispiele liessen sich beliebig vermehren, namentlich wenn man noch viele impulsive, scheinbar unmotivierete Handlungen unserer Kranken gleichfalls zu den katatonischen Symptomen rechnen will.

Der Verlauf der Amentia ist ein wesentlich remittierender. Fast in allen protrahierten Krankheitsfällen schieben sich luzide Intervalle zwischen die Verwirrtheit ein. Selbst auf der Krankheitshöhe sind die Patienten gelegentlich für Minuten oder Stunden klar, erkennen den Arzt und ihre Umgebung, wissen, dass sie im Irrenhaus sind, bezeichnen sich selbst als gestört oder verrückt („Ich bin ganz zu Schanden mit meinem Kopf“), und korrigieren ihre Wahnideen. Charakteristisch erscheint mir für die typischen Fälle, dass auch in den Zeiten der Klarheit die Neigung zur

Inkohärenz und die entsprechende Ratlosigkeit deutlich bleibt. Morgens klar, abends verwirrt, dieser Wechsel kann sich über Wochen hinziehen. Besonders in der Rekonvaleszenz geht der geistige Aufhellungsprozess in der Regel so von statten, dass die klaren Zeiten immer länger, die Verwirrtheitsphasen kürzer werden. Nur selten haben plötzliche Klärungen Bestand, oft sind sie trügerisch. Gewöhnlich hält die leichte Inkohärenz, die rasche geistige Erschöpfbarkeit, die mangelnde Merkfähigkeit noch wochenlang an. Immer wieder vergessen die Kranken den Namen des Arztes. Die Sinnesempfindungen sind oberflächlich. „Alles ist so verschwommen. Die Stimmen sind ganz fern.“ „Alles ist so verdreht und närrisch im Kopf, ich kann garnicht denken, keinen Brief fertig bringen.“ Die Patienten fühlen sich müde, zerschlagen, klagen über Kopfschmerzen, Herzklopfen und innere Unruhe. Manche schlafen viel, bisweilen mehrere Tage hintereinander. Weinerlichkeit und übertriebenes Heimweh, Reizbarkeit und Misstrauen mit Neigung zu krankhaften Eigenbeziehungen wechseln ab. Einfälle sind nicht selten. Gelegentlich machen die Kranken wunderliche Andeutungen. „Der kann nicht zwanglos verkehren, dem keine Tochter beschert ist.“ „Es wird hier lauter Schwindel gemacht.“ „Was haben denn die vielen Kutscher hier zu tun?“ Hypnagoge Halluzinationen reichen weit in die Genesungszeit hinein, ebenso kurzdauernde Unorientiertheit nach dem Erwachen. Verunreinigung mit Kot und Urin hin und wieder haben keine gravierende Bedeutung. Ideenflüchtige Reminiszenzen mit Erinnerungstäuschungen werden dem Arzte erzählt. An einzelnen Wahnideen wird lange festgehalten, und erst nach einem Stadium des Zweifels werden sie endlich korrigiert. Ausser den scheuen Rekonvaleszenten, die bei der Anrede erröten und schwitzen, findet man andere, die hyperthymisch, albern, neckisch, zu dummen Spässen und kindischen Streichen aufgelegt sind. Die Ausdrucksweise und das Benehmen hat etwas Geziertes und Gezwungenes. Die volle Krankheitseinsicht lässt manchmal lange auf sich warten. Bei der Beschreibung seiner Erschöpfungspsychosen, die klinisch-symptomatologisch der Amentia zuzurechnen sind, hat Raecke (22) ganz treffend die verschiedenen Stadien des Verlaufes gezeichnet.

Die Erinnerung für die überstandene Krankheit ist meist schwer geschädigt. Immerhin beobachtet man verschiedene Abstufungen des Erinnerungsdefektes von der totalen Amnesie bis zu summarischer Erinnerung. Einzelne wissen nur noch, dass sie erregt und wirr waren, andere erzählen ausführlich von ihren Halluzinationen und Personenverkennungen. Manche auffallende Züge (scheinbarer Negativismus, katatonische Haltungen, Abstinenz u. s. w.) werden retrospektiv durch Wahnideen oder Halluzinationen erklärt. Gerade für die Zustände halluzinatorischen Pseudostupors ist die Erinnerung auffallend gut erhalten, im Gegensatz zu denen der Inkohärenz und den echten katatonischen Phasen. Oft wissen sich die Kranken des Beginns der Psychose

genau zu erinnern, auf das Höhestadium besinnen sie sich nicht. Fast lückenlose retrospektive Angaben sind selten.

Die körperlichen Begleiterscheinungen bei der Amentia sind nicht pathognomonisch. Fast durchwegs findet man eine Steigerung der Sehnenreflexe sowie der idiomuskulären Erregbarkeit. Das Verhalten der Hautreflexe ist verschieden; bald sind sie gesteigert, bald im Verhältnis zu den Sehnenphänomenen schwach. Mehrfach ist die Haut hyperästhetisch, der Druck auf die Nervenaustritte schmerzhaft. Ob es sich dabei um echte neuritische Prozesse handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Taumelnder Gang und Zittern der Hände ist nicht ungewöhnlich. Zweimal war in meinen Fällen Chorea vorhanden. Die Pupillen sind oft weit, sogar maximal trotz hoher Opiumdosen. Die Zunge ist stark belegt; geradezu regelmässig (schon in den Prodromen) fand ich hochgradige Obstipation. Akute Herzdilatationen sind bei erregten und schreienden Kranken leicht erklärlich. Tachykardische Anfälle sind auch im Rekonvaleszenzstadium häufig, ebenso die Neigung zur Hyperhidrosis. Zweimal wurde vorübergehend Strabismus beobachtet, in zwei Fällen je ein epileptischer Anfall ohne jegliche epileptische Antezedentien vor der Psychose. Fiebersteigerungen sind bei motorischer Jaktation in beträchtlicher Höhe vorhanden, besonders bei den akuten deliranten, letal verlaufenden Zuständen (dem sogenannten *Delirium acutum*). In diesen Fällen findet man auch Eiweiss und Zucker im Urin. Umgekehrt treten beim *Delirium acutum* gelegentlich subfinem vitae subnormale Temperaturen (in Verbindung mit allgemeinem Marasmus und *Decubitus*) auf. Die in diesen schwersten Fällen beobachteten Ptosen, *Facialisparesen*, klonischen Zuckungen in den Muskeln der distalen Abschnitte der Extremitäten, die lichtstarrten Pupillen finden ihre Erklärung in den grob materiellen Veränderungen des Gehirns, wie sie uns die genaue histologische Untersuchung zweier Fälle dargetan hat (23). Es handelt sich, pathologisch-anatomisch gesprochen, um das Bild der *Encephalomyelitis acuta*. Von der hartnäckigen Schlaflosigkeit, die auch den höchsten narkotischen Dosen trotzt, war schon die Rede. Die Menstruation kann monatelang pausieren, und ihr Wiedereintritt fällt zusammen mit der endgültigen Genesung. Eine besondere Beachtung verdient das Verhalten des Körpergewichts. Enorme Abmagerungen sind, soweit sie nicht schon Ursache der Psychose waren, bei lange dauernder Agitation, Abstinenz und Schlaflosigkeit ihre Folge. Anhaltende Gewichtsverluste auch ohne grossen motorischen Verbrauch trotz reichlicher Nahrungszufuhr sprechen für tiefgreifende Störungen des Stoffwechsels auf Grund der Psychose. Um so eklatanter ist die Gewichtszunahme in der Rekonvaleszenz. Es lässt sich kurvenmässig dartun, dass sie proportional ist der Besserung des Befindens. Gewisse Scheinheilungen, die nach kurzer Zeit von Rückfällen gefolgt sind, können bei ausbleibender Körpergewichtszunahme mit einiger Sicherheit als solche erkannt werden. Umgekehrt

schnellt die Gewichtskurve mit der definitiven Genesung förmlich in die Höhe.

Ebenso wie diese Tatsache können wir die andere bestätigen, dass stetige Körpergewichtszunahme bei rückständiger psychischer Besserung von übler prognostischer Bedeutung ist.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass mehrfach während interkurrenter fieberhafter Erkrankungen auch unsererseits auffallende Klärung beobachtet wurde. Unter meinen Fällen traf dies sicher zu: Zweimal bei einer croupösen Pneumonie und je einmal bei Emyem, Diphtherie, fieberhafter Stomatitis, Angina und Gastritis. Von zwei Typhuserkrankungen herrschte bei der einen während des fieberhaften Stadiums Klarheit vor, bei der anderen war kein Einfluss bemerkbar. Eine Zeitlang wurden hier mit Rücksicht auf die genannten günstigen Erfahrungen bei natürlichen fieberhaften Prozessen aus naheliegender Ueberlegung bei einer Anzahl von Psychosen Injektionen mit Typhustoxinen (abgetötete Bouillonkultur von *Bacillus typhi*) gemacht. Was die Fälle akuter halluzinatorischer Verwirrtheit betrifft, so waren zwei ohne jeden Erfolg. Ein dritter war während der Injektionsperiode — die Einspritzungen riefen jedesmal Fieber von 39–40,5° hervor — klar und ruhig. Kurz nach Aussetzen der Injektionen erfolgte ein Rückfall mit heftiger Erregung. Der kausale Zusammenhang zwischen den Injektionen und der vorübergehenden Besserung bleibt mindestens fraglich. Aus äusseren zwingenden Gründen (nicht zum wenigsten wegen der Lebensgefahr) mussten leider diese interessanten therapeutischen Versuche abgebrochen werden.

(Schluss im nächsten Heft.)

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren.

Von

Dr. GIOVANNI MINGAZZINI,

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

In das Deutsche übertragen von Dr. Kurt Meyer.

Das Kapitel, das sich mit der Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns beschäftigt, ist bei weitem noch nicht abgeschlossen. Die Kasuistik der Geschwülste, die sich in gewissen Teilen des Gehirns, wie z. B. im Balken, und selbst derjenigen, die sich in der Gegend der Zentralwindungen entwickeln, ist noch recht spärlich, so dass die Kriterien, die dem Arzte eine Handhabe zur genauen topischen Diagnose bieten sollen, noch die grösste Unsicherheit aufweisen.

In meiner Spitalpraxis begegnete mir nun kürzlich je ein Fall aus den obengenannten Kategorien, und ich glaubte mich daher berechtigt, etwas näher auf sie einzugehen.

Ich will zunächst ausführlich die Krankengeschichten wiedergeben.

Fall I. Tumor partis anterioris corporis callosi. Exitus.

T. G., 52jähriger Bauer. In den ersten Septembertagen 1904 in S. Spirito aufgenommen.

Starker Trinker. Nicht syphilitisch. Vor 1½ Jahren scheint Pat. bei einem Schwindelanfall zu Boden gefallen und dabei mit dem Kopf heftig aufgeschlagen zu sein. Er soll das Bewusstsein nicht verloren und keine motorischen Reizerscheinungen gezeigt haben. Nach einigen Monaten fiel er noch zweimal, ohne sich des Falls bewusst zu werden; er hat nicht die geringste Erinnerung daran (wahrscheinlich Schwindelanfälle). Seit dem ersten Anfall bemerkte der Kranke eine Abnahme der Kraft nur in den oberen Extremitäten, nicht in den Beinen. Der Grad der Kraftabnahme schwankte bedeutend, doch wurde nie wieder der alte Kräftezustand erreicht. Seit einiger Zeit begann er auch an Schmerzen in der Stirn und in den Schläfen zu leiden; seit wenigen Tagen sind diese verschwunden. Die Intensität der Schmerzen wechselt wenig und nimmt nicht zu bestimmten Tageszeiten zu. Er hat nie gebrochen und auch keine Krämpfe gehabt.

Als der Kranke ins Spital kam, zeigte er psychisch nur einige Gedächtnisstörungen, schien aber sonst geistig normal. Er beklagte sich über die Aerzte, weil es ihnen nicht gelang, seine Kopfschmerzen zu beseitigen oder wenigstens etwas zu vermindern. Im Spital nahmen die motorischen und die subjektiven Störungen stetig zu. Bald darauf gesellten sich auch psychische Erscheinungen dazu, die sich in ziemlich rapider Weise entwickelten.

13. X. 1904. Objektive Untersuchung. Der Kranke nimmt Rückenlage ein. Am Kopfe beobachtet man bei dieser Lage nichts Besonderes, ausser einer gewissen Unbeweglichkeit des Gesichts.

Im Ruhezustand bemerkt man an den Augenmuskeln nichts. Auch die Augenbewegungen sind normal.

Auch die Tiefe der Stirnfalten zeigt keinen Unterschied zwischen der rechten und linken Seite in der Ruhe. Fordert man jedoch den Patienten auf, die Stirn zu runzeln, so sieht man, dass die Falten auf der rechten Seite deutlicher und stärker sind als links. Die linke Lidspalte erscheint im Ruhezustand etwas weiter als die rechte. Wenn man den Kranken auffordert, beide Augen zu schliessen, so sieht man, dass rechts die Bewegung wenig energisch ausfällt, und dass sie links derartig beschränkt ist, dass eine gegenseitige Berührung der Augenlider nicht gelingt. Am unteren Facialis bemerkt man in der Ruhe keine Asymmetrie; die rechte Unterlippe steht aber dauernd etwas höher.

Fordert man den Kranken auf, die Zähne zu zeigen, so tritt die rechte Nasolabialfalte viel deutlicher hervor als die linke, und bei seitlichen Mundbewegungen kann der linke Mundwinkel nicht nach aussen bewegt werden, während diese Bewegung nach rechts vollkommen möglich ist.

Die Zunge kann herausgestreckt werden und weicht nicht nach einer Seite ab. Kau- und Schluckbewegungen sind normal. Bringt man den Kranken in sitzende Haltung, so sieht man, dass der Kopf starr gestreckt und nach hinten geworfen ist.

Die Sternocleidomastoidei und die Nackenmuskeln befinden sich dauernd im Kontraktionszustand. Passive Bewegungen des Kopfes begegnen einem grösseren Widerstand als normal, der aber schwankt. Bisweilen scheinen Bewegungen nach der Seite überhaupt keinen Widerstand zu erfahren.

Den grössten Widerstand fühlt man bei Beugebewegungen des Kopfes gegen die Brust.

Die Haltung der oberen Extremitäten in einem tonischen Flexionszustand ist ziemlich deutlich, doch vollführen sie unter Beibehaltung der Flexionsstellung langsame koordinierte Bewegungen, die unwillkürlich zu sein scheinen. Passive Bewegungen der oberen Extremitäten begegnen überall einem grösseren Widerstand als in der Norm, und zwar deutlich links mehr als rechts. Aktive Bewegungen werden auf beiden Seiten nicht schnell ausgeführt, können aber rechts bis zur äussersten Grenze ausgeführt werden, während links der in Schwurhaltung ausgestreckte Arm nicht bis zu der gleichen Höhe wie der rechte erhoben werden kann. In dieser Haltung sieht man an den Fingern der rechten Hand ein Zittern.

Fordert man den Kranken auf, die Zeigefinger beider Arme an einander zu bringen, so führt er diese Bewegung bei offenen Augen vollkommen sicher aus, und auch bei geschlossenen Augen ist eine Unsicherheit kaum zu bemerken. Die grobe motorische Kraft ist beiderseits vermindert, aber links in viel stärkerem Masse als rechts.

Untere Extremitäten. Der Kranke hält beim Liegen das linke Bein in Adduktionsstellung und zuweilen über das rechte gekreuzt. Passive Bewegungen der Ober- und Unterschenkel begegnen beiderseits einem grösseren Widerstand als in der Norm. Bei passiven Bewegungen der Füße ist der Widerstand viel geringer. Passive Abduktionsbewegungen der Oberschenkel sind schwieriger als Adduktionsbewegungen. Die aktiven Bewegungen beider Beine sind langsam und können beiderseits nicht bis zu ihrer äussersten Grenze ausgeführt werden. Links ist diese Beschränkung jedoch grösser als rechts, besonders was die Bewegungen der Füße betrifft. Fordert man den Kranken auf, die Beine gestreckt zu erheben, so beobachtet man, dass diese kaum etwas gehoben werden und dass das linke Bein sich überhaupt fast gar nicht von der Unterlage entfernt. Gibt man dem Kranken auf, mit dem Fuss der einen das Knie der anderen Seite zu berühren, so führt er diese Bewegung ohne Fehler aus. Die grobe motorische Kraft ist beiderseits bedeutend herabgesetzt und zwar links in stärkerem Masse. Fibrilläre Zuckungen beobachtet man an der Muskulatur beider Beine, jedoch links viel deutlicher als rechts. Trophische Störungen bemerkt man an den Muskeln nirgends.

Der Patellarreflex ist links vorhanden und lebhaft; rechts lässt er sich nicht auslösen. Kein Fuss- oder Patellarklonus.

Kein Romberg. Die Anconeussehnenreflexe sind ziemlich lebhaft. Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall, träge bei der Akkommodation. Bisweilen lässt der Kranke Urin und Fäces unter sich. Er kann sich absolut nicht aufrecht halten; versucht er es, so hat er die Neigung, nach hinten und rechts zu fallen, und diese Neigung beobachtet man auch, wenn er von zwei Wärtern in den Achseln gestützt wird. So gehalten, geht er mühsam mit kleinen Schritten, wobei beide Beine steif und gestreckt gehalten werden; der linke Fuss wird häufig vor das rechte Bein gesetzt. Bei jedem Schritt stützt sich die Sohle des rechten Fusses fast ganz auf den Boden, während der linke Fuss nur mit dem Hacken auftritt.

Patient klagt andauernd über heftige Kopfschmerzen. Der Druck auf die Trigeminusäste ist beiderseits schmerzhaft, besonders rechts.

Der Zustand der spezifischen Sinnesfunktionen lässt sich nicht untersuchen; jedenfalls aber zeigen Sehen und Hören deutliche Störungen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet sich beiderseits Stauungspapille (Prof. Fortunati). Perkussion des Schädels ist schmerzhaft.

Keine dysarthrische oder dysphasische Störung. Psychisch fällt als Hauptsymptom eine Hemmung in allen Gebieten der Geistestätigkeit auf. Die spontane Aufmerksamkeit ist gering, auch auf Ermahnungen. Die Auffassung ist träge und langsam, die Antworten sind spärlich. Die Erinnerung an ältere und neuere Ereignisse ist ungenau und lückenhaft und voller Widersprüche. Keine Halluzinationen oder Illusionen. Ausgesprochene Apathie.

30. XI. 1904. Status: Eine nach der Quinckeschen Methode ausgeführte Lumbalpunktion ergab eine enorme Steigerung des Drucks der Cerebrospinalflüssigkeit.

Zwei Tage darauf wurde, da sich die Symptome verschlimmerten, eine Trepanation des Schädels ausgeführt, die jedoch keine Linderung der Beschwerden brachte. Nach weiteren zwei Tagen starb der Kranke.

Autopsie. Schädel und Dura normal. Nach Herausnahme des Gehirns wird ein Horizontalschnitt durch die Grosshirnhemisphären gelegt. Es findet sich ein Tumor, anscheinend ein Gliom, das die vordere Hälfte des Balkens einnimmt und sich beiderseits durch den entsprechenden Teil des Gyrus corporis callosi bis zur angrenzenden Partie des Tegmentum ventriculorum ausdehnt. Es begreift den obersten Teil des Nucleus caudatus, der Capsula interna und des Nucleus lentiformis in sich und zwar ist seine Ausdehnung nach rechts weiter als nach links. Das Zentrum des Tumors war in eine gelbliche Masse umgewandelt (fettige Degeneration).

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich der Tumor als aus zahlreichen Gliaelementen bestehend, zwischen denen zahlreiche Gefässe verlaufen (Färbung der Schnitte mit Ehrlichschem Hämatoxylin).

Fassen wir noch einmal das Bisherige zusammen, so zeigte Patient intra vitam folgende Störungen: Schwindel, Kopfschmerzen, Stauungspapille, beiderseitige Hemiparese und zwar stärker links, hier auch mit spastischen Erscheinungen verbunden, Schmerzen im Trigemini-gebiet, Neigung zum Fallen nach rechts und zur Retropulsion, sowie psychische Störungen (Verlangsamung des Ideenablaufs, Unsicherheit des Gedächtnisses, Apathie), die erst wenige Wochen vor dem Tode auftraten.

Der vorliegende Fall gibt Anregung zu einigen Betrachtungen über die Möglichkeit, intra vitam eine Neubildung des Corpus callosum zu diagnostizieren. Von den Autoren, die sich hauptsächlich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, sind Bristowe¹⁾ Ransom²⁾ und Schupfer³⁾ zu nennen. Die von den beiden erstgenannten Forschern angegebenen diagnostischen Kriterien stimmen nur zum Teil überein, wie aus der angefügten Uebersicht hervorgeht; ich habe es für zweckmässig gehalten, diese hier zu bringen, weil dann dem Leser meine eigenen Ausführungen leichter verständlich sein werden.

Bristowe.

1. Fehlen oder geringe Entwicklung der Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Stauungspapille, epileptiforme Anfälle).

2. Verbindung von unbestimmten hemiplegischen Erscheinungen der einen mit Lähmung der anderen Seite.

Ransom.

Idem.

Idem.

¹⁾ Bristowe, Brain. July 1883 und Oct. 1884.

²⁾ Ransom, Brain. 1895, P. 4. p. 531.

³⁾ Schupfer, Sui tumori del corpo calloso. Riv. sperim. di Freniatria. XXVI. 1, 2.

3. Allmähliches Auftreten der Hemiplegie, die zum grössten Teile in ihrer Verteilung den Lähmungserscheinungen, wie sie sich bei Blutungen oder Erweichungen einer Hemisphäre finden, gleicht.

4. Auftreten eines Zustandes von Stupor, meistens verbunden mit äusserst starker Schläfrigkeit, Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme und Verlust der Sprache.

Langsame und allmähliche psychische Veränderungen, die in den akuten Fällen die Form eines zunehmenden Stupor zeigen, während sie in mehr chronisch verlaufenden Fällen unter dem Bilde von Halluzinationen, Reizbarkeit und „maniakalischen“ Anfällen auftreten.

5. Progressiver Charakter der Symptome.

6. Fehlen einer Beteiligung der Hirnnerven.

7. —

Krämpfe ohne Paresen. Spasmen beiderseitig, oder auf einer Seite stärker.

8. —

Leichte Veränderungen der Sehnenreflexe.

Fasst man die in der vorstehenden Tabelle aufgeführten Kriterien näher ins Auge, so fällt sogleich auf, dass sie einen wenig bestimmten und mehr zufälligen Charakter tragen. So zeichneten sich bei meinem Kranken die allgemeinen Tumorercheinungen nicht durch ihre geringe Ausprägung, sondern vielmehr durch ihre Intensität aus. Die Papillitis war enorm, der Schwindel häufig und lästig, der Kopfschmerz geradezu unerträglich. Die hemiplegischen Symptome waren allerdings auf beiden Seiten verschieden stark ausgeprägt und waren allmählich aufgetreten; aber sie hatten sich nicht unter der Form einer Hemiplegie, sondern zunächst der einer Paraparese und schliesslich einer Tetraparese entwickelt, und eigentümlicherweise hatte die Parese zuerst die oberen und erst viel später die unteren Extremitäten betroffen. Was den stuporösen Zustand betrifft, so entwickelte sich dieser nicht langsam und allmählich, sondern in der Zeit von wenigen Tagen. Auch waren niemals Halluzinationen, Reizbarkeit oder maniakalische Zustände aufgetreten; das Bild wurde vielmehr beherrscht von der fortschreitenden Verlangsamung des Ideenablaufs, der Apathie und der Abnahme des Gedächtnisses. Die Anconeusehnenreflexe waren ziemlich lebhaft; der Patellarreflex war rechts aufgehoben, links dagegen gesteigert.

Es fehlte ferner jede Andeutung von Zuckungen oder Krampfanfällen.

Wie man sieht, konnte man unmöglich auf Grund der von Ransom und Bristowe aufgestellten Kriterien auf die Vermutung einer Neubildung im Corpus callosum kommen, so nahe auch die Diagnose eines Hirntumors überhaupt wegen der Anwesenheit der sogenannten Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Stauungspapille, Schwindel, leicht stuporöser Zustand) lag. Nur die doppelseitige Hemiparese ohne irgend eine Beteiligung der Hirnnerven und ohne jede Sensibilitätsstörung machte die Annahme einer basalen Neubildung der Hemisphären sehr unwahrscheinlich und wies vielmehr auf ein Neoplasma des Balkens hin: ein Zusammentreffen von zwei, zum Teil positiven, zum Teil negativen Zeichen, das Duret¹⁾ als pathognomonisch für Tumoren jener Gegend hinstellt.

Mein Fall liefert eine vollkommene Bestätigung für die Zuverlässigkeit dieses Zeichens, das viel bestimmter ist als der Hinweis von Bruns²⁾, dass nämlich das Fehlen von Zeichen, die auf eine andere Lokalisation deuten, das einzige Kriterium sei, das an einen Tumor des Corpus callosum denken lasse.

Einen noch kühneren Versuch hat jedoch Schupfer³⁾ gemacht, der die Fälle von Tumoren des Balkens einzeln einer genauen Analyse unterzog. Sich auf einen derartigen, in meinem Laboratorium untersuchten Fall stützend, hat er untersucht, ob es nicht ein Kriterium gäbe, die genaue Lage eines Balkentumors, ob im Knie, im mittleren Teil oder im splenium, zu bestimmen. Er hält einen Tumor des Balkenknie für wahrscheinlich, wenn das Bild noch vor dem Auftreten der motorischen Erscheinungen lange Zeit hindurch nur von den psychischen Störungen beherrscht wird, wenn eine isolierte und frühzeitige Beteiligung eines oder beider unteren Facialisäste vorliegt (wegen der Kompression der vom Operculum kommenden Fasern), wenn der Kopf nach der gelähmten Seite rotiert ist und im allgemeinen, wenn eine Kontraktur der Hals- und Nackenmuskulatur vorhanden ist (wegen der Kompression der von den motorischen Zentren des vorderen Stirnhirns kommenden Fasern), wenn die Paresen der oberen Extremitäten stärker sind als die der unteren, und wenn man Störungen des Ganges beobachtet, die an die cerebellare Ataxie erinnern.

Von diesen, auch von Duret angenommenen Kriterien finden sich nun in meinem Falle, in dem es sich doch gerade um einen Tumor des Balkenknie handelte, nur wenige. Der untere Facialis der linken Seite war allerdings ziemlich stark paretisch, aber seine Parese war nichts weniger als isoliert, und

¹⁾ Duret, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905. Alcan.

²⁾ Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. Karger.

³⁾ Schupfer, loc. cit.

es fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass sie schon frühzeitig aufgetreten war. Was das zeitliche Voraushgehen der psychischen Symptome vor den motorischen Störungen betrifft, so muss ich darauf hinweisen, dass in meinem Falle ein gerade entgegengesetztes Verhalten zu beobachten war, da die motorischen Erscheinungen viele Monate dem Auftreten des stuporösen Zustandes, der erst kurz vor dem Tode sich einstellte, vorausgingen. Der Gang des Patienten näherte sich mehr dem des Tabikers und erinnerte nicht an die cerebellare Ataxie, obwohl die Neigung zur Retropulsion bisweilen bei Neubildungen und sonstigen Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet worden ist. In meinem Falle (Tumor des Balkenknie) fanden also nur zwei der von Schupfer angegebenen Kriterien volle Bestätigung. Einmal waren die Halsmuskeln (die Sternocleidomastoidei und die Nackenmuskulatur) dauernd starr kontrahiert; und zweitens war in den ersten Monaten der Krankheit, also zu einer Zeit, wo der Kranke noch nicht unter meiner Beobachtung stand, nur die Parese in den oberen Extremitäten dem Kranken aufgefallen, während später allerdings die Parese in den unteren Extremitäten stärker geworden war als in den Armen. Wie man also sieht, ruht das Symptomenbild der Balkentumoren im allgemeinen und dasjenige des Balkenknie im besonderen noch auf einer etwas schwankenden Grundlage, sodass, heutzutage wenigstens, es kein Kliniker wagen wird, unter Benutzung der genannten Kriterien ein bestimmtes diagnostisches Urteil auszusprechen.

Der vorliegende Fall gibt noch zu anderen Betrachtungen physio-pathologischer Art Veranlassung: Denn fasst man die einzelnen, bis heute in der Literatur bekannten Fälle ins Auge, so fällt sogleich eine Tatsache auf: dass nämlich die Tumoren des Balkens, was die Störungen der Motilität betrifft, ein äusserst wechselndes Symptomenbild darbieten; bald findet sich eine doppelte Hemiplegie, auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen, bald eine isolierte Hemiplegie; dann wieder (wie zeitweise in meinem Falle) eine Paraparese, die zuerst die oberen, später die unteren Extremitäten betrifft. Und die motorischen Störungen wechseln von Fall zu Fall in ausgedehntem Masse nicht nur bei den Neubildungen, sondern auch in den garnicht so seltenen Fällen von Agenesie des Balkens. So sind mehrere Beispiele von Aplasie oder Agenesie des Corpus callosum mitgeteilt worden, wo eine mehr oder weniger deutliche doppelseitige Hemiplegie bestand, während in anderen Fällen von reiner Agenesie des Balkens nicht die geringste Störung der willkürlichen Bewegungen beobachtet wurde. Ein derartiger Fall wurde vor mehreren Jahren ausführlich mitgeteilt¹⁾. Es handelte sich um eine Frau, die an einer im Alter von 50 Jahren aufgetretenen Dementia paralytica in der Irrenanstalt gestorben war. Diese

¹⁾ Mingazzini, Osservazioni anatomiche intorno al corpo calloso. Ricerche labor. anatom. norm. di Roma. Bd. VI. H. 1. 1897.

Patientin hatte vor Beginn ihrer Erkrankung alle Geschäfte des Haushalts mit grosser Schnelligkeit und Intelligenz erledigt, und die objektive Untersuchung ergab keine wahrnehmbare Störung bei der Ausführung aktiver und passiver Bewegungen der Extremitäten, abgesehen von den durch die *Dementia paralytica* verursachten Symptomen.

Wenn wir nun die oben genannten Fälle genau untersuchen, so ergibt es sich klar, dass gerade die Fälle von Agenesie des Balkens äusserst unrein, d. h. mit mehr oder weniger schweren Veränderungen der Grosshirnhemisphären, und zwar besonders im Verlaufsgebiet der Pyramidenbahnen, vergesellschaftet waren. Es ist daher wahrscheinlich, dass man in der Mitbeteiligung dieser Bahnen und nicht in der Erkrankung oder dem Fehlen des Balkens die Ursache der motorischen Störungen zu suchen hat. Gestützt wird diese Auffassung durch die Prüfung derjenigen Fälle von Tumoren des *Corpus callosum*, bei denen die Autopsie mit der grösstmöglichen Sorgfalt ausgeführt wurde. So fand sich im Falle von Wohler¹⁾, wo sich an eine Parese des linken Armes eine vollständige spastische Hemiplegie linkerseits angeschlossen hatte, ein Tumor, der hauptsächlich die vordere Hälfte des Balkens betraf und mehr in das *Centrum ovale* der rechten Hemisphäre (also der zur Parese kontralateralen Seite) als in das der linken ausstrahlte. Ebenso ergab im Falle Wurths²⁾, wo das Hauptsymptom in einer rechtsseitigen Hemiplegie von spastischem Charakter bestand, die Autopsie einen Balkentumor, der ungefähr einen Zentimeter weit in das Marklager der linken Hemisphäre eingedrungen war. Im Falle von Zingerle³⁾, der bei seinem Patienten eine allgemeine Schwäche, die rechts allerdings etwas ausgeprägter war, und eine Neigung zum Rückwärtsfallen beobachtete, nahm die Geschwulst den mittleren Teil des Balkens ein, ohne in die weisse Substanz der Hemisphären einzudringen. Schliesslich war bei meinem Patienten die Hemiparese links viel schwerer als rechts, und dementsprechend hatte die Neubildung den Kopf des *Nucleus caudatus* und die darunter liegenden Gebilde rechts stärker ergriffen als links.

Die Analyse der aufgezählten Fälle lässt es also unzweifelhaft erscheinen, dass die hemiplegischen oder tetraplegischen Erscheinungen bei den Tumoren des *Corpus callosum* ausschliesslich auf die Kompression und Zerstörung der in der inneren Kapsel oder im Linsenkern verlaufenden motorischen Fasern zu beziehen sind, und wenn man bisweilen eine Dissoziation der Lähmungen (Monoparesen oder Paresen nur an den oberen oder nur an den unteren Extremitäten) beobachtete, so beruht dies darauf, dass der Tumor bei seinem Eindringen in das *Centrum ovale* den

¹⁾ Wohler, Ueber Balkentumoren. Leipzig 1904.

²⁾ Wurth, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. *Arch. f. Psych.* XXVI. 2. 1902.

³⁾ Zingerle, Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. *Jahrb. f. Psych.* XIX.

unteren Teil entweder nur der cortico-brachialen oder der cortico-cruralen Fasern beiderseits oder nur auf einer Seite komprimiert. Diese Tatsachen stehen in bestem Einklang mit den experimentellen Erfahrungen.

Allerdings scheinen einige experimentelle Beobachtungen nicht in voller Uebereinstimmung mit unseren Schlussfolgerungen zu stehen; ich meine hier die Versuche von Schäfer und Mott, die bei Reizung der intakten Oberfläche des Balkens Bewegungen auf beiden Seiten des Körpers auftreten sahen; sie fanden aber auch, dass Reizung der Schnittfläche des Balkens nur Bewegungen auf der zur Reizstelle kontralateralen Seite hervorrief, und sie zogen daraus den Schluss, dass die Bewegungen auf indirekten, durch die Balkenfasern vermittelten Erregungen der motorischen Zentren beruhen.

Das schon vor vielen Jahren von Bianchi und D'Abundo angenommene Vorkommen von motorischen Fasern im Balken wird heutzutage von allen Autoren bestritten. Auch Ferrier konnte bei Affen nach Durchschneidung des Balkens keine deutlichen sensiblen oder motorischen Erscheinungen nachweisen.

Schliesslich zeigen auch nach den Untersuchungen von Lo Monaco¹⁾ Tiere, denen das Corpus callosum vollständig longitudinal durchschnitten ist, keine Folgen dieser Operation. Prüft man die Muskelkraft in der Weise, dass man die Tiere zwingt, an die eine oder die andere Extremität gehängte Gewichte mitzuschleppen, so findet man sie auf beiden Körperhälften gleich und gut erhalten; derselbe Forscher beobachtete, dass elektrische Reizung des Corpus callosum keinerlei motorische Reaktion hervorruft.

Noch ein anderer Punkt verlangt eine etwas eingehendere Besprechung, nämlich die Beziehung zwischen Balkentumoren und Geistesstörungen. Schuster²⁾, der die im Gefolge von Tumoren des Balkens — und zwar von solchen in seiner ganzen antero-posterioren Ausdehnung wie von solchen seiner einzelnen Teile — auftretenden psychischen Störungen untersucht hat, macht darauf aufmerksam, wie ausserordentlich selten die Fälle von Balkengeschwülsten sind, die keine psychischen Erscheinungen gemacht haben. Nach ihm bleiben daher nur zwei Annahmen möglich: entweder beruhen die Störungen der Psyche auf der Schädigung benachbarter Teile, denen ohne Zweifel eine gewisse Bedeutung für die geistigen Funktionen zukommt, oder der Balken enthält Elemente, die als solche von grosser Bedeutung für die Psyche sind. Macht man die erste Annahme, so müsste man, sagt Schuster, die psychischen Störungen auf eine Schädigung des Fasciculus longitudinalis superior, der Basalganglien, des Stirnlappens oder der Plexus chorioidei beziehen. Hiergegen spricht aber nach

¹⁾ Lo Monaco, Sulla fisiologia del corpo calloso ect. (Riv. di patol. nervosa. V. II. pag. 145.)

²⁾ Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. Ferd. Enke.

Schuster die von der pathologischen Anatomie häufig gemachte Erfahrung, dass isolierte Erkrankungen dieser Gebilde durchaus keine psychischen Störungen zur Folge haben. Es würde demnach die zweite Annahme plausibler erscheinen, um so mehr als die Physiologen solchen Fasern, welche wie die des Balkens assoziativen Funktionen dienen, stets eine grosse Bedeutung zuerkennen haben. Schuster weist jedoch darauf hin, dass diese Auffassung schlecht zu anderen schon bekannten und erwiesenen Tatsachen und Erfahrungen passt. Denn Durchschneidungen des Corpus callosum rufen bei Tieren keinerlei psychische Störung hervor, und die von Kaufmann, Eichle, Paget und mir beschriebenen Fälle von Agenesie des Corpus callosum zeigen eine völlige Intaktheit der Psyche bei Patienten, bei denen sich zufällig bei der Autopsie die Agenesie des Balkens herausstellte. Trotzdem legt Schuster Gewicht darauf, dass es unter den zahlreichen Tumoren des Corpus callosum nur sechs wirklich reine, d. h. auf den Balken beschränkte, die höchstens die Umgebung etwas komprimierten, gibt, und dass bei allen diesen sechs psychische Störungen beobachtet wurden. Er erkennt daher nicht nur den Balkenfasern eine unzweifelhafte Bedeutung für die Psyche zu, sondern er teilt auch die Geschwülste des Balkens in zwei Kategorien ein, in solche, bei denen nur der vordere und in solche, bei denen nur der hintere Teil betroffen ist, und kommt zu dem Ergebnis, dass die Geschwülste, die Zustände von geistiger Schwäche (bisweilen kompliziert mit Erregungszuständen) erzeugen, im vorderen Teile des Balkens gelegen sind, während Tumoren, bei denen delirante Zustände auftreten, in den hinteren Partien des Corpus callosum ihren Sitz haben.

Es tut mir leid, diesen Schlussfolgerungen, so scharfsinnig sie auch aus dem spärlichen bis heute vorliegenden Material gezogen sein mögen, nicht beistimmen zu können. Denn es widerspricht unseren psychiatrischen Begriffen, dass einerseits die Zustände von Demenz (verbunden mit Erregungszuständen) und andererseits delirante Zustände auf einer Zerstörung oder wenigstens Unterbrechung bestimmter Fasergattungen beruhen sollen, wenn man nicht etwa die geniale Hypothese Wernickes¹⁾ über den Mechanismus der Disjunktion und Sejunktion bis in ihre äussersten Konsequenzen verfolgen will. Andererseits sind in den letzten Jahren, besonders von Dejerine, nicht wenige Fälle von sekundärer Degeneration des hinteren Balkenabschnitts beschrieben worden, bei denen niemals delirante Zustände auftraten. Auch Schuster gibt zu, dass es in der Literatur einige, allerdings seltene Fälle gibt, bei denen eine Neubildung des Balkens ohne irgend welche Andeutung von psychischen Störungen verlief. Eine solche Ausnahme besitzt aber eine ausserordentlich grosse Bedeutung, auch gegenüber vielen anderen Fällen, die das Gegenteil zu beweisen scheinen, um so mehr, als auch die reinsten Tumoren

¹⁾ Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.

des Balkens fast stets eine Fernwirkung (Diaschisis) auf die benachbarten Teile (Oedem) ausüben, die meistens schon mit unbewaffnetem Auge sichtbar ist. Allerdings rechnet Schuster mit der Möglichkeit, dass besonders in den Fällen von Agenesie des Balkens, die ohne irgend welche Erscheinungen verliefen, funktionelle Kompensationen von seiten anderer Systeme eingetreten waren. Aber auch diese Annahme verträgt sich schlecht mit unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen vom Corpus callosum. Das Fehlen einer Pyramide oder des Kleinhirns kann durch Hypertrophie der anderen Pyramide oder anderer Bahnen kompensiert werden, aber hier gewinnt das Postulat schon durch die anatomische Erfahrung seine Berechtigung, und es handelt sich im Grunde nur um die Annahme, dass sich ein Fasersystem stärker entwickelt, das überhaupt unmittelbare und konstante Beziehungen sowohl zur rechten wie zur linken Seite hat. Wenn aber das Corpus callosum fehlt, so wird die hypothetische Kompensation ein Rätsel; denn in diesem Falle bleibt zwischen beiden Hemisphären keinerlei Verbindung ausser der vorderen Kommissur. Aber auch nicht einmal von dieser lässt sich, wie Banchi¹⁾ kürzlich gezeigt hat, sagen, dass sie in Fällen von Agenesie des Balkens stärker entwickelt ist als gewöhnlich. Auch die Analyse unseres Falles widerspricht in jeder Beziehung den von Schuster vertretenen Anschauungen. Denn, da es keinem Zweifel unterliegen kann, dass sich hier der Tumor zuerst im vorderen Teil des Balkens entwickelt hat und erst später auf die Oberfläche des Kopfs des Nucleus caudatus übergegangen ist, so hätten wir zuerst das Auftreten der psychischen Störungen, dann die Entwicklung der motorischen Erscheinungen beobachten müssen. Aber gerade das Gegenteil war der Fall; denn die Somnolenz, die Apathie, die Verlangsamung des Vorstellungsablaufs traten, wie ich schon hervorhob, erst wenige Wochen vor dem Tode auf, wie es auch bei vielen anderen Neubildungen des Gehirns der Fall zu sein pflegt. Mit diesen Erwägungen stimmen auch die Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen überein. Denn Lo Monaco²⁾ hat mitgeteilt, dass Hunde, denen das Corpus callosum vollständig durchschnitten ist, wie normale Tiere munter sind, fressen, fühlen und sehen.

Wie man sieht, befinden wir uns hinsichtlich der Pathologie des Balkens noch in solchem Dunkel, dass ich es für besser halte, einstweilen nur Tatsachen zu sammeln. Uebrigens weiss jeder Neurologe, welche Unsicherheit auch noch betreffs der Anatomie des Balkens besteht. So bleibt es, wenn man annimmt, dass im Balken direkte Fasern von einer zur anderen Hemisphäre verlaufen, immer noch ein ungelöstes Problem, warum die Balkenfasern zwar in ihrem Verlauf innerhalb des Corpus callosum

¹⁾ Banchi, Di un cervello umano senza commessure e con funzioni apparentemente normali. (Arch. d. Fisiol. Vol. I. H. V. 1904.)

²⁾ Lo Monaco, loc. cit.

degenerieren, die Degeneration aber hier Halt macht und nicht (wie aus meinen noch nicht veröffentlichten Untersuchungen hervorgeht) auf die Hemisphären fortschreitet. Und doch ist es so: Marchiafava und Bignami¹⁾ haben drei Gehirne von Alkoholikern untersucht, bei denen die Degeneration genau auf die Fasern des Balkens und zwar auf ungefähr zwei Drittel seiner Dicke beschränkt war, so dass nur das Stratum dorsale und das Stratum ventrale verschont geblieben waren. Nun ist bemerkenswert, dass die erwähnte Degeneration mit denselben histologischen Eigentümlichkeiten sich nur wenige Millimeter weit in die weisse Substanz des Centrum ovale erstreckte und plötzlich mit scharfer Grenze aufhörte; keine Spur von Degeneration liess sich weiterhin im Centrum ovale oder in dem Markweiss der einzelnen Grosshirnwindungen finden. So sehr nun auch die genannten Autoren geneigt sind, diese Degenerationen als Analoga der Flecken, wie sie bei der multiplen Sklerose gefunden werden, aufzufassen, so möchte ich mir doch erlauben, Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung zu erheben; denn das Verschontbleiben der beiden Grenzschichten (der dorsalen und ventralen) passt durchaus zu meinen embryologischen Untersuchungen²⁾, die ergeben haben, dass die Fasern im Inneren des Balkenkörpers sich später mit Mark umhüllen als die in den (dorsalen und ventralen) Grenzschichten verlaufenden. Zudem wäre es doch sehr sonderbar, dass ein Fleck gerade ein System betreffen und beiderseits an der Uebergangsstelle ins Centrum ovale Halt machen soll.

Wie man sieht, erfordern Klinik, Physiologie, Anatomie und Pathologie noch weitere Untersuchungen, die uns etwas mehr Aufklärung verschaffen über die Funktionen eines so mächtigen Organs, das man auch heute noch als grosses Geheimnis bezeichnen muss.

Fall II. Tumor im oberen Teil der linken Zentralwindungen. Exstirpation. Exitus.

R. A., 26 Jahre alt; zuerst Schreiber, dann Eisenbahnbeamter; normale Geburt. Im Alter von 7 Jahren zeigte sich ein kleiner Abszess in der Regio suprahyoidea. Von 5 Brüdern ist einer im Alter von 22 Jahren an tuberkulöser Meningitis gestorben. Hat niemals Lues gehabt. Ist weder Trinker noch Raucher. Im Jahre 1898 (mit 20 Jahren) heiratete er; aus der Ehe stammen drei gesunde, noch lebende Kinder. Im Jahre 1902 wurde er wegen eines Streites mit seinem Vorgesetzten verhaftet, dann aber entlassen. Er gab seine Stelle als Schreiber auf und wurde als Eisenbahnbeamter angestellt. Von da ab bemerkte er, dass er sehr reizbar geworden war. Er begann über Appetitlosigkeit, Aufstossen nach dem Essen, Gefühl von Völle im Magen, allgemeine Körperschwäche, einen leichten Grad von Uebelkeit und beträchtliche Abmagerung zu klagen.

Dazu gesellte sich ein andauernder, hauptsächlich in der Stirn lokalisierter Kopfschmerz, der, wenn er heftig war, mit Erbrechen einherging. Das wiederholte sich ein- oder zweimal im Monat.

In den ersten Tagen des April 1904 (ein Jahr und mehr seit dem Auftreten der geschilderten Störungen) musste sich Patient, als er eines

¹⁾ Marchiafava und Bignami, *Sopra un' alterazione del corpo calloso osservata in soggetto alcoolista*. Riv. di patol. nerv. Vol. VIII. S. 544.

²⁾ G. Mingazzini, loc. cit.

Morgens in den Dienst gehen wollte, niedersetzen, weil er sich äusserst schwach fühlte. Als er sich nach einigen Minuten zu erheben versuchte, bemerkte er, dass das rechte Bein taub geworden war, doch verschwand dieses Gefühl bald.

Im folgenden Monat hatte er einen ähnlichen, nur leichteren Anfall. Am 25. VI. erwachte er während der Nacht und bemerkte, als er sich im Bette umdrehen wollte, eine Schwäche in der ganzen rechten unteren Extremität, die jedoch am stärksten im Fuss und Unterschenkel ausgeprägt war, so dass es ihm unmöglich war, sich zu bewegen.

Die Parese des Beins dauerte noch einige Tage in ziemlich bedeutendem Grade an, dann besserte sie sich, aber es blieb noch immer eine beträchtliche Schwäche im rechten Bein zurück, die besonders beim Herumgehen sich bemerkbar machte. Bald darauf trat eine andere Störung bei dem Patienten auf. Wenn er sich, auch beim geringsten Anlass, aufregte, so geriet das rechte Bein und besonders der Oberschenkel in klonische Zuckungen, die er nicht unterdrücken konnte, auch wenn er das Bein mit beiden Händen festhielt. Diese Zuckungen von Jacksonischem Typus waren niemals von Bewusstseinsverlust begleitet.

In der Nacht vom 21. XII. (1904) vergangenen Jahres wurde seine Frau durch einen plötzlichen Lärm geweckt und sah ihren Mann in einem Krampfanfall mit röchelnder Atmung, blutigem Speichel vor dem Munde und nach oben verdrehten Augen. Dieser Anfall dauerte ungefähr dreiviertel Stunden und ging dann in einen Zustand von Sopor über. Als später ein Arzt gerufen wurde, fand er den Patienten bei normalem psychischen Verhalten, aber mit einer vollständigen Lähmung des rechten Beins und klonischen Zuckungen, die auf der rechten Seite des Körpers am stärksten waren.

Die Zunge war rechts zerbissen. Die Lähmung des Beins besserte sich allmählich in den folgenden Tagen, so dass der Kranke schliesslich unter Nachziehen des Fusses gehen konnte; doch blieb das Bein schwächer als vorher.

Der Arzt fand bei der damals vorgenommenen Untersuchung eine Lähmung in den Extensoren und Flexoren wie auch in den Abduktoren der Zehen des rechten Fusses.

Die Untersuchung des Urins, des Blutes und des Augenhintergrundes ergab keinen pathologischen Befund.

In den ersten beiden Monaten des Jahres 1905 blieb der Zustand ungefähr der gleiche, ausserdem dauerten die Kopfschmerzen an, die aber nie von Erbrechen begleitet waren; ferner wurde der Kranke einige Male von Krampfanfällen betroffen, die im Arm und im Facialisgebiet der rechten Seite lokalisiert waren. Niemals gingen sie mit Bewusstseinsverlust, Abgang von Urin oder Speichelfluss einher.

Ich sah den Kranken zum ersten Male in den ersten Tagen des März dieses Jahres (1905).

Die objektive Untersuchung ergab folgendes Resultat:

An den Augenbewegungen und den Bewegungen der Zunge nichts Abnormes. Dysarthrische oder dysphasische Störungen bestehen nicht. Der rechte untere Facialis zeigt eine deutliche Parese. Die oberen Extremitäten zeigen keinerlei trophische Störung. Passive Bewegungen sind frei, aktive sehr gut und vollständig; jedoch ist die Muskelkraft des rechten Arms deutlich vermindert.

Nichts Abnormes in den aktiven und passiven Bewegungen der linken unteren Extremität. Am rechten Bein ist die Muskulatur äusserst schlaff. Alle aktiven Bewegungen des rechten Oberschenkels (Adduktion, Abduktion, Flexion etc.) sowie des Unterschenkels sind beschränkt; mit dem Fusse kann der Kranke keinerlei Bewegung ausführen. Beim Gehen schleift Pat. den ganzen Fuss auf dem Boden.

Der Patellarreflex ist rechts äusserst lebhaft; bei jedem Schlag auf die Patellarsehne entsteht ein epileptoides Zittern der ganzen Extremität; ebenso lässt sich rechts leicht Fussklonus hervorrufen. Das Babinskische Zeichen ist nicht vorhanden. Im Verhalten der übrigen

Sehnenreflexe, der Haut- und Pupillenreflexe findet sich nichts Besonderes. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine beiderseitige, links stärker ausgeprägte Stauungspapille (Schwellung der Papillen, die äusserst verwaschene Umrisse aufweisen, starke Füllung der Netzhautvenen). Die Perkussion des Schädels ist etwas schmerzhaft, in stärkerem Grade in der Gegend des mittleren und oberen Teils der linksseitigen Zentralwindungen. Ein merkbarer Unterschied in der Empfindlichkeit für die verschiedenen Gefühlsqualitäten lässt nicht feststellen. Jedoch lässt die abweisende Stimmung des Patienten eine sichere Prüfung nicht zu. Geruch, Geschmack und Gehör sind normal. Die Sehschärfe ist trotz Korrektur beiderseits erheblich herabgesetzt.

Auf Grund der weiter unten mitgeteilten Ueberlegungen stellte ich die Diagnose auf einen Tumor im oberen Teil der linken Zentralwindungen. Ich riet dem Patienten zur Operation. Er begab sich daher sofort in die Behandlung des Dr. Raff. Bastianelli. Dieser eröffnete den Schädel in der linken Scheitelgegend entsprechend dem oberen Teil der Zentralwindungen und fand einen Tumor, der nach seinen makroskopischen und mikroskopischen Eigenschaften ein Gliom war; er hatte die Grösse einer Mandarine und nahm die Rinde sowie das Marklager des oberen Teils der Zentralwindungen ein und reichte bis zum freien Rand des Mantels, so dass er mit dem Sinus longitudinalis superior verwachsen war.

Die Operation wurde zweizeitig ausgeführt; infolge der bei der ersten Operation eingetretenen Blutung starb der Patient sechs Tage später an einer diffusen Encephalitis.

Epikrise.

Rekapitulieren wir: Patient, ein junger Mann ohne besondere hereditäre Belastung, wird von Kopfschmerzen, Erbrechen und später von Anfällen sensibler Epilepsie befallen; dazu gesellen sich eine zuerst vorübergehende, dann dauernde Parese des rechten Beines, später Krampfanfälle von Jacksonischem Typus, die zuerst auf die rechte untere Extremität beschränkt waren, weiterhin sich auch auf den Arm und das Facialisgebiet derselben Seite ausdehnten. Die objektive Untersuchung ergab auf der rechten Seite das Vorhandensein einer Parese des Beins, die an den distalen Abschnitten stärker ausgeprägt war, Steigerung des Patellarreflexes und Fussklonus, ferner doppelseitige Stauungspapille, Schmerzen bei Beklopfung des Schädels in der dem oberen Teil der linken Zentralwindungen entsprechenden Gegend.

Die intensiven und mit Erbrechen, besonders während der Akme, verbundenen Kopfschmerzen, die epileptiformen Anfälle und die Stauungspapille bildeten einen Symptomenkomplex, der die Annahme eines Hirntumors sehr wahrscheinlich machte. Eine Lues cerebri schloss ich aus, weil das charakteristische Schwanken der Symptome fehlte und weil die Kopfschmerzen nicht in den Abendstunden besonders stark auftraten. Auch die Stauungspapille ohne Beteiligung anderer Hirnnerven passte schlecht zu dem Bilde einer basalen Lues, einer Arteriitis, eines Gumma oder eines beginnenden Tuberkels. Hierzu kamen noch andere Ueberlegungen: der Patient war psychisch vollständig klar, sein Gedächtnis gut, die Auffassung schnell, die Aufmerksamkeit ungestört, so dass also jede Andeutung von jenen Verwirrungszuständen fehlte, die so häufig beiluetischen Prozessen des Gehirns auftreten. Ebenso sprach das Fehlen von Störungen

der Sprache oder der Pupillenreaktion, sowie die Intaktheit der psychischen Funktionen gegen die Annahme einer frühzeitigen Dementia paralytica. Das negative Ergebnis der Urinuntersuchung schliesslich gestattete nicht, die Erscheinungen auf eine urämische oder diabetische Intoxikation zu beziehen. Nachdem somit das Vorhandensein eines Hirntumors angenommen war, schien es klar, dass die Hirnbasis intakt sein musste, da, abgesehen vom Opticus, die Funktion der Hirnnerven ungestört war, während andererseits das Auftreten epileptiformer Zuckungen von klonischem Typus, der Jacksonartige Charakter der Anfälle, die Dissoziation der Paresen (rechtes Bein), das Fehlen der lateralen Hemianopsie schlecht zu der Annahme einer Neubildung im Stirn- oder Temporo-Occipitallappen passte. Alles sprach vielmehr für einen Tumor in der Gegend der linken Zentralwindungen.

Bezüglich der motorischen Störungen müssen hier noch einige Tatsachen hervorgehoben werden. Die ersten Erscheinungen der Krankheit bestanden in dem vorübergehenden Auftreten von lokalen Parästhesien mit dem Gefühl des Eingeschlafenseins, die mit einem Schwächegefühl im rechten Bein verbunden waren (sensible Epilepsie). Wichtiger noch ist, dass der Kranke vor dem Auftreten der Jacksonschen Krampfanfälle im rechten Bein von einer Monoparese in der rechten unteren Extremität betroffen wurde, die sich innerhalb weniger Tage, wenn auch nicht vollständig, ausglich. Oppenheim¹⁾ weist auf die Seltenheit dieser Erscheinung bei den Tumoren der Zentralgegend hin, wo gewöhnlich gerade das Gegenteil zu geschehen pflegt. Er begnügt sich damit, diese Besonderheit zu erwähnen, ohne eine Erklärung dafür zu geben. Ich möchte mir erlauben, hypothetisch anzunehmen, dass dieses Verhalten, d. h. das Vorausgehen der Parese vor den Reizerscheinungen, darauf beruht, dass der Tumor einen subkortikalen Sitz hat. Denn indem er in dem unter einem bestimmten Rindenzentrum gelegenen Marklager beginnt, muss er einen Teil der motorischen Bahnen für eine bestimmte Extremität oder für einen Teil derselben unterbrechen und so eine Parese hervorrufen. Bei Ausbreitung nach oben würde er die Rinde reizen, und da ein Teil der motorischen Bahnen noch unversehrt ist, so wäre das Auftreten eines Krampfanfalles möglich. Man könnte aber auch noch eine andere Erklärung jener Erscheinung geben, wenn man nämlich annimmt, dass sie auf einer plötzlichen Blutung in die beginnende Neubildung hinein beruht, durch die eine zeitweilige Unterbrechung der Pyramidenbahnen bedingt würde.

Ebenso pflegt es bei den Tumoren in der Gegend der Zentralwindungen selten der Fall zu sein, dass die Monoplegie, wenn sie in den Beinen beginnt, sich anfangs auf die Extensoren des Fusses und des Hallux oder auch nur auf das Peroneusgebiet beschränkt. In meinem Falle fand sich etwas ähnliches;

¹⁾ Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. (Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 2. Aufl. 1904.)

denn nach dem ersten vollständigen Jacksonschen Anfall bemerkte der Arzt, dass die Lähmung einen im wesentlichen segmentären Charakter hatte, d. h. scharf auf den rechten Fuss beschränkt war. Bruns¹⁾ macht in dieser Hinsicht darauf aufmerksam, dass die Lokalisation der Krämpfe nicht so beweisend für den Sitz der Erkrankung ist wie die der Lähmung. In der Tat waren in unserem Falle an Stelle der Krämpfe im rechten Unterschenkel und Fuss später Reiz- und Ausfallserscheinungen, d. h. Krampfanfälle im Gesicht und Arm derselben Seite wie auch Parese des Ober- und Unterschenkels und Lähmung des Fusses getreten. Dies zeigte aufs deutlichste, dass der Tumor, der vom oberen Teil der Zentralwindungen (Zentrum für die untere Extremität) seinen Ausgang genommen hatte, die Neigung zeigte, sich nach unten weiter zu entwickeln und so die tiefer gelegenen Rindenbezirke reizte. Allerdings wies die scharfe Begrenzung der Lähmung auf den Fuss noch überzeugender auf einen Sitz des Tumors im obersten Teil der Zentralwindungen hin, als es der vorausgegangene Jacksonsche Anfall getan hatte, und die Diagnose fand bei der Operation ihre volle Bestätigung.

Ich glaube dabei auf eine andere Tatsache nicht allzuviel Wert legen zu müssen, darauf nämlich, dass der Kranke bei seinen zahlreichen Jacksonschen Anfällen nur ein einziges Mal das Bewusstsein verlor und zwar damals, als der Anfall sich auch auf die ganze rechte Hälfte des Halses und des Gesichts erstreckte, während bei den übrigen partiellen Anfällen der Kranke die Zuckungen selbst beobachtet und sogar mit den Händen zu unterdrücken gesucht hatte.

Schliesslich muss ich noch auf eine Tatsache eingehen, die jeden interessieren muss, der häufiger ein Gutachten über gerichtlich-medizinische Fragen abzugeben hat. Die erste vom Patienten bemerkte Störung war eine leichte Erregbarkeit, die ihm teuer zu stehen kam. Denn da er einem Vorgesetzten ungehörig geantwortet hatte, wurde er mehrere Tage in Haft gehalten und dann nur wegen der Geringfügigkeit des Vergehens entlassen. Man setze nun den Fall, gegen den Angeschuldigten wäre eine gerichtliche Untersuchung eingeleitet worden; dann wäre der Verteidiger sicher berechtigt gewesen, eine Untersuchung darüber zu verlangen, ob die Willensbestimmung und das Bewusstsein des Angeklagten im Augenblicke der Tat als völlig normal zu betrachten gewesen seien. Wenn nun das von uns angenommene Vergehen lange Zeit vor Beginn der durch den Hirntumor bedingten Störungen begangen worden wäre, so hätte es Schwierigkeiten gemacht, eine Beziehung zwischen den beiden Erscheinungen (der beginnenden Neubildung und der leichten Reizbarkeit) festzustellen. Da aber die dem Vorgesetzten gegebene ungehörige Antwort mit den ersten Erscheinungen der Neubildung, d. h. gerade mit der krankhaften Reizbarkeit zusammenfiel, so hätte sich meiner Ansicht nach der

¹⁾ Bruns, l. c.

Sachverständige dahin aussprechen müssen, dass die gesteigerte Reizbarkeit eine unmittelbare Folge des beginnenden Krankheitsprozesses war und dass hierauf sein Mangel an Selbstbeherrschung beruhte. Diese Frage erscheint mir um so wichtiger, als in den Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin der Grad der strafrechtlichen Verantwortlichkeit oder zivilrechtlichen Haftbarkeit der an Hirntumoren (besonders zu Beginn der Krankheit) leidenden Individuen wenig oder gar nicht behandelt ist¹⁾.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Ziehen.)

Ueber die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten.

Von

Dr. K. TAKASU.

Seitdem unsere Hilfsmittel für die histologischen Untersuchungen des Nervensystems bedeutend vermehrt und verbessert worden sind, ist eine grosse Anzahl von wissenschaftlichen Veröffentlichungen über die histologischen Veränderungen der Grosshirnrinde bei den meisten Nerven- und Geisteskrankheiten erschienen. Dagegen haben sich nicht so viele Autoren mit der Kleinhirnrinde beschäftigt. Ich will hier einleitend einen kurzen Rückblick auf die bisherigen Ergebnisse geben.

Zunächst sind bei den Fällen von Kleinhirnatrophie verschiedene Veränderungen nachgewiesen worden. Nach Nonne²⁾ fand Kirchhoff eine Reduktion der Purkinjeschen Zellen und sklerotische Beschaffenheit des Kleinhirnmantels, Claus ebenfalls Verminderung der Ganglienzellen in den atrophischen Windungen des Cerebellum und sklerotische Veränderung der Marksubstanz und des Nucleus dentatus, Sommer hochgradige Verminderung der Assoziationsfasern, Atrophie der Körnerschicht und Ausfall der Purkinjeschen Zellen, Schulze erheblichen Verlust an normalen Markscheiden, starke Anhäufung von Gliagewebe, Verarmung der Rinde an Purkinjeschen Zellen und leichte Atrophie der Körnerschicht.

¹⁾ Soviel ich weiss, wird diese Frage nur in dem Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie von Hoche, Berlin 1901, S. 624, erörtert.

²⁾ Nonne, Ueber eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 22. 1891.

Auch Menzel¹⁾ beobachtete bei der Kleinhirnatrophie eine Verschmälerung der Molekular- und Körnerschicht, Ausfall der Purkinjeschen Zellen, Verarmung an markhaltigen Fasern und Wucherung der Glia. Einen ganz ähnlichen Befund erhob Buchholz²⁾ bei einem Fall syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems, und zugleich konstatierte er dabei in Nissl-Präparaten eine Anzahl von Zellen mit einem schmalen Protoplasmasaum und einen grossen blassen Kern, welche in der Molekularschicht etwas nach aussen von den Purkinjeschen Zellen gelagert waren. Diese Zellen hielt er für die von Cajal³⁾ abgebildeten, normaler Weise an dieser Stelle zu beobachtenden Nervenzellen.

Lannois und Paviot⁴⁾ bestätigten bei drei Fällen von Kleinhirnatrophie, dass die Zahl der Körnerzellen sowie der Purkinjeschen Zellen erheblich abnimmt und die Molekularschicht sich stark verschmälert, während eine neue Schicht von ovalen Zellen mit einem blassen Kern und einigen Kernkörperchen an der Oberfläche der Körnerschicht auftaucht. Sie glaubten weiterhin, dass die neue Schicht aus einer Zusammendrängung der Nervenzellen der Körner- und Molekularschicht entsteht, welche dem atrophischen Prozess widerstanden haben. Diese Nervenzellen betrachteten sie als Golgische Zellen des II. Typus.

Die pathologische Anatomie des Kleinhirns bei Delirium tremens hat zuerst Bonhoeffer⁵⁾ genau beschrieben. Nach ihm beobachtete schon Rose eine Anämie des Gehirns und ein Oedem der Pia, Kranzfelder kapillare Blutungen und Verfettungen der Kapillarwand in der Hirnrinde, dagegen Kruckenberg anatomisch nichts Charakteristisches. Er selbst fand bei 5 reinen Deliriumtodesfällen von Seiten des Kleinhirns folgende Veränderungen: „Das Kleinhirn zeigt nach Nissl in allen geschnittenen Partien denselben Befund. Die Struktur der Purkinjeschen Zellen ist im allgemeinen wenig alteriert, die zirkuläre Anordnung der chromatischen Substanz im grossen und ganzen erhalten. Auffallend sind die grossen Tinktionsunterschiede der einzelnen Zellen (eine übrigens keineswegs nur bei Deliranten zur Beobachtung kommende Erscheinung). Mittelst der Marchi-Methode fanden sich in allen fünf Fällen degenerative Veränderungen im Marklager mehr oder weniger ausgesprochener Art. In zwei Fällen zeigte die Intensität der degenerativen Veränderungen lokale Ver-

¹⁾ Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psych. Bd. 22. 1891.

²⁾ Buchholz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899.

³⁾ Cajal, Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen, anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. I. 1896.

⁴⁾ Lannois und Paviot, Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1902.

⁵⁾ Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchung an Alkohol-deliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 5. 1899.

schiedenheit und zwar in der Weise, dass der Wurm stärker beteiligt war als die lateralen Kleinhirnpartien; es sind dies dieselben Fälle, in denen auch die Hinterstränge des Rückenmarks stärkere Veränderungen zeigten. In der Rinde und der Körnerschicht ergab sich hinsichtlich der Markfasern kein pathologischer Befund. Auch im Kleinhirn ist die Gefässfüllung eine stärkere. Zwei Fälle zeigen Blutextravasationen höheren Grades.“ Uebrigens fand er bei fünf Fällen von Delirium tremens mit Pneumonie im Kleinhirn keine andere Veränderung als bei unkomplizierten Delirien. Schliesslich wollte er diesen Kleinhirnbefund mit der bei schweren Delirien öfter anzutreffenden Orientierungsstörung hinsichtlich der Lage des eigenen Körpers in Beziehung bringen.

Fast gleichzeitig hat Troemner¹⁾ pathologisch-anatomische Befunde bei sieben Fällen von Delirium tremens publiziert. Nach ihm kamen nur in drei Fällen deutliche Veränderungen der Purkinjeschen Zellen vor, nämlich: staubiger Zerfall des Zellchromatins, so dass das Zwiebelmuster entweder verschwunden oder nur durch Körnchenzüge angedeutet war; lebhafte Färbung des Grundnetzes, so dass die Dendriten manchmal bis zur sechsten Teilung sichtbar werden; endlich zeigten verschiedene Zellen Auftreibung der Basis und waren manchmal mit tiefblauen, griesartigen Körnchen bestreut; der Kern war immer unregelmässig geschrumpft und mitgefärbt, dagegen nicht exzentrisch gelagert, sein Gerüst entweder ganz oder teilweise staubig zerfallen. Weiter fand er im Kleinhirn starke Verdickung der Arterienwände und zerstreute mikroskopische Blutungen. Die letzteren hat er als Folge der durch den chronischen Alkoholmissbrauch gesetzten Gefässerkrankung aufgefasst, während Bonhoeffer sie zum Teil auf Rechnung des akuten toxischen Prozesses, der dem Delir zugrunde liegt, setzte.

Alzheimer²⁾ hat die kapillaren Blutungen in der Hirnrinde als die dem Delirium tremens eigentümlichen Veränderungen betrachtet und weiterhin geglaubt, dass sich die Fälle von Alkoholdelir von den Fällen des chronischen Alkoholismus nur dadurch unterscheiden, dass beim Delirium tremens noch akute Veränderungen hinzukommen, dagegen bei den alten Fällen des chronischen Alkoholismus die chronischen Veränderungen oft hochgradiger sind. Als solche Veränderungen des Kleinhirns betrachtet er eine erhebliche Gliawucherung, besonders in der Rinde des Wurmes, und die oft schweren Degenerationserscheinungen der Purkinjeschen Zellen. Aber nach ihm ist der Ausfall an Ganglienzellen und Markscheiden nicht so beträchtlich wie bei der Dementia paralytica.

¹⁾ Troemner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Struktur der Ganglienzellen. Arch. f. Psych. Bd. 31. 1900.

²⁾ Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. I. 1904.

Ueber die Veränderungen im Kleinhirn bei der Paralyse hat zuerst Meyer¹⁾ geschrieben. Er beobachtete einen deutlichen Markfaserschwund ohne besondere Veränderung der Purkinjeschen Zellen, der Glia und der Körnerzellen. Dann hat Weigert²⁾ mit seiner neuen Methode starke Vermehrung der Bergmannschen Fasern in der Rinde des paralytischen Kleinhirns nachgewiesen.

Rücke³⁾ fand auch bei Paralytikern allgemeine Vermehrung der Bergmannschen Fasern und starke Anhäufung der Gliakerne in der Kleinhirnrinde, und zwar die erstere besonders deutlich in der Molekularschicht, die letztere in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen. Diese Zellen selbst sind nach ihm vielfach krankhaft verändert: ihr Chromatin ist gelichtet und schwach tingiert, ihre Kerne sind wandständig oder verzogen, ihre Anhäufung ist unregelmässig und ihre Zahl vermindert.

Buder⁴⁾ hat einen Fall von progressiver Paralyse veröffentlicht, bei welchem einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie gefunden wurde. Er sah in der Rinde der atrophischen Kleinhirnhemisphäre stellenweise starke Schrumpfung der Läppchen, Verschmälerung der Molekularschicht, Wucherung der Glia und fast vollständiges Fehlen der Purkinjeschen Zellen und der Körnerschicht; dagegen fand er keine pathologische Veränderung an dem gleichseitigen Nucleus dentatus.

Alzheimer⁵⁾ ist durch den Vergleich sehr zahlreicher Fälle zu dem Ergebnis gekommen, dass die Beteiligung des Kleinhirns an der paralytischen Erkrankung bei verschiedenen Fällen sehr verschieden stark, und zwar meist schwächer als die des Grosshirns ist. Er fand in einzelnen Fällen nur eine fleckweise leichte Verdichtung der Bergmannschen Fasern, in anderen die ganze Molekularschicht durch derbes Gliagewebe ersetzt, so dass eine mächtige Oberflächenschicht gebildet wurde. Die Purkinjeschen Zellen können nach ihm wenig verändert, aber auch aufs schwerste erkrankt, verkalkt und ausgefallen sein; die Körnerschicht kann nur gelichtet oder in grossen Bezirken in ein dichtes Gliageflecht umgewandelt sein, dann ist in der Regel auch das Mark enorm geschwunden, und an Stelle der ausgefallenen Fasern findet sich ein Gliafilz von zahlreichen Spinnzellen durchsetzt. Uebrigens fand er öfters die Gefässcheiden mit Plasmazellen und Lymphozyten infiltriert.

¹⁾ Meyer, Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890.

²⁾ Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliagerüst. Centralblatt f. Pathol. 1893.

³⁾ Rücke, Einiges über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamme bei der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. 1900.

⁴⁾ Buder, Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. 1903.

⁵⁾ Alzheimer, l. c.

Weiter beschreibt Alzheimer als die wichtigsten Veränderungen in der Rinde bei der einfachen und arteriosklerotischen senilen Demenz etwa folgende: regressive Veränderungen der Gefäße, leichte Wucherung der Glia, Schwund der Markfasern, pigmentöse Entartung und eigentümlich blasse Degeneration der Ganglienzellen. Neben diesen Veränderungen soll bei der Arteriosklerose auch ein herdförmig abgegrenzter Ausfall von Markcheiden mit nachfolgender Gliawucherung um die entarteten Gefäße eintreten.

Ich habe unter Leitung von Prof. Dr. Ziehen die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten untersucht. Das Material setzte sich mit einigen Ausnahmen aus frischen Leichen von der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Kgl. Charité zusammen. Es waren bis zur Sektion stets weniger als 20 Stunden verstrichen. Bei meinen Untersuchungen wurden zuerst je zwei kleine Gewebstücke aus einem oder verschiedenen Lappen des Kleinhirns herausgeschnitten, dann habe ich nach Härtung in Alkohol resp. Müllerscher Flüssigkeit das eine Stück in Paraffin, das andere in Celloidin eingebettet, um die Schnitte von dem ersteren (stets 5 μ dick) nach Nissl mit Toluidinblau und die von dem letzteren (stets 25 μ dick) nach Pal, sowie nach van Gieson zu färben. Bei Durchmusterung der Nissl- und Pal-Präparate habe ich sie in mehreren Fällen mit den gleichzeitig in gleicher Weise behandelten Schnitten einer normalen Kleinhirnrinde zusammengelegt und verglichen.

Fall 1. St., 50jähriger Mann, bot die Erscheinungen des Delirium tremens abortivum. Die Sektion ergab chronische Leptomeningitis, Schluckpneumonie, grosse Niere mit Cysten und Kalkablagerungen und einen finger-spitzgrossen Erweichungsherd im Kleinhirn.

Nissl-Präparate (vergl. Taf. VII—VIII, Fig. 1): In der Nähe des Erweichungsherdes sind einzelne Windungen besonders stark geschrumpft. Die Molekularschicht, in welcher kleine blasse Kerne von Gliazellen und länglich ovale Endothelzellen der proliferierten Kapillargefäße sehr zahlreich zerstreut sind, verschmälert sich bis zu einem Drittel des Normalen, misst 0,08—0,1 mm in der Breite und zeigt eine fibröse Struktur. Auch die Körnerschicht ist deutlich schmaler und zellärmer als normal, sogar in einigen Windungen fast ganz verschwunden und durch ein fibröses Gewebe mit Glia- und Endothelzellen ersetzt. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist stark vermindert, so dass sie auf vielen Windungen entweder gar nicht oder nur selten angetroffen werden. Die erhaltenen Purkinjeschen Zellen (vergl. Taf. IX—X, Fig. 1a) sind meist deutlich verkleinert und birnförmig gestaltet, indem sie fast alle ihre Fortsätze verloren haben. Sie sind ganz unregelmässig und oft in der Mitte der Molekularschicht gelagert. Ihr Zellleib färbt sich meist diffus blassviolett und hat gar keine Tigroidkörper, nur ausnahmsweise einige tief violette oder blaue Klümpchen um den Kern oder an der Basis. Die Kernmembran ist undeutlich, das Kerngerüst in feinste Stäubchen zerfallen oder total verwaschen, während die meisten Kernkörperchen gut erhalten bleiben, höchstens nur aufquellen und sich blassviolett verfärben. Aber es kommen noch stärkere Veränderungen der Purkinjeschen Zellen vor, so dass man nur noch ein hyalines Klümpchen oder eine Pigmentscholle mit oder ohne Kern findet. Korbzellen, sowie Golgische Zellen finden sich in den stark veränderten Windungen gar nicht, in den weniger veränderten sind sie noch nachzuweisen und zeigen ein spärlich pigmentiertes Protoplasma.

Uebrigens sieht man an der Oberfläche der Körnerschicht eine neue schmale Schicht von Zellen, welche einen grossen, meist ovalen Kern (5 bis 8 μ) mit einigen Kernkörperchen haben (vergl. Taf. IX—X, Fig. 1c). Ihr Zelleib ist bei Nisslfärbung kaum erkennbar, nur kann man eine spärliche Menge von feinen Pigmentkörnchen in der Umgebung der meisten Kerne finden; aber durch die Neutralkarminlösung färbt sich ihr schmaler Zelleib nebst den feinen Fortsätzen schön rot und so deutlich, dass man ohne weiteres diese Gebilde als sternförmige, also spinnenförmige Zellen mit oder ohne Pigment betrachten kann. Diese Zellen nebst den verschieden geformten kleinen Pigmentschollen kommen auch in der Molekular- und Körnerschicht ganz vereinzelt und im Marklager etwas reichlicher vor.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus zeigen ganz ähnliche Veränderungen wie die Purkinjeschen Zellen. Ihre Zahl ist beträchtlich vermindert und ihre Form schmal und länglich. Ihr Zelleib ist mit gelbgrünlichen, oft vakuolisierten Pigmenthaufen bis zur Hälfte gefüllt, die andere Hälfte ist diffus blassviolett gefärbt. Sie haben fast alle keinen Fortsatz und keine Tigroidsubstanz (vergl. Taf. IX—X, Fig. 1b).

Pal-Präparate: Das Marklager ist überall schmal und wenig dicht, es misst kurz vor der Faserausstrahlung in die einzelne Windungskuppe 0,06 bis 0,08 mm. Die feineren Markfasern im Plexus der Körnerschicht sind erheblich gelichtet, besonders ist die Querfaserschicht in den meisten Windungen fast total verschwunden. Viele Fasern sind blass gefärbt und kleinwellig geschlängelt und ihre Markscheiden oft in kleine Tröpfchen zerfallen.

Die Blutgefässe, besonders die Kapillaren, sind überall proliferiert; einige kleine Blutungen mit wenig veränderten Blutkörperchen sind in der Molekularschicht nachweisbar. Die Wandungen der grösseren Blutgefässe im Marklager sowie im Nucleus dentatus sind oft verdickt und stellenweise mit Rundzellen infiltriert.

Amyloidkörper kommen vereinzelt in allen Schichten der Rinde vor.

Fall 2. St., 27jähr. Arbeiter. Reines Alkoholdelirium. Krankheitsdauer 7 Tage. Die untersuchten Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis, dem Monticulus und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: In der Molekular- und Körnerschicht sind viele Kapillaren stark erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Die Zahl, Grösse und Lage der Purkinjeschen Zellen ist fast normal. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 2a.) Ihr Zelleib hat meist eine zirkuläre Struktur und tiefblau tingierte knollige Granula, die jedoch an der Wurzel des Protoplasmafortsatzes blass und feinkörnig verändert sind; die Kernmembran sowie das Kerngerüst nebst dem Kernkörperchen bleibt gut erhalten. Die Fortsätze sind meist auf eine ziemlich lange Strecke gefärbt. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen sind in normaler Weise vorhanden.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus (vergl. Taf. IX—X, Fig. 2b) haben einen etwas exzentrisch gelagerten, fast unveränderten Kern und einen teils knollig, teils körnig granulierten, mehr abgerundeten Zelleib, von dem ein Drittel mit blassgelblichem Pigmenthaufen besetzt ist. Ihre Fortsätze sind gut färbbar.

Pal-Präparate: Die Markfasern im Marklager sind von normaler Dichtigkeit und die feineren Fasern im Plexus der Körnerschicht, sowie in der Querfaserschicht auch sehr zahlreich, so dass ich die Schnitte von einem normalen Kontrollpräparat kaum unterscheiden konnte.

Die feineren und grösseren Blutgefässe sind sowohl im Nucleus dentatus, als auch in den Windungen stark erweitert und mit Blut gefüllt, aber Blutastritte sind nicht nachweisbar.

Amyloidkörperchen sind ganz vereinzelt vorhanden.

Eine lokale Verschiedenheit zwischen dem Wurm und der Hemisphäre konnte ich nicht nachweisen.

Fall 3. H., 44jähriger Mann, starb an Delirium tremens. Die Sektion ergab Tracheobronchitis, Lebercirrhose. Grosse Niere mit vereinzelt Schrumpfungsherden, Falten und Flecken in der Aorta. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris.

Nissl-Präparate: In der Rinde sind die Kapillargefässe überall erweitert und stärker mit Blut gefüllt; viele kleine Blutungen mit mehr oder minder veränderten Blutkörperchen finden sich in der Molekularschicht und an der Oberfläche der Körnerschicht, wo die Gliazellen zugleich etwas vermehrt sind. Die Purkinjeschen Zellen bieten keine besondere Abnormität bezüglich ihrer Zahl, Grösse und Lage; ihre meist spindelförmige, selten körnige Tigroidsubstanz zeigt eine zirkuläre Anordnung und lässt sich auch in den langen, blass gefärbten Fortsätzen eine grössere Strecke weit deutlich verfolgen. Ihre Kerne sind bald eckig, bald schmal länglich und haben ein blassbläuliches wolkiges Kerngerüst und ein intensiv blassviolett gefärbtes Kernkörperchen. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen treten deutlich hervor.

Pal-Präparate: Die feineren Markfasern färben sich im allgemeinen etwas blass. Das Fasernetz in der Körperschicht sowie die Querfaserschicht ist deutlich gelichtet.

Amyloidkörperchen sind ganz vereinzelt nachweisbar.

Fall 4. M., 61jähriger Arbeiter, starb an Delirium tremens mit Pneumonie. Die Sektion ergab fibrinöse Pneumonie im rechten Oberlappen, chronische Bronchitis, interstitielle Nephritis und braune Atrophie des Herzens. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht sowie die Körnerschicht zeigen keine besondere Abnormität, nur sind die blassen Kerne ihrer Gliazellen etwas vermehrt. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist etwas vermindert. Die meisten dieser Zellen (vergl. Taf. IX—X, Fig. 3a) haben einen teils knollig, teils körnig granulierten Zellleib und einen unregelmässig gestalteten schmalen Kern, dessen Membran vielfach gefaltet ist. Selten trifft man eine blassbläulich gefärbte, undeutlich granuliert Zelle mit einem ebenfalls blassen, aufgequollenen Kern und einer Menge von gelbgrünlichen Pigmentkörnchen an der Wurzel des Fortsatzes, welcher dabei nicht so gut färbbar ist. Die Golgischen Zellen und die Korbzellen sind gut erhalten.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus haben einen teils knollig, teils körnig granulierten Zellleib, der zur Hälfte mit gelbgrünlichen Pigmenthaufen besetzt ist. Ihre Kerne sind wandständig und bald schmal geschrumpft, bald blasig aufgequollen (vergl. Taf. IX—X, Fig. 3b).

Pal-Präparate (vergl. Taf. VII—VIII, Fig. 4): Die feineren Markfasern im Plexus der Körnerschicht und in der Querfaserschicht sind ein wenig gelichtet.

Die kapillaren Blutgefässe sind überall geschlängelt, und die grösseren haben meist eine verdickte Wandung. Die Blutfüllung ist in allen Gefässen geringfügig.

Viele Amyloidkörper finden sich überall zerstreut.

Fall 5. A., 36jähriger Musiker. Delirium tremens mit Pneumonie. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris superior, dem Monticulus und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: In der Molekularschicht sowie in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen kommen die blassen Kerne der Gliazellen etwas reichlich vor. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist etwas vermindert, so dass sie oft auf längere Strecken hin auf allen Schnitten fehlen. Ihre Grösse ist sehr verschieden, so dass man bald längliche kleinere Zellen mit einem unregelmässig geschrumpften Kern, bald eine ovale grössere Zelle mit einem blasig aufgequollenen Kern findet. Die Tigroidsubstanz hat noch eine zirkuläre Anordnung beibehalten, ist aber in den meisten Zellen teils staubig, teils knollig verändert. Die Fortsätze sind meist nur auf eine kurze Strecke färbbar. Die Golgischen Zellen und Korbzellen sind gut erhalten.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus zeigen meist einen blasigen, exzentrisch gelagerten Kern, einen undeutlich blassgelblichen Pigmenthaufen und spärliche körnige Granula in der Peripherie des Zellleibes.

Pal-Präparate: Die feineren Markfasern färben sich blässer als die normalen; das Fasernetz in der Körnerschicht und die Querfaserschicht sind weniger dicht als normal.

Die kapillaren Blutgefässe sind besonders in der Molekular- und Körnerschicht reichlich geschlängelt und mit Blut strotzend gefüllt, ebenso mehrere erweiterte grössere Blutgefässe im Marklager und im Nucleus dentatus; eine Blutung konnte ich nicht nachweisen.

Amyloidkörperchen finden sich ganz spärlich.

Eine lokale Verschiedenheit zwischen dem Wurm und der Hemisphäre ist nicht nachweisbar.

Fall 6. K., 32jährige Arbeiterfrau. Delirium mit Pneumonie. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris superior.

Alle Befunde in Nissl- und Pal-Präparaten stimmen mit dem letzten Fall fast völlig überein, nur sieht man in diesem Fall hier und da blässbläuliche hyaline Purkinjesche Zellen, welche meist bloss aufgequollene blasse Kernkörperchen haben und mit feinsten Stäubchen spärlich überstreut sind. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 4.)

Fall 7. R., 26jährige Kontoristin, litt ein Jahr lang an Dementia praecox und starb an Decubitus und katarrhalischer Pneumonie. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Alle Befunde sind ganz normal. Die Molekularschicht misst in der Breite 0,3—0,45 mm, ebenso die Körnerschicht an den Windungskuppen. Die Purkinjeschen Zellen sind in einer Reihe, und zwar in fast gleichmässigen Abständen gelagert. Sie sind 20—25 μ breit und 30—40 μ lang. Ihr Zelleib hat zirkulär und parallel angeordnete spindelförmige Granula, welche auch auf einer kurzen Strecke in den Fortsätzen noch sichtbar sind. Ihr ovaler Kern (10×14 μ) ist verhältnismässig gross und hat ein radiäres Kerngerüst und ein intensiv blau gefärbtes Kernkörperchen. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen treten in der normalen Weise deutlich hervor.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus (0,45 mm breit) haben eine mehr eckige, nicht abgerundete Form. Ihr Zelleib hat zirkulär angeordnete, kurze, stäbchenförmige Granula und in der Mitte einen rundlichen oder ovalen Kern mit einem Kernkörperchen. In wenigen Zellen ist ein kleines gelbliches Pigmenthäufchen an einer Seite des Kerns nachzuweisen. Die meisten Fortsätze sind nur eine kurze Strecke weit färbbar.

Pal-Präparate (vergl. Taf. VII—VIII, Fig. 3): Die Markfasern zeigen überall keine Veränderung und keine Lichtung.

Die Blutgefässe sind nicht erweitert und nicht stärker mit Blut gefüllt. Amyloidkörperchen sind nicht nachweisbar.

Fall 8. G., 26jähriger Lehrer, litt ein Jahr lang an Dementia paralytica und starb an Gesichtserysipel und Bronchopneumonie. Die Sektion ergab starke Blutfüllung der pialen Blutgefässe, deutliche Erweiterung der Seitenventrikel, Bronchopneumonie, Dilatation des Herzens und Fettleber. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und semilunaris inferior, Monticulus und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht (0,2—0,3 mm) ist etwas schmal, besonders an den Windungskuppen zeigt sie eine leicht fibröse Struktur. Die blassen Kerne der Gliazellen sind überall vermehrt. Die Purkinjeschen Zellen fehlen oft auf lange Strecken und haben einen meist schmalen birnenförmigen, selten grösseren, mehr rundlich ovalen Zelleib, welcher mit spärlicher, teils körnig, teils staubig zerfallener Tigroidsubstanz versehen ist und oft eine schwammige Struktur in der oberen Hälfte zeigt. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 5a). Ihre Kerne sind verschieden gross und haben meist eine polygonale Form; die Kernmembran sowie das Kernkörperchen färbt sich intensiv blauschwärzlich und das Kerngerüst fast diffus blau. Die Fortsätze der kleinen atrophischen Zellen sind gut färbbar und vielfach geschlängelt, dagegen lassen sich die der grösseren angeschwollenen Zellen nur auf eine kurze Strecke verfolgen. Die Golgischen Zellen und Korbzellen sind gut erhalten.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus (vergl. Taf. IX—X, Fig. 5b) haben einen mehr abgerundeten, fast diffus bläulich bis violett gefärbten Zelleib mit ganz spärlichen, körnigen oder staubigen Granula und einem mässig deutlichen Pigmenthaufen. Ihre Kerne sind meist exzentrisch gelagert

und haben eine scharf konturierte Membran, ein mit feinsten Pünktchen überstreutes, wolkiges Gerüst und ein normales Kernkörperchen. Die Fortsätze sind nur eine kurze Strecke weit verfolgbar.

Pal-Präparate (vergl. Taf. VII—VIII, Fig. 5): Die Markfasern im Marklager sind normal dicht, aber viele von ihnen färben sich blass, und ihre Markscheiden sind oft in kleine Stückchen zerfallen. Die feineren Markfasern im Plexus der Körnerschicht und der Querfaserschicht sind deutlich gelichtet.

Die kleineren und grösseren Blutgefässe sind überall erweitert und stark mit Blut gefüllt, sogar mehrere Kapillarblutungen finden sich in der Molekularschicht und der Umgebung der Purkinjeschen Zellen.

Amyloidkörperchen sind spärlich vorhanden.

Schliesslich konnte ich wenigstens in den Nissl-Präparaten keinen besonderen Unterschied zwischen dem Wurm und der Hemisphäre nachweisen, während die Verminderung der feineren Markfasern in jenem stärker zu sein scheint als in dieser.

Fall 9. B., 31jähriger Lehrer. Dementia paralytica. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht (0,2—0,25 mm) verschmälert sich besonders an den Windungskuppen und zeigt eine fibröse Struktur. Die Gliazellen sind in allen Schichten etwas vermehrt. Die Purkinjeschen Zellen sind auch an den Windungskuppen deutlich vermindert. Die meisten dieser Zellen (vergl. Taf. IX—X, Fig. 6) haben einen schmal-länglichen oder vieleckigen Zellleib mit einem vielfach verästelten, stark geschlängelten oder geknickten Fortsatz. Ihre Kerne sind verhältnismässig gross und haben ein bläuliches, wolkiges Gerüst und ein tiefblaues Kernkörperchen. Ihre Tigroidsubstanz ist an der Basis der Zellen spärlich und grobkörnig, dagegen in der oberen Hälfte feinkörnig oder staubig, wobei sie doch noch eine zirkuläre Anordnung gut erkennen lässt. Die Golgischen Zellen und Korbzellen sind etwas spärlich.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus haben einen schmalen, eckigen Zellleib mit spärlichen körnigen Granula und mässig grossem Pigmenthaufen. Ihr Kern färbt sich meist diffus tiefblau, so dass das Kernkörperchen darin weniger hervortritt.

Pal-Präparate: Die Markfasern im Marklager sind normal, die feineren Fasern der Querfaserschicht und im Plexus der Körnerschicht nur wenig gelichtet, wenn man mit einem normalen Kontrollpräparat genau vergleicht.

Die Blutgefässe sind mit Blut stark gefüllt; ihre Wandungen sind oft verdickt und stellenweise mit spärlichen Lymphozyten infiltriert.

Viele Amyloidkörper sind besonders in dem oberen Teile der Molekularschicht und in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen vorhanden.

Fall 10. T., 45jähriger Kutscher. Dementia paralytica. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris und Nucleus dentatus.

Die Befunde in Nissl-Präparaten sind dem letzten Fall fast gleich, jedoch sind die Markfasern deutlicher gelichtet und die Markscheiden stellenweise in Kügelchen zerfallen.

Die Blutgefässe sind alle erweitert und mit Blut stark gefüllt.

Amyloidkörperchen finden sich nur spärlich in dem oberen Teil der Molekularschicht.

Fall 11. D., 52jährige Arbeiterin, litt einige Jahre lang an Dementia paralytica. Die Sektion ergab schiefrige Induration beider Lungenspitzen, Bronchiektasie und Bronchitis. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris inferior.

Nissl-Präparate (vergl. Taf. VII—VIII, Fig. 2): Die Molekularschicht (0,15—0,25 mm) ist bis zur Hälfte der normalen verschmälert und zeigt eine fibröse Struktur. Auch die Körnerschicht ist schmal. Die Gliazellen, deren Zellleib und Fortsätze merkwürdig stark gefärbt sind, finden sich besonders reichlich in dem Marklager sowie in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen, und sogar vereinzelte pigmenthaltige Gliazellen sind nachweisbar. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist deutlich vermindert. Die meisten dieser Zellen haben einen schmalen, teils körnig, teils staubig granulierten Zellleib, einen vieleckigen, scharf konturierten Kern und einen ziemlich

gut färbbaren Fortsatz von einer streifigen Struktur. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 7.) Die Golgischen Zellen und Korbzellen sind etwas vermindert, und die ersteren haben oft spärliche, gelbliche Pigmentkörnchen in ihrem Zelleib.

Pal-Präparate: Die feineren Markfasern im Plexus der Körnerschicht und der Querfaserschicht sind deutlich gelichtet. Viele Markscheiden sind blass gefärbt und hie und da in Kügelchen zerfallen.

Die Blutgefäße sind alle mit Blut stark gefüllt und die Wandungen der grösseren Gefäße etwas verdickt und stellenweise mit spärlichen Lymphozyten infiltriert. Einige Kapillarblutungen sind nachweisbar.

Amyloidkörperchen kommen ganz vereinzelt vor.

Fall 12. F., 43jähriger Schuhmacher, litt an leichter Dementia arteriosklerotica und Magenkarzinom, und starb unter Begleitdelirien. Die Sektion ergab Magenkarzinom und leichte Arteriosklerose der Hirnarterien. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht ist etwas schmal. Die Gliazellen sind in allen Schichten, besonders in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen, deutlich vermehrt. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist vermindert. Sie färben sich metachromatisch blassviolett und haben meist einen schmal-länglichen, körnig granulierten Zelleib mit einem blassen, undeutlich abgegrenzten Kern und einem ziemlich langen, färbbaren Fortsatz; dagegen haben wenige Zellen einen grossen, rundlichen, teils knollig, teils staubig granulierten Zelleib mit einem blassen, bestäubten Kern und einem kurzen, färbbaren Fortsatz. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen sind etwas spärlich.

Pal-Präparate: Die feineren Markfasern sind ein wenig gelichtet und vereinzelte degenerierte Markscheiden nachweisbar.

Die Blutgefäße sind überall erweitert und stark mit Blut gefüllt, aber Blutungen finden sich nicht.

Amyloidkörperchen sind spärlich vorhanden.

Fall 13. Z., 53jährige Frau. Dementia arteriosklerotica. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und semilunaris inferior und dem Monticulus.

Alle Befunde in Nissl- und Pal-Präparaten sind dem letzten Fall fast gleich, nur sind bei diesem Fall einige hyalin degenerierte Purkinjesche Zellen, in deren Zelleib mehrere Trabanzellen eindringen, nachweisbar (vergl. Taf. IX—X, Fig. 8).

Eine lokale Verschiedenheit zwischen dem Wurm und der Hemisphäre konnte ich nicht konstatieren.

Fall 14. B., 78jährige Frau. Dementia senilis mit Arteriosklerose. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis, Monticulus und Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die Molekular- und Körnerschicht ist etwas verschmälert. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist deutlich vermindert, und sie sind meist blassgefärbt. Es sind auf den Präparaten drei Typen dieser Zellen zu unterscheiden: Der meist vorkommende hat einen kleinen, länglichen bis vieleckigen Zelleib mit feinkörnigen, zirkulär angeordneten Granula und einen kleinen, oft vieleckigen Kern; dagegen hat der zweite einen grossen, rundlich bis ovalen, spärlich grobkörnig granulierten Zelleib und einen grossen, blasigen, bestäubten Kern; endlich hat der dritte, selten vorkommende einen fast diffus, metachromatisch blassviolett gefärbten, hyalinen Zelleib mit einer Menge von gelblichen Pigmentkörnchen und einen undeutlich konturierten blasigen Kern, von dem oft nur ein blass bläuliches Kernkörperchen zurückbleibt. Die Fortsätze aller Zellen sind nur eine kurze Strecke weit oder gar nicht färbbar. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen sind etwas spärlich.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus haben einen mehr abgerundeten und an der Peripherie spärlich, körnig granulierten Zelleib, der zur Hälfte mit mit gelbgrünlichen Pigmentkörnchen besetzt ist. Ihre blasigen Kerne haben eine scharf konturierte Membran, ein blasses Gerüst und normales Kernkörperchen.

Pal-Präparate: Das Marklager (0,06—0,08 mm) ist schmaler als normal. Viele Markscheiden färben sich blass und zeigen einen tröpfchenförmigen

Zerfall. Das Fasernetz in der Körnerschicht und die Querfaserschicht sind deutlich gelichtet.

Die kapillaren Blutgefässe sind überall geschlängelt, stellenweise spindelförmig erweitert und stark mit Blut gefüllt. In den Wandungen der grösseren Gefässe sind oft Intimaverdickung und Verkalkung nachweisbar. In der Molekularschicht finden sich einige kleine Blutungen; an solchen Stellen liegen spärliche geschrumpfte Blutkörperchen und reichliche Pigmentkörnchen in einem fibrösen Gewebe zerstreut.

Amyloidkörper kommen überall zahlreich vor.

Eine lokale Verschiedenheit zwischen dem Wurm und der Hemisphäre konnte ich nicht nachweisen.

Fall 15. W., 70jährige Frau, litt fünf Monate lang an *Dementia senilis* und starb an Bronchopneumonie. Die Schnitte stammen aus dem *Lobus quadrangularis* und dem *Nucleus dentatus*.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht (0,2–0,3 mm) ist etwas schmal. Die Gliazellen sind überall vermehrt. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist wenig vermindert. Die meisten dieser Zellen haben einen schmal-länglichen, teils normal, teils grobkörnig granulierten Zelleib mit einem entsprechend schmalen Kern; jedoch hat eine andere, seltener vorkommende Art dieser Zellen einen grösseren birnförmigen, teils grobkörnig, teils staubig granulierten, oft pigmenthaltigen Zelleib mit einem blasigen runden Kern. Die Fortsätze sind gut färbbar. (Vergl. Taf. IX–X, Fig. 9a.) Die Korbzellen und die Golgischen Zellen sind gut erhalten.

Die Ganglienzellen im *Nucleus dentatus* sind bläulich violett gefärbt. Ihr Zelleib hat eine grosse Menge von gelbgrünlichen Pigmentkörnchen und spärliche blasse Granula; ihr Kern ist nicht scharf konturiert und fein bestäubt. (Vergl. Taf. IX–X, Fig. 9b.)

Pal-Präparate: Die Markfasern im Marklager sind fast normal dicht. Die feineren Fasern im Geflecht der Körnerschicht und der Querfaserschicht sind nur wenig gelichtet.

Die Blutgefässe sind alle erweitert und mit Blut strotzend gefüllt. Einige kleine Blutungen finden sich in der Molekularschicht.

Vereinzelte Amyloidkörperchen sind nachweisbar.

Fall 16. B., 75jährige Witwe. *Dementia senilis*. Die Schnitte stammen aus dem *Lobus semilunaris* und dem *Nucleus dentatus*.

Alle Befunde sind dem letzten Fall ganz ähnlich.

Fall 17. N., 62jähriger Mann, litt an Hemiplegie mit Aphasie. Die Sektion ergab einen grossen Bluterguss in die linken Basalganglien mit Durchbruch in den Ventrikel. Atheromatöse Veränderung der basalen Hirnarterien und der Coronararterien. Verkalkung und Verdickung der Aorta und der Mitralklappen, Hypertrophie des linken Ventrikels und Altersatrophie der Milz und Leber. Die Schnitte stammen aus dem *Lobus semilunaris*.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht misst 0,2–0,3 mm in der Breite und zeigt besonders an den Windungskuppen eine fibröse Struktur. Die Gliakerne sind überall vermehrt. Die Purkinjeschen Zellen fehlen oft auf lange Strecken und färben sich metachromatisch. Sie haben meist einen teils knollig, teils körnig granulierten Zelleib mit einem blasig vergrösserten oder eckig umgestalteten Kern; selten haben sie an der Wurzel des Fortsatzes einen ansehnlichen Pigmenthaufen. (Vergl. Taf. IX–X, Fig. 10.) Die Golgischen Zellen und Korbzellen treten in der normalen Weise deutlich hervor.

Pal-Präparate: Viele Markfasern des Marklagers sind blass gefärbt und ihre Markscheiden in Tröpfchen zerfallen. Das Fasernetz in der Körnerschicht und die Querfaserschicht sind ziemlich deutlich gelichtet.

Die kapillaren Blutgefässe sind geschlängelt, stellenweise spindelförmig erweitert und mit reichlichem Blut gefüllt: die grösseren Gefässe haben meist mässig verdickte Wandungen. In der Molekularschicht finden sich nur einige kleine Blutungen mit wenig veränderten Blutkörperchen.

Amyloidkörper kommen ganz vereinzelt vor.

Fall 18. F., 47jährige Frau. Autopsie: Atherom der Aorta, Nephritis chronica interstitialis, Encephalomalacia multiplex, Thrombosis arteriae fossae Sylvii. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris.

Die Befunde sind fast alle dem letzten Falle ähnlich. nur sieht man in diesem Falle oft fein staubig granuliert oder selten hyalin degenerierte Purkinjesche Zellen.

Fall 19. B., 54jähriger Arbeiter. Tuberkulöse Meningitis. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und dem L. semilunaris inferior.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht sowie die Körnerschicht sind normal, nur sind die Gliakerne etwas vermehrt. Die Zahl, Grösse und Lage der Purkinjeschen Zellen zeigt nichts Abnormes. Ihr Zelleib hat grösstenteils normale Tigroidssubstanz, die nur an der Wurzel des Fortsatzes, welcher meist eine kurze Strecke weit färbbar ist körnig degeneriert ist. Ihr Kern ist auch meist normal, selten vieleckig umgestaltet, indem die Kernmembran vielfach gefaltet ist. Die Golgischen Zellen und Korbzellen sind gut erhalten.

Pal-Präparate: Die Markfasern färben sich etwas blass, zeigen aber keine besondere Verminderung.

Die kleineren und grösseren Blutgefässe sind stark erweitert und mit Blut stark gefüllt. Einige Kapillarblutungen sind in der Molekularschicht nachweisbar.

Amyloidkörperchen sind ganz vereinzelt vorhanden.

Fall 20. B., 39jährige Frau. Tuberkulöse Meningitis. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris.

Alle Befunde sind dem letzten Fall ganz ähnlich.

Fall 21. P., 52jähriger Maurer. Autopsie: Sarkom des Stirnlappens. Die Schnitte stammen aus den Tonsillen und dem Lobus semilunaris inferior.

Nissl-Präparate: Die Molekular- und Körnerschicht zeigt keine besondere Abweichung von der Norm, nur sind die Gliakerne etwas vermehrt. Die Purkinjeschen Zellen fehlen oft auf weite Strecken; ihr Zelleib ist grösstenteils normal, nur an der Wurzel des Fortsatzes feinkörnig granuliert; ihr Kern ist verhältnismässig gross und blass. Merkwürdigerweise sind ihre Fortsätze bis zu den feineren Aesten gut färbbar und sogar auch die meisten Fortsätze der Korbzellen gut sichtbar. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 11.)

Pal-Präparate: Die Markfasern im Marklager sind normal dicht, aber die feineren Fasern im Geflecht der Körnerschicht und in der Querfaserschicht sind ein wenig gelichtet.

Die Blutgefässe sind überall erweitert und mit Blut mässig gefüllt. Keine Blutung ist nachweisbar.

Amyloidkörper kommen ziemlich häufig vor.

Fall 22. H., 41jährige Witwe. Multiple Sklerose. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris und dem Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die Molekular- und Körnerschicht ist fast normal, nur die blassen Gliakerne etwas vermehrt. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist wenig vermindert. Sie haben meist einen grösstenteils normalen, nur an der Wurzel des Fortsatzes körnig granulierten Zelleib und einen verhältnismässig grossen Kern. Ihre Fortsätze sind eine ziemlich lange Strecke weit färbbar. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 12a.) Die Golgischen Zellen und Korbzellen sind normal.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus haben einen ebenfalls fast normal granulierten Zelleib, von dem ein Drittel mit gelbgrünlichen Pigmenthaufen gefüllt ist. Ihr Kern ist meist normal, nur an der Peripherie etwas verzogen. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 12b.)

Pal-Präparate: Das Fasernetz in der Körnerschicht und die Querfaserschicht sind ein wenig gelichtet. Einige Markscheiden zeigen einen tropfenförmigen Zerfall.

Die Blutgefässe sind überall erweitert, aber mit Blut wenig gefüllt. Die grösseren Gefässe haben eine mässig verdickte Wandung.

Ganz vereinzelt Amyloidkörperchen sind vorhanden.

Fall 23. M., 25jähriges Dienstmädchen, litt an Epilepsie und starb im Status epilepticus. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis.

Nissl-Präparate: Die Molekular- und Körnerschicht ist normal. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist nicht vermindert. Die meisten dieser Zellen haben einen grob- bis feinkörnig granulierten, metachromatisch gefärbten Zelleib, aber nicht selten haben sie auch einen normal granulierten, blau gefärbten Zelleib. Ihr verhältnismässig grosser Kern, dessen Gerüst diffus blass sich färbt, hat ein blasiges Aussehen. Die Fortsätze sind meist nur auf eine kurze Strecke verfolgbar. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen sind wohl erhalten.

Pal-Präparate: Die Markfasern sind weder verändert noch rarefiziert. Die Blutgefässe sind überall erweitert, aber mit Blut wenig gefüllt. Amyloidkörperchen kommen nicht vor.

Fall 24. B., 43jährige Frau. Amentia (deliriumähnlich). Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht sowie die Körnerschicht ist normal. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist nicht vermindert und auch ihre Grösse normal. Sie haben einen körnig oder staubig granulierten, tief blau gefärbten Zelleib und einen diffus blau gefärbten Kern mit einem intensiv blauen Kernkörperchen. Die Fortsätze färben sich eine ziemlich lange Strecke weit. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen sind gut erhalten.

Pal-Präparate: Die Markfasern, besonders die feineren, sind blass gefärbt, und das Fasernetz in der Körnerschicht sowie die Querfaserschicht ist etwas gelichtet.

Die Blutgefässe sind alle erweitert und mit reichlichem Blut gefüllt, jedoch ist keine Blutung nachweisbar.

Vereinzelte Amyloidkörperchen sind vorhanden.

Fall 25. M., 33jähriger Arbeiter litt an Leukämie, und starb unter deliranten Krankheitserscheinungen. Die Sektion ergab Lungen- und Darmtuberkulose, Fettleber und rotes Knochenmark. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht und Körnerschicht bieten keine Abnormität. Die meisten der Purkinjeschen Zellen sind normal, selten trifft man etwas metachromatisch gefärbte, grobkörnig granulierten Zellen. Die Fortsätze sind meist nur eine kurze Strecke weit färbbar. Die Golgischen Zellen und Korbzellen treten in normaler Weise deutlich hervor.

Pal-Präparate: Die Markfasern sind überall normal dicht, und ihre Markscheiden zeigen keine Veränderung.

Die Blutgefässe sind wenig mit Blut gefüllt.

Amyloidkörperchen sind nicht nachweisbar.

Fall 26. K., 22jährige Frau. Pyämie. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris.

Nissl-Präparate: Die Molekular- und Körnerschicht zeigen keine besonderen Abnormitäten. Die Zahl, Grösse und Lage der Purkinjeschen Zellen ist fast normal. Alle diese Zellen färben sich bläulich violett und haben eine teils knollige, teils körnige oder staubige Tigroidsubstanz. Ihre Kerne sind undeutlich konturiert und haben ein blasses, wolkiges Gerüst und ein tief violett gefärbtes Kernkörperchen. Ihre Fortsätze sind eine ziemlich lange Strecke weit färbbar. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 13.) Die Golgischen Zellen und Korbzellen treten in der normalen Weise deutlich hervor.

Pal-Präparate: Die Markfasern färben sich blass. Die feineren Fasern im Plexus der Körnerschicht und in der Querfaserschicht sind deutlich reduziert, aber nur wenige Markscheiden zeigen einen tropfenförmigen Zerfall.

Die Blutgefässe sind überall mit reichlichem Blut gefüllt, auch kommen einige Kapillarblutungen in der Molekularschicht vor.

Amyloidkörper sind nicht nachweisbar.

Ich habe noch einen Fall von Septikämie untersucht, dessen Krankengeschichte leider unvollständig ist, und fast gleichen Befund erhoben.

Fall 27. Ein frühgeborenes Kind vom 8. Schwangerschaftsmonat. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die äussere Körnerschicht, welche aus einer dichten Lage von rundlichen Zellen mit einem grossen Kern besteht, misst 20—40 μ in der Breite und die Molekularschicht 30—40 μ . Die innere Körnerschicht grenzt sich gegen das Marklager noch nicht scharf ab. Die grösseren der Purkinjeschen Zellen ($7 \times 15 \mu$) haben einen blassen, undeutlich konturierten, feinkörnig granulierten Zelleib und einen fast diffus blau gefärbten, ovalen Kern ($3 \times 8 \mu$) mit einem Kernkörperchen.

Pal-Präparate: Markfasern sind sowohl in den Windungen, als auch im Innern noch nicht nachzuweisen.

Fall 28. H., einjähriges Kind. Laryngospasmus. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris und Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die äussere Körnerschicht verschmälert sich bis zu 10 μ , dagegen verbreitert sich die Molekularschicht bis zu 120 μ . Die innere Körnerschicht ist noch sehr breit, während das schmale Marklager in einzelnen Windungen schon sichtbar ist. Die Purkinjeschen Zellen sind 13—16 μ breit und 20—30 μ lang; ihr Zelleib ist entweder oval oder schmal-länglich und mit einer fast zirkulär angeordneten, feinen, bazillenförmigen Tigroidsubstanz versehen; ihr Kern ($7 \times 10 \mu$) ist meist oval und hat ein blasses, radiäres Gerüst und ein kleines tiefblaues Kernkörperchen; ihre Fortsätze sind nur auf eine kurze Strecke verfolgbare. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 15a.)

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus, welcher 0,2 mm breit ist, haben meist eine vieleckige Form. Ihre Tigroidsubstanz ist noch ziemlich grob, und in einem schmalen Teil des Zelleibes haben einige Ganglienzellen einen blassgelblichen Farbenton, welcher wohl schon als die Anlage eines Pigmenthaufens aufzufassen ist. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 15b.)

Pal-Präparate: Das Marklager misst kurz vor der Faserausstrahlung in einzelnen Windungskuppen nur 30 μ in der Breite. Das Fasernetz in der Körnerschicht sowie die Querfaserschicht zeigt sehr spärliche feine Markfasern.

Fall 29. W., ein 5jähriger Knabe. Akute seröse Meningitis. Die Schnitte stammen aus dem Lobus semilunaris und Nucleus dentatus.

Nissl-Präparate: Die äussere Körnerschicht ist schon verschwunden. Die Molekularschicht, sowie die Körnerschicht misst etwa 0,2—0,3 mm in der Breite. Die Purkinjeschen Zellen sind 15—20 μ breit und 25—35 μ lang; ihr Zelleib hat schon eine typische, zirkulär angeordnete, spindelförmige, doch noch etwas schmale Tigroidsubstanz; ihr ovaler Kern ($8 \times 12 \mu$) hat ein blasses, spärliches Gerüst und ein tief blaues Kernkörperchen. Um diese Zellen sind viele rundliche bis ovale blasser Kerne (4—6 μ) mit mehreren tiefblauen Körnchen gelagert, welche ohne weiteres als die Kerne der Gliazellen anzusehen sind. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 16a.)

Die Golgischen Zellen und Korbzellen haben schon ein ansehnliches Protoplasma und treten deutlich hervor. Beide Zellformen sind fast gleich-gross und durchschnittlich 7 μ breit und 10 μ lang.

Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus sind meist vieleckig und messen 10—20 μ in der Breite. Ihr Zelleib hat zirkulär angeordnete, noch etwas feinere, spindelförmige Granula und oft einen schmalen, blassgelblichen Pigmentfleck. Ihr Kern ist verhältnismässig gross und hat ein bläuliches wolkiges Gerüst und ein tiefblaues Kernkörperchen. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 16b.)

Pal-Präparate (vergl. Taf. VII—VIII, Fig. 6): Das Marklager ist 0,06—0,08 mm breit. Die feineren Fasern im Plexus der Körnerschicht und der Querfaserschicht sind immer noch spärlich.

Fall 30. K., 6jähriger Knabe. Idiotie mit einem Erweichungsherd in den Zentralganglien. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis.

Nissl-Präparate: Die Molekularschicht misst 0,3—0,4 mm in der Breite. Die Zahl der Purkinjeschen Zellen ist nicht vermindert. Ihr Zelleib hat eine typische, spindelförmige, zirkulär angeordnete Tigroidsubstanz, ihr Kern zeigt ein blasses radiäres Gerüst und ein tiefblaues Kernkörperchen. Die grösseren dieser Zellen sind 20 μ breit und 40 μ lang und ihre Kerne 10 μ breit und 15 μ lang. Die Korbzellen und die Golgischen Zellen treten überall deutlich hervor.

Pal-Präparate: Das Marklager ist durchschnittlich 0,1 mm breit. Die feineren Markfasern sind sowohl im Plexus der Körnerschicht, als auch in der Quersfaser-schicht sehr zahlreich und vollständig entwickelt.

Die Blutgefässe sind zahlreich und mit Blut stark gefüllt.

Fall 31. R., 19jähriger Mann. Idiotie mit Little'scher Krankheit. Die Schnitte stammen aus dem Lobus quadrangularis und dem Monticulus.

Alle Befunde sind dem letzten Fall ganz ähnlich, nur sind die Blutgefässe und Gliakerne etwas vermehrt.

Amyloidkörper sind nicht nachweisbar.

Im folgenden will ich über einzelne, oben beschriebene Fälle einige Bemerkungen machen.)

Die Veränderungen der Kleinhirnrinde im 1. Fall stimmen fast alle mit den bis jetzt schon als Kleinhirnatrophie beschriebenen überein, nämlich: starke Verschmälerung aller Schichten der Windungen, Ausfall der Purkinjeschen Zellen, Wucherung des Gliagewebes und Verminderung der Markfasern. Die Zellen der neuen Schicht an der Oberfläche der Körnerschicht halte ich für hypertrophierte und gewucherte Gliazellen, während Buchholz, Lannois und Paviot sie als Nervenzellen betrachtet haben. Diese Zellen zeigen nicht nur bei Neutral-Karminfärbung die ganz typische Form der Gliazellen, sondern es ist auch bekannt, dass die spärlichen kleineren Gliazellen — in der kindlichen Kleinhirnrinde sind sie viel grösser und zahlreicher — normalerweise in der Nähe der Purkinjeschen Zellen als Trabanzellen vorhanden sind und nach Lugaro¹⁾ in pathologischen Zuständen sich vergrössern und vermehren und eine neurophage Funktion haben können, indem sie die erkrankten Nervenzellen angreifen und zerstören. So habe ich auch oft eine leichte Vermehrung dieser Zellen bei den Fällen von Delirium tremens oder Dementia paralytica gefunden, in denen sie eine ziemlich deutliche Schicht an der Oberfläche der Körnerschicht bilden, wo die Purkinjeschen Zellen entweder total ausgefallen oder pathologisch verändert sind. Dagegen bleiben die Golgischen Zellen, die normalerweise nur vereinzelt an der Oberfläche der Körnerschicht liegen, dabei ziemlich gut erhalten und heben sich deutlich durch ihr massives Protoplasma von den benachbarten Glia- und Körnerzellen ab; also ist es eine unwahrscheinliche Annahme, dass jene neue Schicht ausschliesslich aus den Golgischen Zellen resp. deren Kernen entsteht. Die pigmentierten Gliazellen, die ich oben gefunden habe, sind schon von Obersteiner²⁾ als häufiges Rückbildungszeichen selbst in der normalen Hirnrinde und zwar immer reichlicher bei vorgeschrittenem Alter gesehen worden.

In fünf Fällen von Delirium tremens mit oder ohne Pneumonie (Fall 2 bis 6) konnte ich keine konstante Veränderung nachweisen. Am häufigsten wurde eine starke Blutfüllung in den Gefässen, eine knollig bis körnig veränderte Granulation der

¹⁾ Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.

²⁾ Obersteiner, Arb. a. d. Institut, H. VII, S. 301.

Purkinjeschen Zellen und der Ganglienzellen im Nucleus dentatus, eine mehr oder weniger deutliche Schrumpfung ihrer Kerne und eine abnorm gesteigerte Färbbarkeit ihrer Fortsätze getroffen. Uebrigens fand ich in drei Fällen auch leichte Verarmung an feineren Markfasern und geringe Vermehrung der Gliazellen, in zwei Fällen leichten Ausfall der Purkinjeschen Zellen, nur in einem Falle viele Kapillarblutungen und endlich in zwei untersuchten Fällen keine lokale Verschiedenheit zwischen dem Wurm und der Hemisphäre. Im allgemeinen sind die Veränderungen in den Fällen von Delirium tremens mit Pneumonie wohl etwas stärker als in den reinen Deliriumfällen.

In einem Fall von Dementia praecox (Fall 7) fand ich gar keine Veränderung.

In vier Fällen von Dementia paralytica (Fall 8 bis 11) fand ich als konstante Befunde mehr oder weniger deutliche Verschmälerung und Strukturveränderung der Molekularschicht, Vermehrung der Gliazellen in allen Schichten der Windungen, reichlicheres Vorkommen von Amyloidkörpern, leichten Ausfall von Purkinjeschen Zellen, körnigen oder staubigen Zerfall ihrer Tigroidsubstanz, verschiedene Veränderungen ihrer Kerne, bessere Färbbarkeit ihrer Fortsätze und Markfaserverarmung von verschiedenem Grade, wie alles schon von früheren Forschern erwähnt ist. Ausserdem beobachtete ich in allen daraufhin untersuchten Fällen deutliche Veränderung der Ganglienzellen im Nucleus dentatus, in den meisten Fällen starke Blutfüllung der Gefässe, in zwei Fällen Kapillarblutungen in der Rinde und Lymphozyteninfiltration der Gefässwandungen. Eine lokale Verschiedenheit zwischen dem Wurm und der Hemisphäre konnte ich einmal unter zwei untersuchten Fällen konstatieren, und zwar war die Verminderung der Markfasern in jenem etwas stärker als in dieser.

In drei Fällen von Dementia senilis (Fall 14 bis 16) fand ich als konstante Befunde Ueberpigmentierung der Ganglienzellen im Nucleus dentatus, Verschmälerung der Molekularschicht, leichten Ausfall von Purkinjeschen Zellen, Verminderung der Markfasern, starke Blutfüllung in den Gefässen, vereinzelte Kapillarblutungen und Vorkommen von Amyloidkörpern. Im allgemeinen stellte ich mit Ausnahme des Falles 14 fest, dass die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, sowie die Verminderung der Markfasern bei dieser Krankheit sehr geringfügig und viel leichter sind als bei Dementia paralytica. Nur im Fall 14 sind die Veränderungen der Ganglienzellen und der Markfasern viel stärker und dem Fall 13, Dementia arteriosklerotica, sehr ähnlich; also ist es wahrscheinlich, dass die Arteriosklerose bei jenem Falle eine gewisse Rolle gespielt hat.

In zwei Fällen von Arteriosklerose (Fall 17 und 18) sind die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen und die Verminderung der Markfasern viel stärker als in reinen Fällen von Dementia senilis. Schliesslich konnte ich bei der Arteriosklerose

keinen herdförmig abgegrenzten Ausfall von Markscheiden um die entarteten Gefässe nachweisen, wie ihn Alzheimer dabei stets in der Grosshirnrinde gesehen hat.

Zwei Fälle von tuberkulöser Meningitis (Fall 19 und 20) zeigten starke Blutfüllung in den Gefässen, einige Kapillarblutungen, ganz geringfügige Degeneration der Tigroidssubstanz der Purkinjeschen Zellen, seltene Schrumpfung ihrer Kerne und leicht blasse Färbung der Markfasern.

In einem Fall von Hirntumor (Fall 21) fand ich leichte Vermehrung der Gliazellen, auffallend gute Färbbarkeit der Fortsätze und sehr geringen Ausfall der Purkinjeschen Zellen und der feineren Fasern.

In einem Fall von multipler Sklerose (Fall 22) fand ich leichte Vermehrung der Gliazellen, leichte Verminderung der feineren Markfasern, Verdickung der Gefässwandungen und ganz geringfügige Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, nämlich teilweise körnige Granulation und verhältnismässig grosse Kerne.

In einem Fall von Epilepsie (Fall 23) konnte ich keine besondere Vermehrung der Gliazellen nachweisen, während Elmiger¹⁾ eine enorme Wucherung der Glia bei einem 54jährigen Epileptiker mit beginnender Demenz gefunden hat. Ich beobachtete nur ganz leichte Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, nämlich teilweise körnigen Zerfall der Tigroidssubstanz und ein blasiges Aussehen der Kerne.

In einem Fall von Amentia (Fall 24) fand ich leichte Hyperchromatie der Purkinjeschen Zellen, körnigen oder staubigen Zerfall ihrer Tigroidssubstanz, blasse Färbung der Markfasern und leichte Verminderung der feineren Fasern.

In einem Fall von Leukämie (Fall 25) waren alle Befunde fast normal; ich konnte Aufquellung oder Zerfall der Markscheiden, starke Blutfüllung der Gefässe und Blutungen nicht nachweisen, Befunde, die nach Spitz von verschiedenen Autoren im Rückenmark sowie im Grosshirn erhoben worden sind.

Die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen und der Markfasern in der pyämischen Kleinrinde (Fall 26) legten mir zunächst einen Verdacht auf kadaveröse Erscheinungen nahe, weil die letzteren nach van Gehuchten²⁾ bei den Fällen von Pyämie, Septikämie und anderen Infektionskrankheiten schon 3—4 Stunden nach dem Tode auftreten, während sie bei gewöhnlichen Fällen erst nach 20—24 Stunden beobachtet werden. Aber eine sichere Unterscheidung zwischen den pathologischen und kadaverösen Veränderungen ist besonders bei obigen Fällen kaum möglich, weil ähnliche chemische und bakterielle Einwirkungen schon zu Lebzeiten, wie in der Leiche stattfinden.

¹⁾ Elmiger, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Arch. f. Psych., Bd. 35.

²⁾ van Gehuchten, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Bd. I. S. 155.

Eine typische Form von kadaverösen Veränderungen habe ich einmal bei einem Selbstmörder beobachtet, dessen Leiche vermutlich erst einige Tage nach dem Tode zur Sektion kam und bei dem ein grösserer Schusskanal im Gehirn gefunden wurde: in den Nissl-Präparaten sind die Purkinjeschen Zellen, sowie die Ganglienzellen im Nucleus dentatus fast diffus, blassviolett gefärbt; ihr undeutlich konturierter Kern ist etwas bläulich und ihr unregelmässig aufgequollenes Kernkörperchen tief violett. (Vergl. IX—X, Fig. 14a.) Ausserdem zeigen viele Ganglienzellen im Nucleus dentatus einen fast verwaschenen blassgelblichen Pigmenthaufen und einige kleine Vakuolen. Die meisten Protoplasmafortsätze, sowie auch die Achsenzylinderfortsätze sind blassviolett färbbar. (Vergl. Taf. IX—X, Fig. 14b.)

In zwei Fällen von Idiotie (Fall 30 und 31) konnte ich keine besondere mikroskopische Veränderung der Kleinhirnrinde nachweisen, während Hammarberg¹⁾ oft bei Idioten eine Verminderung der Purkinjeschen Zellen gefunden hat.

Endlich kam ich durch die Vergleichung der vier kindlichen Kleinhirne (Fall 27 bis 30) noch zu folgenden Ergebnissen:

Die äussere Körnerschicht ist schon in der Mitte des zweiten Lebensjahres verschwunden. Die Molekular- und Körnerschicht, sowie das Marklager hat sich schon im 6. Lebensjahre vollständig entwickelt.

Markfasern sind im 8. Fötalmonat noch nirgends zu finden. So soll nach Probst²⁾ auch zur Zeit der Geburt die Faser-masse der Kleinhirnhemisphäre noch völlig unentwickelt sein. Sie vermehren sich im 1. und 2. Lebensjahre allmählich, aber die feineren Fasern im Plexus der Körnerschicht und der Quer-faserschicht werden erst im 6. Lebensjahre sehr zahlreich gefunden.

Die meisten Purkinjeschen Zellen sind im 2. Lebensjahre fast völlig ausgewachsen, doch ist ihre Tigroidsubstanz immer noch schmal. Im 6. Lebensjahre haben sie sich schon ganz vollkommen entwickelt.

Die Golgischen Zellen und Korbzellen treten erst im zweiten Lebensjahre deutlich hervor³⁾.

Das Pigment der Ganglienzellen im Nucleus dentatus ist schon im 1. und 2. Lebensjahre ganz spärlich gefunden worden. Nach Pilcz⁴⁾ soll das Pigment am frühesten (11.—12. Monat post partum) im Locus coeruleus, dann mit dem 6. Lebensjahre in den Spinalganglien, mit dem 8. im Rückenmark und gegen das 20. Jahr in der Grosshirnrinde bemerkbar sein. Ich fand

¹⁾ Hammarberg, Studium über Klinik und Pathologie der Idiotie. 1895.

²⁾ Probst, Gehirn und Seele des Kindes. 1904.

³⁾ Alle diese entwicklungsgeschichtlichen Angaben beziehen sich nur auf meine Präparate. Mit anderen Methoden ergeben sich zum Teil abweichende Resultate. Ich verweise in dieser Beziehung auf Ziehen: „Histogenese von Gehirn und Rückenmark und Entwicklung der Leitungsbahnen“ (Jena 1905), namentlich S. 416 ff.

⁴⁾ Pilcz, Arb. a. d. Obersteinerschen Institut. H. III. S. 123.

das Pigment in den Purkinjeschen Zellen erst bei einem 50 jährigen Kranken mit einem Erweichungsherde im Kleinhirn (Fall 1), dann bei einem 61 jährigen Deliranten mit Pneumonie (Fall 4), sowie bei einigen noch älteren Kranken. Daher möchte ich glauben, dass das Pigment der Ganglienzellen im Nucleus dentatus schon bei Kindern wenigstens angelegt ist und dann normalerweise im Alter immer deutlicher hervortritt, während das der Purkinjeschen Zellen erst als ein pathologisches oder seniles Degenerationszeichen vorkommt.

Welcher Art sind nun die Veränderungen, die ich bei oben beschriebenen verschiedenen Fällen an den Ganglienzellen im Nucleus dentatus und an den Purkinjeschen Zellen gesehen habe?

Ueberblicke ich meine Befunde, so stimmen die Veränderungen der Ganglienzellen im Nucleus dentatus fast vollständig mit dem von Meyer¹⁾ als „zentraler Zerfall“ beschriebenen überein, nämlich: Zerfall der Granula in Körnchen, der fast stets im Zentrum der Zelle beginnt und von da nach dem Rande der Zelle fortschreitet; allmählicher Schwund der Körnchen; Aufhellung, Abrundung und Aufquellung der Zellen; exzentrische Lage des Kernes, der häufig mehr ovale Form annimmt oder eine gezackte, unregelmässig konturierte Kernmembran hat; endlich Schwund der Granula und der Fortsätze, so dass die ganze Zelle hell, glasig aussieht, während ein ganz schmaler Rest ihres Kernes noch zurückbleibt oder der Kern ganz verschwunden ist. Uebrigens fand ich, dass das Pigment dieser Ganglienzellen mit dem Fortschreiten des Degenerationsprozesses immer mehr vermehrt ist. Auch sah ich oft in einem Degenerationsstadium eine metachromatische Färbung der Zellen, Vakuolisierung des Zelleibes und Bestäubung des Kerninhaltes.

Was speziell die Veränderung der Purkinjeschen Zellen betrifft, so beginnt der Zerfall der Granula sowie die Anhäufung des Pigmentes stets an der Wurzel des Protoplasmafortsatzes und schreitet von da nach der Basis der Zelle fort, wo die Granula meist knollig, selten körnig zerfallen sind. Die weiteren Degenerationsprozesse dieser Zellen sind denen der Ganglienzellen im Nucleus dentatus ganz ähnlich, nur konnte ich dabei niemals Vakuolisierung des Zelleibes und sehr selten exzentrische Lagerung des Kernes nachweisen. Uebrigens fand ich vielfach Pigmentdegeneration und einmal eine von Nissl²⁾ beschriebene Zellschrumpfungform (Fall 8), welche an das Aussehen eines Schwammes erinnert.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Ziehen, für die vielfache Anregung bei dieser Arbeit sowie für die freundliche Ueberlassung des Materials ehrerbietigst zu danken.

¹⁾ Meyer, Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34. 1901.

²⁾ Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899.

Fig. 1

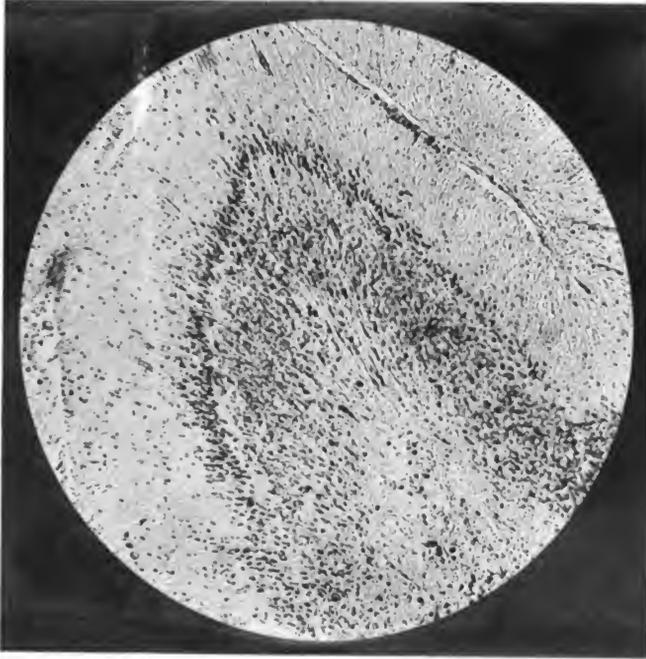


Fig. 3

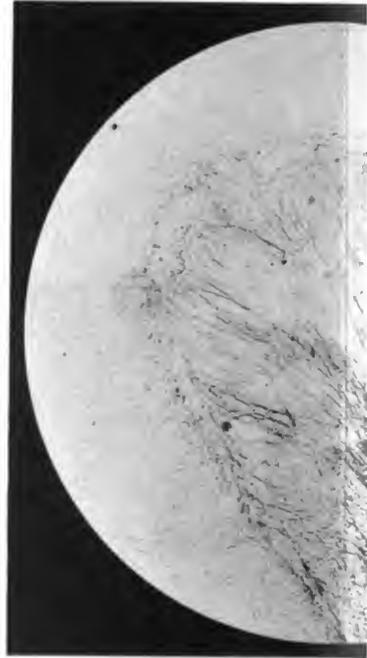


Fig. 2

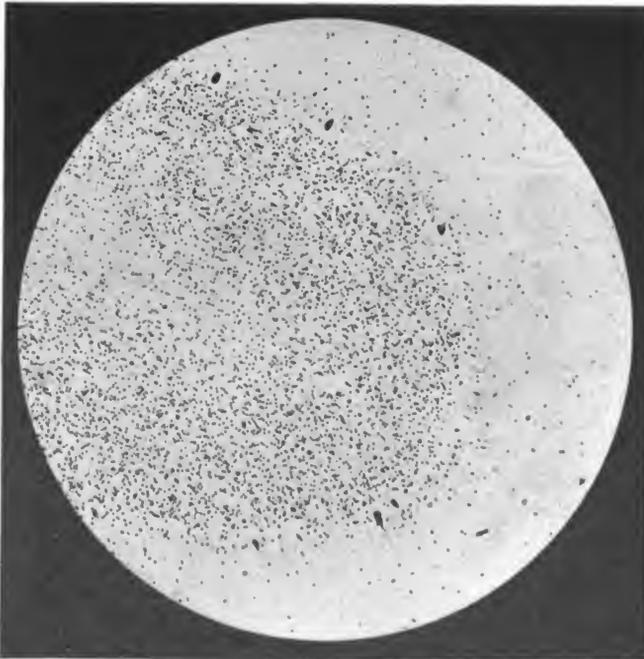
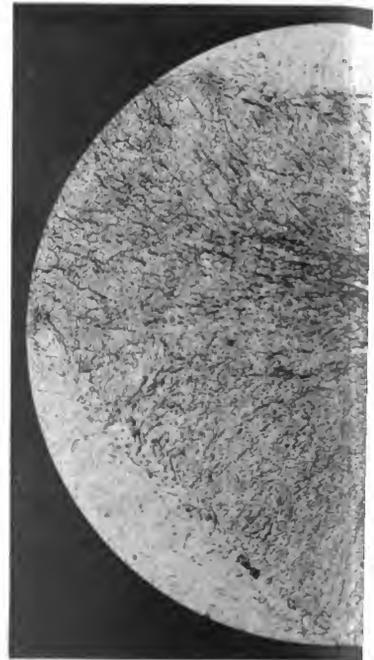


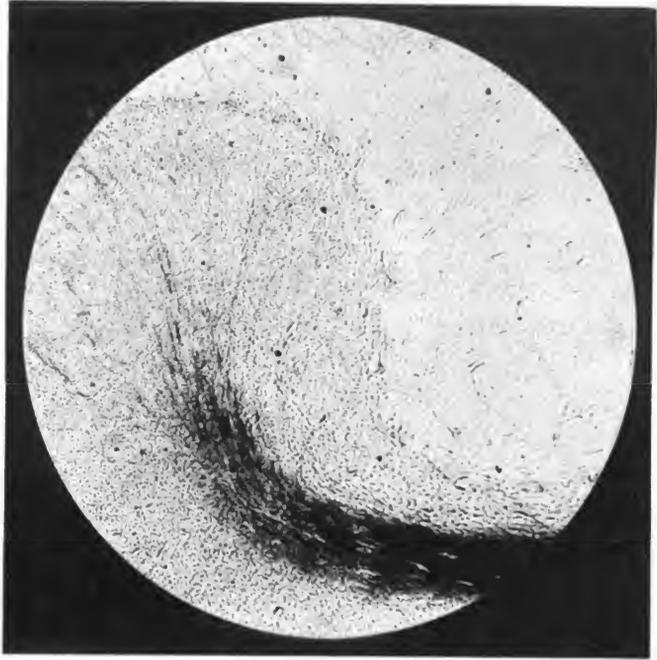
Fig. 1



3



Fig. 5



4

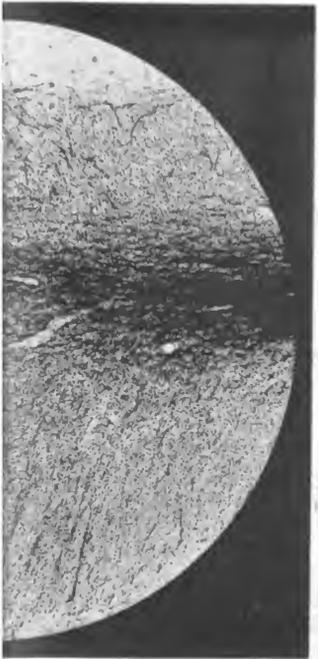


Fig. 6

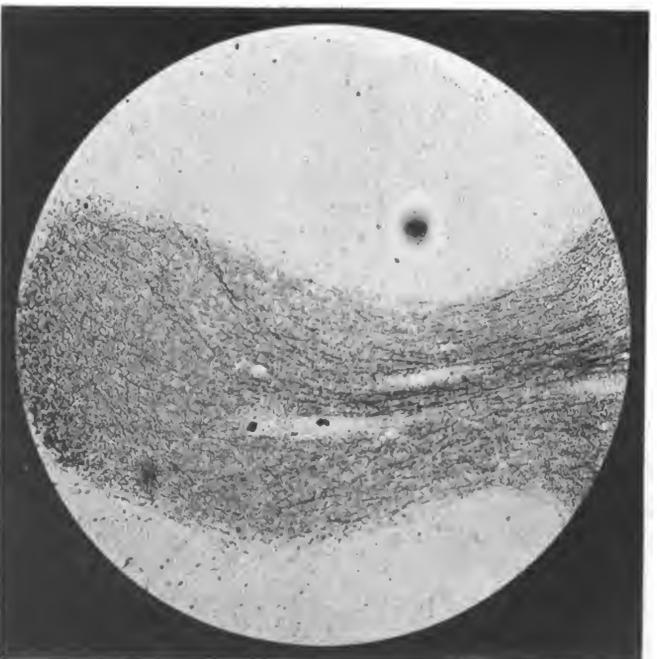


Fig 1a



Fig 1b



Fig 1c



Fig 2a



Fig 2b



Fig 4



Fig 1d

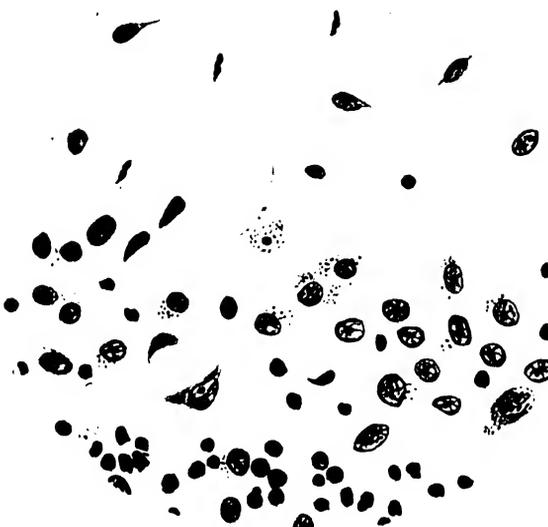


Fig 6



Fig 5b



Fig 5a



Fig 3b



Fig 3a



Fig 8

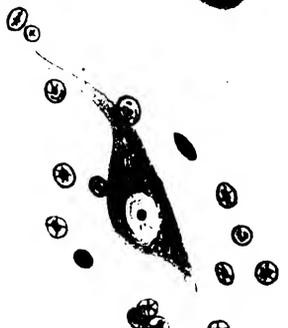


Fig. 7

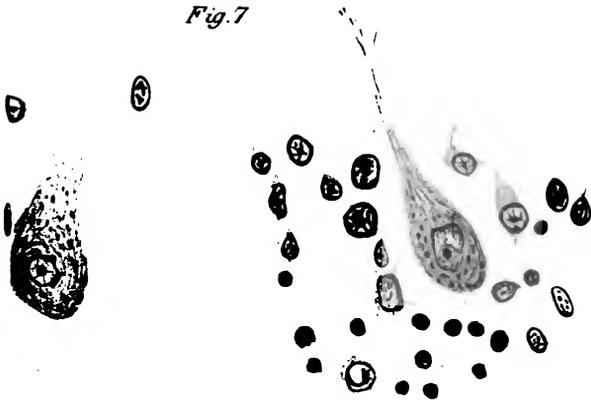


Fig. 9a



Fig. 9b



Fig. 10

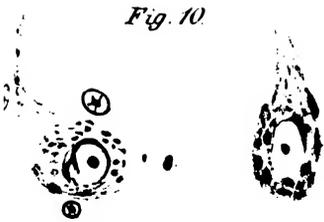


Fig. 11



Fig. 12a



Fig. 15a



Fig. 12b



Fig. 15b



Fig. 13



Fig. 14a

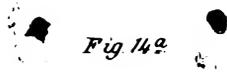
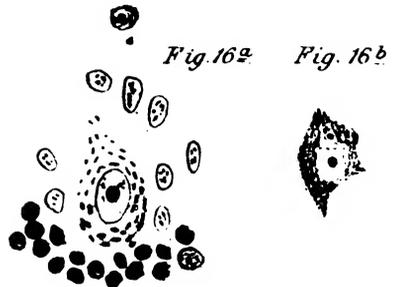


Fig. 14b



Fig. 16a Fig. 16b



Erklärung der Figuren auf den Tafeln VII—X.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1—6 wurden mit Zeiss' Objektiv aa und Kompensations-Okular 4 photographiert.

Fig. 1. Eine neue Zellschicht an der Oberfläche der Körnerschicht in einer atrophischen Windung (Fall 1). Färbung nach Nissl.

Fig. 2. Vermehrte Gliazellen an der Oberfläche der Körnerschicht bei Dementia paralytica (Fall 11). Färbung nach Nissl.

Fig. 3. Ganz normale Faserausstrahlung in einer Windungskuppe bei Dementia praecox (Fall 7). Färbung nach Pal.

Fig. 4. Leicht gelichtete Faserausstrahlung bei Delirium tremens (Fall 4). Färbung nach Pal.

Fig. 5. Deutlich gelichtete Faserausstrahlung bei Dementia paralytica (Fall 8). Färbung nach Pal.

Fig. 6. Faserausstrahlung in einer Windungskuppe eines kindlichen Kleinhirns (Fall 29). Färbung nach Pal.

Die folgenden mikroskopischen Bilder der Nissl-Präparate zeichnete ich nach Vergrößerungen mit der Leitzschen Immersion $\frac{1}{13}$ und Okular 1.

Tafel IX—X.

Fig. 1. Präparate von Fall 1 (sekundäre Kleinhirnatrophie bei einem Erweichungsherde). a. 5 verschiedene veränderte Purkinjesche Zellen. b. 2 veränderte Ganglienzellen im Nucleus dentatus. c. Mehrere Zellen einer neuen Schicht an der Oberfläche der Körnerschicht mit einer Purkinjeschen Zelle und 3 Golgischen Zellen.

Fig. 2. Präparate von Fall 2 (Delirium tremens). a. 2 wenig veränderte Purkinjesche Zellen. b. 2 abgerundete Ganglienzellen im Nucleus dentatus.

Fig. 3. Präparate von Fall 4 (Delirium tremens mit Pneumonie). a. eine wenig veränderte und eine pigmenthaltige Purkinjesche Zelle, b. 2 überpigmentierte Ganglienzellen im Nucleus dentatus.

Fig. 4. Präparat von Fall 6 (Delirium tremens mit Pneumonie): eine leichter veränderte und eine hyalin degenerierte Purkinjesche Zelle.

Fig. 5. Präparate von Fall 8 (Dementia paralytica). a. Eine aufgequollene und eine schwammig veränderte Purkinjesche Zelle. b. 2 abgerundete Ganglienzellen im Nucleus dentatus.

Fig. 6. Präparat von Fall 9 (Dementia paralytica). 2 Purkinjesche Zellen mit einem auffällig geschlängelten bzw. geknickten Fortsatz.

Fig. 7. Präparat von Fall 11 (Dementia paralytica). 2 Purkinjesche Zellen mit einem geschrumpften Kern und mehreren Trabanzellen.

Fig. 8. Präparat von Fall 13 (Dementia paralytica mit Arteriosklerose). Eine wenig veränderte, eine aufgequollene und eine hyalin degenerierte Purkinjesche Zelle mit mehreren Trabanzellen.

Fig. 9. Präparate von Fall 15 (Dementia senilis). a. Eine schmal-längliche, wenig veränderte und eine birnförmige, mit 2 Trabanzellen und einem Pigmenthaufen versehene Purkinjesche Zelle. b. 2 überpigmentierte metachromatisch gefärbte Ganglienzellen im Nucleus dentatus.

Fig. 10. Präparat von Fall 17 (Arteriosklerose). Eine metachromatisch gefärbte, knollig granuliert und eine mit einem Pigmentfleck und 3 Trabanzellen versehene Purkinjesche Zelle.

Fig. 11. Präparat von Fall 21 (Hirntumor). 2 Purkinjesche Zellen mit gut färbharen Fortsätzen und einem grossen Kern. Eine Korbzelle oberhalb der Purkinjeschen Zelle.

Fig. 12. Präparate von Fall 22 (multiple Sklerose). a. 2 fast normale Purkinjesche Zellen mit einem blasigen Kern. b. 2 fast normale Ganglienzellen im Nucleus dentatus mit einem exzentrisch gelagerten Kern.

Fig. 13. Präparat von Fall 26 (Pyämie). 2 metachromatisch gefärbte, teils körnig, teils staubig granuliert Purkinjesche Zellen.

Fig. 14. Präparate einer kadaverösen Veränderung der Purkinjeschen Zellen (a) und der Ganglienzellen (b) im Nucleus dentatus.

Fig. 15. Präparate von Fall 28 (einjähriges Kind). a. 2 Purkinjesche Zellen. b. Eine mit wenig deutlichem Pigmentfleck versehene Ganglienzelle im Nucleus dentatus.

Fig. 16. Präparate von Fall 29 (5jähriges Kind). a. Eine Purkinjesche Zelle mit mehreren Gliazellen und Körnerzellen in ihrer Umgebung. Eine Korbzelle mit spärlichem Protoplasma oberhalb der Purkinjeschen Zelle. Eine Golgische Zelle unterhalb jener Zelle. b. Eine mit feinem Pigmentfleck versehene Ganglienzelle im Nucleus dentatus.

Aus der kgl. Universitätsklinik und Poliklinik für psych. und Nervenkrankhe in Göttingen. (Prof. Cramer.)

Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre.

Von

L. W. WEBER,
Göttingen.

Die Bedeutung des Kleinhirns für die Motilität, namentlich auch der Extremitäten, erscheint nach unserer heutigen Kenntnis von den Kleinhirnfunktionen sicher festgestellt, wenn auch die Frage, ob ihm direkte motorische Funktionen zuzuschreiben oder ob es bloss als ein Vermittler von Lage- und Bewegungsmerkmalen zum Grosshirn zu betrachten sei, nicht völlig gelöst ist. Die klinischen Beobachtungen, die neben anatomischen und experimentellen Untersuchungen sich mit diesem Thema befassen, haben von Störungen der Motilität bei Kleinhirnerkrankungen hauptsächlich festgestellt: die cerebellare Ataxie und wahrscheinlich auch die cerebellare Lähmung (Mann). Einige klinische Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass von Kleinhirnerkrankungen aus auch noch eine dritte Form der Bewegungsstörungen hervorgerufen werden kann: cerebellare Zuckungen und Krämpfe, und dass, wie die oben genannten Symptome, auch diese Krämpfe hauptsächlich auf derselben Körperseite auftreten, auf der die Kleinhirnerkrankung lokalisiert ist.

Die folgende Mitteilung soll als Beleg für diese Annahme einige klinische Beobachtungen bringen, denen eine kurze Besprechung der mutmasslichen Wege beim Zustandekommen dieser gleichseitigen Kleinhirnkrämpfe folgt.

Fall 1¹⁾. Linksseitiger Kleinhirnabszess, spastische Parese und Atrophie des rechten Beines infolge von Pyramidenbahnschädigung. Zuckungen und Krämpfe der linken Körperhälfte.

Der 19jährige, bis dahin gesunde Kaufmann W.D. suchte die Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten wegen linksseitiger otitischer Erscheinungen auf, die am 25. VII. bei hoher Temperatursteigerung eine Aufmeisselung des Processus mastoideus nötig machten (Dr. Uffenorde). In den Zellen des Pro-

¹⁾ Die otiatrische Seite des Falles ist genauer beschrieben durch: Uffenorde, Kleinhirnabszess mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 69 (1906).

cessus mastoideus fand sich etwas Eiter; das hohe vorherbestandene Fieber fiel aber nach der Operation nicht ab. Am 28. VII. wurde deshalb die totale Aufmeisselung vorgenommen, der Sinus sigmoidens und die Dura der mittleren Schädelgrube an zwei Stellen freigelegt, aber unverändert gefunden. In einer weiteren Operation erfolgte die Freilegung eines Teiles der Dura der hinteren Schädelgrube und des Sinus cavernosus, der eitrig thrombosiert war. Nach Unterbindung der Ven. jugul. wurde der Sinus gespalten und ein erweichter, zum Teil vereiterter Thrombus aus ihm entfernt. Darnach fiel die Temperatur zur Norm ab; das allgemeine Befinden wie das Verhalten der Operationswunde war gut. Am 16. VIII. trat plötzlich eine Sehstörung auf, die in den folgenden Tagen zunahm; dabei Kopfschmerzen beim Drehen des Kopfes. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits hochgradige Stauungspapille und links im Fundus eine Blutung in der Maculagegend. Urin frei von abnormen Bestandteilen. Das Allgemeinbefinden war ungestört. Reflexe intakt, kein Schwindel, keine Ataxie, keine Lähmungserscheinungen. Am 18. VIII. wurde das Operationsfeld verbreitert, indem ein Teil der Squama reseziert und der Sinus transversus zum erstenmal freigelegt wurde. Dieser wölbte sich stark vor, sein Inhalt war aber nicht verändert. Das Kleinhirn wurde mit einem Skalpell etwa 4 cm tief punktiert. Die ausfließende Cerebrospinalflüssigkeit war blutig-eitrig getrübt. Es wurde dann noch eine „subdural“ gelegene tiefe Erweichungshöhle festgestellt, die sich besonders parallel der hinteren Pyramidenfläche erstreckte. Beim Verbandwechsel in den folgenden Tagen gingen erweichte Hirnpartikel ab. Am 25. VIII. war das Sensorium frei; es bestand kein Fieber. Dagegen klagte P. über Schwächegefühl in den Beinen und Schmerzen im Knie. Er hatte nachts Urin unter sich gehen lassen und hatte unter Tags eine leichte Urinverhaltung.

Im linken Bein besteht leichter, im rechten starker Spasmus und rechts eine spastische Kontraktur im Kniegelenk. Die Pupillen reagieren; die rechte ist weiter als die linke. Die Stauungspapille ist zurückgegangen. Am 27. VIII. sah ich den Kranken zum erstenmal. Das Sensorium war vollkommen frei. P. ist über alles orientiert, gibt fließende, geordnete Antworten. Keine aphasischen Störungen. In den oberen Extremitäten besteht keine Störung. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reagieren auf Lichteinfall. Die Zunge wird nach links herausgestreckt. Kniephänomen, ebenso der Achillesreflex beiderseits gesteigert.

Im linken Bein besteht ausgesprochene spastische Parese und deutlicher Babinski; rechts sind Spasmus und Babinski angedeutet. In den folgenden Tagen werden die Spasmen links geringer, Babinski bleibt bestehen. Ausserdem macht sich am rechten Bein eine Atrophie bemerkbar. Im rechten Arm etwas Schwäche und Unsicherheit bei der Bewegung.

Das Allgemeinbefinden des Kranken bessert sich zusehends. Am 25. IX. tritt plötzlich ein Krampfanfall ein, der mit einer Kontraktion des linken Beines beginnt, auf den linken Arm übergeht und dann die übrigen Extremitäten befällt. Dabei wird der Kopf nach links gedreht. Diesen Teil des Anfalls hat Pat. noch mit beobachtet, dann verlor er das Bewusstsein. Der Anfall war von einem Zungenbiss begleitet. Der Anfall, von dem sich Pat. ganz erholte, trat in der Folge nicht wieder auf. Die Heilung der Wunde macht gute Fortschritte. Zur Nachbehandlung der noch bestehenden Nervensymptome sucht D. die Poliklinik auf.

Im Verlauf dieser Behandlung ergab eine Untersuchung am 25. XI. folgende Befunde von Seiten des Nervensystems:

Kopf auf Beklopfen nirgends schmerzhaft. Von Seiten der Hirnnerven nichts besonderes, nur die Zunge weicht stark nach links ab.

Das rechte Bein ist dünner als das linke. Die Masse betragen:

| | Rechts | Links |
|-------------------------|--------|-------|
| Mitte des Oberschenkels | 38,5 | 42,5 |
| „ „ Unterschenkels | 26,0 | 30,0 |

Der rechte Fuss steht in leichter Varo-equinus-Stellung. Das elektrische Verhalten der Muskulatur des schwächeren Beines ist nicht gestört. Die grobe Kraft ist rechts stark herabgesetzt.

Kniephänomen L. > R.

Links besteht leichter Patellarklonus.

Achillesreflex L. > R.

Links besteht Fussklonus.

Rechts ausgesprochener Babinski.

Links Babinski angedeutet.

Im rechten Bein bestehen etwas stärkere Spasmen wie links.

In den Armen bestehen keine auffälligen Differenzen der Reflexe, der Koordination oder der groben Kraft.

Keine Sensibilitätsstörung.

Keine Ataxie.

Kein Romberg.

Keine weiteren Kleinhirnstörungen.

Die Augenuntersuchung ergibt beiderseits eine leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Als subjektive Beschwerden gibt Pat. an: Zeitweise auftretende Zuckungen im linken Bein, Kriebeln und Taubheit im rechten Bein.

Resumiert man nun die im vorliegenden Falle von Seite des Zentralnervensystems bestehenden Symptome, so ergibt sich folgendes. Die Operation ergab neben der linksseitigen Thrombophlebitis des Sinus cavernosus eine eitrige Entzündung hauptsächlich an der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, die zu einer tiefen, bis zur Medulla oblongata reichenden Abszeshöhle Veranlassung gab. Während der Ausheilung der akut-entzündlichen Erscheinungen (Abfall der Temperatur, Rückgang der Stauungspapille) traten Paresen und Reflexsteigerungen in den unteren Extremitäten auf, deren Intensität und Lokalisation anfangs zwischen links und rechts schwankte, während später diese Erscheinungen in folgender Weise fixiert blieben: mässige Atrophie und spastische Parese des rechten Beines ohne Veränderung des elektrischen Verhaltens. Babinski ausgesprochen rechts; Reflexsteigerung, Patellar- und Fussklonus stärker im linken Bein als im rechten. Dazu kommt noch Abweichen der herausgestreckten Zunge nach links. Im Zusammenhang mit dem linksseitigen Operationsfeld und der linksseitigen Abszeshöhle weisen diese Symptome zwanglos auf eine Affektion hauptsächlich der linken Hälfte der Medulla oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung hin. Für eine zwar nicht vollständige Unterbrechung, aber immerhin schwere Leitungsstörung der von der linken Hemisphäre kommenden Pyramidenbahn vor ihrer Kreuzung spricht die spastische Parese und der rechtsseitige Babinski. Die Lokalisation der Schädigung an der genannten Stelle wird noch weiter bestätigt durch die Beteiligung des linken Hypoglossus in seinem peripheren Verlauf (Abweichen der Zunge nach links). Nur an einer Stelle trifft sich die von der linken Grosshirnhemisphäre kommende Pyramidenbahn vor ihrer Kreuzung mit dem bereits peripheren linken Hypoglossus, nämlich auf der Unterfläche der Medulla oblongata an ihrer linken Seite neben dem Flocculus der linken Kleinhirnhemisphäre. Welcher histologischen Art die Schädigung ist, lässt sich nicht absolut sicher sagen. Wahrscheinlich handelt es sich um Granulationsmassen, die infolge des ursprünglichen eitrig-entzündlichen

Prozesses entstanden und jetzt vielleicht noch einen Narbenzug auf die Pyramide und die Kleinhirnunterfläche der linken Seite ausüben. Für die Annahme allmählich sich rückbildender Granulationen spricht auch der Umstand, dass bald nach der Operation die Paresen, Spasmen und Reflexsteigerungen in Intensität und Lokalisation schwankten und anfangs auch das linke Bein stärker mitbeteiligt war. Die Granulationen hatten eben zu Beginn auch einen Druck auf die Pyramide der rechten Seite ausgeübt, vielleicht auch die Kreuzungsstelle der Pyramiden mit geschädigt. Betreffs der Mitbeteiligung des linken Hypoglossus braucht man nicht eine vollständige Leitungsunterbrechung desselben anzunehmen; das ist sogar bei dem Fehlen einer Zungenatrophie unwahrscheinlich. Wir wissen auch, dass gerade die peripheren Nervenstämme an der Hirnbasis und an der Medulla einen recht erheblichen Druck durch Geschwulst- oder Granulationsmassen vertragen können, ehe eine Leitungsstörung zu Stande kommt. Im vorliegenden Fall wird eine geringe Schädigung, wie sie der Narbenzug ausübt, genügen, um die vorhandene Funktionsstörung zu erklären.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die Atrophie des rechten Beines, die ja an und für sich nicht zu der Störung im zentralen Neuron passt. An der Hand der Tatsache, dass die atrophischen Muskeln normale elektrische Reaktion zeigen und dass auch sonst jedes Symptom und jede Lokalisation für eine periphere Lähmung fehlt, muss die Atrophie als eine sogenannte „zentrale“ aufgefasst werden. Beobachtungen dafür, dass bei Erkrankungen des Stirn- oder Parietalhirns Atrophien in Extremitätenmuskeln auftreten, sind in der letzten Zeit häufiger gemacht; eine befriedigende Erklärung dafür steht noch aus. Der vorliegende Fall gibt ein exquisites Beispiel einer zentralen Atrophie infolge einer isolierten Schädigung der Pyramidenbahn im zentralen Neuron. Die Atrophie ist keine allgemeine, die sämtlichen Muskeln des Beines gleichmässig betreffende, sondern sie beschränkt sich namentlich am Unterschenkel auf die Dorsalflektoren des Fusses (Tibialis, Peronei), wie schon die Equinovarusstellung des Fusses beweist.

Die Annahme einer herdförmigen Schädigung der Medulla oblongata reicht aber nicht aus zur Erklärung einer anderen Symptomengruppe: des einmaligen, auf der linken Körperseite beginnenden Krampfanfalls am 15. IX. und der jetzt noch zeitweilig auftretenden Zuckungen im linken Bein. Es handelt sich hier um Zuckungen und Krämpfe der linken Körperseite bei entzündlicher Reizung oder Druck auf die linke Kleinhirnhemisphäre. Denn dass die Pyramidenbahnschädigung selbst diese Erscheinungen auslösen könne, widerspricht jeder klinischen Erfahrung und den Ergebnissen der experimentellen Beobachtung. Diese Symptome, ebenso wie die klonusartige Steigerung der Reflexe im linken Bein, weisen auf eine Reizung des motorischen Rindensfeldes der rechten Grosshirn-

hemisphäre hin, die nur zu Stande kommen kann durch die Fortpflanzung der dielinke Kleinhirnhemisphäre treffenden Schädigungen. Der Weg für diese Fortpflanzung ist eine Bahn vom linken Kleinhirn nach der rechten Grosshirnhemisphäre. Die Berechtigung, eine solche Bahn anzunehmen, und ihr mutmasslicher Verlauf soll nachher besprochen werden. Zunächst seien noch einige klinische Beobachtungen angeführt, welche ein derartiges Zustandekommen der gleichseitigen Krämpfe wahrscheinlich machen.

Fall 2. Rechtsseitige Otitis media und Gehirnaffektion; in den rechten Extremitäten Reflexsteigerung und Zuckungen.

B. L., 21 Jahre alt, früher gesund. Am 26. X. Aufmeisselung des rechten Processus mastoideus. Bald darauf beiderseits Stauungspapille, Schwindel, Kopfschmerz. Dann Reizerscheinungen in der rechten Körperhälfte. Die Stauungspapille geht zurück; die Operationswunde heilt ohne wesentliche Komplikationen. Eine Untersuchung am 21. XI. ergibt: Von Seite der Hirnnerven nichts besonderes. Kopf bei Beklopfen nur an der Operationsstelle empfindlich; aber es besteht Andeutung von Clavusgefühl. Leichter objektiver Romberg. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen nach rechts. Grobe Kraft im rechten Arm schwächer als links. In der rechten Hand, namentlich beim Ausführen feinerer Bewegungen, eine leichte Ataxie. Rechtes Kniephänomen stärker als links. Rechts Patellarklonus, links nur angedeutet. Rechter Achillesreflex gesteigert. Rechts Fussklonus. Zehenreflex beiderseits normal. Pat. klagt über Zuckungen im rechten Arm und Bein. Wenn er, auf dem Stuhle sitzend, die Unterschenkel soweit vorschiebt, dass die Füße nur mit der Ferse auf den Fussboden aufstehen, gerät der rechte Unterschenkel bald in zitternde, zuckende Bewegungen. Zeitweise bewegen sich bei ihm die Finger der rechten Hand unwillkürlich, führen Bewegungen und Streckungen aus; der rechte Arm hebt sich etwas, und der rechte Oberschenkel bewegt sich.

Eine so schwere Schädigung des Zentralnervensystems, wie im ersten Fall, liegt hier zweifellos nicht vor. Wenn im Anfang Allgemeinsymptome, insbesondere die Stauungspapille, vorhanden waren, so sind diese doch bald zurückgegangen, ohne eine deutlich erkennbare herdförmige Schädigung des Zentralnervensystems an irgend einer anderen Stelle zurückzulassen. An Symptomen bleiben nur leichte Ataxie und spastische Parese der rechten Extremitäten und unwillkürliche Zuckungen im rechten Arm und Bein, also Zeichen einer kortikalen Reizung. Nach Lage der ursprünglichen Erkrankung und des Operationsfeldes ist eine direkte, primäre Affektion des linken motorischen Rindenfeldes unwahrscheinlich. Wir sind auch hier zu der Erklärung genötigt, dass es sich um eine leichte Reizung der rechten Kleinhirnhemisphäre infolge von Granulationen oder Narbenbildung handelt, die dann auf dem vorhin schon erwähnten Weg nach der linken Grosshirnhemisphäre übertragen wird und von da rückläufig die Reizerscheinungen in den rechten Extremitäten macht. Dass Zeichen leichter rechtsseitiger Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen dabei auftreten, macht die Annahme einer primären Kleinhirnaffektion noch wahrscheinlicher. Es soll hier der Hinweis nicht unterlassen werden, dass der Kranke einen etwas hysterischen Eindruck machte, wofür auch die Andeutung des Clavusgefühls spricht. Dass alle die angeführten

Symptome lediglich psychogener Natur seien, dafür hat die Untersuchung keinen Anhaltspunkt ergeben. Einen weiteren Beitrag zur Kasuistik der gleichseitig auftretenden Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhälfte liefern ferner zwei von Cramer beschriebene Fälle.

Fall 3. Der eine (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVII, S. 561) betrifft einen 25jährigen Mann, der an einer einseitigen hydrocephalischen Erweiterung des rechten Unterhorns infolge von tuberkulösen Verwachsungen am Boden des Seitenventrikels litt. Neben anderen Symptomen bestand bei ihm eine rechtsseitige, spastische Hemiparese mit Fussklonus rechts, sowie Zuckungen im rechten Arm und der rechten Schulter, die auch durch Beklopfen der rechten Hinterhauptsschuppe ausgelöst werden konnten.

Cramer führt diese Symptome auf eine Druckreizung der rechten Kleinhirnhemisphäre durch den als Tumor wirkenden, hydrocephalisch erweiterten Hinterhauptslappen zurück. Krankhafte Reize, die aus dem rechten Kleinhirn stammen, können nach der motorischen Region der kontralateralen, also linken Grosshirnhemisphäre gelangen und von da auf den Weg durch die Pyramide und deren Kreuzung wieder auf die gleichseitigen, also rechten Extremitäten überführt werden.

Cramer bezieht sich dabei noch auf eine andere, früher von ihm gemachte Beobachtung¹⁾.

Fall 4. Hier handelt es sich um eine 48jährige Frau, die seit dem 14. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen litt. Die Anfälle, die oft gehäuft auftraten, begannen regelmässig mit Zuckungen in der linken Körperhälfte, Kopfdrehung nach links, und waren häufig von transitorischen Lähmungen des linken Armes gefolgt. Die Sektion ergab, dass die linke Kleinhirnhälfte um $\frac{1}{2}$ kleiner war als die rechte. Der rechte rote Kern war deutlich kleiner als der linke.

In der rechten Grosshirnhemisphäre war das Zwischengewebe vermehrt und die Ganglienzellen kleiner als auf der anderen Seite.

Hier war also auch ein anatomischer Ausdruck für die Mitbeteiligung der kontralateralen Grosshirnhemisphäre vorhanden.

Während der Korrektur dieser Arbeit sind mir noch folgende einschlägige Fälle bekannt geworden:

Fall 5 (eigene Beobachtung aus der hiesigen psychiatrischen Klinik). Linksseitige, traumatische Otitis media; linksseitige epileptische Krämpfe. Ein 19jähriger, bis dahin gesunder Mann erleidet durch Sturz von 8 m Höhe eine Schädelverletzung am Hinterkopf mit Blutungen aus dem linken Ohr. 14 Tage später eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr, der monatelang anhält; dabei Schwindel, Erbrechen und zeitweise Ohnmachtsanfälle. 5 Monate nach dem Unfall der erste Anfall mit Bewusstseinsverlust und Zuckungen im linken Arm, in der linken Hand und dem linken Unterschenkel. Auch in den folgenden Jahren treten anfangs linksseitige, später allgemeine Krampfanfälle auf. Zur Beobachtung kam Patient erst 8 Jahre später wegen einer Unfallbegutachtung. Aus dem Status ist hervorzuheben das Bestehen einer druckempfindlichen Stelle über dem linken Prozessus mastoid., Taubheit und Zeichen alten Katarrhs am linken Ohr. Steigerung aller Reflexe der linken Extremitäten, die ausserdem gegenüber rechts dünner sind. Die Anfälle beginnen häufig links, ergreifen dann alle Extremitäten;

¹⁾ Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre. Zieglers Beiträge z. Path. Bd. XI. 1892.

gelegentlich bestehen auch später noch längere Zeit Zuckungen der linken Extremitäten.

Fall 6. Über einen weiteren Fall, der hierher zu gehören scheint, berichtet Kutner¹⁾: Ein 24jähriges Mädchen hat seit dem 3. Lebensjahr linksseitige Zuckungen und Krämpfe von Jackson'schem Typus, dazu motorische und sensible Hemiplegie links. Es findet sich die linke Kleinhirnhemisphäre bedeutend kleiner als die rechte und derb. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist trocken, die Windungen abgeplattet, die Pia verdickt.

Die vorstehende Mitteilung bezieht sich auf sechs Beobachtungen von halbseitiger Kleinhirnerkrankung, und zwar handelt es sich in drei Fällen um abszedierende Entzündungen infolge otitischer Infektion; in diesen Fällen war die Gewebsschädigung des Kleinhirns offenbar keine sehr tiefe, sondern betraf anscheinend nur die Rinde der Unterfläche in der Gegend des Flocculus; ausgeschlossen kann dabei nicht werden, dass gleichzeitig auf der Höhe des Entzündungsprozesses durch entzündliche Oedeme ein Druck auch tiefere Partien besonders gezerzt und geschädigt hat. Im dritten Fall (Cramer) handelt es sich um eine Reizung des Kleinhirns durch Druck des tumorartig vergrößerten Schläfenlappens. Im 4. Fall (Cramer), ebenso wie im 6. Fall (Kutner), bestand eine vielleicht kongenitale Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre. In allen Fällen wurden neben anderen Symptomen motorische Reizerscheinungen derselben Körperseite, auf der der Kleinhirnerd war, beobachtet und zwar im Fall 1, 3 und 4 Krämpfe, im Fall 1, 2 und 3 Zuckungen. Im Fall 4 erfolgte den Krämpfen ausserdem eine transitorische Parese der entsprechenden Extremität. Dass als Ursprungsstelle dieser Reizerscheinungen die dem Kleinhirnerd benachbarten Teile der Medulla oblongata oder des Rückenmarks in Frage kommen, ist aus längst bekannten Tatsachen völlig auszuschliessen. Wir kennen eine seltene Form medullärer Krämpfe, die sogenannte spinale Epilepsie und vielleicht noch die beim Tetanus vorkommenden Reizerscheinungen. Die ganze Lokalisation der Herderkrankung im Zusammenhang damit, dass hauptsächlich die unteren Extremitäten motorische Reizerscheinungen zeigen, spricht gegen eine solche Annahme; das Lendenmark ist in allen Fällen völlig intakt. Dass eine direkte Reizung der Pyramidenbahn Zuckungen oder Krämpfe hervorrufen kann, ist nach allen experimentellen und klinischen Erfahrungen nicht anzunehmen. Wir sind gewohnt, bei motorischen Reizerscheinungen insbesondere bei Krämpfen, die Mitwirkung der Grosshirnrinde anzunehmen. Auch hier wird man von dieser Annahme nicht abgehen können und die Wege suchen müssen, auf denen von einer Affektion des Kleinhirns aus eine Mitbeteiligung, insbesondere eine Reizung der motorischen Rindfelder des Grosshirns zu Stande kommen kann. Zunächst wäre an eine Reizung des Grosshirns durch Fernwirkung bei Hirndrucksteigerung zu denken. In dem einen von Cramer berichteten Fall handelt es sich tatsächlich um eine tumorartige

¹⁾ Differentialdiagnose zirkumskripter und diffuser Hirnerkrankungen. Med. Klinik. II. Jahrg. S. 81.

Vergrosserung eines Hirnteils mit starker Steigerung des intrakraniellen Druckes; in den beiden ersten Fällen lag jedenfalls eine anfängliche Drucksteigerung vor, wie die dabei vorhandene Stauungspapille beweist. Die Annahme einer solchen Fernwirkung, die sich auf eine Reizung der motorischen Region einer Grosshirnhemisphäre beschränkt, wäre jedoch gezwungen, zumal da in den ersten beiden Fällen die Reizerscheinungen auch nach dem Absinken des Hirndrucks noch bestanden. Im letzten Fall, dem ältesten der Beobachtungen Cramers, lag überhaupt keine Drucksteigerung vor, sondern es handelte sich von vornherein um einen chronisch verlaufenden atrophisierenden Prozess des Kleinhirns. Auch eine Reizung der motorischen Region auf dem Wege einer medullären, direkt zum Grosshirn führenden Bahn scheint ausgeschlossen; als solche käme nur die sensible Hinterstrangbahn in Betracht und deren Lage in der Nachbarschaft des Kleinhirns ist so, dass sie durch die in unseren Fällen vorliegenden Erkrankungsprozesse nicht allein und ausschliesslich affiziert werden kann. Wir sind also, da das Kleinhirn in allen geschilderten Fällen den Erkrankungsherd enthält oder wenigstens mit geschädigt ist, darauf angewiesen, in ihm die Quelle zu suchen, von der aus unter Vermittlung der kontralateralen motorischen Region die gleichseitigen Krämpfe der Extremitäten zu Stande kommen. Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur Motilität wissen wir, dass es eine Sammelstelle für unbewusste Eindrücke von seite der sich kontrahierenden oder entspannenden Muskeln darstellt, für „Innervationsmerkmale“, wie Mann¹⁾ diese Eindrücke nennt. Diese unbewusst, ohne psychische Begleiterscheinungen dem Grosshirne zufließenden „Merkmale“ nicht nur erregender, sondern auch hemmender Art sind in ihrer Gesamtheit geeignet, durch Einwirkung auf die motorischen Rindenfelder den Tonus, die Kontraktionsstärke und die Kontraktionsweise der Muskulatur zu regulieren. Die Veränderung oder der Wegfall dieser Merkmale hat — vielleicht entsprechend der Intensität des Ausfalls — cerebellare Ataxie oder cerebellare Lähmung zur Folge. Ohne auf die Literatur darüber im einzelnen einzugehen, sei nur erwähnt, dass diese Annahmen sich hauptsächlich auf klinische Beobachtungen von Mann²⁾ (l. c. dort auch die weitere Literatur darüber), Bruns, Strümpell und auf experimentelle Untersuchungen von Lewandowsky stützen. Letzterer nennt das Kleinhirn geradezu ein „Organ des Muskelsinns“. Mann weist bei der Kleinhirnataxie auf das Fehlen der Sensibilitätsstörungen hin als einen Beweis dafür, dass es sich hier hauptsächlich um einen Ausfall von unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Muskelbewegungseindrücken handelt. Mann ebenso wie Lewandowsky und Probst³⁾ auf Grund

¹⁾ Mann, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Band XII. S. 280.

²⁾ Vergl. auch: Mann, Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Monatschrift f. Psych. und Neur. Band XV. S. 409.

³⁾ Arch. für Psych. Bd. 35.

experimenteller Untersuchungen betonen die Lokalisation der Hemiataxie auf der der Kleinhirnaffektion entsprechenden Körper- oder Extremitätenseite. Als anatomischer Weg für diese vom Kleinhirn nach der motorischen Region des Grosshirns gehenden „Innervationsmerkmale“ kommt nach Mannin Betracht eine Bahn, die vom Kleinhirn durch den Bindearm nach dem gekreuzten roten Kern und von da durch den sensiblen Teil der inneren Kapsel nach der Rinde führt. v. Monakow¹⁾ freilich hält die Heranziehung des Bindearms und des Grosshirns zur Erklärung der cerebellaren Bewegungsstörungen für entbehrlich. Er glaubt, dass diese Erscheinungen auch erklärt werden können durch den Ausfall einer der Verbindungen, die von jeder Kleinhirnhälfte zur gleichseitigen Rückenmarkshälfte ziehen und deren Endstation in den Vorderhörnern auch kortikalen Bahnen, z. B. der Pyramidenbahn, zum Angriffspunkt dient. Durch die plötzliche Unterbrechung einer dieser Leitungen, also in unserem Fall der cerebellaren, würde der Vorderhornzelle eine wesentliche Erregungsquelle plötzlich entzogen, und es kommt dadurch bis zum Ausgleich der Störung zu einer Abschwächung der Funktion („Diaschisis“, siehe von Monakow, l. c., S. 240). Gegenüber dieser ablehnenden Haltung v. Monakows haben Pagano und Prus (zitiert bei Mann) nach Reizung einer Kleinhirnhemisphäre Kontraktionen gleichseitiger Muskelgruppen auftreten sehen; diese Kontraktionen blieben aus, wenn vorher die kontralaterale Grosshirnrinde abgetragen war; sie waren also durch das motorische Rindenfeld vermittelt. Auch Nagel²⁾ in seiner Hirnphysiologie hält in Uebereinstimmung mit Mann und den letztgenannten Autoren die Mitwirkung des Grosshirns bei den cerebellaren Motilitätsstörungen für wahrscheinlich. Auch eine Untersuchung von Bonhöffer³⁾ weist auf die vom Kleinhirn durch die Bindearme zum Grosshirn führende Bahn hin; ihre Affektion hat nach seiner Beobachtung hemichoreatische Bewegungen zur Folge. Stehen schon diese von Bonhöffer beobachteten hemichoreatischen Bewegungsstörungen, ebenso wie die von Prus und Pagano experimentell hervorgerufenen, den Reizerscheinungen auf dem Gebiet der Motilität nahe, so fehlt es weiterhin nicht an klinischen Beobachtungen dafür, dass bei Kleinhirnaffektionen ausgesprochene Zuckungen und Krampfanfälle auftreten. Allerdings haben diese Erscheinungen keine grosse Beachtung gefunden; die Tatsache, dass neben anderen Symptomen auch Zuckungen oder Krämpfe bei Kleinhirnerkrankungen auftraten, findet man oft nur nebenbei erwähnt, und häufig fehlt die Angabe, welche Körperseite hauptsächlich beteiligt war. Wo man aber genauere Beschreibungen findet, zeigt sich fast immer die

¹⁾ Hirnpathologie, 2. Aufl., S. 1029.

²⁾ Handbuch der Physiologie des Menschen, Braunschweig 1905. Bd. IV. erste Hälfte. S. 206.

³⁾ Bonhöffer, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. I.

der Kleinhirnaffektion gleiche Körperseite von den Zuckungen und Anfällen betroffen, so in dem Fall von Kirchhoff¹⁾, ebenso in den Fällen von Kleinhirnerkrankungen, die Mingazzini²⁾ kürzlich aus der Literatur zusammengestellt hat. Die meisten Beobachter haben sich allerdings mit der Registrierung der Tatsache begnügt. Nur Cramer hat in seinen Fällen, sowohl in den im Jahre 1892 beschriebenen (Zieglers Beiträge, Bd. XI), als in dem späteren aus dem Jahre 1905 (Monatsschr. f. Psych., Bd. XVII) auf den anatomischen Zusammenhang mit der Grosshirnrinde und die funktionelle Beteiligung derselben hingewiesen. In der ersten Arbeit, die durch ihre Publikation in der pathologisch-anatomischen Fachpresse den Klinikern wohl zum Teil entgangen ist, hat er auch anatomisch eine Beteiligung der Bahn von der erkrankten linken Kleinhirnseite zum rechten Grosshirn feststellen können; der linke Bindearm war um $\frac{1}{3}$ kleiner als der rechte, der rote Kern war deutlich kleiner als der linke; in der Rinde der rechten Grosshirnhemisphäre war das Zwischengewebe vermehrt, die Gefässe erkrankt und die Ganglienzellen deutlich kleiner. Endlich spricht für eine Beteiligung der kontralateralen Grosshirnhälfte bei den der Kleinhirnerkrankung gleichseitigen Krämpfen eine experimentelle Untersuchung von R. Russel (zitiert bei v. Monakow, S. 1037); nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte konnte er durch Absynthvergiftung oder faradische Reizung auf der gleichseitigen Körperhälfte viel eher klonische Zuckungen hervorrufen als auf der anderen Seite.

Auf Grund aller dieser experimentellen und klinischen Beobachtungen erscheint also die Annahme berechtigt, dass bei Affektionen einer Kleinhirnhemisphäre Zuckungen und Krämpfe der gleichen Körper- oder Extremitätenseite durch Vermittlung der kontralateralen Grosshirnrinde auftreten können. Es ist möglich, dass es sich hier um wirkliche, vom Kleinhirn dem gegenüberliegenden motorischen Rindenfeld zufließende pathologische Reize handelt; es ist aber, namentlich nach der oben angeführten Beobachtung von Russel, nicht ausgeschlossen, dass durch die Erkrankung des Kleinhirns und seiner cerebropetalen Bahn Hemmungen wegfallen und dass infolgedessen andere, von der Peripherie oder sonst woher den motorischen Rindenfeldern zufließende Reize auf reflektorischem Wege Zuckungen und Krämpfe hervorrufen. Jedenfalls sind wir berechtigt, entsprechend der Bedeutung des Kleinhirns als subkortikales Bewegungsorgan, neben der cerebellaren Ataxie und der cerebellaren Parese Manns als drittes Symptom der Motilitätsstörung die cerebellaren Krämpfe anzuführen. Ihre lokaldiagnostische Bedeutung liegt darin, dass sie, ebenso wie die beiden anderen Motilitätsstörungen, auf der der Kleinhirnaffektion entsprechenden

1) Arch. f. Psych. Bd. XII.

2) Monatsschr. f. Psych. Bd. XVIII. S. 76.

Körper- oder Extremitätenseite auftreten, so dass sie unter Umständen bei der Bestimmung des Sitzes einer einseitigen Kleinhirnerkrankung mit verwertet werden können. Mann hat es bereits unternommen, für seine cerebellare Hemiplegie bestimmte Charakteristika festzustellen, welche sie von der cerebralen Hemiplegie unterscheiden. Wenn weitere Beobachtungen die Richtigkeit dieser Determinanten bestätigen, müsste man auch versuchen, Unterscheidungsmerkmale aufzufinden, welche cerebellar ausgelöste Krämpfe von den primär kortikal entstehenden trennen. Die in der Literatur bisher niedergelegten Beobachtungen und unsere eigenen gestatten dies noch nicht. Eine genauere Verfolgung des Symptoms, namentlich bei den relativ frischen Fällen, die bei otiatrischen Affektionen zur Beobachtung kommen, gibt vielleicht auch in dieser Richtung Aufschlüsse.

Aus der psychiatrischen Klinik in Jena (Professor Binswanger).

Über den Symptomenkomplex der primären Inkohärenz mit Erregung.

Von

RICHARD FELS

Assistenzarzt a. d. Klinik.

Im Folgenden geschieht die Veröffentlichung dreier Fälle, deren wesentlichstes Symptom die primäre Inkohärenz mit Erregung ist. Die Kranken wurden in den Jahren 1903—1905 in der Jenaer Klinik beobachtet.

Eine vorläufige Mitteilung erfolgte bereits durch Herrn Geheimrat Binswanger auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Halle im Oktober 1904.

Zu der Mitteilung veranlasste ihn der Umstand, dass, abweichend von den Erregungs-Symptomen der klinisch wohlcharakterisierten Krankheitsbilder (Manie, Amentia sive hallucinatorische Verwirrtheit, katatonischer Erregungszustand u. s. w.) hier eine eigenartige, bisher in der psychiatrischen Literatur in dieser Umgrenzung nicht beschriebene Vereinigung zweier Kardinalsymptome vorlag, nämlich der Inkohärenz mit Erregung, mit Ausschluss anderer, den vorbenannten Krankheitsbildern eigentümlichen, grundlegenden Krankheits-Erscheinungen. Das Symptomenbild fiel dadurch aus dem Rahmen der bislang bekannten Zustandsformen subakut verlaufender Psychosen heraus. Es gewann auch ferner dadurch ein eigenartiges Gepräge, dass Inkohärenz und Erregung durchaus nicht als gleichwertige, einander gegenseitig bedingende Kardinalsymptome vorhanden

waren, sondern in einzelnen Phasen des Krankheitsverlaufes eine grössere oder geringere Selbständigkeit gewannen.

Herr Geheimrat Binswanger beauftragte mich mit der genaueren Beobachtung der Fälle, deren Ergebnis die vorliegende klinische Studie ist. Ich verfehle nicht, meinem hochverehrten Chef für die Ueberlassung der Fälle sowie für die Förderung, die er mir bei der Bearbeitung jederzeit hat angedeihen lassen, meinen besonderen Dank auch an dieser Stelle abzustatten. Ich entnehme den Krankengeschichten der drei Fälle, von denen zwei, beides Männer, sich zurzeit noch in der Klinik befinden, während der dritte, eine Frau, seit März 1905 in die heimische Anstalt überführt worden, folgendes Tatsachenmaterial.

Fall 1. R. T., Schornsteinfeger, 40 Jahre alt, ist hereditär konvergent belastet. Von väterlicher Seite liegt vor: Der Vater war ein „sehr eigener“ Mann, sein Bruder starb in einer Irrenanstalt. — Die Mutter ist gesund, ihr Vater starb in mittleren Jahren als Potator, einer ihrer Brüder endete durch Suicid nach einem nur teilweise geglückten Versuche, seine Kinder zu vergiften. Die einzige Schwester des Patienten ist gesund, von seinen 7 Kindern sind alle gesund bis auf den ältesten, der, zurzeit 14 Jahre alt, schon „sehr reizbar und nervenschwach“ ist.

Die Entwicklung des Patienten bis zur Pubertät wird als normal in jeder Beziehung geschildert. Intellektuell gut entwickelt. Mit 19 Jahren machte er eine psychische Erkrankung durch, über deren Art nichts weiter zu eruieren war, als dass der behandelnde Arzt die Erkrankung als Manie bezeichnete. Patient wird als eigensinniger, herrschsüchtiger Charakter bei guter Intellektentwicklung und vielseitigen Interessen geschildert. Potus und Lues negiert. Starkes Rauchen zugegeben.

Die Erkrankung, die zu seiner Einlieferung in die Klinik führte, brach nach einem Vorstadium, in dem Patient allgemein erregbar war, viel sprach etc., plötzlich nachts aus. Patient halluzinierte, wurde aggressiv, zerschlug alles, war aber dauernd örtlich orientiert.

Der körperliche Status bei seiner Aufnahme am 26. September 1903 ergibt keinen irgendwie nennenswerten abnormen Befund.

Ueber sein psychisches Verhalten ist angegeben: Patient ist örtlich und zeitlich orientiert, hat deutliches Krankheitsgefühl und eine, wenn auch nicht sehr deutlich ausgeprägte Krankheitseinsicht. Die Stimmung ist eine leicht ängstliche. Die Aufmerksamkeit ist gesteigert. Die sprachlichen Aeusserungen sind kohärent. Er zeigt bei der Intelligenzprüfung vielseitige Kenntnisse. Sinnestäuschungen werden negiert, objektive Anzeichen für deren Existenz nicht vorhanden.

Am folgenden Tage enorme motorische Unruhe. Aeusserst zahlreiche Furchtvorstellungen. Orientierung erhalten.

Die Erregung wächst, weder Dauerbad noch Hypnotica wirken.

Es treten zahlreiche kinästhetische Halluzinationen auf, auch Geruchshalluzinationen; die sprachlichen Aeusserungen sind durchweg inkohärent. Die Orientierung bleibt erhalten. Patient sitzt meist im Bett auf, grimassiert und lacht viel, der Gesichtsausdruck ist heiter, nur hin und wieder rollt er affektiert zornig die Augen, gestikuliert lebhaft, wischt sich häufig mit den vorher eingespeichelten Händen über den Kopf und durch das Gesicht. Die Sprache ist überhastet schnell und inkohärent, z. B.: „Treibe nur den Vorwurf raus, aber bleibe nicht vor den Türen, Du bist ein falscher Tropf, ihr seid, wie Ihr nicht gebacken seid. Ihr sucht alles so zusammen, bis Ihr Euch nicht mehr zurechtfindet.“ — Bei lautem Zuruf blickt er wohl auf, unterbricht aber den Strom seiner Rede nicht.

Dieser hochgradige Erregungszustand dauert mehrere Wochen fast ununterbrochen an, nur mit Hyoscin ist Schlaf zu erzielen.

Im Februar 1904 gelingt dies durch Gaben von 3,0 Sulfonal pro die durch 3 Tage, Patient wird darauf ruhiger, schläft auch untertags, die In-

kohärenz besteht fort. Am 4. Tage grosse Müdigkeit, am 5. und 6. wieder heiter erregt, bietet das Bild einer schweren Manie.

Die Erregung dauert in fast gleicher Höhe fort bis zum heutigen Tage, nunmehr über 2 Jahre. Vereinzelt treten unvermittelt vorübergehende Depressionen auf. Patient weint, jammert, ringt die Hände und gibt auf Befragen nur die Antwort: „Mir gehts nicht gut“. An diese Worte schliesst sich sofort ein inkohärentes, länger dauerndes Schwatzen.

Es zeigt sich somit ein Bild, das auf den ersten Blick den Kranken für verwirrt halten liess, dabei war die örtliche Orientierung dauernd erhalten, alle Gegenstände, denen sich seine die Richtung oft wechselnde Aufmerksamkeit zuwandte, wurden richtig erkannt und benannt. Die Erwähnung eines Patienten, von dem er vor der Erkrankung in der Zeitung gelesen, wird von ihm aufgefasst und sprachlich verwertet. Die Merkfähigkeit ist nicht gestört, sinnlose Worte und das Erinnerungsbild auffallender Gegenstände reproduziert er noch nach Wochen.

Die Inkohärenz bleibt sich in heiterer und deprimierter Phase gleich. Z. B.: (Heiter) „Warst Du schon mal in der Wüste, bei Jehova, die Achillesferse, willst Du Giberaltar zu Schanden machen?“ (Deprimiert) „Viergespitzt, wo bring ich den Komposthaufen unter. So. (Weint) Schon wieder scharf geschossen, weshalb stottert der denn. Blätter, Stotterrechen, Jüngchen, Jüngchen, ich drücke Dich doch noch unter.“

Klangassoziationen sind nahezu niemals beobachtet.

Reihen, deren assoziative Verknüpfung verfolgt war, nur selten, z. B.: (auf einen Bleistift deutend): „Wir haben ein Blaserohr, wir können auch Spatzen schiessen, wir haben auch eine Flinte.“ Oder ein andermal (bläst durch seine Hand): „Blasrohr, blas mal Trompete, Du bist der Trompeter von Säckingen.“

Ueberblickt man den Inhalt seiner sprachlichen Aeusserungen in toto, so sind es Erinnerungen aus seiner Berufstätigkeit, seiner Lieblingsbeschäftigung mit dem Gartenbau etc.

Wortneubildungen werden ebenfalls beobachtet z. B. Kaninchenfettfresser oder Filibilibilibitz.

Ausgesprochener Spontan- und Reaktivmutismus wurde nur am 7. VI. 1904 beobachtet, motorischer Negativismus bestand damals nicht.

Schriftliche Leistungen waren nur einige wenige zu erhalten, Patient hat zweimal seinen Namen geschrieben, sonst nur Kritzeleien geliefert. Irgend ein Defekt auf intellektuellem oder affektivem Gebiete ist bis jetzt nicht wahrgenommen.

Der 2. Fall betrifft einen verheirateten, kinderlosen, z. Zt. der Aufnahme (2. VIII. 1904) 34 Jahre alten Böttchermeister B.

Auch hier liegt konvergente Belastung vor. Der Vater des Patienten endete durch Suicid, eine Schwester der Mutter war geisteskrank. Nähere Daten waren nicht zu ermitteln.

Patient entwickelte sich normal. Lues und Potus negiert. War gesund bis Januar 1904. Klage seitdem viel über rheumatische Beschwerden, konsultierte dieserhalb Ende Juli einen Kurpfuscher in A.; als er dorthin kam, wurde er „unklar“, „wusste nicht, wo er war“.

Kam allein nach Hause zurück, „fand sich dort nicht mehr zurecht“. Fürchtete in eine Irrenanstalt zu kommen. Mit Remissionen dauerte dieser Zustand, der ihn auch schlaflos machte, bis zur Aufnahme in die Klinik. Die körperliche Untersuchung ergibt ausser gesteigerten Kniephänomenen keinen Befund.

Der psychische Status stellt fest: Bei der Aufnahme völlig unorientiert. Starke motorische Erregung. Iterative Wisch- und Wippbewegungen.

Hat Phoneme. Deutet seine Umgebung illusionär um.

Die sprachlichen Aeusserungen tragen in den ersten Tagen katatonen Charakter, z. B.: Babo! Hier! Hier! Do! Drabo! Hoho! Solo! Brasso! Nullo! 4. 5. 6. 7. 8. So! Pu! Lu! Rupp! So! He! Dra-bo! Bu-bo! Tra! Hier! Tra! 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 30! Schramm! Bumms! Hallo! Da!!! Nullo! Dri! 4. 5. 10.

Nahrungsverweigerung, psychischer Negativismus, motorische Erregung beherrschen in der ersten Zeit das Bild. Dann folgte ein Stadium relativer Ruhe, seine sprachlichen Äußerungen sind inkohärent, Erinnerungsbilder seiner Militärzeit spielen die Hauptrolle, er glaubt in einer Festung oder Feuerwerkerschule zu sein, hält die Mitpatienten für Kameraden aus der Militärzeit. Die Merkfähigkeit ist für etwa 24 Stunden ausreichend. Die grobe örtliche Orientierung ist in den ruhigeren Zeiten, soweit feststellbar, erhalten. Zahlreiche Erinnerungsfälschungen sind beobachtet.

Die schriftlichen Äußerungen (Briefe nach Hause) sind kohärent. Der letztgeschilderte Zustand besteht seit November 1904 unverändert.

Ein Defekt ist bislang nicht festzustellen gewesen.

Im 3. Fall schliesslich handelt es sich um eine 46jährige in der Menopause befindliche Witwe G., deren Vater an progressiver Paralyse starb, und deren einzige Schwester an „Nervosität“ leidet.

Patientin war als Kind angeblich stets gesund, lernte in der Schule sehr gut, war heiteren Temperamentes. Im 16. Lebensjahre litt sie an „Nervenüberreizung“, lachte und weinte abwechselnd. Dieser Zustand war von kurzer Dauer, wiederholte sich, als sie nach 3jähriger Ehe im 21. Lebensjahre ein Kind gebar, das, 8 Tage alt, starb.

Seit dem Tode des Mannes war sie psychisch verändert. Erregte sich über den Inhalt der Grabrede auf ihren Mann, der Potator war, wurde „menschenscheu“, äusserte Beziehungsideen und Suicidtendenzen. Die Erregung wuchs allmählich, bis Patientin am 11. VI. 1904 in der Klinik Aufnahme fand.

Bei der körperlichen Untersuchung fanden sich eine stark geschwollene Schilddrüse, ein beschleunigter, kleiner, weicher Puls und sehr lebhaft Reflexe.

Das psychische Zustandsbild ist das einer heiteren Verstimmung mit Inkohärenz. Hypervigilität, steter Wechsel des Gedankeninhaltes, der sich um höfische Verhältnisse in der heimischen Residenz, sowie auf gesellschaftlichen Klatsch bezieht, geben dem Verhalten der Kranken neben der motorischen Unruhe dauernd das Gepräge.

Die im Anfange festgestellte Pulsbeschleunigung ging zurück.

Ausgesprochene Basedowsymptome traten nicht auf.

Anfangs 1905 wurde Patientin soweit ruhig, dass sie das Bett stundenweise verlassen, auch in der Waschküche sich beschäftigen konnte. An ihrer illusionären Umdeutung hielt Patientin dauernd fast.

Die Inkohärenz des sprachlichen Ausdruckes blieb jedoch auch hier bestehen, auch als die motorische Erregung wesentlich geringer wurde, sie spielte z. B. vollkommen richtig die Melodie eines Volksliedes durch, sang dazu aber einen inkohärenten Text. Nur einmal, kurz vor ihrer Ueberführung in die heimische Anstalt war sie bei einem Besuche zu fixieren und unterhielt sich leidlich kohärent mit demselben. Die motorische Aktion war wesentlich geringer als in Fall 1 und 2 und beschränkte sich auf Zöpfeflechten, Pochen, Kratzen und Schlagen und vereinzelte Tanzbewegungen. Halluzinationen konnten in diesem Falle niemals festgestellt werden. Wie ich aus der mir von Herrn Medizinalrat Dr. Mayer-Hildburghausen gütigst zur Einsicht überlassenen Krankengeschichte ersehen habe, dauerte auch dort der bei uns beobachtete Zustand fort, nur schieben sich häufiger als bei uns zwischen Zeiten einer manchmal noch recht exzessiven Erregung heiteren Charakters solche einer stumpfen Gleichgültigkeit. Auch hier ist das Bild seit zwei Jahren wesentlich nicht verändert. Die schriftlichen Fixierungen der Pat. während des hiesigen Aufenthaltes zeigen die Inkohärenz gleichfalls, z. B.: Wünsche für heute Abend viel Vergnügen zur Marktschreierei der Fürstin. Frl. F., die für Hoheit zu schlecht und für mich zu nobel ist, dies mein letztes Wort, die so wenig Gewicht auf Sitte und Gebrauch, Strasse, Gera-Untermhaus, legen, lieber eine einzige Dame und Herrn zur Gesellschaft haben als die Sittlichkeit verletzen.

Es wäre zunächst zu erweisen, dass die vorliegende Inkohärenz de facto eine primäre ist. Die 3 psychopathologischen

Vorgänge, die zu sekundärer Inkohärenz führen, liegen nicht vor. Sinnestäuschungen sind im Fall 1 nur auf dem Gebiete der Bewegungsempfindungen und auch da nur im Beginne der Erkrankung festgestellt, bei Fall 2 dürften sich deren Vorkommen ebenfalls auf das Initialstadium erstrecken, und im 3. Falle hat sich nie auch nur der geringste Anhaltspunkt für das Vorhandensein von Halluzinationen ergeben, die auch von der Patientin negiert wurden.

Erinnerungsdefekte lagen ebenfalls nicht vor, wenn auch im 2. Falle die Merkfähigkeit reduziert war.

Auch die Ideenflucht kann nicht als primärer Faktor der Inkohärenz in diesen Fällen angesprochen werden, da die Inkohärenz in den beiden ersten Fällen auch in den Zeiten der Ruhe, beim ersten Falle auch bei deprimierter Gemütslage und bei ruhiger Sprechweise besteht. Im 3. Falle ist sie ebenfalls nicht anzunehmen, da die Abweichungen von der Richtung auf die Zielvorstellung mir doch zu hochgradig erscheinen, auch die Fortsetzung der Seitenketten nicht in der sonst bei manischer Ideenflucht z. B. beobachteten Weise verläuft, auch die fast regelmässig auftretenden Reim- und Assonanzverknüpfungen vollständig fehlen.

Zu betonen ist ferner, dass die Inkohärenz, beziehungsweise Dissoziation nur die Verknüpfung von Assoziationen in einer Vorstellungsreihe betrifft und nicht „auch die Verknüpfung der ersten Vorstellung an die Empfindung und die Uebertragung der kortikalen Erregung in das motorische Gebiet des Grosshirns“ (Ziehen). Es kommt in keinem der Fälle zu Störungen des Wiedererkennens entsprechend dem Intaktbleiben des ersten Gliedes der Ideenassoziation. Und Unorientiertheit ist nur vorübergehend und zwar auf der Höhe der Erregung festzustellen, also sekundär, durch diese bedingt. Die Kriterien Ziehens für die primäre Inkohärenz, die er aufstellt bei der Differentialdiagnose dieser gegen die Inkohärenz der Schwachsinnigen, treffen ebenfalls zu. Paraphrasien sind, wenn auch selten und in allen 3 Fällen beobachtet, zusammenhängende; logisch scharfe Urteilsassoziationen inmitten der inkohärenten Aeusserungen sind ebenfalls zu eruieren gewesen, namentlich in Fall 1 und 2 gelegentlich der Weckung von Erinnerungsbildern an Bekannte, die sich in der Klinik befanden. Das Fehlen der Monotonie ist allerdings nicht so sicher nachzuweisen in Fall 2 und 3 wie bei 1. Eine gewisse Umgrenzung des Inhaltes der geäußerten Vorstellungskreise ist zwar möglich, aber die Unterschiede in der Reichhaltigkeit dieser dürften individuell bedingt sein, bei 1 grösser als bei 2 und 3, und bei Fall 1 kann man auf Grund der Stenogramme wohl die „dauernde völlige Regellosigkeit“ als charakteristisch bezeichnen. Anfänglich erschien mir die Einengung des Ideenkreises stärker zu sein, weil ich erst im weiteren Verlaufe der Beobachtungszeit genügend zu abstrahieren lernte von der Neigung, die Wiederkehr einzelner Vorstellungsreihen (z. B. bei Fall 1 Reminiszenzen einer Prüfungsszene, bei 3 einer

Begegnung der Patientin mit einem Prinzen) zu überschätzen, die sich für den Zuhörer ja als einziger Ruhepunkt bei der Perzeption der inkohärenten Reihen um so energischer aufdrängten.

Die wesentlichste Frage, zu der die 3 Fälle den Beobachter anregen, dürfte die der klinischen Wertung des Symptomenbildes sein.

Die Fälle der reinen Manie unterzuordnen, war aus dem Grunde nicht angängig, weil eine heitere Erregung mit ausgeprägter Steigerung der Lust- und Zornaffekte durchaus nicht, weder im Beginne noch im weiteren Verlaufe eine stete und ausschlaggebende Krankheitserscheinung war, sondern vielmehr ein steter und jäh sich vollziehender Stimmungswechsel die Szene beherrschte. Ausserdem kamen lange Erregungsphasen vor, in denen eine ausgesprochene Affektlage im Sinne gesteigerter positiver oder negativer Gefühlsbetonung nicht vorhanden war trotz Fortbestehens der Inkohärenz. Ich mache auf diesen eigenartigen Verlauf der Affektkurve besonders deshalb aufmerksam, um dem Einwurfe zu begegnen, dass es sich um Fälle manisch-depressiven Irreseins handle.

Am nächsten käme das Zustandsbild des Falles 1 wohl der inkohärenten Varietät der akuten hallucinatorischen Paranoia, mit dem gewichtigen Unterschiede aber, dass nach Ziehen „stets eine ausgesprochene primäre Unorientiertheit, eine Verwirrtheit“ besteht, die Orientierung war aber im Fall 1 immer erhalten, bei 2 grösstenteils, und bei 3 liess sie sich allerdings nicht feststellen.

Letzten Endes tragen wir aber auch Bedenken, den Begriff der Paranoia in derart subakut verlaufenden Fällen anzuwenden, zumal jegliche Wahnbildung fehlt.

Zur Deutung der Fälle als verworrene Manien wäre zu bemerken: Wernicke betont (Grundriss der Psychiatrie), dass die dissoziative Verwirrtheit nicht eine eigene Krankheit, wie Ziehen es will, sei, sondern ein Zustandsbild, dessen einzelne, die Verwirrtheit bedingende Elemente festzustellen seien. Er fährt dann fort: „Dabei werden wir mindestens den Anspruch erheben müssen, dass die Verwirrtheit als Reizsymptom, d. h. die mit Ideenflucht und Rededrang verknüpfte, prinzipiell von dem entsprechenden Defektzustande der einfachen Inkohärenz durch Sejunktion (Dissoziation) getrennt wird.“

Nur der erstere Fall könnte überhaupt in Betracht kommen (für die verworrene Manie). Eingangs des betreffenden Kapitels hebt Wernicke den klinischen Gesichtspunkt hervor, dass es sich um akute Psychosen handle, die als Manie anfangen. Dies trifft in keinem unserer Fälle zu, also ist die Diagnose der verworrenen Manie vom rein klinischen Standpunkte aus fallen zu lassen. In den Krankenvorstellungen bezeichnet Wernicke die von verworren Manischen geäusserten Vorstellungen und Vorstellungskreise als „falsche“ und „widersprechende“, für deren Widerspruch den Kranken das Verständnis fehlt. Auch dies trifft in unseren Fällen nicht zu.

Die Ratlosigkeit, von der Weber in seiner Arbeit spricht, und für die er Belege aus den Krankengeschichten bringt, fehlt ebenfalls. So auch der ängstliche Affekt. Eine Dissoziation in der höchsten Bewusstseinsleistung, der Orientierung des Ichs, liegt allerdings vor, aber nur für die zeitliche Orientierung.

Es ist zwar nicht von der Hand zu weisen, dass die Depressionen, die Fall 1 zeigt, vielleicht der Aengstlichkeit, die Weber erwähnt, entspricht, dass es sich um eine Depression handelt, hervorgerufen durch das logische Gefühl, das dem Patienten den Ausfall gewisser Erinnerungsbilder zum Bewusstsein bringt. Irgendwelche, auch nur erklärende Wahnideen waren und sind nicht vorhanden, sondern nur Aeusserungen des Krankheitsbewusstseins, die aber bei der Inkohärenz der Ausdrucksweise nicht mit Sicherheit eindeutig erklärt werden können.

Die hochgradige Affektlabilität veranlasste mich zu dem Versuche, festzustellen, ob der Inhalt der Vorstellungen bestimmend sei für die Affektlage oder nicht. Bei Fall 1, der am leichtesten zu fixieren und allen Untersuchungen leichter zugänglich war, ergab sich dabei folgendes.

Für den Zusammenhang sprachen nachstehende Beobachtungen:

In ärgerlichem Tone äusserte er: „Ich kann's nicht weg-schaffen, ich bin's nicht gewesen.“ Unter Lachen ruft er ein andermal aus: „Himmelkreuz, jetzt geht's aber los, machen wir Hoppla.“

Dagegen sprechen aber wiederum die folgenden, den Stenogrammen entnommenen Tatsachen:

Mit weinender Stimme und schliesslich unter Tränen äussert Patient mitten in einer inkohärenten Reihe von Worten: „Geschwind schreib auf, das ist Kurrentschrift, das ist Kurzschrift, schreib nur auf.“ Ein andermal begleitet er mit vielen Seufzern die Worte: „Bismarck, der hat mehr geschrieben, wir sind meiningsch. Spezi, hast Du nichts zu britschen, Hirschspitzen.“ Bei einer weiteren Aeusserung: „Hast immer noch nicht geschrieben, die Ausstellung ist geschlossen, wer noch rein will,“ lacht er aus vollem Halse. Auch seine Worte, mit denen er den Arzt nach längerer Betrachtung von dessen Schuhen anredet: „Du hast ja ein Paar Schuhe an, rechnungsmässig, Rechnungshof in Eisenach“, begleitet er mit ungestümem Lachen. Ein andermal bringt er in völlig gleichgültigem Tone vor: „Mein armer Bengel, Du wirst nicht gross, bist Du nicht auf der Leuchtenburg gestorben, Eckert, bist Du noch nicht gestorben?“ Mit Seufzern unterbricht er bei einer späteren Beobachtung seine Worte: „Schreib nur auf, Jehovah, gar nischt, kriegst zugemacht, ist recht.“ Unter Tränen antwortet er auf die Frage: „Wo sind Sie zu Hause?“: „Niemals, ich bin immer auf der Wanderschaft, in Eilenburg, da werde ich Euch verladen, erst gross, wir sind klein geboren, nur nichts, Sie Pappuki, Papapp so recht.“

Die Labilität aber, vor allem der Affektlage, die leichte Be-

einflussbarkeit durch verbale oder pantomimische Reize, das Flüchtige, Wechselnde, Bizarre der Gefühlsregungen macht es fast unmöglich, die Frage in bejahendem oder verneinendem Sinne zu beantworten. Dazu kommt der Mangel jeder Möglichkeit, von den Patienten Aeusserungen über ihre Affekte als solche zu erhalten bei der bestehenden Inkohärenz.

Nachdem die Amentia-Frage durch Stranskys Veröffentlichung im „Journal für Psychiatrie und Neurologie“ eine neue und prinzipielle Beleuchtung erfahren, dürfte es im Hinblick auf dessen Ausführungen am Platze sein, auch die Diagnose der Amentia für unsere Fälle in Erwägung zu ziehen. Stransky schildert die Amentia mit folgenden Worten:

„Akut oder subakut entwickelt sich eine eigenartige Störung des Verstandes oder Affektlebens, die wir am besten als inkoordinatorische bezeichnen, ohne dass aber „intrapyschische Inkoordination oder Ataxie“ bestände. Meist mit, seltener ohne Halluzinationen entwickelt sich bei den Kranken auf Grund dieser Störungen ein eigentümliches, von den verschiedensten Autoren (Fritsch, Meynert, Wille, Kräpelin, Ziehen u. A.) trotz sonst weitgehender Auffassungsverschiedenheiten als „verwirrt“ gekennzeichnetes psychisches Verhalten. Weiter unten fügt er hinzu: „In einigen Fällen etabliert sich nach langer Verlaufs-dauer ein dem katatonischen sehr ähnlicher — und wohl auch verwandter — psychischer Schwächezustand, ohne dass dieser etwa, wie bei der Dementia praecox, seinen Schatten bereits in das Initialstadium vorausgeworfen hätte, ein weiterer kleiner Bruchteil der Fälle geht in einen als chronische Amentia zu bezeichnenden Zustand über.“

Ohne auf die Begründung der psychologischen Deduktion Stranskys einzugehen, die ihn zu der Gegenüberstellung der inkoordinatorischen Verstandes- und Affektstörungen zu dem von ihm früher geschaffenen Begriffe der „intrapyschischen Inkoordination“ (von Thymo- und Noopsyche) führen, wollen wir nur hervorheben, dass auch Stransky als wesentlichstes Krankheitsmerkmal die Verwirrtheit bezeichnet.

Es erwächst daraus die Aufgabe, den psychiatrischen Begriff der Verwirrtheit einer Betrachtung zu unterziehen und zu untersuchen, inwieweit er bei unseren Kranken zutrifft.

Binswanger bezeichnet in Uebereinstimmung mit Ziehen und anderen Autoren als Verwirrtheit ein Zustandsbild, das aus der Gesamtheit der allgemeinen Inkohärenz mit Unorientiertheit und motorischer Inkohärenz hervorgebracht wird. Das Grundsymptom ist die allgemeine Inkohärenz der Ideenassoziation, die Dissoziation.

Dieser Definition entsprechend, müssten die Fälle als Amentiafälle gelten, wenn nicht die Unorientiertheit fehlte oder nur im Beginn der Krankheit und auf der Höhe der Erregung vorübergehend bestünde. Ich habe etwa 50 diesbezügliche Beobachtungen bei Fall 1, eine geringere Anzahl bei 2 und 3 ge-

macht. Um eine gewisse Norm für die Reize zu haben, benutzte ich den von Sommer angegebenen „Fragebogen, betr. Orientiertheit“. Es zeigt sich beim Vergleiche, dass eine Perzeption und eine, wenn auch keineswegs breite, Verknüpfung der Reizempfindung der Frage mit assoziativen Komplexen stattfindet.

Im Fall 3 ist mir das allerdings nahezu niemals gelungen. In Fall 2 ist trotz des abweisenden Verhaltens des Patienten eine Reihe von Perzeptionen mit sinngemässer Verknüpfung erwiesen. Dies würde daran hindern, eine Amentia zu diagnostizieren, da bei der Häufigkeit der Untersuchungen die luziden Intervalle häufiger sein müssten, als sonst bekannt ist.

Die Diagnose der Dementia praecox im Sinne Kräpelin's ist wohl kaum in den Kreis der diagnostischen Erwägungen hinein zu beziehen. Ganz abgesehen davon, dass nach den an unserer Klinik geltenden Anschauungen diese klinische Definition vorzugsweise nur zur Kennzeichnung von abgelaufenen oder wenigstens mit deutlichen Defekterscheinungen einhergehenden psychischen Krankheitsbildern verwendbar ist und demgemäss mit diesem Terminus Endbilder psychischer Krankheitsprozesse zu bezeichnen wären, spricht auch die Lebensperiode, in der die Krankheit erstmalig in Erscheinung tritt, gegen die Einreihung unter diesen klinischen Begriff. Denn die Dementia praecox ist in erster Linie als das Ergebnis juveniler, meist zur Zeit der Pubertät einsetzender Psychosen (Hebephrenie) aufzufassen.

Bei Fall 2 entwickelt sich die Krankheit akut bei einem geistig normal entwickelten und bis zum 38. Lebensjahre völlig gesunden Manne. Der 3. Fall gehört, wenn man nur die Altersstufe berücksichtigt, in die Gruppe der klimakterischen Psychosen. Beim 1. Fall liegt zwar im 19. Lebensjahr schon eine geistige Erkrankung vor, über deren Erscheinungen und eigentlichen Verlauf wir nur ungenügend unterrichtet sind. Die ärztlicherseits als Manie bezeichnete Krankheit ist aber ohne jeglichen geistigen Defekt verlaufen. Vielmehr galt der Kranke, wie uns von verschiedenen Seiten gleichlautend mitgeteilt wurde, auch späterhin als ein geistig begabter, in seiner beruflichen und öffentlichen Tätigkeit geradezu hervorragender Mann. Dass es sich um einen in der Jugend ausgebrochenen und nicht zum Stillstand gekommenen Krankheitszustand handeln kann, ist bei dieser Sachlage wohl von der Hand zu weisen, vielmehr zwingt uns der Tatbestand zu der Anschauung, dass es sich hier um zwei von einander unabhängige Erkrankungen handelt.

Ob die bei Fall 2 im Beginne vornehmlich beobachteten katatonen Symptome eine prognostisch ungünstige Bedeutung besitzen, wagen wir im gegenwärtigen Stadium der Erkrankung nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die ganze Entwicklung des Falles spricht dagegen, ihn trotz dieser katatonischen Begleiterscheinungen dem von Kahlbaum so scharf gezeichneten Krankheitsbilde der Katatonie zuzurechnen.

Hinsichtlich der Aetiologie wäre zu beachten: Heredität

liegt bei 1 und 3 vor; es handelt sich um eigenartige Charaktere, deren auffallend starke Affektreaktion in gesunden Tagen hervorgetreten ist, die die Betreffenden als konstitutionell-psychopatische Individuen erscheinen lässt. Im Fall 2 sind die ätiologischen Faktoren nicht mit Klarheit zu eruieren. Potus, der bei Böttchern so häufig, liegt nicht vor. Bemerkenswert ist die von dem Patienten und den Angehörigen betonte rheumatische Erkrankung, die der Psychose unmittelbar vorausging.

Eine einheitliche Aetiologie ist demnach nicht vorliegend.

Die Erschöpfungs-Psychosen Räckes zeigen in einigen Punkten Beziehungen zu unseren Fällen, eine Erschöpfung lag aber bei keinem der Patienten vor.

Die bisherigen Beobachtungen, vor allem aber die verschiedenen ätiologischen Momente, berechtigen uns nicht, den geschilderten Symptomenkomplex der primären inkohärenten Erregung zur Aufstellung einer besonderen klinischen Krankheitsform zu verwerfen. Es erwuchs uns hier nur die Aufgabe, seine Besonderheiten klinisch-analytisch festzustellen. Weitere Beobachtungen mögen darüber entscheiden, ob wir es hier nur mit eigentümlichen Zustandsbildern akut einsetzender und chronisch verlaufender Psychosen zu tun haben, die schliesslich in dem Bilde einer der wohlcharakterisierten Krankheitsbilder endigen, oder ob es sich in der Tat um abgeschlossene, auch hinsichtlich ihrer Verlaufsrichtung gesondert dastehende Krankheitsbilder handelt. Damit ist auch die Frage der prognostischen Bedeutung dieses Symptomenkomplexes berührt.

Noch ist die Krankheitsdauer bei allen 3 Fällen eine zu kurze, der Krankheitsverlauf noch nicht abgeschlossen, vor allem sind ausgesprochene Zeichen eines geistigen Verfalles noch nicht vorhanden, so dass wir ausserstande sind, über den Ausgang der Krankheit jetzt schon Schlüsse zu ziehen.

Literatur.

1. Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Assoziationen. Kräpelin, psychol. Arbeiten I. 2.
2. Derselbe, Psychophysische Demonstrationen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. S. 848 ff.
3. Binswanger, Allgemeine Psychiatrie im Lehrbuche von Binswanger-Siemerling etc.
4. Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie der Geisteskrankheiten.
5. Heilbronner, Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht. Monatsschr. f. Psych. Bd. 13.
6. Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
7. Liepmann, Ueber Ideenflucht. Halle 1904.
8. Räcke, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 11.
9. Sommer, R., Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden.
10. Störing, Vorlesungen über Psychopathologie.
11. Stransky, Zur Lehre von der Amentia. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 4 ff.
12. Derselbe, Ueber Sprachverwirrtheit. Halle 1905.
13. Weber, Ueber Psychosen unter dem Bilde der reinen primären Inkohärenz. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 33.

14. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.
15. Derselbe, Krankenvorstellungen.
16. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie.
17. Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie.
18. Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie.
19. Derselbe, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. 24.

Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis subcorticalis chronica.¹⁾

Von

Dr. med. H. BEHR,

Arzt an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Lüneburg.

In der diesjährigen Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover wurde von mir ein Fall demonstriert, der damals als halbseitige partielle atrophische Sklerose des Gehirns bezeichnet wurde, der aber nach näherer Untersuchung, besonders mit Rücksicht auf die Pathogenese, mehr zu den Fällen gerechnet werden muss, die Binswanger in seiner Abhandlung über die Abgrenzung der allgemeinen Paralyse (Berl. klin. Wochenschr. 1894. Bd. 49 ff.) als Encephalitis subcorticalis chronica progressiva beschrieben hat.

Ich möchte an dieser Stelle noch einmal ausführlicher auf den Fall zurückkommen, weil einmal nach den spärlichen Mitteilungen in der Literatur derartige Befunde relativ selten zu sein scheinen, weil andererseits die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn in meinem Falle ganz besonders deutlich ausgebildet waren und weil er schliesslich vom klinischen Standpunkt aus einen Beitrag zur differential-diagnostischen Abgrenzung der progressiven Paralyse von anderen, klinisch ähnlich verlaufenden, aber pathologisch-anatomisch gänzlich verschiedenen Krankheitsbildern liefern dürfte.

Die Krankheitsgeschichte ist folgende:

H. M., geboren 1852, ledig, Schuhmacher. Der Vater starb an Apoplexie, sonst keine Heredität. Kein Potus, auch Laes wird entschieden in Abrede gestellt; ebenso ist über sonstige körperliche Erkrankungen, besonders Epilepsie, nichts bekannt.

Der Kranke hat sich körperlich und geistig normal entwickelt, zeigte gutes Auffassungsvermögen, besass die seinem Bildungsgrade entsprechenden Kenntnisse, war stets heiteren Temperaments und galt als fleissiger und ordentlicher Arbeiter. Im Jahre 1889, also im Alter von 37 Jahren, erkrankte Pat. Er wurde entgegen seinem sonstigen Verhalten still und gedrückt, zog sich von allem Verkehr zurück, sprach wenig, vernachlässigte seine Tätigkeit, arbeitete schliesslich gar nicht mehr und ging auch in der Ernährung zurück, und zwar ziemlich erheblich. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Beginn der Erkrankung erfolgte die Aufnahme in die Provinzial-Heil- und

¹⁾ Nach einem Vortrage in der Jahresversammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens am 6. V. 1905.

Pflegeanstalt zu Hildesheim. Nach den Angaben der dort geführten Krankengeschichte zeigte Pat. anfangs die gleichen Erscheinungen. Er war ausserordentlich gehemmt, sprach spontan gar nicht, reagierte auch auf Anreden kaum, war dauernd gedrückter und ängstlicher Stimmung, starrte oft stundenlang trückerisch vor sich hin und war zu einer Beschäftigung nicht zu gebrauchen. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Aufnahme wurde ein angeblich epileptischer Anfall beobachtet, der mehrere Tage unverändert anhielt und mit leichten Zuckungen in den oberen Extremitäten, tiefer Bewusstseinsstörung und nachfolgender völliger Amnesie verlief. Während des Anfalles bestanden Schluckstörungen, auch liess der Kranke unter sich.

Lähmungserscheinungen oder sonstige auf eine organische Störung hinweisende Symptome scheint der Anfall nicht hinterlassen zu haben, jedenfalls fehlen derartige Bemerkungen in dem Krankenjournal; dagegen ist eine aus einer etwas späteren Zeit datierte Notiz von Wichtigkeit, nach welcher der Kranke wegen einer Schwäche des linken Armes zur Beschäftigung nicht zu gebrauchen war. Damals bestand weiter Pupillendifferenz, und zwar links < rechts. Die Zunge wurde ataktisch hervorgestreckt und wich deutlich nach links ab. An einer anderen Stelle wird bemerkt, dass die Patellarreflexe sehr schwach auslösbar und die ungleichen Pupillen ganz reaktionslos waren.

In dem psychischen Verhalten des Kranken war im Anschluss an den Anfall insofern eine Aenderung eingetreten, als der bis dahin gehemmte und ängstliche Pat. jetzt das Bild eines erheblichen euphorischen Schwachsinn bot, der in gleicher Intensität, ohne bemerkenswerte Fortschritte zu machen, bis zum Tode des Kranken, also 15 Jahre hindurch, andauerte.

Im Jahre 1901 erfolgte die Ueberführung in die Heil- und Pflegeanstalt zu Lüneburg. Hier stellte die körperliche Untersuchung eine Ungleichheit der Pupillen und beiderseits erhebliche Herabsetzung der Reaktion auf Lichteinfall fest. Aphasische Störungen fehlten gänzlich. Das Gesicht war gleichmässig innerviert, die Zunge zitterte beim Herausstrecken, doch ist ein Abweichen nicht konstatiert. Die Sprache zeigte bei gewöhnlichem Sprechen keine Störung der Artikulation, während sie beim Nachsprechen der bekannten Paradigmata unsicherer wurde. Die Patellarreflexe waren nur schwach auslösbar, aber auf beiden Seiten gleich. Eine Schwäche des linken Armes war nicht mehr vorhanden, überhaupt liessen weder der Gang noch die sonstigen Bewegungen in den Extremitäten gröbere Störungen der Motilität erkennen; eine genaue Untersuchung der motorischen Funktionen ebenso wie der Sensibilität hat jedoch leider nicht stattgefunden.

Was das psychische Verhalten betrifft, so war der Kranke über Ort und Umgebung leidlich klar, dagegen war die zeitliche Orientierung höchst mangelhaft. Auffassungsvermögen und Merkfähigkeit waren stark herabgesetzt, ferner zeigte das Gedächtnis, besonders für die jüngste Vergangenheit, erhebliche Lücken. Das gleiche gilt für die Urteilsfähigkeit, und schliesslich liess sich auch ein ausgesprochener Intelligenzdefekt nachweisen, der den Kranken zu jeder selbständigen Tätigkeit gänzlich unfähig machte. Dabei war die Stimmung dauernd eine gehobene, Pat. zeigte eine gänzlich unmotivierte und seiner Lage widersprechende Heiterkeit und neigte auch gelegentlich zu einer gewissen, zu seinen tatsächlichen Fähigkeiten im Gegensatz stehenden kritiklosen Selbstüberschätzung. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt wurden zwei Anfälle konstatiert, über die näheres nicht bekannt ist, weil sie ärztlicherseits nicht beobachtet sind; sie sind als paralytische Anfälle bezeichnet, wie denn überhaupt der Kranke allgemein als Paralytiker galt. Ein weiterer Anfall mit völliger Bewusstlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen, lebhafter Cyanose, Pupillenstarre, Aufhebung aller Reflexe wurde am 7. II. dieses Jahres beobachtet und führte nach einer Dauer von etwa zwei Tagen zum Exitus.

Die Sektion ergab eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, chronische Myocarditis, starkes Atherom der Aorta, Bronchitis, Hypostase beider Lungen, chronische adhäsive Pleuritis beiderseits. Chronische vorzugsweise interstitielle Nephritis.

Die Dura verdickt, lässt die Gehirnwindungen nicht durchscheinen, die Innenfläche ist glatt-glänzend. Die Gefässe der Basis sind mässig verdickt, die Carotis klapft etwas, sie sowohl als ihre Aeste zeigen und zwar beiderseits in gleicher Intensität in mässiger Anzahl weissliche Flecken. An der Basilaris treten diese Veränderungen nicht so deutlich hervor. Die Nervenstämme sind nicht verändert.

Die Pia ist beiderseits in ganzer Ausdehnung erheblich verdickt und getrübt, sie liegt den Hirnwindungen glatt an und lässt sich links leicht und ohne Substanzverlust abziehen, während sie rechts an verschiedenen Stellen mit der Rinde verwachsen ist. Schon bei der äusseren Betrachtung des Gehirns fällt eine seichte, etwa marktstückgrosse Einsenkung in der Gegend des rechten Parietal-Lappens auf; eine noch grössere und tiefere Einsenkung findet sich an der basalen Fläche des rechten Temporal-Lappens, hier hat der palpierende Finger deutlich das Gefühl des Hohlraumes, Fluktuation war indessen nicht vorhanden.

Nach der Entfernung der Pia zeigt sich zunächst, dass die rechte Hemisphäre in allen Dimensionen erheblich kleiner ist, als die linke, von der sie im vorderen sowohl wie hinteren Pol bedeutend überragt wird. Die Länge der rechten Hemisphäre, an der medialen Seite vom vorderen zum hinteren Pol bestimmt, beträgt 18 cm gegen 20 $\frac{1}{2}$ cm auf der gesunden Seite; die Zirkumferenz von der Basis lateral, von dem Eintritt des Tract. optic. in die Hirnsubstanz bis zur medialen Hemisphären-Kante gemessen, differiert um annähernd 4 cm.

Es ergibt sich ferner beim Vergleich beider Hemisphären, dass die Windungen rechts an verschiedenen Stellen erheblich verschmälert sind. Diese Verschmälерung tritt besonders deutlich am Parietal-Lappen hervor; die Windungen sind hier ausserordentlich schmal, kammartig gebaut, von derber, lederartiger Konsistenz; sie betragen kaum $\frac{1}{2}$ der Dicke der Windungen an der entsprechenden linken Hemisphäre. Sie erreichen auch nicht die Höhe der gesunden Seite, stehen darin auch erheblich gegen die motorische Region und den Lob. occipit. der rechten Hemisphäre zurück, die, wie gleich erwähnt werden soll, wenig erkrankt sind, so dass der ganze Parietal-Lappen deutlich dellenförmig gegen die Umgebung eingesunken erscheint. Die Entfernung von der Höhe der Windungen bis zur Decke der Seitenventrikel beträgt kaum 2 cm. Dabei sind die Windungen in normaler Anzahl vorhanden. Die Furchen klaffen weit auseinander und dringen tief in die Gehirnssubstanz hinein.

Ein Querschnitt durch den Parietal-Lappen bis in den Ventrikel zeigt, dass die Rinde wohl verschmälert, aber überall erhalten, dass dagegen die Marksubstanz fast völlig verschwunden ist und zwar in dem Masse, dass beispielsweise die Rindengebiete auf dem Durchschnitt durch die Windungen nur durch eine ausserordentlich schmale, graurötliche Schicht voneinander getrennt sind. An vielen Stellen scheidet eine kaum 6 mm dicke, feste, graurötlich gefärbte Leiste den Boden der Furchen von dem Seitenventrikel; unterhalb der Rinde lässt sich gelegentlich noch ein schmaler, weisser Streifen als Rest der Marksubstanz nachweisen. Ueberall ist das Mark geschwunden, und an seiner Stelle lagert ein stark geschrumpftes, derbes, graurötliches Gewebe, in dem die weisse Substanz, besonders in der Nähe der Rinde, noch in Form kleiner Inseln oder Streifen zu erkennen ist.

Die Verschmälерung der Windungszüge betrifft in annähernd gleichem Grade den gesamten Parietal-Lappen mit Einschluss des Praecuneus, dagegen ist die hintere Zentralwindung, wie überhaupt die motorische Region, wenig oder gar nicht verändert, es bestehen hier keine Differenzen im Vergleich zur linken Hemisphäre. Das gleiche gilt von dem gesamten Hinterhauptslappen, besonders auch von dem Cuneus.

Dagegen findet sich wieder eine erhebliche Verschmälерung der Windungen, der gleiche, fast völlige Untergang der Marksubstanz im rechten Temporal-Lappen. Die Verschmälерung tritt hier besonders an der ersten und zweiten Temporalwindung hervor, weniger an der basalen Fläche, doch zeigt ein Schnitt durch den Temporal-Lappen, dass auch an der Basis die Veränderungen die gleichen sind, die Dicke der Wand vom

Ventrikel bis zur Höhe der Windungszüge beträgt an dieser Stelle vielfach kaum 1 cm.

Schliesslich finden sich die gleichen Veränderungen, wenn auch nicht so hochgradig, im rechten Stirnlappen, besonders in der Gegend des vorderen Poles, und zwar ist hier die weisse Substanz besonders in den im Vergleich zur linken Seite stark verschmälerten Windungen untergegangen, während sie in den unteren Schichten der Hemisphäre besser erhalten ist.

Dagegen finden sich in der linken Hemisphäre nirgends Verschmälerungen der Windungszüge, es fällt im Gegenteil überall die ausserordentlich kräftige Entwicklung der Gyri auf, die Rinde ist nicht verschmälert, die Marksubstanz gut erhalten, feucht glänzend, mit reichlichen, schnell zerfliessenden Blutpunkten.

Der linke Seitenventrikel ist nicht verbreitert, sein Ependym zeigt an einzelnen Stellen streifige Verdickungen, keine Granulationen. Der Foramen Monroi ist weit geöffnet. Der rechte Seitenventrikel ist dagegen ganz erheblich erweitert und zwar am stärksten im Hinterhorn und Unterhorn. Der Eingang zum Unterhorn ist bequem für den Zeigefinger durchgängig, das Unterhorn selbst bildet einen grossen glattwandigen, mit zahlreichen flachen Erhabenheiten versehenen Hohlraum, dessen Wandung, wie erwähnt, vielfach kaum 1 cm dick ist. Weniger verbreitert erscheint das Vorderhorn, während in der Gegend der Zentralwindungen kaum von einer Dilatation des Ventrikels die Rede sein kann. Der Plexus lateralis ist nicht erkrankt. Der III. Ventrikel ist nicht verändert, ebenso der IV., dessen Ependym keine Granulationen aufweist. Die Grosshirnganglien sind rechts ganz erheblich kleiner wie auf der linken Seite. Die Atrophie betrifft weniger das Corpus striat. als besonders den Thalamus opt., der in seiner ganzen Konfiguration wesentlich von dem linken Thalamus abweicht. Er ist vollkommen abgeflacht, besonders ist das links sehr kräftig entwickelte Tubercul. anterius rechts vollkommen verschwunden. Auch auf dem Durchschnitt tritt diese Differenz deutlich hervor; die Kerne des Thalamus sind rechts kaum nachweisbar.

Der vordere Schenkel der Capsul. int. ist ebenfalls rechts erheblich schmaler wie auf der linken Seite, am hinteren Schenkel lässt sich eine Differenz nicht sicher nachweisen. Der rechte Fornixschenkel ist besonders dort, wo er um den Thalamus herum in das Unterhorn zieht, stark abgeplattet und so erheblich verdünnt, dass er fast durchsichtig erscheint. Der Balken ist weniger verändert; er ist besonders in seinen, der Raphe benachbarten Teilen beiderseits gleich kräftig entwickelt, auch machen sich weder in seinem vorderen, der Decke des Vorderhorns noch in dem mittleren, der Zentralwindung entsprechenden Teile erhebliche Differenzen im Vergleich zur linken Seite bemerkbar. Dagegen zeigt er wieder eine sehr starke Verschmälerung in der Gegend des Parietallappens.

Das Cerebellum ist auf der linken Seite in allen Dimensionen bedeutend kleiner wie rechts. Die grösste Breite beträgt rechts 5, links 4 cm, die grösste Länge differiert ebenfalls um 1—1½ cm. Auf dem Durchschnitt scheint die Rinde beiderseits unverändert, dagegen ist die Marksubstanz und vor allem auch der Nucleus dentatus rechts erheblich kräftiger entwickelt wie auf der linken Seite. Die Veränderungen betreffen in gleichem Masse die Hemisphäre wie den Wurm.

Die Hirnschenkel zeigen auf einem Durchschnitt durch die Vierhügelgegend keine Differenzen, der rote Kern ist rechts fraglos kleiner wie links, während sich andererseits an dem linken Bindearm eine erhebliche Verschmälerung nachweisen lässt.

An der Medulla oblong. erscheint die rechte Olive weniger deutlich entwickelt, doch lässt sich makroskopisch etwas Sicheres nicht feststellen. Im übrigen treten an der Medulla Unterschiede zwischen den beiden Hälften, besonders auch zwischen den beiderseitigen Pyramiden nicht hervor.

Das Rückenmark ist nicht untersucht.

Mikroskopischer Befund:

Schnitt durch die Wand des rechten Temporallappens: Färbung nach Nissl, Thionin, Delafield, v. Gieson, Pal und nach der Weigert'schen Glimmethode.

Die Rinde ist überall erhalten, aber in mässigem Grade verschmälert, ihre Oberfläche zeigt vielfach kleine seichte Einziehungen. Die normale Schichtung der Nervenzellen ist in den oberen Schichten der Rinde deutlich nachweisbar, während sie in den tieferen Teilen undeutlich wird, weil hier die Ganglienzellen in beträchtlicher Anzahl untergegangene sind und andererseits zahlreiche, oft in kleinen Haufen zusammenliegende, runde, granuliert Gliazellen im Gewebe lagern.

Die Nervenzellen in der oberen Schicht der Rinde sind erheblich geschrumpft, eckig; sie färben sich nach Nissl gleichmässig dunkelblau, so dass Kern und Protoplasma vielfach nicht von einander zu trennen sind. An den grösseren Ganglienzellen finden sich teilweise ähnliche Erscheinungen; es überwiegen jedoch an ihnen die chromatolytischen Veränderungen (mehr oder weniger ausgeprägter feinkörniger Zerfall der Nisslkörperchen, Verlagerung des Kerns und mangelhafte Abgrenzung gegen das Protoplasma). Die Kapillaren sind in der Rinde, wie besonders in den subkortikalen Teilen erheblich vermehrt, sie verlaufen vielfach geschlängelt und lassen unregelmässige Verbreiterungen des Lumens erkennen. An den grösseren Gefässen, deren Blutgehalt ebenso wie in den Kapillaren nur sehr gering ist, erscheint die Wand verdickt, sehr zellarm, sie ist verschiedentlich eigentümlich aufgesplittert und enthält zwischen den aufgesplitterten Bindegewebsfasern bald mehr, bald weniger reichliche hyaline, nach v. Gieson leuchtendrot gefärbte Massen. Die Verdickung der Wand betrifft lediglich die Media; eine Wucherung und Verdickung der Intima konnte weder im Gehirn noch in der Pia nachgewiesen werden, keine zellige Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden.

Das Lumen ist vielfach erheblich verengt, zuweilen lagern thrombotische Massen der Wand an, während ein völliger Verschluss des Lumens nur vereinzelt nachzuweisen war. Diese Gefässveränderungen treten besonders lebhaft im Mark hervor, das sich durch den grossen Reichtum an grösseren und feineren Gefässen auszeichnet, sie sind aber auch in der Rinde reichlich vorhanden. Die perivaskulären Räume sind vor allem in der Marksubstanz erheblich erweitert, so dass sie schon makroskopisch am Schnitt als längliche Spalten zu erkennen sind.

Die Markfasern sind nur in den der Rinde anliegenden Teilen vereinzelt als kürzere oder längere, rosenkranzartig verdickte Stränge nachzuweisen, im übrigen ist die Marksubstanz, wie die nach Pal gefärbten Präparate zeigen, in ihrer ganzen Ausdehnung bis an den Ventrikel zugrunde gegangen, und es lagert an ihrer Stelle ein dichtes Gliagewebe, das sich schon mit blossem Auge an dem Weigertschen Präparate durch seinen blauen Farbenton zu erkennen gibt. Es handelt sich dabei um ein äusserst dichtes, aus meist feineren Fasern bestehendes Glianetz, in dessen Maschen sich zahlreiche grössere und kleinere, runde, granuliert, protoplasmaarme Gliazellen finden. Die Gliawucherung reicht bis unmittelbar an den Seitenventrikel heran, von dem sie durch eine einfache Schicht kubischer Ependymzellen getrennt ist. Oberhalb des Ependyms und besonders auch in der Umgebung der zahlreichen Gefässe ist die Gliawucherung eine sehr lebhaft; die Gefässwände sind mit einer verschieden dicken, aus meist parallel zur Gefässwand verlaufenden Gliafasern bestehenden Membran umgeben. Vereinzelt trifft man in der Nähe der Gefässe echte, grossleibige Spinnzellen, mit verdickten, balkenartigen Fortsätzen.

Was die Rinde betrifft, so zeigt auch sie nach Weigert erhebliche Veränderungen. Einmal findet sich eine starke Wucherung des subpialen Gliafilzes, weiter ist auch die Glia in der oberflächlichen Rindenschicht vermehrt, sie bildet ein dichtes, engmaschiges, meist feinfaseriges Maschenwerk, das ebenfalls besonders kräftig in der Umgebung der von der Pia in die Rinde einstrahlenden Gefässe entwickelt ist. Daneben finden sich nur wenige kleinere und grössere Gliazellen, stellenweise mit grossem, mattbraunem Protoplasmaleib. In der Tiefe der Rinde nehmen die Gliafasern erheblich an Zahl ab, sind aber bis in die Schicht der grösseren Ganglienzellen zu verfolgen, dagegen findet man hier, und zwar je näher dem Mark, umso ausgesprochener, eine frische, peri-

vaskuläre Gliawucherung, neben einem mehr weniger ausgeprägten Gliamantel um die Gefässe, besonders zahlreiche, grossleibige Spinnenzellen, die teils der Gefässwand anlagern, teils aus grösserer Entfernung ihre meist stark verdickten Fortsätze zur Gefässwand senden. Zuweilen finden sie sich auch ohne Zusammenhang mit einer Gefässwand.

Die Tangentialfasern sind deutlich nachweisbar, aber erheblich geschwunden.

Schnitt durch den rechten Parietallappen.

Die Veränderungen im Parietallappen sind annähernd die gleichen, auch hier ist die Rinde überall erhalten, mässig verschmälert, ihre normale Struktur in den tieferen Schichten verwischt, an der Oberfläche zahlreiche kleine Unebenheiten. Die Zahl der Ganglienzellen ist in den tieferen Teilen der Rinde ebenfalls herabgesetzt, auch hier fällt der grosse Reichtum an protoplasmaarmen Gliazellen auf. An den Ganglienzellen die gleichen atrophischen und chromatolytischen Veränderungen wie im Temporallappen. Die Gefässwände sind chronisch entzündlich verdickt, vielfach hyalin degeneriert, mit verengtem Lumen, gelegentlich trifft man eine frische Blutung in den erweiterten perivaskulären Raum. Im Gliapräparat findet sich wie im Temporallappen eine nicht überall gleich kräftige Verdickung des subpialen Gliafilzes, eine starke Wucherung der Glia in den oberflächlichen Rindenteilen, auch hier besonders in der Umgebung der Gefässe, dagegen ist die perivaskuläre Gliose und die Entwicklung von Spinnenzellen in den tieferen Schichten der Rinde nicht so ausgesprochen wie im Temporallappen. Auch hier an Stelle der völlig untergegangenen Marksubstanz ein dichtes, bis an den Ventrikel heranreichendes und besonders in der Umgebung der zahlreichen Gefässe entwickeltes Glianetz aus meist zarten Fasern, zwischen denen neben vereinzelt Spinnenzellen zahlreiche grössere und kleinere protoplasmaarme Gliazellen lagern.

Schnitt aus der Gegend des rechten vorderen Poles.

Die Veränderungen sind hier nicht so ausgesprochen wie im Parietal- und Temporallappen. Der Untergang der Nervenfasern beschränkt sich, wie sich auch schon makroskopisch feststellen liess, vorzugsweise auf die Marksubstanz in den Windungen. Hier sind sie zum grossen Teil zugrunde gegangen, es findet sich die gleiche Gliawucherung, wie sie beim Temporallappen beschrieben ist. In den tieferen Schichten ist die Marksubstanz besser erhalten; auffallend ist hier vielfach der Reichtum an Spinnenzellen in der Umgebung der Gefässwände. Auch der Schwund der Ganglienzellen tritt hier weniger hervor, sonst sind die Veränderungen besonders auch an den Gefässen die gleichen wie im Temporallappen.

Dagegen zeigen die Schnitte aus der rechten vorderen Zentralwindung und der linken Hemisphäre ein wesentlich anderes Bild. Die Rinde ist hier kaum verschmälert, ihre Schichtung deutlich erhalten, die Ganglienzellen sind auch hier teils geschrumpft, teils zeigen sie die Erscheinungen einer im allgemeinen nur mässigen Chromatolyse, dabei ist ein Schwund der Ganglienzellen nicht zu konstatieren. Die Gefässe sind ebenfalls erheblich verdickt, ihre Wandung stellenweise hyalin degeneriert, zellarm. Marschallkosche Plasmazellen und Stäbchenzellen wurden nicht gefunden. Der subpiale Gliafilz ist nur stellenweise stärker gewuchert, ebenso hält sich die Glia-Entwicklung in der Rinde in mässigen Grenzen, eine perivaskuläre Gliose ist weder hier noch im Mark nachweisbar. Die Marksubstanz zeigt vollkommen normale Verhältnisse, die Nervenfasern scheinen in den nach Pal gefärbten Schnitten in normaler Anzahl vorhanden, nur an den Tangentialfasern ist ein mässiger Schwund bemerkbar.

Am rechten Thalamus liess sich ein deutlicher Untergang der Markfasern feststellen, dementsprechend fand sich eine erhebliche, aber nicht überall gleich kräftige Wucherung des Gliagewebes. Die Ganglienzellen waren geschrumpft, atrophisch und an Zahl im Vergleich zum linken Thalamus herabgesetzt, die Gefässe verdickt, hyalin verändert, auch hier nirgends eine zellige Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden.

An der linken Kleinhirnhemisphäre Schwund des Markes, an Stelle der ausgefallenen Fasern gewucherte Glia, die Rinde, abgesehen von einer

stellenweise nachweisbaren mässigen Vermehrung der Bergmannschen Fasern, wenig verändert.

Die Pia über der Konvexität, beiderseits erheblich verdickt, besteht aus derbem, zellarmem Bindegewebe, eine zellige Infiltration nirgends nachweisbar, auch nicht in den Lymphscheiden der verdickten, hyalin degenerierten Gefässe.

Fassen wir den Fall noch einmal kurz zusammen, so finden wir bei einem 37jährigen bis dahin gesunden Manne ein Krankheitsbild, das in seinen Erscheinungen fraglos viele Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse hat und den Verdacht darauf wohl gerechtfertigt erscheinen lässt.

Wir finden als pathologisch-anatomischen Befund einen lediglich auf die rechte Hemisphäre und auch dort nur auf bestimmte Gegenden beschränkten, grösstenteils vollständigen, an anderen Stellen erheblichen Untergang der Marksubstanz in ihrer ganzen Ausdehnung bis an den Ventrikel, eine ausgesprochene Glia-Wucherung da, wo das Mark zugrunde gegangen ist, und als Folge dieser Sklerose wieder eine Atrophie und Verschmälerung der Windungszüge an den betreffenden Hirnteilen. Dieser Befund erinnert äusserlich an die Fälle, die verschiedentlich in der Literatur als atrophische Sklerose, besonders bei jugendlichen Individuen beschrieben sind. Nach v. Bechterew sind bei dieser atrophischen Sklerose, die sich in verschiedenster Ausdehnung vorfindet, die Gyri verschmälert, geschrumpft, kammförmig; die Sulci sind mehr oder weniger stark erweitert. Das Gehirngewebe ist induriert, von der Härte des Knorpels oder Kautschuks. Mikroskopisch bestanden die Veränderungen in Wucherungen der Elemente der Neuroglia und des Bindegewebes, besonders in der Nähe der erweiterten Perivaskulär-Räume der Gehirngefässe, in Lumen-Verengung und Obliteration der letzteren, in Degeneration, Atrophie und völligem Schwund der Nervenzellen und Nervenfasern in der Rinde und den subkortikalen Gebieten, schliesslich in dem Auftreten granulierter Kugeln, kurz, es finden sich makroskopisch und mikroskopisch Befunde, die den von mir beschriebenen fraglos sehr ähnlich sind; v. Bechterew betont für die Pathogenese dieser Fälle die Bedeutung der Gefässwandveränderungen. Er fand eine Verengung des Lumens der Gefässe der Rinde und Pia oft bis zur völligen Unwegsamkeit infolge der Verdickung der Gefässwand, die ihrerseits auf eine Wucherung der Intima zurückgeführt werden konnte. Er hält die Erkrankung für eine syphilitische.

Während sich aber nach v. Bechterew die Veränderungen bei der atrophischen Sklerose besonders in der Gehirnoberfläche abspielen, muss in meinem Falle der Sitz der Erkrankung vorwiegend nach den tiefergelegenen subkortikalen Teilen der Hemisphäre verlegt werden. Allerdings zeigt auch die Rinde erhebliche Veränderungen (Wucherung der Glia, Verdickung des subpialen Filzes, Untergang der Nervenzellen), indes sind diese Befunde teilweise noch jüngeren Datums, denn das reichliche Auftreten von Spinnzellen in den tieferen Schichten der Rinde in der

Umgebung der Gefäße weist meines Erachtens auf eine noch frischere produktive Tätigkeit der Glia-Elemente hin; dann aber stehen die Veränderungen in der Rinde derartig erheblich an Ausdehnung hinter denen im Mark zurück, dass sich der teilweise völlige Untergang der subkortikalen Markfasern schwerlich aus den Befunden an der Rinde erklären lässt, während andererseits die Atrophie und der Schwund der Ganglienzellen sehr wohl durch den Ausfall der Nervenfasern bedingt sein kann.

Der makroskopische und mikroskopische Befund weist fraglos darauf hin, dass in meinem Falle der ganze Prozess seinen Ausgang in den tieferen Teilen der Marksubstanz genommen hat, und es fragt sich nun, was pathogenetisch zu diesen Veränderungen geführt hat.

In seinem anfangs bereits erwähnten Referate über die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse macht Binswanger auf eine relativ kleine Gruppe von Fällen aufmerksam, die in ihren klinischen Erscheinungen der Paralyse sehr nahe stehen. Es fanden sich dort ausgesprochene Atrophien des Marklagers auf einen oder mehreren Windungszügen einer Hirnregion beschränkt oder zu gleicher Zeit, aber in verschiedener Intensität an mehreren Hemisphären-Abschnitten auftretend. In den ausgeprägtesten Fällen erschien das ganze Marklager eines Hirnlappens fast gänzlich geschwunden, so dass die gegenüberliegenden Windungszüge mit der Markleiste aneinander stießen, z. B. im Bereich der Inselwindungen, oder nur durch das verdickte Ependym der enorm ausgeweiteten Ventrikel-Abschnitte nach einen abgegrenzt waren. Diese Veränderungen fand er am deutlichsten im Bereich des Hinterhaupts- und Schläfenlappen, so dass Unter- und Hinterhorn zu weiten, sackartigen Höhlen umgewandelt waren, während der vordere Abschnitt des Seitenventrikels relativ wenig erweitert und das Marklager des Stirnhirns an dem Krankheitsprozess fast unbeteiligt war. Die Rinde zeigte makroskopisch, abgesehen von einer geringfügigen Versmälnerung, keine wesentlichen Veränderungen.

In einem besonders klinisch näher mitgeteilten Falle war das Marklager des unteren Scheitellappens, sowie des oberen und lateralen Teils des Schläfenlappens links ausserordentlich versmälert und geschwunden.

Binswanger bezeichnet diese Krankheitsform als Encephalitis subcorticalis chron. progress., wobei er den Ausdruck Encephalitis nicht im engeren Sinne als Hirnentzündung, sondern in der weiteren Fassung als Hirnerkrankung gebraucht. Er fand sie teilweise in derselben Altersperiode, in der auch die Paralyse in Erscheinung tritt, also in der zweiten Hälfte der vierziger Jahre, häufiger aber in den späteren Jahren an der Schwelle des Greisenalters. Bei allen Kranken konnte er schwere arteriosklerotische Veränderungen der Gehirnarterien nachweisen, und er nimmt an, dass der subkortikale Faserschwund durch die durch die Gefäßveränderungen bedingten Ernährungsstörungen herbeigeführt wird.

Vergleicht man den Befund in meinem Falle mit diesen von Binswanger für die subkortikale Encephalitis gegebenen Beschreibungen, so ist die Aehnlichkeit fraglos eine ganz evidente. Auch hier als wichtigste Veränderung der Untergang des Marklagers, nicht überall in gleicher Ausdehnung, am ausgeprägtesten am rechten Parietal- und Temporal-Lappen, bedeutend weniger entwickelt an den vorderen Teilen des Stirnlappens, auch hier die relativ wenig erkrankte Rinde, auch hier klinisch ein Krankheitsbild, das der progressiven Paralyse zweifellos sehr nahe steht. Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich meinen Fall zu der als Encephalitis subcorticalis chron. progress. beschriebenen Krankheitsform zähle.

Was nun die Pathogenese betrifft, so möchte ich mit Binswanger den grössten Wert auf die Veränderungen der Gefässwände, besonders der Arterien legen. Sie fanden sich sowohl in der Rinde wie im Mark in vorgeschrittenem Grade, teils in Form der chronisch entzündlichen Verdickung, meistens als schwere hyaline Degeneration der Wand mit erheblicher Verengung des Lumens gelegentlich mit Anlagerung thrombotischer Massen an die Intima; selten konnte ein völliger Verschluss nachgewiesen werden.

Es liegt auf der Hand, dass derartige Gefässerkrankungen, vor allem bei erheblicher Verengung des Lumens, infolge der verminderten Blutzufuhr zu schweren Ernährungsstörungen führen können, und dass die Gefahr derartiger Ernährungsstörungen dann besonders gross ist, wenn die Gefässe, wie die Arterien der Marksubstanz, Endarterien im Sinne Cohnheims sind. Durch die verringerte Blutzufuhr und die dadurch bedingte mangelhafte Ernährung werden im Mark in erster Linie die Nervenfasern leiden, sie gehen zugrunde, und ihre Stelle wird durch wucherndes Glia-Gewebe ausgefüllt. Dabei erfolgt der Untergang der nervösen Substanz nicht akut, wie bei dem embolischen und thrombotischen Verschluss der Gefässe, er wird vielmehr langsam vorwärts schreiten und ganz allmählich zu einem teilweisen oder wie in meinem Falle völligen Schwund der Nervenfasern und zu sekundärer Glia-Wucherung führen, die ihrerseits dann wieder die Schrumpfung des Gewebes, die Atrophie und Verschmälerung der Windungszüge zur Folge hat. In der Rinde dagegen sind die Veränderungen, obwohl die Gefässerkrankungen die gleichen waren wie im Mark, nicht so ausgesprochen, weil hier die Blutversorgung und damit die Ernährung infolge der Ausbildung eines kollateralen Kreislaufs weit günstiger sind, wie in den subkortikalen Hirnteilen. Ob die schweren Gefässveränderungen ätiologisch auf eine Lues zurückzuführen sind, wie sie in dem von Binswanger mitgeteilten Fall vorlag, vermag ich nicht zu sagen. Einwandfreie diagnostische Merkmale für dieluetische Natur einer Hirngefässerkrankung kennen wir zurzeit noch nicht, indessen legen die vorgeschrittenen Gefässveränderungen bei dem relativ jugendlichen Alter des

Kranken im Beginn der Erkrankung den Verdacht auf eine syphilitische Infektion nahe.

Natürlich war der ausgedehnte Markfaserschwund nicht ohne Einfluss auf die übrige Gehirnsubstanz; diese Veränderungen sind jedoch lediglich sekundärer Natur. Hierzu gehört in erster Linie die erhebliche Erweiterung des rechten Seitenventrikels, die dem Untergang der Marksubstanz entsprechend am stärksten im Hinter- und Unterhorn, bedeutend weniger im Vorderhorn hervortritt, dahin gehört ferner die Atrophie der zentralen Ganglien auf der rechten Seite, die auf den Untergang der von den verschiedensten Gegenden der Hemisphäre zu den Ganglien, besonders zum Thalamus opticus ziehenden Bündel zurückzuführen sein wird. Die Verkleinerung der linken Kleinhirn-Hemisphäre und die Atrophie im linken Bindearm und im roten Kern der rechten Seite haben, wie auch der mikroskopische Befund erweist, wiederum ihre Ursache in dem Ausfall der Fasern, die vom rechten Thalamus opticus durch den roten Kern zur kontralateralen Kleinhirn-Hemisphäre verlaufen. Die Atrophie des Balkens in der Gegend der Parietallappen, weiter die Atrophie des rechten Fornix-Schenkels und der am Boden des Unterhorns gelegenen Hirnteile wird wohl vor allem durch den Druck der stark vermehrten Flüssigkeit im rechten Seitenventrikel bedingt sein. Ich möchte noch auf eines hinweisen, was auch Bechterew für die atrophische Sklerose betont, nämlich auf die äussere Aehnlichkeit dieser Fälle mit manchen Fälle von Mikrogyrie. Es legt das die Vermutung nahe, dass auch in der Genese der Mikrogyrie gelegentlich ähnliche, durch hereditär-syphilitische Gefässveränderungen bedingte Ernährungsstörungen während des intrauterinen Lebens eine Rolle spielen können.

Betrachtet man schliesslich den Fall von seiner klinischen Seite, so sind zweifellos eine ganze Reihe von Erscheinungen vorhanden, die an eine progressive Paralyse denken lassen. Hierzu gehören die Ungleichheit der Pupillen, Abweichung in ihrer Reaktion, sie werden einmal als völlig starr, später als träge reagierend beschrieben, die allerdings nur bei schwierigen Worten auftretenden Sprachstörungen, die Herabsetzung der Patellar-Reflexe, die Anfälle, die, soweit aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist, nichts boten, was auf einen lokalisierten Herd hinweisen konnte, schliesslich auch das psychische Bild, der euphorische Schwachsinn, alles Symptome, die den Verdacht auf eine Paralyse wohl begründen können.

Abweichend von dem Verlauf der typischen Paralyse ist einmal die abnorm lange Dauer der Erkrankung durch 16 Jahre hindurch.

Es sind allerdings derartige Fälle beschrieben, sie sind aber sicher nur selten und werden noch seltener werden, je mehr man die klinisch der Paralyse nahestehenden Krankheitsbilder, wie die arteriosklerotische Demenz, die Lues cerebri u. dergl., von der eigentlichen Paralyse trennen wird. Abweichend ist ferner

in meinem Falle das Fehlen jeder Progression im Krankheitsbilde, die psychischen Erscheinungen sind, nachdem sich im Verlauf der ersten zwei Jahre ein erheblicher Grad von Schwachsinn entwickelt hatte, dauernd die gleichen geblieben, ohne einen merklichen Fortschritt zu zeigen. Für die Paralyse wird eine derartige 14 Jahre anhaltende Remission etwas ganz Ungewöhnliches sein, auch bei der subkortikalen Encephalitis pflegt die Abnahme der intellektuellen Leistungen eine unaufhaltsam fortschreitende zu sein und bis zur hochgradigsten geistigen Verödung zu führen, es kann indes, wie Binswanger betont, auch ein jahrelanger Stillstand eintreten. Nach Binswanger unterscheidet sich die Encephalitis subcort. von der Paralyse, abgesehen von dem eigenartigen Verlauf, besonders der langen Dauer und dem Leichenbefund, ferner durch die stabilen Ausfallserscheinungen und durch die eigentümliche Entwicklung des Intelligenzdefektes (Schwund von Partialgedächtnissen, Leitungerschwerung und Leitungsunterbrechung zwischen den einzelnen kortiko-motorischen und kortiko-sensorischen Zentren. In meinem Falle sind derartige Erscheinungen nicht nachgewiesen. Es liegt das besonders daran, dass die Erkrankung in den Teilen des Gehirns (r. Temporal- und Parietallappen) lokalisiert ist, deren Ausfall sich nicht durch besonders markante Symptome zu erkennen gibt.

Ueber die in der Krankengeschichte erwähnte Parese des linken Arms und das Abweichen der Zunge ist Näheres nicht bekannt, sie scheinen sich im weiteren Verlauf der Erkrankung zurückgebildet zu haben, jedenfalls waren gröbere Störungen in der Beweglichkeit des linken Armes später nicht mehr zu konstatieren, auch die anatomische Untersuchung konnte an der in Frage kommenden Stelle eine Veränderung nicht nachweisen.

Gegen eine Paralyse spricht in meinem Falle vor allem auch der Leichenbefund. Schon makroskopisch entsprechen die Veränderungen am Gehirn nicht dem Befunde, den man im allgemeinen bei vorgeschrittenen Fällen von progressiver Paralyse beobachtet, unter anderem fehlte in den an der Atrophie verschonten Teilen der rechten Hemisphäre und in der gesamten linken Hemisphäre die Verschmälerung der Rinde. Auch der mikroskopische Befund bietet nicht das Bild, das man bei der Paralyse zu finden pflegt. Die normale Anordnung der Ganglienzellen in der Rinde, der mangelnde Ausfall der Nervenzellen, der spärliche Schwund der Tangentialfasern und schliesslich auch das Fehlen von Stäbchenzellen und Marschallkoschen Plasmazellen in den Gefässwänden, auf die Nissl bei der Diagnose der progressiven Paralyse besonderen Wert legt, die auch nach meinen ziemlich zahlreichen Untersuchungen fast regelmässig, allerdings in erheblich wechselnder Anzahl, gefunden werden, beweisen, dass es sich in der Tat nicht um eine Paralyse handelt.

Ich komme zu folgendem Resultat:

Es gibt eine relativ geringe Anzahl von Fällen, bei denen der Ausbruch der Erkrankung in einem Lebensalter erfolgen kann,

das auch für den Beginn der Paralyse sehr wichtig ist, deren Symptomatologie (Lähmungserscheinungen, besonders auch an den Pupillen, Anfälle, zunehmende Demenz) derjenigen der Paralyse sehr ähnlich ist. Diese Fälle unterscheiden sich von der Paralyse einmal durch erheblich längere Dauer, ferner durch den häufig beobachteten jahrelangen Stillstand des psychischen Verfalls, wie er in gleicher Dauer bei der Paralyse kaum vorkommt, durch die stabilen Ausfallserscheinungen und schliesslich durch den Sektionsbefund.

Diesem Krankheitsbilde liegt pathologisch-anatomisch zu Grunde ein zuweilen auf umschriebene Teile einer Hemisphäre beschränkter mehr oder weniger völliger Untergang der subkortikalen Nervenfasern, eine sekundär sich daraus ergebende erhebliche Glia-Wucherung, die zur Atrophie und Verschmälerung der Windungen in den betreffenden Hirnteilen führt. Der Untergang der Marksubstanz wird veranlasst durch Ernährungsstörungen, die ihrerseits durch schwere, mit Verengung des Lumens einhergehende, besonders hyaline Erkrankung der Gefässwände bedingt sind. Die Rinde wird dabei nur wenig in Mitleidenschaft gezogen.

Buchanzeigen.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute zu Wien. Bd. XI.

(Prof. Obersteiner). Wien 1904. Franz Deuticke.

Zuckerkindl, Die Riechstrahlung.

Die widerstreitenden Meinungen über die Leitungsrichtung in der medialen Riechstrahlung veranlassen Z., sie an Marchi-Präparaten zu studieren. Dabei gibt er zunächst an dieser Stelle eine Feststellung der im Septum verlaufenden Fasern, wobei er u. a. ausführt, dass der Fornix longus der Autoren nur der craniale Teil einer Bahn sei, die die Fibræ perforantes corporis callosi und das Psalterium umfasst.

Karplus und Spitzer, Zur Kenntnis der abnormen Bündel im menschlichen Hirnstamm.

K. und S. geben die genaue Beschreibung abnormer Bündel, die sie in einem menschlichen Hirnstamm fanden und die sie wegen ihrer Beziehungen zu den sensiblen Kernen resp. Wurzeln als eine wahrscheinlich sensible zentrale Bahn auffassen. Wie Spitzer in dem folgenden Aufsatz: Ueber die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau ausführt, handelt es sich wohl um die Verdichtung eines schon in der Norm vorhandenen, aber diffusen Fasersystems.

Fuchs, Ein Fall von sogen. idiopathischem Hydrocephalus chron. int. (beim Erwachsenen) und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen.

Sehr starke Kopfschmerzen, Schwindel, beiderseitige Stauungspapille, auskultatorisch, später per Distanz, besonders in der rechten Schläfengegend vernehmbares blasendes Geräusch, das bei Kompression der rechten Carotis verschwindet. Entwicklungszeit ca. 3 Jahre. Die Diagnose war auf ein endocranielles Aneurysma im Gebiet der rechten Carotis gestellt, es fand sich jedoch ein chronischer Hydrocephalus internus auf dem Boden einer Meningo-Encephalitis. F. macht besonders auf das Sausen aufmerksam.

Jumecopulo, Multiple Osteome des Gehirns.

Bei einer Kranken mit dem klinischen Bilde der cerebralen Kinderlähmung und epileptischen Anfällen ergab die Sektion neben einer grossen Cyste und Zeichen eines encephalitischen Prozesses mehrere Osteome im Gehirn.

Popper, Ein Marsupialier-Rückenmark.

Beim Marsupialier-Rückenmark fehlt ein typisches Seitenhorn. Die Hinterhörner laufen spitz zu. Bemerkenswert ist der Reichtum der grauen Substanz an markhaltigen Fasern, ferner die starke Entwicklung der Kommissuren und manche andere Besonderheit gegenüber dem menschlichen Rückenmark.

Hatschek, Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke.

Bunzi, Zur Parasitologie des Gehirns.

B. beschreibt den Befund von zahlreichen kleinen Cysten in einem Maulwurfsgehirn, in denen trichinenähnliche Parasiten eingelagert sind.

Karplus, Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Medulla oblongata.

K. lenkt die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Substantia gelatinosa im Funiculus cuneatus.

Messing, Drei Fälle von Porencephalie.

M. beschreibt eingehend 3 Fälle von Porencephalie, von denen der erste angeboren war als Folge eines Hydrocephalus internus, der zweite (von einem Affen) durch ein Trauma, der dritte durch Erweichung oder Entzündung verursacht war. Im ersten Falle hatte der Hydrocephalus durch Zerreissung der Kammerwand zur Porusbildung geführt.

Zirkulationsstörungen, encephalitische und encephalo-malacische Prozesse bilden stets die Grundlage der Porencephalie.

Neurath, Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens.

Eingehende Darstellung der nervösen und psychischen Störungen während und nach Keuchhusten unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur. Die anatomische Untersuchung von 25 Fällen von Keuchhusten mit und ohne nervöse Abweichungen führt N. zu dem Ergebnis, dass es sich um toxische, entzündliche Meningealveränderungen handelt.

Fröhlich, Beitrag zur Kenntniss des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rückenmarkswurzeln.

Alexander und v. Frankl-Hochwart, Ein Fall von Acousticustumor.

Genau beobachteter Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels mit Sektionsbefund (Neurofibrom).

Obersteiner, Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem.

Zuckerkindl, Ueber die Kollateralfurche.

Sorgfältige Untersuchungen über die Furchung auf der basalen Fläche des Lobus occipito-temporalis bei verschiedenen Affenarten.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute zu Wien. Bd. XII.

(Prof. Obersteiner). Wien 1905. Franz Deuticke.

Karplus, Ueber Familienähnlichkeiten an den Grösshirnfurchen des Menschen.

Karplus einzigartige und sehr bemerkenswerte Untersuchungen stützen sich auf den Befund an 21 Gruppen von Zentralnervensystemen: 16 zu 2 Mitglidern, 4 zu 3 und 1 zu 5. Eine Vererbung der Gehirnfurchen trat dabei klar zu Tage, vor allem wiederholt in einer auffallenden Uebereinstimmung seltener Furchenraritäten. Auch ergab sich eine gleichseitige Uebertragung in der Weise, dass die Furchenanlage der linken Hemisphäre sich auf der linken des verwandten Gehirns wiederfand und umgekehrt.

Okada, Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik der Nerven.

Um festzustellen, welche Rolle die vaskuläre Trophik bei den Nerven neben der cellulären spielt, wurde die Arteria glutaea inferior unterbunden. Im Ischiadicus trat dann eine in ihrer Art durchaus der Wallerschen entsprechende Degeneration auf, was O. zu dem Schluss führt, dass vaskuläre und celluläre Trophik nebeneinander wirken.

Obersteiner, Ueber die Wirkung der Radiumbestrahlung auf das Zentralnervensystem.

O. fand bei seinen Experimenten an weissen Mäusen starke Hyperämie, Blutungen und Erweichungen, Zellveränderungen etc., die jedoch keinen spezifischen Charakter zeigten und nur als Ausdruck einer durch die Radiumstrahlen erzeugten allgemeinen Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels aufzufassen sind.

Okada, Ueber den Einfluss der Radiumbestrahlung auf Muskeln und periphere Nerven.

An der Muskulatur fleckweise Verfettung, an den Nervenfasern keine deutliche Veränderungen.

Redlich, Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. II. Fasc. longitudinalis inf.

Aus den sorgfältigen Untersuchungen R.s kann hier nur das Schlussergebnis angeführt werden, dass nämlich beim Menschen wie bei anderen Säugetieren der Fasc. longit. inf. oder — vergleichend anatomisch — das Stratum sagittale occipitale laterale (externum) zum grössten Teil Projektionsfasern enthält und dass auch sein kleiner basaler Anteil keineswegs sicher Assoziationsfasern führt.

Zuckerkandl, Ueber die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns.

Kritische Besprechung des im Titel genannten Themas unter spezieller Berücksichtigung einer Arbeit von Elliot Smith, der eine als *S. lunatum* bezeichnete Furche als Homologon der Affenspalte auffasst.

Modena, Die Degeneration und Regeneration der peripheren Nerven nach Läsion derselben.

Bei Durchschneidung völlige Degeneration des Axenzylinders im peripheren Teil, im zentralen nur in einzelnen Fasern. Bei der Regeneration treten peripher gelegene zellige Elemente in Wirksamkeit, doch ist zu einer vollkommenen Regeneration ein cerebraler Anreiz notwendig.

Bien, Zur Anatomie des Zentralnervensystems einer Doppelmissbildung der Ziege.

Neurath, Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta.

Die bei der Poliomyelitis ac. ant. vorhandenen parenchymatösen, vaskulären und interstitiellen Veränderungen sind koordiniert und abhängig von der gleichen toxischen Ursache.

E. Meyer-Königsberg.

Therapeutisches.

Fischer und v. Mering empfehlen als Jodpräparat **Sajodin** (monojodbehensaures Calcium). Mit dem Jodipin hat es trotz seiner Unlöslichkeit in Wasser die leichte Resorbierbarkeit gemein, ist aber chlorfrei und ganz geschmacklos. Es enthält 26 pCt. Jod. Die Dosis beträgt 1—3 g pro die (als Pulver). Die Gefahr des Jodismus scheint geringer als bei anderen Jodpräparaten. (Med. Klinik.)

Waterman berichtet über die **operative Beseitigung gummöser Auflagerungen** im Bereich des 8. Dorsalwirbels. Die spezifische Behandlung (Hg und Jod) war ohne Erfolg gewesen. Nach der Operation besserten sich die Symptome sehr erheblich und auffällig rasch (die Jodbehandlung wurde fortgesetzt). Es hatte sich um eine spastische Paraparese der Beine gehandelt mit Blasen- und Sensibilitätsstörungen. Eine Infektion war bestritten worden. Leider wird über den mikroskopischen Befund nichts be-

richtet. Jedenfalls schliesst sich Verfasser auf Grund seiner Beobachtung denjenigen an, welche bei spinaler gummöser Lues ein frühes operatives Eingreifen fordern. (Journ. nerv. ment. disease.)

Tagesgeschichtliches.

In der Zeit vom 16.—22. September d. J. findet in Stuttgart die 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte statt.

Da den späteren Mitteilungen über die Versammlung, die im Juni zur Versendung gelangen, bereits ein vorläufiges Programm der Verhandlungen beigelegt werden soll, so wird gebeten, Vorträge und Demonstrationen — namentlich solche, die grössere Vorbereitungen erfordern — wenn möglich bis zum 15. Mai bei Sanitätsrat Dr. Hermann Wildermuth in Stuttgart anmelden zu wollen.

Die diesjährige Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 26. und 27. Mai in Baden-Baden stattfinden. Vorträge sind bei Prof. Krehl-Strassburg oder Dr. Laquer-Frankfurt a. M. anzumelden.

Ein Komitee unter dem Vorsitz von Tamburini-S. Maurizio-Reggio Emilia und G. C. Ferrari-Bertalia-Bologna lädt zu dem „Congrès international pour l'assistance des Aliénés“ zu Mailand am 26.—30. September 1906 ein.

Als Diskussionsthemen werden auf die Tagesordnung gesetzt:

1. Der Fortschritt der Irrenpflege und speziell der Familienpflege (im Anschluss an den Kongress in Antwerpen 1902).

2. Ueber Beobachtungs- und Isolierabteilungen in Irrenanstalten und Irrenkolonien. Praktische Erfahrungen.

Diese beiden Themen werden als Referat von den Delegierten der einzelnen Länder bearbeitet.

Ferner wird behandelt:

3. Rekonvaleszentenanstalten und „Instituts de patronage“.

4. Pflege spezieller Formen psychischer Erkrankungen (Neurasthenische, Epileptische, Alkoholisten, moralisch Schwachsinnige).

5. Ambulante Behandlung und Polikliniken für Neurologie und Psychiatrie.

6. Volksnervenheilstätten.

7. Die wirtschaftlichen Resultate bei Familienpflege.

8. Die Aufgaben des Staates bei der Irrenfürsorge.

Ausserdem soll ein Komitee zur Erforschung der Aetiologie und Prophylaxe der Psychosen (Frank-Zürich) und ein ebensolches für internationale Irrenstatistik eingesetzt werden.

Als Komiteemitglieder für Deutschland sind Hoche-Strassburg und Alt-Uchtsprunge unterzeichnet; für Oesterreich: Obersteiner-Wien, Pilcz-Wien, Anton-Graz; für die Schweiz: Forel-Chigny, Bleuler-Burghölzli, Frank-Zürich, v. Speyr-Waldau.

Anmeldungen an G. C. Ferrari-Bertalia (Bologna).

Die von den Referenten Ende April einlaufenden ausführlichen Referate werden in französischer Sprache gedruckt an alle Kongressteilnehmer verteilt werden.

Dr. W. Alter, Assistent an der Prov.-Irrenanstalt zu Leubus, ist zum Direktor der Lippeschen Landesheil- und Pflegeanstalt Lindenhaus ernannt worden.

In Göttingen hat sich Dr. K. Wendenburg, Assistent a. d. Psychiatrischen Klinik, als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert, in Amsterdam: Dr. L. J. J. Muskens.

Am 25. April ist Prof. Karl Fürstner gestorben. Ein Nachruf folgt im nächsten Heft.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Lausanne (Prof. Mahaim).

Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neuroglia-Methode.

Von

Dr. A. KOLLER,

zur Zeit Direktor der Irrenanstalt Herisan (Schweiz).

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Schon über ein Dezennium ist verflossen seit der epochemachenden Publikation Weigerts „Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia“, welche uns die erste sichere, so lange ersehnte Methode brachte, die Neuroglia des menschlichen Gehirns gesondert von den übrigen daselbst vorkommenden Gewebsformen zur Darstellung zu bringen. Weigert hatte seine Untersuchungen im wesentlichen auf das gesunde menschliche Gehirn beschränkt; es war zu erwarten, dass seine Methode, einmal bekannt gegeben, nunmehr mit Eifer angewandt werde, um auch die Verhältnisse der Neuroglia bei den verschiedenen Krankheitsprozessen im Gehirn kennen zu lernen. Tatsächlich aber ist es nur eine äusserst geringe Zahl von Mitteilungen über dieses Thema, welche seit der Veröffentlichung des Weigertschen Buches, 1895, in der Fachliteratur erschienen sind. Es hängt dies offenbar mit zwei von Weigert selbst schon hervorgehobenen Uebelständen seines Verfahrens zusammen. Dasselbe ist erstens ein sehr kompliziertes, zeitraubendes, und zweitens kann man bei aller aufgewandten Mühe lange nicht immer gelungene Präparate erzielen.

Trotzdem der letztere Nachteil sich auch bei meinen Untersuchungen sehr häufig geltend gemacht hat, schien es mir berechtigt, die Erfahrungen mitzuteilen, welche ich im Verlauf von 6 Jahren, seit ich mich mit der Methode beschäftigte, gewonnen habe. Dieselben sind aus dem erwähnten Grunde, und weil ich meine Untersuchungen aus Mangel an Zeit nur auf wenige bestimmte Gehirnteile ausdehnen konnte, lückenhaft. Es war mir auch nicht möglich, meine Neurogliapräparate mit nach anderen Methoden behandelten Schnitten aus den gleichen Partien desselben Gehirns zu vergleichen. Der praktische Psychiater muss sich eben in seinen wissenschaftlichen Bestrebungen überall Beschränkungen auferlegen. Dafür suchte ich wenigstens durch

Zusammenstellung und Vergleichung einer grösseren Anzahl von Fällen — im ganzen 115 — zu einigermaßen zuverlässigen Resultaten zu gelangen.

Die von mir befolgte Methode hielt sich eng an die Vorschriften Weigerts; ein Versuch mit der von Storch¹⁾ empfohlenen Modifikation ergab gegenüber Kontrollpräparaten schlechtere Resultate. Die für die Methode verwendeten Chemikalien und Farbstoffe waren von Grüber in Leipzig bezogen; die Kupferbeize habe ich in der Regel selbst hergestellt. Ein Versuch mit von Grüber bezogener, fertig angemachter Beize führte weder zu besseren noch zu schlechteren Präparaten. Zu meinen Untersuchungen entnahm ich nach einem früheren Vorschlage Nissls jedem Gehirn regelmässig je ein kleines Stückchen vom Parazentrallappen, von der ersten Frontalwindung und von einer oder beiden Lippen der Fissura calcarina.

Die erzielten Präparate waren ausserordentlich verschiedenwertig, ohne dass es in den meisten Fällen möglich gewesen wäre, die Ursache des besseren oder schlechteren Gelingens festzustellen.

Die meisten Autoren, Weigert selbst, legen Wert darauf, dass die zur Verwendung kommenden Hirnstückchen möglichst bald nach dem Tode entnommen werden. Mir ist es vorgekommen, dass ich auch von Material, welches erst 12 und mehr Stunden post mortem aus der Leiche entnommen wurde, sehr schöne Färbungen erhielt, während anderseits gelegentlich ganz frische Entnahmen durchaus misslungene Präparate ergaben. Ferner ist es nicht selten, dass bei ganz gleichmässiger Dicke des Schnittes einzelne Partien desselben eine vorzügliche Färbung aufweisen, während diese an anderen Orten des nämlichen Schnittes gar nicht gelungen ist. Von meinen mehrere Jahre alten Präparaten sind einige stark verblasst, die Gliafasern sind nur noch als Schatten erkennbar; andere haben in keiner Weise ihre Farbe verloren. Trotzdem ich mir immer Mühe gegeben hatte, alle Präparate möglichst gleichmässig zu behandeln, ist es immerhin möglich, dass bei den einen das Anilin-Xylol besser, bei den anderen zu wenig ausgewaschen worden ist, so dass es im letzteren Falle im Stande war, nach und nach die Farbe aufzulösen.

Im allgemeinen wurden die Schnitte perpendikulär und quer zu den Windungen geführt; natürlich gab es häufig Abweichungen von der genau senkrechten Messerführung. Dabei muss jedenfalls jede etwas stärker schräge Schnittrichtung Einfluss auf die Breite der verschiedenen Rindenzonen haben und insbesondere auf die Art, wie sich der Uebergang von der Rindenschicht zur Marksicht präsentiert.

Die meisten Forscher, welche bis dahin sich über die Weigertsche Neuroglia-methode geäussert haben, sind einig in der Auffassung, dass dieselbe nicht in allen Fällen sichere Resultate ergibt, und alle scheinen den Eindruck zu haben, dass, wie es bei einer so umständlichen Behandlungsart der Präparate leicht verständlich ist, die Ursache des Misslingens oft nicht zu bestimmen ist. Nissl²⁾ empfiehlt die Methode nur in den Fällen, wo die Sektion nur wenige Stunden nach dem Tode stattgefunden

¹⁾ E. Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Arch. Bd. 157. 1899.

²⁾ Nissl, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Jena 1904. I. Bd. p. 16.

und wo die Agonie nicht zu lange gedauert hat. Alzheimer¹⁾ sagt: „Wenn wir heute in der Literatur noch sehr wenig über das Verhalten der Glia bei den verschiedenen Erkrankungen der Hirnrinde finden, so liegt das an dem unregelmässigen Ergebnis der Weigertschen Gliafärbung und aller ihrer Abänderungs- und Verbesserungsversuche, die nur einer zähen Ausdauer schliesslich befriedigende Ergebnisse liefern.“ Und an anderem Ort erklärt er: „Jeder, der sich mit der Weigertschen Gliafärbung beschäftigt hat, weiss, wie oft diese im Stiche lässt“. Heilbronner²⁾ fand in „zeitraubenden Untersuchungen mit der Weigertschen Methode der Gliafärbung so wenig gleichmässige Resultate“, dass er auf deren Mitteilung verzichtet.

Von meinen Präparaten kann ich nur ca. den zehnten Teil als durchaus gut bezeichnen. Ewa ein Drittel sind schon mehr oder weniger verblasst, die übrigen teilweise oder ganz missraten. In wiefern die guten Präparate gelungen sind, mögen die Abbildungen zeigen. Mit so auserlesen schönen Präparaten, wo überall auch die feinsten Fäserchen noch deutlich sind, wie solche Weigert abgebildet hat, kann ich freilich nicht aufwarten. — Nach den Krankheitsformen unterschieden gelangten zur Untersuchung:

| | | |
|----|-----------|-------------------------------------|
| 32 | Fälle von | progressiver Paralyse |
| 26 | „ | „ Dementia senilis |
| 6 | „ | „ Dementia apoplectica |
| 2 | „ | „ unklarer organischer Demenz |
| 5 | „ | „ Idiotie |
| 8 | „ | „ Epilepsie |
| 2 | „ | „ Hirntumor |
| 25 | „ | „ Dementia praecox |
| 3 | „ | „ periodischem Irresein |
| 2 | „ | „ Altersmelancholie |
| 2 | „ | „ Psychopathie |
| 1 | Fall von | Chorea minor |
| 1 | „ | „ Meningitis bei Miliartuberkulose. |

Ich werde im folgenden meine Befunde bei jeder einzelnen Krankheit mitteilen und jedesmal die bezüglichen Angaben aus der Literatur zum Vergleich mit den meinigen anführen.

1. Progressive Paralyse.

Die Gefässe, speziell die Kapillaren, sind vermehrt und zeigen die schon lange bekannte Kernwucherung in und um ihre Scheiden. Dieselbe erreicht oft kolossale Grade, so dass das

¹⁾ Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse in Nissls histologischen und histopathologischen Arbeiten. Bd. I.

²⁾ Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. IV.

Gefäss von einer zwei- bis dreifachen, fast ununterbrochenen Kette von Kernen begleitet erscheint. Oft ist um solche Kerne ein blasser Gliazelleib mit zugehörigen Fasern wahrnehmbar, oder zahlreiche Gliafasern strahlen von einem Gefäss aus wie die Fäserchen einer Wurzel. In anderen Bildern sehen wir einen protoplasmatischen Ausläufer einer Gliazelle sich mit verbreiterem Fusse an die Gefässscheide ansetzen. Auch Verbindung zweier Gefässchen durch Gliazellbrücken kommt vor. (Siehe Fig. 1, 2 u. 3.)

Die Oberfläche der Rinde weist in der Regel einen deutlichen Gliafaserfilz auf. Derselbe zeigt sich sehr verschiedenartig, bald als eine mächtige Randschicht von wirren Fasern, bald als kaum bemerkbare Verflechtung von Fasern; gelegentlich trifft man sogar nur einen Kranz von dunklen Kernen an. Die Fasern sind manchmal fein, in der Regel von mittlerer Stärke, mässig wellig; gelegentlich finden sich dicke grobe korkzieherartige oder mannigfach in scharfen Winkeln gebrochene Fasern. Der Faserfilz enthält immer Kerne, sowohl runde mit granuliertem Protoplasma als auch unregelmässig eckige dunkle Gebilde. — (Siehe Fig. 4 und 5.)

Aus dem Randfilz treten bald mehr bald weniger Fasern in die Molekularschicht. Oft, besonders in Schnitten aus der Umgebung der Fissura calcarina, aber auch in Präparaten aus dem Paracentral- und Frontallappen, gehen straffe, fast parallele Fasern in reicher Menge in die Tiefe; andere Male sind es nur einzelne feine Fasern, die in verschiedenen Richtungen verlaufen, oder es ziehen neben feinen Fasern einige auffallend grobe Korkzieherfasern durch die Molekularschicht abwärts. Fast immer finden sich Spinnenzellen mit kleinem unregelmässig gestaltetem Leib und verhältnismässig kurzen, zarten Fasern, ebenso Kerne, sowohl grosse blasige mit granuliertem Protoplasma, als auch dunkle eckige und auch stäbchenförmige, bald dunkle kleinere, bald grössere helle und granulierten.

In die tieferen Rindenschichten treten lange nicht in allen Fällen Fasern. Bei sehr gut geratenen Präparaten sieht man solche immerhin bis zu den mittleren und grossen Pyramidenzellen hinunterziehen. Sie sind aber immer spärlich und meistens fein, höchstens von mittlerem Kaliber. Kerne finden sich in mässiger Menge, meistens in der grösseren, helleren, hier und da auch in Stäbchen-Form.

Eine besondere Prädilektionsstelle für Gliawucherung ist die Zone der polymorphen Zellen. Dieselbe imponiert im Gliapräparat, wo die nervösen Elemente nur angedeutet erscheinen, einfach als die Uebergangszone zwischen Rinde- und Marksicht. Markhaltige Faserbündel, reichlich von tangential verlaufenden markhaltigen Fasern durchbrochen, streben in dieser Schicht fächerförmig auseinandertretend der Rinde zu. In den Zwischenräumen zwischen diesen Faserbündeln sind ausser zahlreichen Kapillaren und gliösem Gewebe kleine polymorphe Nervenzellen

zu erkennen. Ganz allmählich geht diese Zone über distalwärts in die Pyramidenzellschichten, wo keine markhaltige Fasern mehr erkennbar sind, und zentralwärts in das Mark, wo die Nervenzellen fehlen. — Es ist die Regel, dass wir in dieser Schicht eine reiche Menge quer oder schräg durchschnittener Gefässe, besonders Kapillaren, antreffen. Sie sind dann Herde reichster Gliafaser- und -zellwucherung. In besonders ausgeprägten Fällen ist die ganze Zone schon bei schwacher Vergrößerung wie trüb verschleiert, und dieser Schleier löst sich bei stärkerer Vergrößerung auf in eine gewaltige Wucherung von zahlreichen Spinnzellen und in allen Richtungen liegenden, gewundenen, meistens kurzen Fasern. Die Kerne sind in dieser Region wieder zahlreicher als in der Pyramidenschicht; oft treffen wir sie in Gruppen von 2 bis 6 und mehr Kernen. Sie sind meist rund oder oval, mit hellem, granuliertem Leib. Solche Kerngruppen finden sich auch in anderen Rindenschichten, aber viel weniger häufig und darum nicht besonders in die Augen fallend. In verschiedener Menge, manchmal sehr zahlreich, treffen wir stäbchen- und lanzettförmige Kerne an. Sie liegen in den verschiedensten Richtungen und sind bald dunkel, bald etwas grösser und dann hell, granuliert. — Wenn ich meine Präparate auf die eben erwähnten Veränderungen dieser Uebergangszone hin mustere, so finde ich von 28 Fällen, von denen mir die Präparate noch erhalten sind, 3, welche zu verblasst sind, um noch etwas mit Sicherheit erkennen zu können, bei allen anderen finden sich die Kerngruppen und mit Ausnahme von 3 Fällen auch Spinnzellen und Fasern, welche meistens als Spinnzellenarme¹⁾ imponieren. (Siehe Fig. 6 und 1, 2, 3.)

Im Mark treffen wir in der Regel dicke, leicht gewellte Fasern parallel und quer zu den Markbündeln; oft besteht an ihrer Stelle ein feines Fasergeflecht. Die Kerne sind zahlreich, meist rund mit hellem Leib. Spinnzellen, kleine, mit feinen und wenig weit reichenden Armen finden sich in einzelnen Fällen zahlreich.

Vergleiche ich die geschilderten Befunde mit der Darstellung und Zeichnung, welche Weigert von der Gliastruktur in der normalen menschlichen Hirnrinde gibt, so zeigen sich höchst auffällige Unterschiede: Nach Weigert²⁾ besitzt das Grosshirn eine typische, dicht unter der Pia mater gelegene, aus eng verwebten Fasern bestehende echte Rindenschicht, welche mit höherem Alter des Individuums dicker und grobfaseriger wird. Die Richtung der Fasern ist eine schief tangentiale. „Von dieser Rindenschicht strahlen dann lockere, hauptsächlich schief radiär gerichtete Faser-massen in die Tiefe. Zunächst sind sie, wenn auch diskret

¹⁾ Diese Bezeichnung, welche treffend die Anordnung der Fasern charakterisiert, soll hier und in der Folge nichts über das Verhältnis der Fasern zur Gliazelle, von welcher sie auszustrahlen scheinen, präjudizieren.

²⁾ Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.

stehend, doch noch recht zahlreich; allmählich aber werden sie immer spärlicher und verlieren sich schliesslich ganz. Diese zweite Schicht reicht auch an verschiedenen Stellen mehr oder weniger weit hinab, bei alten Leuten tiefer. Bis zur unteren Grenze der kleinen Pyramidenzellen lassen sie sich sehr oft verfolgen. Die in der Zone der radiären Neurogliafasern liegenden Gefässe zeigen je nach ihrer Grösse geringere oder stärkere Gliahüllen. In den tieferen Schichten der Grosshirnrinde, auch in der der radiären, markhaltigen Fasern, habe ich Neuroglia nur in ganz zerstreuten Fäserchen gesehen, auf weite Strecken sogar ganz vermisst.¹⁾ In der Marksubstanz hingegen ist wieder ein reiches Neurogliageflecht vorhanden vom Typus der weissen Substanzen überhaupt.“

Diesem normalen Befund gegenüber konstatieren wir also bei der progressiven Paralyse Kernwucherung um die Gefässe, Stäbchenkerne, Verdickung, Blitzfiguren- und Korkzieherformen der Fasern, Spinnzellen in der Molekularschicht und besonders starke Wucherung aller gliösen Gebilde in der „Uebergangszone“. — Mit diesen Ergebnissen stimmen im allgemeinen die Angaben der Autoren überein.

Weigert selbst gibt schon an anderem Ort²⁾ an, dass bei Paralyse sich zahlreiche neugebildete Astrozyten finden, die oft sog. Monstrezellen darstellen und von denen aus oft sehr dicke Fasern ausstrahlen mit der Tendenz, in mehr oder weniger senkrecht radiärer Richtung den Gefässen zuzustreben und sich an diese zu inserieren.

Auch Elmiger³⁾ hat bei seinen Untersuchungen enorme Wucherungen der Glia beobachtet, besonders im Frontalhirn und in der vordern Zentralwindung. Daneben fand er die Kapillaren vermehrt, Gliaanhäufung um die Gefässe herum und Stellen, wo die Astrozyten eigentümlich gehäuft waren und sich an der Neubildung von Kapillaren zu beteiligen schienen. Herr Kollege Elmiger war so freundlich, mir einige seiner sehr schönen Präparate zur Durchsicht zuzustellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche. Bei den drei darunter befindlichen Präparaten von Paralytikern habe ich die Gliawucherung der „Uebergangszone“ deutlich nachweisen können, während ich dieselbe bei 5 andern Präparaten, die von senil Dementen stammten, gänzlich vermisste.

Nach Marchand⁴⁾ besteht ausser Verdickung des Randfilzes und Gliawucherung in der Molekularschicht eine solche in der Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen. Dasselbst herrschen besonders grosse Astrozyten vor.

¹⁾ Im Original gesperrt gedruckt.

²⁾ Weigert l. c. pg. 140 des Separatabdruckes.

³⁾ Elmiger, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen Geisteskranker. Arch. f. Psych. Bd. 35. 1901.

⁴⁾ Marchand, De la Neuroglie dans la paralysie générale. Presse médicale 1901. 14. Aug.

Alzheimer¹⁾ konstatierte bei alten Fällen von Paralyse Verdickung der oberflächlichen Glia-schicht, wobei die Fasern ungemein viel stärker sind als normal und sich manchmal bis in die tiefsten Rindenschichten verfolgen lassen. Um die Gefässe herum bestehen Gliageflechte. Fast alle Gliazellen senden ihren dicksten Fortsatz an ein Gefäss. Auch die Markleiste ist voll von gewucherten Gliazellen. Besonders stark ist die Gliawucherung auch oft in der unmittelbar unter der Rinde gelegenen Schicht der U-Fasern.²⁾ Die Gliawucherung ist im allgemeinen nicht immer gleichförmig, öfter herdförmig in verschiedenen Stadien. Die Zellen sind meist sehr gross; die Nisslschen „Stäbchenzellen“, wahrscheinlich aus den Gefässen abstammend, scheinen eine regelmässige Eigentümlichkeit in der Hirnrinde von Paralytikern zu sein.

2. Dementia senilis und apoplectica.

Das mikroskopische Bild des Gliapräparates ist hier ein einförmigeres, öderes. Die Gefässe sind selten, ihre Wand ist fast ausnahmslos verdickt, ihr Verlauf meist ein gewundener, gleich wie bei den makroskopischen verkalkten Arterien. In einzelnen Fällen gehen Ketten von Kernen ihnen zur Seite; in andern strahlen wurzelförmige Gliafasern von ihnen aus. Da und dort beobachtet man, besonders bei der Dementia apoplectica, mikroskopische Blutaustritte und Erweichungen in der Nähe der Gefässe. Wo die Erweichungsherdchen älter sind, erkennt man pigmenterfüllte Rundzellen und Gliafasern an ihrem Rand.

An der Oberfläche der Rinde ist ein Gliafaserfilz nicht immer deutlich. Derselbe ist schmal und meist locker; er besteht aus verschiedenen, oft ordentlich groben Fasern. In der Regel sind Corpora amylacea in ihn eingebettet, ebenso dunkle unregelmässig geformte Kerne. Manchmal zeigt sich statt des oberflächlichen Filzes nur eine Kette dunkler Kerne.

In der Molekularschicht, welche verschmälert erscheint, finden sich meist spärliche, dünne Fasern, seltener sind einige grobe, gebrochene darunter gemischt. Der Randfilz ist von der Molekularschicht gewöhnlich scharf abgegrenzt, im Gegensatz zu dem bei der Paralyse häufigen allmählichen Uebergang beider Schichten in einander. Kleine Spinnzellen und dunkle Kerne finden sich fast in jedem Präparat in der Molekularschicht.

Die tieferen Rindenschichten zeigen nur selten hie und da ein feines Fäserchen. Die sklerotischen Fortsätze der Pyramidenzellen, welche normalerweise im Gliapräparat nicht erkennbar sind, fallen hier meist deutlich in die Augen.

¹⁾ Alzheimer l. c. — Bei ganz frischen Fällen von Paralyse fand Alzheimer an Nissl-Präparaten Schwellung der Gliazellen, Teilungsvorgänge an den Kernen und Bildung einzelner Fasern an den Rändern der Zellen. Die Wucherung ist ziemlich gleichmässig.

²⁾ Von mir gesperrt gedruckt.

Die „Uebergangszone“ weist nicht ganz selten Kernhäufchen auf. Sie sind aber wie die Kapillaren nicht häufig. Gelegentlich stösst man auch auf vereinzelte kurze Fäserchen oder eine kleine Spinnzelle. In keinem Präparate begegnete mir eine auch nur annähernd so bemerkbare Proliferation von Neuroglia in dieser Schicht, wie ich dies bei Paralysepräparaten als Regel getroffen habe. (Siehe Fig. 7.)

Im Mark sind meist dicke, den Nervenfasern parallele Gliafasern und hier und da kleine Spinnzellen nebst ziemlich zahlreichen hellen und dunklen Kernen ein gewöhnlicher Befund.

Stäbchenförmige Kerne sind mir in keiner Schicht aufgefallen.

Bei der *Dementia apoplectica* treffen wir im wesentlichen dasselbe Bild wie bei *Dementia senilis*: dickwandige Gefässe, stellenweise von Kernen begleitet. Randfilz, dickere und dünne Fasern, die von da durch die Molekularschicht herabziehen, kleine Spinnzellen in dieser Schicht, ebenso vereinzelt in der Uebergangszone und im Mark, stellenweise Nester von Glia, meist um Erweichungsherde herum.

Nicht in allen Beziehungen übereinstimmend mit dem, was ich gesehen habe, sind die von verschiedenen Autoren veröffentlichten Angaben über Neurogliabefunde bei *Dementia senilis*.

Alzheimer¹⁾ hebt entsprechend meinen Beobachtungen hervor, dass die bei *Dementia apoplectica* vorkommenden Veränderungen in der Hirnrinde, und zwar auch in den nicht von der Blutung betroffenen Partien, denen bei *Dementia senilis* sehr ähneln. Ferner betont er²⁾ das Vorkommen von Amyloidkörnern in der manchmal erheblich verdickten Randschicht und die häufige Anordnung der Spinnzellen in Häufchen, die unregelmässig zerstreut sind.

Nach Weigert³⁾ ist, wie schon erwähnt, regelmässig im Alter die oberflächliche Gliaschicht dicker; sie besteht aus gröberen Fasern, welche tiefer in die Rinde hinabsteigen.

Campbell (The morbid changes in the cerebrospinal nervous system of the aged insane. — Journ. of ment. sc. 1904) und Bevan Lewis⁴⁾ sehen in dem Vorkommen einer Anzahl von Spinnzellen in der ersten Schicht ein fast charakteristisches Zeichen seniler Demenz. Besonders zahlreich seien diese in den Windungstälern. Ihr Leib sei klein, enthalte Pigment und unterscheidet sich sehr von den grossen zahlreichen Spinnzellen, wie sie an gleicher Stelle bei Paralyse und Alkoholismus vorkommen.

Elmiger⁵⁾ findet bei seinen Fällen von seniler Demenz Ver-

¹⁾ Alzheimer, Neuere Arbeiten über *Dementia senilis* und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Referat in Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. (Wernicke und Ziehen), Bd. III.

²⁾ Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. (Wernicke und Ziehen), Bd. III.

³⁾ Weigert, l. c.

⁴⁾ Zit. in Alzheimer, Neuere Arbeiten etc. A. a. O.

⁵⁾ Elmiger, l. c.

mehrung der Glia am Rand, ein dichtes Fasernetz, welches von da in die graue Substanz hineingeht, eine ziemliche Menge von Astrozyten und an einzelnen Stellen starke Anhäufung von Amyloidkörperchen.

In den beiden Fällen unklarer organischer Demenz sind die Präparate zu wenig vollkommen, um eine detaillierte Beschreibung zuzulassen. Die sklerotischen Gefässe mit Gliawucherung in deren Umgebung haben sie mit den andern Fällen atheromatöser Gehirnerkrankung gemein.

Idiotie.

Ausser den gewöhnlichen dicken Gliafasern im Mark und einem leichten, kaum verdickten Filz an der Randschicht bieten die fünf zur Untersuchung gelangten Fälle nichts besonderes. Die Gefässe sind ohne Veränderungen.

Epilepsie.

Die Gefässe zeigen auch bei verhältnismässig jüngeren Personen Neigung zu Sklerose. Den Randfilz habe ich nur in einem Falle verdickt gefunden, auch hier in sehr mässigem Grade. Dagegen fanden sich in zwei Fällen bei Personen von 50 und weniger Jahren Amyloidkörner am Rand. Was sonst an gliösen Gebilden in den andern Rindenschichten und im Mark der Grosshirnrinde zu sehen war, war wenig und konnte, ausser gelegentlicher Verdickung und Zickzackform der Fasern, nicht als pathologisch gedeutet werden. Insbesondere waren in der Uebergangszone nie besondere Wucherungen der Glia zu bemerken. Dagegen wies ein Fall, wo der Randfilz spärlich war, eine kolossale Gliawucherung im Ammonshorn auf. Dasselbe war besonders auf der linken Seite fast nur von Glia erfüllt und fühlte sich bei der Autopsie schon knorpelhart an.

Die Angaben in der Literatur über das Verhalten der Neuroglia bei Epilepsie sind ziemlich zahlreich und sehr mannigfaltig. Schon vor der Entdeckung der Weigertschen Gliamethode fanden verschiedene Forscher (Bleuler, Buchholz, Chaslin etc.) eine starke Wucherung der oberflächlichen Gliaschicht. Seither hat Alzheimer¹⁾ Fälle mit gleichem Befund veröffentlicht. Er erklärt aber einschränkend, dass er keine Fälle gefunden habe, wo neben Gliose der Hirnrinde gleichzeitig eine solche des Ammonshornes bestand; entweder fand er die eine oder die andere, oder aber es fehlten diese beiden Befunde, dagegen zeigten sich andere charakteristische histologische Veränderungen. Endlich untersuchte er auch Fälle, die einen rein negativen Befund ergaben. Orloff²⁾ glaubt, bei Epilepsie drei

¹⁾ Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie.

²⁾ Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 38.

Typen der Gliawucherung feststellen zu können: 1. eine herdförmige in Form von Höckern und Einsenkungen, 2. eine gleichmässige dichte, 3. eine schmale Gliaschicht mit sehr viel derben und feinen, meist radiär verlaufenden Fasern in der Oberschicht, die jedoch nicht dicht genug sind, um einen Filz zu bilden. Orloff hat selbst nur die beiden ersten Typen gesehen. Dabei bemerkte er überall viel Kerne, oft haufenweise, Astrozyten zwischen den Fasern der Molekularschicht, welche meist unter der Randschicht lagen und ihre Fortsätze in diese hineinsandten. Zum Schluss resümiert sich Verfasser dahin, dass die Gliawucherungen bei Epilepsie nichts Charakteristisches bieten. „Ihr Vorkommen ist in allen Fällen lange währender Geisteskrankheit als die Regel zu betrachten, ihre Anordnung in allen die gleiche. Elmiger¹⁾ fand nur in einem von fünf Fällen, bei einer älteren Epileptica, herdförmige, sehr starke Gliawucherungen mit reichlicher Bildung von Astrozyten. Die übrigen Fälle boten keine Besonderheiten dar.

Ich möchte in meinem Urteil nicht so weit gehen wie Orloff; die Gliawucherungen sind gewiss nicht bei allen Geisteskrankheiten die nämlichen; — aber was die genuine Epilepsie angeht, so werden wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse gestehen müssen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hirnrinde, wenigstens soweit sie die Glia betreffen, sich recht verschiedenartig darstellen können.

Meine beiden Fälle von Hirntumoren (nicht gliomatöser Natur) boten ausser leichter Gliawucherung um die Gefässe herum nichts besonderes.

Dementia praecox.

Die zur Untersuchung gekommenen Fälle hatten mit wenigen Ausnahmen eine längere Krankheitsdauer hinter sich; sie gehörten teils der katatonen, teils der paranoiden Form an.

Die Gefässe sind gelegentlich, nicht in der Regel von Kernen begleitet. Die oberflächliche Randschicht besteht häufig aus einem mässig dicken Filz, von welchem feine Fasern in die Molekularfasern abgehen. Vereinzelt Fasern, die verdickt sein können, lassen sich auch in den Pyramidenschichten nachweisen. In der „Uebergangszone“ treffen wir öfters Kernhäufchen und Kapillaren, auch Fasern und einzelne Spinnenzellen, alles aber lange nicht so konstant und in solcher Menge wie bei Präparaten von progressiver Paralyse. Ebenso sind die Gliafasern im allgemeinen viel feiner als bei progressiver Paralyse. Die Marksubstanz enthält in der Regel dicke, leicht gewellte Fasern oder ein feines Netzwerk von Glia. Die Kerne, meistens gross, rund oder oval, mit hellem, gekörntem Protoplasma, scheinen in allen Schichten etwas vermehrt zu sein (siehe Fig. 8, 9).

¹⁾ Elmiger, l. c.

Ueber die Gliaverhältnisse bei der Katatonie sagt Kräpelin¹⁾, dass Alzheimer in schweren, akuten Fällen Neubildung von Fasern beobachtet habe, welche die Zellen in eigentümlicher Weise umklammerten. Bei langsamerem Verlauf habe Nissl in den tieferen Schichten zahlreiche, in Rückbildung begriffene mächtige Gliazellen gesehen. Ausserdem war die Rinde durchsetzt von eigentümlich blass gefärbten, sehr grossen Gliakernen, die vielfach an die erkrankten Zellen dicht angelagert, ja in dieselben bineingedrängt erschienen. Alzheimer²⁾ betont, dass die Oberflächenschicht nur in geringem Grade verdickt sei. Die Spinnenzellen seien gross, wie es scheine, vorzugsweise auf die tieferen Rindenschichten beschränkt, die Glia sei in der ganzen Rinde gleichmässig, aber in geringem Grade hypertrophisch. Nach Morawitz³⁾ haben auch v. Muralt und Nissl diese gleichmässige leichte Hypertrophie der Glia konstatiert. Elmiger⁴⁾ erwähnt bei drei Fällen von sekundärer Verblödung, die wohl hierher zu rechnen sind, Vermehrung der Neuroglia am Rand, von der ein dichtes Fasernetz einwärts in die graue Substanz zieht; die Astrozyten sind spärlich vertreten. Endlich fand Weber⁵⁾ bei einer akuten, tödlich verlaufenden Psychose, welche der Schilderung nach wohl eine Katatonie gewesen sein dürfte, die Glia in der Umgebung der Gefässe in Wucherung; Spinnenzellen fanden sich dabei zahlreich vor.

Indem wir die besonders auffallenden Angaben einzelner Forscher als durch Nachprüfungen noch nicht genügend erhärtet ausser Betracht lassen, werden wir uns in Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen am besten dem Urteil Alzheimers anschliessen, dass bei der Dementia praecox die Glia in der ganzen Hirnrinde allgemein aber in geringem Grade hypertrophisch ist.

Die von mir untersuchten drei Fälle von periodischem Irresein betrafen ältere Personen. Die Glia erschien in allen Rindenschichten um ein geringes vermehrt.

In den beiden Fällen von Altersmelancholie zeigte sich beginnende Gefässdegeneration, keine Wucherung der Neuroglia, vielleicht im Gegenteil eine gewisse Armut an gliösen Elementen, besonders auch an Kernen (Fig. 10).

Auch an den Präparaten von Psychopathie (Fig. 11), Meningitis und Chorea fiel an der Neuroglia gar nichts besonderes auf.

¹⁾ Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. II. Band.

²⁾ Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. I. c.

³⁾ Morawitz, Klinische Mischformen von Katatonie und Epilepsie. Diss. Zürich.

⁴⁾ Elmiger. I. c.

⁵⁾ Weber, Ueber akute, tödlich verlaufende Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. (Wernicke und Ziehen). 1904.

Elmiger¹⁾ erwähnt ebenfalls bei einfach primären Psychosen (Melancholie, chronische Verwirrtheit und Paranoia) keinen Unterschied gegenüber normalen Verhältnissen. Alzheimer²⁾ vermisst pathologische Gliaveränderungen desgleichen bei Fieberdelirien und Erschöpfungspsychosen. Ueber das Verhalten der Glia bei Melancholie, Manie und Paranoia fehlen ihm Untersuchungen.

Zusammenfassend und differentialdiagnostisch haben sich mir aus meinen Untersuchungen folgende Resultate ergeben:

1. Die Glia erscheint nicht oder doch nicht wesentlich verändert bei Meningitis, Psychopathie, periodischem Irresein, Involutionmelancholie, Chorea minor, Hirntumor und Idiotie. Was die Idiotie angeht, so möchte ich immerhin hervorheben, dass alle meine Fälle laut Anamnese angeborene Blödsinnsformen waren. Es ist wohl möglich, dass Idiotie infolge von im frühesten Kindesalter überstandenen Gehirnkrankheiten andere Neurogliabefunde ergibt.

2. Ausgesprochene Formen von Jugendverblödung zeigen leichte, über die ganze Rinde ausgebreitete Vermehrung der Gliaelemente.

3. Bei Epilepsie sind Gliaveränderungen nicht immer nachzuweisen. Wenn sie vorhanden sind, nehmen sie sehr verschiedene Lokalisation an (Randfilz, Ammonshorngliose u. s. w.).

4. Die Dementia senilis und die ihr nahestehende Dementia apoplectica zeigen ausser Sklerose der Gefäße Verstärkung des Randfilzes, in welchen in der Regel Amyloidkörperchen eingebettet sind. Die Fasern sind gröber, hie und da von Korkzieher- oder Blitzfigurenform. Sehr häufig finden sich kleine Spinnenzellen in der Molekularschicht und geringe Gliawucherung, Kerne, spärliche Fasern und Spinnenzellen in der tiefen Rinde, während Fasern, Kerne und Gliazellen im Mark eher wieder zahlreicher sind.

5. Bei der progressiven Paralyse ist die Rindenschicht in der Regel stark gewuchert. Die Fasern sind oft verdickt, blitzfiguren- oder korkzieherartig, die Gefäße meistens zahlreich, von Kernen und Gliageflechten begleitet. Auch in die tiefe Rinde hinab lassen sich sehr oft Fasern verfolgen. Besonders auffällig erscheint aber die Gliawucherung im Verein mit einer Neubildung von Gefässen in der Uebergangszone zwischen Rinde und Mark.

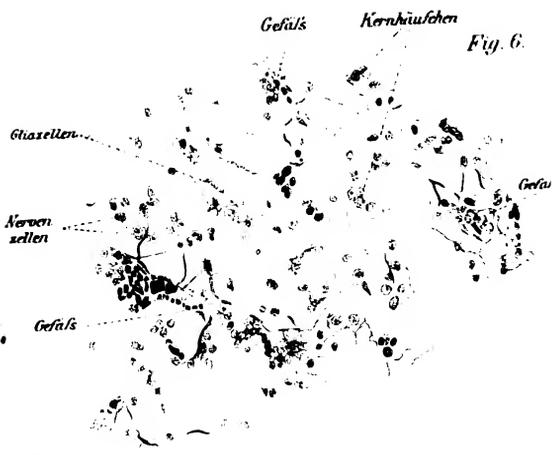
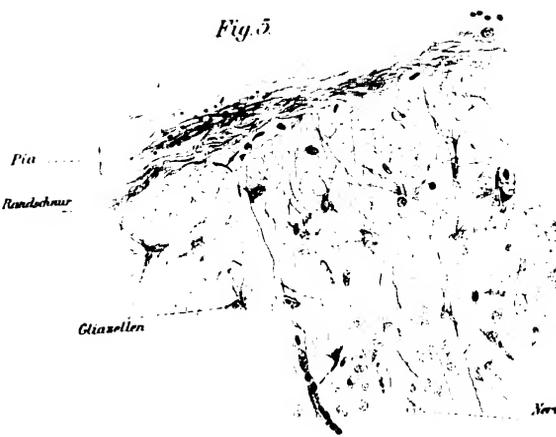
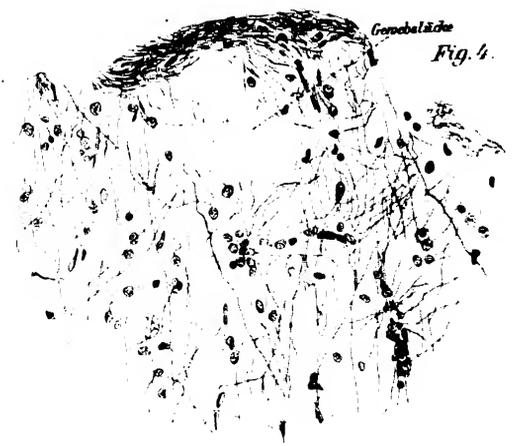
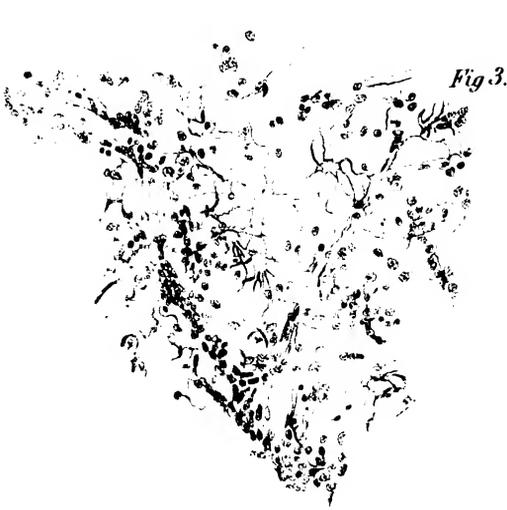
Ich schliesse meine Mitteilung, indem ich meinem früheren Chef, Herrn Professor Mahaim, für die Ueberlassung des Materials und für das Interesse, welches er beständig meiner Arbeit zuwandte, meinen herzlichen Dank ausspreche.

¹⁾ Elmiger, l. c.

²⁾ Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. II.



Lumen des Gefäßes



Koller

Verlag S.

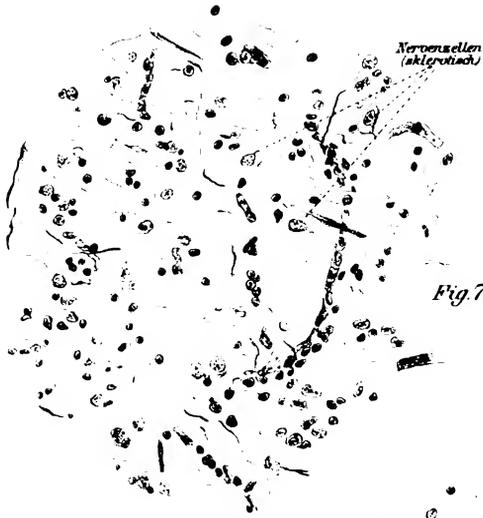


Fig. 7.

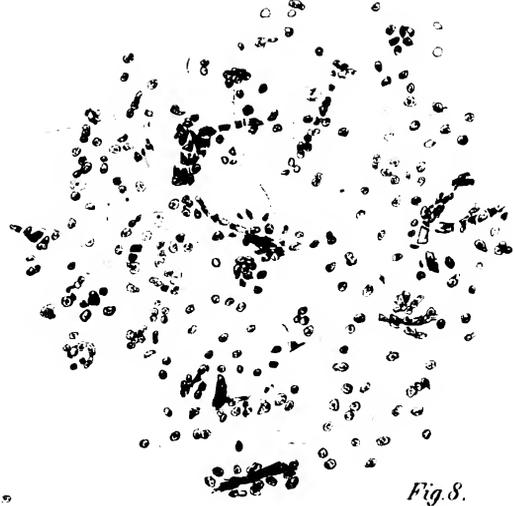


Fig. 8.

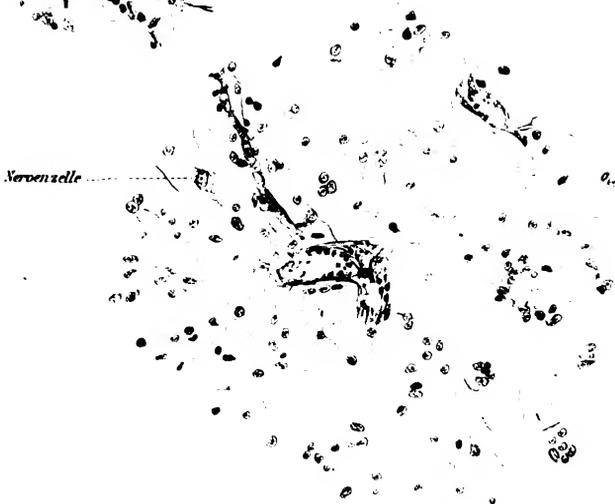


Fig. 9.



Fig. 10.

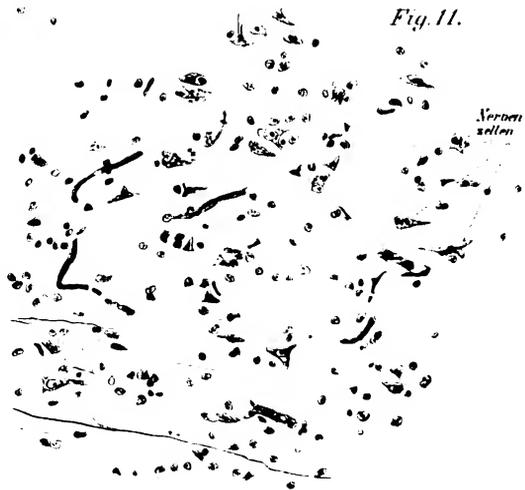


Fig. 11.

Erläuterungen zu den Abbildungen auf denTafeln XI—XII¹⁾.

- Fig. 1. Gefäße mit reichlicher Gliawucherung aus der „Uebergangszone“, I. Frontalwindung. — Progr. Paralyse. (F. R., Tagelöhner, 40 Jahre alt, erkrankt vor 2 Jahren. Trinker, stammt aus Trinkerfamilie. Syphilis unbekannt. Pat. wies alle somatischen Symptome der Paralyse auf, litt eine Zeit lang an frequenten epileptiformen Anfällen. Psychisch schlecht orientiert, euphorisch, indifferent, später Mutismus und Negativismus. Tod an Herzschwäche; Hirnatrophie, Ependymitis granulosa.)
- Fig. 2. Gefäße mit starker Gliawucherung aus der „Uebergangszone“, Parazentrallappen. — Progr. Paralyse. (G. G., Professor, 46 Jahre alt, erkrankte vor 8 Jahren mit depressiven Symptomen. Nachher Erregtheit. Euphorie, Grössenideen, kann alle Krankheiten heilen, ist der grösste Musiker etc. Alkoholmissbrauch erst seit Beginn der Erkrankung. Syphilis vor 28 Jahren, sehr gut und lange behandelt. Psychisch und somatisch klassischer Fall. Gegen das Ende einige paralytische Anfälle, massenhafte Stereotypien, Grimassen, Negativismus. Exitus in einem Anfall. Hirnatrophie, Ventrikelgranulationen.)
- Fig. 3. Gefäss mit Umgebung aus der „Uebergangszone“, I. Frontalwindung. — Progr. Paralyse. (G. G., vide Fig. 2.)
- Fig. 4. Randschicht und Molekularzone, Parazentrallappen. — Progr. Paralyse. [E. J., Hauptmann a. D., 51 Jahre. Heredität, Potus und Lues unbekannt, hat zweimal paralytische Anfälle, darauf Halluzinationen, ängstlicher Verfolgungswahn, Stumpfheit, Urinretention, Nahrungsverweigerung, Mutismus, Negativismus, somatische Zeichen der Paralyse. Stirbt an eitriger Pyelonephritis, nachdem kurz vorher Gesichtslähmung aufgetreten; teilweise Adhärenzen der Hirnrinde an die Pia, geringe Gewichtsabnahme des Gehirns (1857 g.)]
- Fig. 5. Randschicht und Molekularzone, Fissura calcarina. — Progr. Paralyse. (F. J., Zigarrenarbeiter, 43 J., stammt von einem Trinker ab, selbst nicht Potator, syphilitische Infektion unbekannt. Bekommt plötzlich mehrere epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Verwirrtheit, Urinretention. Pupillen gleich, von ungleicher Reaktion. Romberg +. Patellarreflexe gesteigert. Stirbt nach wenigen Tagen im Coma. — Ventrikelblutung, Hirnsubstanz an verschied. Stellen mit Pia verwachsen, mehrere kleinere ältere Erweichungsherde. Mikroskopisch überall, besonders in Präparaten von der ersten Stirnwindung, mächtige Kornwucherung um die Gefäße. — Hier gründet sich die Diagnose bei der mangelhaften Anamnese und kurzen Beobachtungszeit vor allem auf den allgemeinen Eindruck, den Patient machte, und auf den mikroskopischen Befund.)
- Fig. 6. „Uebergangszone“, Parazentrallappen. — Progr. Paralyse. (F. R. vide Fig. 1.)
- Fig. 7. „Uebergangszone“, Parazentrallappen. — Dementia senilis. (L. B., 63 Jahre, Tagelöhnersfrau, stammt von Potator und imbeciller Mutter, selbst leicht schwachsinnig, ihre Kinder sind alle geistig mehr weniger gestört. Kein Verdacht auf Lues. Versieht ihre einfachen Hausfrauenpflichten genügend, bis einige Monate vor Internierung ihr Mann erkrankt und in das Spital verbracht wird. Seither ängstlich aufgeregt, leicht verwirrt, halluziniert. In der Anstalt heftige, andauernde ängstliche Aufregung, Desorientiertheit, somatische Zeichen der Senilität, Tod infolge Armphlegmone und Marasmus.)
- Fig. 8. „Uebergangszone“, I. Frontalwindung. — Katatonie. [T. D., Schubmacher, 37 Jahre, erkrankt im Gefängnis (Diebstahl) an religiösen Wahnideen, verbunden mit Negativismus. Mutismus und Nahrungs-

¹⁾ Sämtliche Präparate sind bei mittlerer Vergrößerung (ohne Immersion) mit der Zeiss'schen Camera lucida gezeichnet.

verweigerung. Kein Anhaltspunkt für Lues. In der Anstalt dementes Benehmen mit raptusartigen Aufregungen. Jahrelanger Mutacismus. Tod durch Lungen-Tuberkulose. Am Gehirn makroskopisch nichts Besonderes.]

- Fig. 9. „Uebergangszone“, Parazentrallappen. — Katatonie mit paranoiden Symptomen. (J. B., 55 Jahre, Hausiererin, unbekannter Herkunft, wird wegen Skandals verhaftet: spricht verdreht und wird der Anstalt zugeführt. Hier während vieler Jahre aufgeregt, theatrale Manieren und Posen, unzusammenhängende Grössenwahnideen, schliesslich starke Sprachverwirrtheit bei vollkommener örtlicher und zeitlicher Orientierung. Keine Anzeichen von Syphilis. Gestorben an Lungen-Tuberkulose. Hirngewicht gering, das Organ bietet makroskopisch keine Besonderheiten.)
- Fig. 10. „Uebergangszone“, Parazentrallappen. — Involutions-Melancholie. (M. P., Hausfrau, 40 Jahre, stammt von apoplektischem Vater, eine Schwester geisteskrank. Gesund, bis infolge Ovariectomie delirioser Zustand eintritt mit ängstlicher Aufregung, Wahnideen, Nahrungsverweigerung. Nachher starke psychische Hemmung, nur selten dazwischen Aufregungen mit Halluzinationen. Tod an Lungen-Tuberkulose. Keine Andeutungluetischer Erkrankung. Am Gehirn keine Besonderheiten.)
- Fig. 11. „Uebergangszone“, Frontalwindung. — Psychopathie, Alkoholismus. (A. G., Weinbauer, 44 Jahre, stammt aus Trinkerfamilie, intelligent, aber starker Potator, daher träge und böse mit seiner Mutter. Keine Anzeichen von Lues. Macht ein abortives Delirium tremens durch, nachher ziemliche Depression. Auf dem Felde beschäftigt, gelingt es ihm, zu entweichen, erhängt sich im Walde. Gehirn gross und schwer, ohne Besonderheiten.)

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. Oppenheim-Berlin.

Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse.

Von

Dr. E. OSANN,

ehemal. Assistent der Poliklinik,
z. Zt. Assistent an der psychiatrischen Klinik zu Strassburg.

Der Fall, über den ich in Folgendem berichten will, wurde von Herrn Prof. Oppenheim am 6. VI. 1904 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie vorgestellt (Neurol. Centralbl., 1904, No. 13, siehe Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 29). Nachdem Patient einige Monate später ad exitum gekommen war, hatte Herr Prof. Oppenheim die Güte, mir die anatomischen Präparate zur mikroskopischen Untersuchung und den Fall zur Veröffentlichung zu überweisen.

I. Klinischer Teil.

Krankengeschichte.

Robert J., 47 Jahre alt, Metallschleifer. 31. V. 1904.

Anamnese: Pat. wird von der Kgl. Universitätsklinik für Augenkrankengeschickt¹⁾. Er hat folgende Klagen: Ende Februar dieses Jahres trat plötzlich

¹⁾ Herrn Geheimrat v. Michel bin ich für die Ueberlassung des Falles zu grossem Dank verpflichtet.

Doppeltsehen bei ihm auf. Dabei hatte er Schwindel und dumpfen Schmerz im Kopf. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Seitdem hatte er dauernd Schwindel. Am Tage des Eintritts der Augenmuskellähmung war er bei stürmischem Wetter auf dem Friedhof. Er gibt an, dass er morgens beim Erwachen eine Stunde lang besser sehen könne, dann aber stelle sich von neuem die Schwierigkeit ein. Bei Ausschaltung der Doppelbilder will er gut sehen können. Ueber besondere Ermüdbarkeit macht er keine Angaben, doch soll eine allgemeine Mattigkeit bestehen. Schlucken und Kauen soll gut gehen. Die Störung der Augenbewegungen soll allmählich zugenommen haben.

Der Vater des Pat. starb an Pocken, die Mutter an Kindbettfieber. Zwei Schwestern leben und sind gesund. Zwei Kinder starben an Kinderkrankheiten. Eine Fehlgeburt der Frau. Ein Kind lebt und ist gesund. Lues wird negiert, ebenso stärkerer Potus. Pat. war nicht Soldat. Er hat als Metallschleifer mit Messing, Eisen, Zink und Nickel zu tun, nicht mit Blei.

Im Alter von 18 Jahren hatte er einmal einen Anfall von Schlafsucht, der etwa 36 Stunden gedauert haben soll. Vorher will er zwei Tage lang Kopfweh und Schwindel gehabt haben. Was vorgelegen hat, ist nicht festzustellen. Pat. selbst bezieht den Anfall auf Aerger als Ursache. Vor sechs Jahren litt er vorübergehend an Blasenschwäche, nur einige Tage lang. Im Jahre 1886 erlitt er einen Unfall durch Sturz auf den Kopf.

Status praesens: Pat. befindet sich in gutem Ernährungszustand. Reichliches Fettpolster. Die Muskulatur ist etwas schlaff. Die Schleimhäute sind gut injiziert. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Es besteht eine Lähmung beider Recti interni mit gekreuzten Doppelbildern. Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund normal. Beide Augenlider hängen etwas, rechts mehr als links. Der Grad der Ptosis ist unter der Beobachtung ein überaus wechselnder. Lässt man den Patienten die Augenlider längere Zeit so weit als möglich heben, so senken sie sich allmählich trotz aller Gegenanstrengungen so stark, dass die Pupillen schliesslich ganz verdeckt werden. Besonders rechts ist das sehr deutlich. Augenschluss ziemlich kräftig. Es besteht ein Blepharoklonus, bezw. ein häufiger Lidschlag.

Beim Seitwärtssehen folgt das nasalwärts sehende Auge beiderseits nur bis zur Mitte, während bei der Konvergenz zeitweilig namentlich eine Anspannung des linken Rectus internus deutlich wird. Beim Blick nach oben bleibt der linke Bulbus etwas zurück.

P. R. auf L. und C. beiderseits prompt.

Facialis und Hypoglossus sind frei.

Masseterphänomen vorhanden. Die Kaumuskulatur wirkt kräftig, auch ist die Seitwärtsbewegung der Kiefer gut.

Die Stimme ist nicht deutlich erschöpfbar, jedoch nimmt bei diesen Versuchen die Ptosis erheblich zu.

Cornealreflexe beiderseits vorhanden, auch übriger Trigeminus intakt. Sensibilität am ganzen Körper nirgends gestört.

Die Sehnenphänomene an den Beinen sind vorhanden, doch macht es den Eindruck, als ob das Kniephänomen beiderseits erschöpfbar wäre. Das gleiche gilt für den Bauchreflex.

Der Thorax bietet keine abnorme Dämpfung. Keine Erweiterung der Venen daselbst. Lungen normal.

Herzdämpfung rechts bis zur Mitte des Sternums, links bis zur Mammillarlinie.

Herztöne rein. Puls regelmässig, nicht beschleunigt.

Keine Struma. Die Thyreoidea ist überhaupt nicht deutlich fühlbar.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Am rechten Fuss besteht eine kongenitale Verbildung der grossen Zehe. Dieselbe ist etwa doppelt so breit wie am linken Fuss. Von der seitlichen Nagelfurche, die vertieft ist, geht ein spaltförmiger Aus-

läufer nach hinten und innen. Man glaubt, in der Tiefe zwei teilweise getrennte Knochenkerne zu fühlen, doch bedarf das noch der weiteren Feststellung (s. u.). (In der Familie soll keine derartige Missbildung weiter vorhanden sein.)

Im linken Sternocleidomastoideus ist keine myasthenische Reaktion nachweisbar. Im Deltoideus fällt es allerdings auf, dass die Muskelkontraktion allmählich in ein Flimmern übergeht und sich beträchtlich abschwächt, während die nach einiger Zeit wiederholte Reizung wieder eine kräftige Zuckung auslöst. Man kann wohl mit Bestimmtheit sagen, dass die Reaktion im linken Deltoideus den Charakter der myasthenischen hat.

Diagnose: Okuläre Form der myasthenischen Paralyse.

3. VI. 1904. Das Röntgenbild zeigt, dass es sich bei der Missbildung der rechten grossen Zehe um einen nicht völlig zur Entwicklung gekommenen Knochenkern einer sechsten Zehe handelt.

Der Unterschied im Verhalten der Muskelkontraktion der Interni bei Konvergenz und Seitwärtstellung ist heute nicht deutlich ausgesprochen.

23. VI. 1904. Es hat sich eine beiderseitige komplette Lähmung des Abducens und Rectus internus entwickelt, durch welche eine doppelseitige Blicklähmung vorgetäuscht wird. Die Ptosis ist ebenfalls erheblicher geworden, so dass dem Pat. das Tragen einer Ptosisbrille empfohlen wird. Pat. klagt über grosse Mattigkeit und Erschöpfbarkeit, sowie über unsicheren Gang, der wohl von der Sehstörung herzuleiten ist.

12. VII. 1904. Seit einigen Tagen hat Pat. Sprach- und Schlingbeschwerden. Er schildert dabei grosse Erschöpfbarkeit. Es macht sich dabei wohl eine deutliche Dysarthrie geltend, doch keine nachweisbare Myasthenie am Gaumensegel. Besonders schwer soll das Abhusten sein. Von äusseren Augenbewegungen ist nur eine geringe Hebung und Senkung der Augen möglich, sonst besteht völlige Ophthalmoplegia externa. Innere Augenmuskeln sind völlig intakt.

Dem Pat. wird Landaufenthalt und kräftigende Diät empfohlen. Da sein Kassenarzt einen Landaufenthalt nicht befürworten will, wird er auf Fürsprache von Prof. Oppenheim hin in die II. medizinische Klinik der Charité aufgenommen.

Herr Geheimrat Kraus war so liebenswürdig, mir die Einsicht in die Krankenjournale der II. medizinischen Klinik der Charité und die Veröffentlichung eines Auszugs daraus zu gestatten. Ich spreche ihm dafür an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Am 13. VII. 1904 wurde Pat. in die Charité aufgenommen. Dort wurde von den subjektiven Beschwerden des Kranken in den letzten Wochen noch folgendes notiert:

Vor 4 Wochen bekam er Zuckungen in beiden Augenlidern, die anfangs selten auftraten, aber dann immer häufiger wurden. 4 Tage später konnte er morgens beim Erwachen die Augen fast gar nicht mehr öffnen.

Vor 2 Wochen stellte sich ein Husten ein, der nachts besonders quälend war, so dass Pat. sich erheben musste. Dabei hatte er das Gefühl, als ob er etwas aushusten müsse, es aber nicht könne.

Die Sprache wurde vor 8 Tagen schlecht, und er konnte die Buchstaben b, d, l, m, n, p, t, r nicht mehr gut aussprechen. Besonders längeres Sprechen wirkte ungünstig ein.

Ebenso bekam er Schlingbeschwerden. Er hatte auch das Gefühl, als ob er den Mund nicht weit genug öffnen könne.

Ferner gibt Pat. an: Bei voller Blase könne er den Urin schlecht halten und lasse dann einige Tropfen unter sich.

Der am 13. VII. 1904 aufgenommene Status war ungefähr derselbe wie der unsrige vom 31. V. mit den Nachträgen bis zum 12. VII.

Nur an den Lungen fanden sich bei normalen Grenzen und normalem Lungenschall L. H. U. Rasselgeräusche, sonst vesikuläres Atmen.

Im Orbicularis oculi deutliche myasthenische Reaktion bis zur völligen Erschöpfung.

Therapie: Sol. Fowleri und Thyreoidin-Tabletten à 0,1.

20. VII. 1904. Starke Kopfschmerzen im Hinterkopf. Dieselben traten heute Nacht zum erstenmal auf, sollen früher nie bestanden haben. Seit gestern Magenbeschwerden, Druck in der Magengegend, Gefühl, als ob der Mageninhalt nach oben wolle. Dabei keine Uebelkeit. Stuhlgang angehalten.

28. VII. 1904. Mattigkeitsgefühl. Beim Gehen Gefühl, als ob er ginge wie ein Betrunkener. Kein Schwindel, kein Doppeltsehen mehr.

28. VII. 1904. Puls in der letzten Zeit im Ansteigen begriffen. Heute 136. Häufiges Auftreten von Angstgefühl. Dabei Beklemmung und Druckgefühl hinter dem Sternum, im Epigastrium beginnend. Pat. kann nachts nicht tief liegen und zieht die linke Seitenlage vor.

Seit den letzten Tagen schwitzt er sehr stark. Er ist sehr aufgeregt. Jedesmal, wenn er im Einschlafen begriffen ist, schreckt er zusammen.

Herzbefund: Ab und zu eine Extrasystole, sonst Töne rein. 1. Ton überall etwas dumpf. Herzgrenzen verbreitert. Rechts bis über die Mitte des Sternums; links bis ein Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Keine aufgesetzte Vorhofsdämpfung. Das Herz hat Käseglockenform.

1. VIII. 1904. Pat. kann morgens ca. 2 Stunden lang die Augen offen halten.

5. VIII. 1904. Pat. klagt über Tränenträufeln. Zur Augenklinik geschickt, wird er von dort zwecks Nasenuntersuchung der Hals- und Nasenklinik überwiesen. Der dortige Befund ergab keine wesentlichen Veränderungen der Nase. Larynx o. B.

10. VIII. 1904. Pat. fühlt sich seit einigen Tagen schlechter. Auch morgens nach dem Erwachen ist es ihm nicht mehr möglich, die Augen einige Zeit offen zu halten und die Lider zu bewegen.

Das Tränenträufeln hat nachgelassen. Die Sprache wird nach einigen Sätzen undeutlich.

17. VIII. 1904. Als Pat. Kaffee trinken wollte, traten starke Schlingbeschwerden und plötzlicher Luftmangel auf. Er erzählt den Vorgang mit wenig accentuierter Sprache. Dieselbe ist auffallend monoton. Er spricht, als ob er einen Kloss im Halse hätte. Die Luft geht beim Sprechen durch die Nase. Der Arcus palatoglossus hängt beiderseits gleich tief. Das Zäpfchen wird nur wenig gehoben, macht keine Bewegung nach hinten. Das untere Ende bleibt auf dem Zungenrunde liegen.

20. VIII. 1904. Die Schlingbeschwerden sind wieder in den Hintergrund getreten. Ein Erstickungsanfall ist nicht wieder aufgetreten. Jedoch ist die Sprache noch absolut nasal. Bei der Phonation hebt sich das Gaumensegel nicht und geht auch nicht nach hinten.

26. VIII. 1904. Heute Morgen konnte Pat. die Augen bis zur normalen Weite öffnen und offen halten. Auch Auf- und Zumachen gelingt gut. Dieser Zustand dauert bis 8 Uhr; darauf tritt wieder ein Herabfallen der Augenlider ein.

28. VIII. 1904. Die Augenlider können heute den ganzen Morgen bedeutend besser gehoben werden. Die Sprache ist gut verständlich und wird erst nach längerem Reden undeutlich. Schlucken gut. Auch gibt Pat. an, dass er jetzt wieder ordentlich aushusten könne.

7. IX. 1904. Pat. wird auf Wunsch als gebessert entlassen.

Am 30. X. 1904 starb er dann plötzlich in einem Erstickungsanfall, nachdem er bereits einige Tage vorher plötzliche Anfälle von Luftmangel gehabt hatte. Nach Angabe seiner Frau soll die Nahrungsaufnahme in letzter Zeit sehr erschwert gewesen sein.

Zusammenfassung:

Der Patient, ein Metallschleifer, ist hereditär nicht belastet, jedoch von Haus aus Neuropath, denn er hat im Alter von 18 Jahren einen Anfall von Schlafsucht gehabt und weist als Stigma degenerationis eine Doppelbildung der rechten grossen Zehe auf. Im Jahre 1886 erlitt er ein Kopftrauma. Im Februar 1904 tritt Doppeltsehen, das im Laufe des Tages zunimmt, Schwindel und dumpfer Kopfschmerz auf. Im Mai desselben Jahres ist eine Lähmung der Recti interni und Ptosis nachweisbar, die bei Anstrengungen zunimmt. Ausserdem inkomplette myasthenische Reaktion im linken Deltoideus. Patient klagt über geringe Mattigkeit. Drei Wochen später ist zu den andern Symptomen doppelseitige Abducenslähmung hinzugetreten. Die Ptosis hat zugenommen, grosse Erschöpfbarkeit. Wieder drei Wochen später: Völlige Ophthalmoplegia externa, Sprach- und Schlingstörung und grosse Erschöpfbarkeit, besonders in der Atmungsmuskulatur. Während eines fast zweimonatigen Aufenthaltes im Krankenhause, wo komplette myasthenische Reaktion festgestellt wird, besteht ein auffallender Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen. Mehrfache Besserung und Verschlimmerung der Sprach- und Schlingstörung sowie der Augenmuskulstörung. Einmal ein plötzlicher heftiger Erstickungsanfall, der aber vorübergeht, ohne sich zu wiederholen. Patient wird dann Anfang September als gebessert entlassen. Keine zwei Monate später Exitus in einem Anfall von Dyspnoe, nachdem schon mehrere Tage vorher Erstickungsanfälle aufgetreten waren und die Nahrungsaufnahme wegen der Schlingstörung sehr schwierig geworden war. Die Dauer der Krankheit betrug also bis zum tödlichen Ausgang nur knapp neun Monate.

Was die Diagnose „myasthenische Paralyse“ anbelangt, so dürfte sich dagegen wohl kein Einwand erheben lassen. Die zuerst beschränkte, später weiter um sich greifende Lähmung der Augenmuskeln, die bei Anstrengungen zunehmende Ptosis (Erschöpfbarkeit der Lidheber), die später hinzukommende allgemeine Erschöpfbarkeit der ganzen Körpermuskulatur, speziell auch der Schling- und Kehlkopfmuskeln, vor allem aber die zunächst nur inkomplette, später komplette myasthenische Reaktion, das alles ist zu charakteristisch, um eine andere Krankheit in Frage kommen zu lassen. Differentialdiagnostisch gibt daher unser Fall auch zu keinen Bemerkungen Anlass.

Was die Form des klinischen Bildes anbetrifft, so ist folgendes hervorzuheben. Das Leiden beschränkte sich $4\frac{1}{2}$ Monate lang nur auf dem Augenmuskelapparat, ehe eine Störung der Sprach- und Schlingmuskulatur, sowie eine allgemeine Erschöpfbarkeit der ganzen Körpermuskulatur, speziell der Atmungsmuskeln hinzutrat. Dieser deszendierende Verlauf, vor allem aber auch das relativ lange Beschränktbleiben auf die Augenmuskeln hat nichts Aussergewöhnliches an sich. Denn nach Oppenheim (1)

trifft diese Verlaufsart für etwa die Hälfte der Fälle zu, während Henry Hun (2) an Hand der bis 1904 veröffentlichten Fälle genau nach Prozentsätzen herausgerechnet hat, dass Ptosis oder Diplopie oder beides zusammen in 45 pCt., Erschöpfbarkeit der Extremitäten, der Gesichts-, Sprach- und Schlingmuskulatur in 55 pCt. das erste Symptom bilden. Um die starke Beteiligung des Augenmuskelapparats zu erklären, hat Strümpell (4) eine Theorie, die logisch sehr einleuchtend ist, aufgestellt. Danach sollen nämlich Muskeln, die wie der Levator palpebrae superioris in dauernder Anspannung sich befinden, zuerst von der Erschöpfung ergriffen werden. Als charakteristisch für die myasthenische Paralyse sind ferner die grossen Schwankungen im Krankheitsverlauf, die plötzlichen Remissionen und Intermissionen hervorzuheben. Schliesslich ist es in unserem Fall sehr deutlich (aber auch der Regel entsprechend), wie mit dem Ergriffenwerden der Schling- und Respirationsmuskulatur die Krankheit ein schnelleres Tempo einschlägt und in kurzer Zeit zum Tode führt.

Dagegen ist unser Fall in Bezug auf einige andre weniger bekannte Symptome und Eigentümlichkeiten sehr lehrreich. Bei Prüfung der Patellarreflexe trat für das Auge eine deutliche Erschöpfbarkeit hervor; allerdings wurde die diesbezügliche Prüfung nur einmal vorgenommen und zwar ohne Anwendung eines Reflexmessers. Ebenso machte sich die Erschöpfbarkeit beim Bauchreflex geltend. Die Erschöpfbarkeit der Kniephänomene wurde schon von Goldflam (5), Kalischer (6), Strümpell (4), Collins (7), Sinkler (8), Ivanow (9) gefunden, während Jolly (3), Campbell (10), Buzzard (11), Laquer (12) dieselbe trotz eingehender Prüfung niemals feststellen konnten. Von dem allergrössten Interesse war die kongenitale Verbildung der grossen Zehe. Ich werde darauf am Schluss bei Besprechung der Aetiologie noch zurückkommen.

Die Feststellung einiger, bei der Myasthenie bereits beschriebener, aber seltener Symptome ist der genauen klinischen Beobachtung in der Charité zu danken. Das eine Symptom, das anamnestisch erhoben wurde, im Status aber leider nicht mehr berücksichtigt wird, ist die Erschöpfbarkeit des Blasen-schliessmuskels. „Ferner gibt Patient an: Bei voller Blase könne er den Urin schlecht halten und lasse dann einige Tropfen unter sich.“ Wie Oppenheim (1) in seiner Monographie anführt ist von Urinbeschwerden Pollakiurie als Zeichen reizbarer Schwäche nur 2mal beschrieben worden, von Buzzard und ihm selbst, Incontinentia urinae dagegen nur einmal von Raymond, noch dazu bei einem zweifelhaften Falle, bei dem zugleich noch Fieber mit Benommenheit bestand. Auch in meinem Falle fordern einmal der Umstand, dass die Störung nur anamnestisch festgestellt wurde, zweitens, dass Patient schon früher einmal an Blasen-schwäche gelitten haben wollte, zur Vorsicht bei Verwertung des Symptoms auf. Ferner wurde in der II. med. Klinik Druck in der Magengegend und Obstipation beobachtet, Symptome,

die nach Oppenheim (1) auch nur in vereinzelt Fällen erwähnt sind. Weiter wurden in der Charité Tachycardie und Hyperidrosis konstatiert, Symptome, die den Verdacht auf Morbus Basedowii forme fruste nahelegen. Gegen diese Auffassung spricht jedoch, dass sowohl die Tachycardie wie die Hyperidrosis nur anfallsweise auftraten und bald wieder verschwanden, also nur vorübergehend das Krankheitsbild komplizierten. Die anfallsweise Tachycardie ist von vielen Beobachtern [Oppenheim (1), Hoppe (13), Dreschfeld (14), Kalischer (6)] beschrieben worden. In einem Fall von Kurt Mendel (15) bestand Arythmie, die vielleicht als Zeichen der Ermüdung des Herzmuskels aufgefasst werden könnte, wenn nicht zugleich eine Nierenaffektion bestanden hätte. Die Hyperidrosis scheint in den beiden Fällen, in denen sie erwähnt wird, nicht zum Krankheitsbild der Myasthenie gehört zu haben. So ist sie bei Hoppe (13) wahrscheinlich auf gleichzeitig bestehende Tuberkulose zurückzuführen, während es sich in Fall II Oppenheims (1) um eine forme fruste des Morbus Basedowii handelte. Ich werde auf den Zusammenhang zwischen Morbus Basedowii und Myasthenie am Schluss dieser Arbeit noch zurückzukommen haben. Die fernerhin in unserm Falle aufgeführte Dacryorrhoe muss hier ebenfalls als Sekretionsstörung angereicht werden. Sie ist bis jetzt nur in einem Falle von Punton (16) beschrieben worden.

II. Anatomischer Teil.

Die Sektion wurde in der Wohnung des Verstorbenen von Herrn Dr. Beitzke, Assistenten am pathologischen Institut der Universität, ausgeführt.

Sektionsprotokoll: Leiche einer gut genährten, aber in ihrem Fettpolster doch etwas reduzierten, mittelgrossen, männlichen Person. Es finden sich nirgends Verletzungen, speziell ist die Kopfhaut und das Schädeldach frei von solchen. Dura ohne Besonderheit. Pia an der Konvexität gerübt, an der Basis zart; ebenso die basalen Arterien. Auch nach Abziehen der Pia an der Grosshirnrinde keinerlei Verletzungen oder Residuen von solchen zu finden. In den Ventrikeln nur wenige Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Gehirnsektion im übrigen o. B. Alle Hirnblutleiter enthalten flüssiges Blut.

Halsorgane makroskopisch o. B.

Herz ziemlich schlaff, Muskulatur etwas braun, enthält nur flüssiges Blut. Lunge rechts hinten und unten leicht verwachsen. Beide Lungen sind sehr blutreich; in den Unterlappen etwas verminderter Luftgehalt.

Milz, Nieren, Leber o. B.

Zwerchfellstand beiderseits 4. J. R.

Diagnose: Geringe chronische Leptomeningitis, Bronchitis, Hypostase in beiden Unterlappen der Lunge.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden entnommen: Hirnstamm mit Medulla oblongata, Hals- und Brustorgane, Stücke aus dem rechten Levator palpebrae superioris und der rechten Zwerchfellmuskulatur; peripherer rechter Oculomotorius. (1 Fläschchen mit Stücken vom peripheren Vagus ging leider verloren.)

Mikroskopische Untersuchung: Hirnstamm und Medulla oblongata wurden vom Oculomotoriuskern abwärts bis zur Pyramidenkreuzung sorgfältig geschnitten und untersucht. Es wurde nach van Gieson,

Weigert und Wolters gefärbt. Die Zellen aller Kerne zeigten überall normale Struktur, was schon nach van Gieson-Färbung sicher festzustellen war, mit deutlicher Körnung des Protoplasmas und scharf begrenztem Zellkern. Die Ausläufer waren überall gut entwickelt. Bei Markscheidenfärbung ergab sich ebenfalls nichts Pathologisches. Auffallend prall gefüllt zeigten sich überall die Gefässe. Verschiedentlich fanden sich kleine frische Blutungen um die erweiterten Gefässe herum: so im Vagus Kern, in der Höhe des Locus coeruleus am Boden des IV. Ventrikels und in derselben Höhe in der Fussregion (dieselbst grössere Blutung), ferner in der Höhe des Abducens und Facialiskerns, schliesslich in der Commissura corpor. quadrigem. ant. Kleine kapillare Blutungen zeigten sich auch im peripheren Oculomotorius, der sonst normal war.

Nach Marchi wurden Stücke aus der Gegend des Austritts der N. IX, der Nn. X und XII und aus der Pyramidenkreuzung untersucht. Dabei fanden sich schwarze Schollen diffus über die ganzen Schnitte ausgestreut, mit der Besonderheit, dass die Schollen nur dort sich befanden, wo Markfasern vorhanden waren, während die markfaserlosen grauen Partien ganz frei von den schwarzen Schollen waren. Besondere Abstufungen fanden sich insofern, als Partien mit zartem Fasernetz, wie Hypoglossuskern und untere Olive, ebenfalls von feinen schwarzen Punkten übersät waren.

Von Muskeln wurde nur das Zwerchfell und der rechte M. levator palpebrae superioris untersucht. Stücke davon wurden in Celloidin und Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin und van Gieson gefärbt. Die Querstreifung war überall gut erhalten. Auch in den Muskeln fand sich starke Füllung der Gefässe. An vereinzelt Stellen fanden sich an längs getroffenen, kleinen Gefässen im perivaskulären Bindegewebe minimale, länglich angeordnete Anhäufungen von Zellen mit dunkel gefärbtem Kern, ohne deutlich erkennbaren Protoplasmasaum (Lymphozyten). Rings um einen Gefässquerschnitt konnte ich nur einmal solch ein minimales Zellhäufchen entdecken. Diese geringfügigen Befunde gelten nur für das Zwerchfell. Der Levator palpebrae war ganz normal. Eine grössere Anhäufung solcher Zellen, etwa zwischen den Primitivbündeln, war nirgends zu konstatieren. Leider waren bei der Obduktion Stücke aus der Extremitätenmuskulatur nicht entnommen worden. Nach einer privaten Mitteilung des Herrn Stabsarzt Dr. Sinnhuber von der II. med. Klinik an Herrn Prof. Oppenheim wurden Stücke aus der Herz- und Pharynxmuskulatur bereits vom Obduzenten, Herrn Dr. Reitzke, untersucht und normal befunden.

Von den etwa 120 bis jetzt veröffentlichten Fällen endeten einige 50 letal. Davon liegen in 34 Fällen Sektionsbericht und mikroskopischer Befund vor.

In 20 Fällen — nämlich den Fällen von: Wilks (17), Oppenheim [2 Fälle] (1), Eisenlohr (18), Shaw (19), Hoppe (13), Drechfeld (14), Jolly (3), Charcot-Marinesco (20), Strümpell (4), Cohn (21), Hall (22), Raymond (23), Schüle (24), Senator (25), Berkeley (26), Giese und Schulze (27), Burr und Mc Carthey (28), Hödlmoser (29), Guthrie (30) — ist der Befund von seiten des Nervensystems ein negativer oder beinahe negativer. Sehen wir uns die Fälle näher an.

Von sechs Beobachtern wurden frische Blutungen im Zentralnervensystem gefunden, so von Hoppe Blutungen im Oculomotoriuskern einer Seite, Charcot-Marinesco in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii im Verlauf der Wurzeln des N. III und ganz vereinzelt in der Höhe des Nucleus ambiguus, von Eisenlohr einige kapillare Blutungen im Hirnstamm, von Cohn frische kapillare Blutungen, besonders im Bereich des Höhlengraus im Hirnstamm,

von Oppenheim (Fall II) Blutungen in der Höhe des Abducens-kerns und des *Locus coeruleus* und schliesslich von Schüle in der *Medulla oblongata*. Eine alte Blutung im *Corpus callosum* in Berkeleys Fall hatte mit der Myasthenie nichts zu tun, sondern stammte aus früherer Zeit.

Abnormitäten, Entwicklungsmissbildungen des Zentralnervensystems werden bei Oppenheim, Eisenlohr und Senator erwähnt. Oppenheim fand neben einer auffallenden Schmalheit und Kleinheit der Hypoglossusfasern einer Verdopplung des *Aquaeductus Sylvii*. Eisenlohr konstatierte makroskopisch dünnes Aussehen der Wurzeln der Nn. X und XII, die sich auch mikroskopisch als aus zahlreichen schmalen Fasern bestehend erwiesen. Bei Senator schliesslich handelt es sich um eine Verdopplung des Zentralkanals bzw. um eine Verdreifachung desselben (in der Lendenanschwellung); ferner fand sich hier in der Mitte der Lendenanschwellung eine Heterotopie von Ganglienzellen im rechten Burdachschen Strang, und im Verlauf der Hypoglossuswurzeln zeigten sich bei Marchi-färbung einige schwarze Schollen, die vom Autor aber nicht als pathologisch gedeutet wurden.

Erwähnenswerte Sektionsbefunde ausserhalb des Zentralnervensystems boten sich noch in 6 Fällen. Oppenheim fand in seinem Fall I eine Vergrösserung der Milz und eine wallnuss-grosse Geschwulst, die an einer Stelle fluktuierte, am oberen Pole der linken Niere. Bei Hoppes Fall fand sich in der Gegend der grossen Bronchien ein fast borsdorferapfelgrosses Gebilde mit derber Kapsel, mit teils käsigem, teils hämorrhagischem Inhalt. In Senators Fall ergab die Sektion noch multiple myelogene Rundzellensarkome der Rippen; bei Dreschfeld eine Dermoidcyste eines Ovariums. Bei Burr und Mc Carthy sowie bei Hödlmoser, der allerdings keine Muskeln untersuchte, ergab sich bei sonst normalen Befunden, dass eine Vergrösserung der Thymusdrüse vorlag. Bei Hödlmoser fanden sich auch andere Zeichen eines Status thymicus seu lymphaticus, nämlich starke Ausbildung der Follikel des Zungengrundes und des Darms.

Gegenüber diesen 20 Sektionsbefunden, die teils negativ, teils so geringfügig sind, dass damit nichts oder nur wenig für die Erklärung dieser rätselhaften Krankheit gewonnen ist, sind in 10 Fällen Befunde am Zentralnervensystem erhoben worden, die schon bemerkenswerter sind und auch in 7 Fällen von den Autoren mit den Erscheinungen der Krankheit in direkten ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

So berichtet Mayer (31) über Degenerationen in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks und in den Hypoglossuswurzeln nach der Marchi-Methode. Widal-Marinesco (32) beschrieben chromatolytische Veränderungen an den Zellen des Okulomotorius-, Abducens-, Facialis-, Hypoglossus- und Accessorius-Kerns bei Nissl-Färbung, sowie Degenerationen in den Wurzeln der Nn. III, VII und XI nach Marchi (in Nucleus N. III am stärksten). Murri (33) fand eine geringfügige Entzündung in den Zellen des

Hypoglossuskerns, ausserdem frische Blutungen daselbst. Sossedorf (34) berichtet über Veränderungen am dorsalen Vagus-Accessoriuskern und seinen austretenden Wurzeln. Derselbe Autor fand dann noch ausserhalb des Nervensystems ein Lipom der rechten Niere und eine parenchymatöse Entzündung der Nieren. Schliesslich berichten Myers (35), ferner Batten und Fletcher (36) über geringe Degenerationen im Hirnstamm.

Von Autoren, die Veränderungen im Zentralnervensystem fanden, bleiben noch drei zu nennen. Fajersztajn (37) fand nach Marchi Degenerationen in den intramedullären Wurzeln des Okulomotorius (gering), Abducens und Hypoglossus (stark); ausserdem pralle Füllung der Gefässe und frische Blutungen im zentralen Grau. Dass es sich nicht um Artefakte bei den mit Marchi nachgewiesenen Degenerationen handelte, konnte er mit Sicherheit feststellen. Er selbst verwertet aber seine Befunde für die Erklärung der anatomischen Grundlage der Myasthenie nur mit grosser Vorsicht, da, wie er meint, einmal genaue Untersuchungen fehlten, ob nicht auch bei anderen erschöpfenden Krankheiten solche Degenerationen vorkommen, andererseits auch in seinem Fall die anatomischen Tatsachen nicht mit den klinischen Symptomen übereinstimmten. Er rät aber dringend zu weiterer konsequenter Untersuchung mit der Marchi-Methode, die leider nur von den wenigsten Forschern angewandt sei.

Liefmann (38) fand in verschiedenen Höhen des Hirnstamms bei van Gieson-Färbung homogene, colloide Massen in verschiedenen Höhen des Hirnstamms, die sich teilweise in den Spalten des Stützgewebes, teilweise in den perivaskulären Räumen kleinster Kapillaren befanden. Liefmann selbst verzichtet auf eine Verwertung seiner Befunde und legt denselben kein Gewicht bei.

Long und Wiki (39) schliesslich fanden bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystem eine Leptomeningitis am Lumbalmark, Entzündungserscheinungen an den Gefässwänden, besonders der Intima im Bereich des ganzen Rückenmarks, vorwiegend aber im Cervikalmark. Ausserdem in der Halsanschwellung im linken Seitenstrange neben der Basis des Hinterhorns einen sklerotischen Herd. Im Hypoglossuskern neben ganz normalen Zellen auch solche im Zustande der Chromatolyse. Periphere Nerven und Muskeln wurden nicht untersucht. Verff. meinen, dass diese geringfügigen Befunde die Schwere der Krankheitserscheinungen nicht erklären, sondern dass man als Ursache der Krankheit die Wirkung irgend eines Giftes annehmen müsse, das andererseits auch die leichten anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems mit bedinge.

Was nun die Wertung der Befunde der ersten sieben Autoren anbelangt, so muss in Betreff der Resultate nach der Marchi-Methode der Einwand, den Fajersztajn gegen seine eigenen Ergebnisse erhebt, auch hier geltend gemacht werden. Man weiss

noch nicht, ob nicht auch bei anderen erschöpfenden Krankheiten geringe Degenerationen im Zentralnervensystem gefunden werden. Die Befunde nach der Nissl-Methode sind mit noch grösserer Vorsicht anzusehen. Ist es doch bei dieser Methode so überaus schwierig zu sagen, inwieweit eine leichte Chromatolyse der Nervenzellen schon sicher pathologisch ist und nicht noch in den Bereich des Physiologischen (verschiedene Stadien der Aktivität) fällt, so dass es kaum zwei Autoren gibt, die in Bezug auf die Verwertung der Ergebnisse bei dieser Färbung dieselben Ansichten haben.

Ganz neue Gesichtspunkte und Fernsichten ergaben sich aus der überraschenden Entdeckung, die von Weigert-Laquer (40) bei einem Fall von Myasthenie ausserhalb des Zentralnervensystems an Thymusdrüse und Muskulatur gemacht wurde. Während das Zentralnervensystem ganz intakt war, fand sich eine bösartige Geschwulst der Thymus. Mikroskopisch zeigten sich in dem Tumor neben reichlichen freien Blutmassen grössere und kleinere Gewebsinseln, die zum grössten Teil aus kleinen, protoplasmaarmen lymphoiden Zellen mit chromatinreichem Kern, zum geringeren Teil aus grossen epitheloiden Zellen mit blassem Kern und aus den für den Thymus charakteristischen sogenannten Hassalschen Körperchen bestanden. Die Wände der kleineren Venen und Arterien waren vielfach von den Tumorzellen durchbrochen. In den untersuchten Muskeln (Deltoideus und Zwerchfell) wurden nun zahlreiche Haufen von ganz ähnlichen kleinen lymphoiden und spärlicheren epitheloiden Zellen an vielen Stellen des Perimysium externum und internum, teilweise in schmalen Zügen in die Muskelfasern eindringend gefunden. Nur die Hassalschen Körperchen wurden vermisst. Aehnliche, aber sehr spärliche Herde fanden sich auch in der Herzmuskulatur, man musste sie hier aber schon suchen. Die Querstreifung der Muskelfasern war gut erhalten. Weigert fasst die Zellen in den Muskeln als Metastasen des Tumors auf.

Kurze Zeit darauf wurden ganz ähnliche Befunde auch von Goldflam (41) erhoben. In allen untersuchten Muskeln (Quadriceps femoris, Lobus, Deltoideus, Biceps brachii, Flexores anti-brachii) wurden Anhäufungen von kleinen, meist einkernigen Zellen gefunden, polynukleäre Zellen nur in kleiner Anzahl. Die Herde waren meist zirkumskript, teils grösser, teils kleiner und von ovaler, länglicher oder zackiger Form. Sie lagen im Bindegewebe, indem sie sich oft um grössere oder kleinere erweiterte und mit Blut gefüllte Gefässe gruppierten. Die Muskelfasern erschienen etwas geschrumpft, zeigten aber normale Querstreifung. Ausserdem wurde eine grosse, z. T. in Zerfall begriffene Geschwulst im rechten oberen und mittleren Lungenlappen gefunden. Auch im rechten Unterlappen und in den Pleuren wurden Geschwulstknoten bis zu Kastaniengrösse entdeckt. Eine mikroskopische Untersuchung der Geschwulst wurde nicht vorgenommen. Makroskopisch repräsentierte sie sich als ein Lymphosarkom. Trotz der fehlenden histologischen Diagnose des Tumors glaubt Goldflam doch an-

nehmen zu können, dass es sich bei den Muskelherden um Metastasen handelte.

Ähnliche Herde in den Muskeln wurden auch noch von Link (42) bald darauf entdeckt. An den Augenmuskeln fand er sie in beiden Mm. recti int. und im rechten M. rectus ext., ferner in beiden Mm. supinat. long., in beiden Deltoidei und im rechten Tibialis ant., die mikroskopisch sämtlich normal erschienen. Es waren Herde von kleinen runden oder ovalen einkernigen, protoplasmaarmen Zellen, deren Kerne sich von den Muskelkernen scharf unterschieden und bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung im Perimysium internum und zwischen die einzelnen Muskelfasern eingelagert waren. Auch hier war die Querstreifung intakt. Einzelne Muskelfasern, die innerhalb der Herde lagen, waren geschrumpft. Im linken M. obliquus sup., in beiden Recti sup., im linken Tibialis ant., in beiden Ileopsoas, im Zwerchfell und in einem Papillarmuskel des Herzens wurden die beschriebenen Herde vermisst. Ausserdem fand sich noch ein Persistieren der Thymusdrüse, die sich mikroskopisch als nicht pathologisch verändert erwies.

Im vorigen Jahre hat dann als vierter Henry Hun (2) über dieselben Muskelbefunde berichtet. Er fand in der Muskulatur der Oberarme und der Brust im interstitiellen Gewebe lymphoide Zellen, die die Tendenz zeigten, die Blutgefässe einzuschliessen und ihnen zu folgen. Ausserdem fand auch er ein Lymphosarkom des Mediastinum anticum (wahrscheinlich von Resten der Thymus ausgehend), in dem neben epitheloiden Zellen dieselben kleinen Zellen wie in den Muskeln vorhanden waren. Die Muskelprimitivbündel zeigten gute Querstreifung auch in der Nähe der Herde.

In der Tat scheint es sich bei allen 4 Befunden um dieselben Zellen in derselben Anordnung zu handeln. Goldflam, Link und Hun haben ihren Arbeiten Abbildungen beigefügt, die das sehr anschaulich machen. Weigert-Laquer bringen leider keine Abbildungen. Link teilt aber am Schluss seiner Abhandlung mit, dass er Präparate an Weigert geschickt habe, der ihm die Uebereinstimmung der Zellbefunde mit den seinigen bestätigt habe.

Wie erklären nun die 4 Autoren die Beziehung zwischen den von ihnen konstatierten Muskelinfiltrationen und den Symptomen der Myasthenie, speziell der Muskelermüdbarkeit?

Weigert meint, dass so reichliche Anhäufungen von fremden Zellen nicht ohne Einfluss auf die Muskelfunktion bleiben können, schränkt das aber gleich darauf wieder ein, indem er zugesteht, dass die Zellanhäufungen keine *conditio sine qua non* für die Bewegungsstörungen seien, sondern hier sehr wohl jene dunklen intermediären Stoffwechselprodukte, die in neuerer Zeit so viel von sich reden machten, eine Rolle spielen könnten. Link nimmt an, dass die Zellherde auf mechanischem Wege eine Behinderung der Lymphzirkulation

hervorrufen und dadurch die Ermüdung bedingen. Hiergegen spricht vor allem — das betont auch Goldflam Weigerts Ansicht gegenüber —, dass die Muskelbefunde nur in einem verschwindend kleinen Teil der Fälle gemacht sind. Wahrscheinlicher dürfte es m. E. sein, dass eine durch andere Ursachen hervorgerufene Lymphstauung in manchen Fällen eine Zellinfiltration der Muskeln hervorbringen kann, also gerade das Umgekehrte. Hun schliesslich bringt ebenso wie Goldflam, der sich nicht näher zu dieser Frage äussert, keine entscheidende Meinung zum Ausdruck und lässt es offen, ob die Zellinfiltrationen entweder nur Zeichen der Behinderung der Lymphzirkulation sind oder eine solche erst hervorrufen.

III. Schluss.

Beim Vergleich der anatomischen Befunde in unserem Falle mit den eben besprochenen anatomischen Ergebnissen ergibt es sich ohne weiteres, dass der in vorigem mitgeteilte Fall unter die Fälle mit negativem oder fast negativem Befund einzureihen ist. Die frischen Blutungen, die sich in den verschiedensten Teilen des Hirnstammes fanden und die, wie schon mitgeteilt, auch von Hoppe, Charcot-Marinesco, Eisenlohr, Murri, Cohn, Oppenheim (Fall II), Schüle, Fajersztajn konstatiert wurden, können nicht als spezifisch für die Myasthenie angesehen werden. Sie sind — diese Ansicht wird von allen Autoren geteilt — wohl nur eine in der Agone entstandene Veränderung.

Bleibt nur noch der Befund nach der Marchi-Methode zu erwähnen: „schwarze Schollen diffus über die ganzen Schnitte ausgestreut“. Meine Ansicht bei der ersten Betrachtung der Schnitte war, dass es sich um Kunstprodukte durch Osmiumsäureniederschläge handle. Allerdings fiel mir dann bei genauerer Betrachtung auf, dass die schwarzen Schollen nur an den markhaltigen Partien zu finden waren, während die marklosen grauen Partien ganz frei davon waren und andererseits die von einem feineren Markfasernetz durchzogenen Stellen, wie z. B. Hypoglossuskern und untere Olive, dementsprechend auch eine feinere Sprengelung mit kleineren Schollen zeigten. Ich glaube nun trotz dieser Eigentümlichkeiten in der Verteilung der Schollen, dass es sich kaum um etwas Pathologisches handeln dürfte, sondern um zwischen den Markscheiden liegende Osmiumsäureniederschläge. Denn einmal waren die Markscheiden nach der Weigert- und Wolters-Färbung überall gut gefärbt, andererseits waren die Schollen nicht regelmässig und rund genug, um degenerierte Markscheiden darzustellen. Schliesslich spricht auch der Umstand, dass die schwarzen Schollen nach mehrmonatlichem Aufbewahren der Marchipräparate noch keine Spur abgeblasst sind, dagegen, dass es sich um durch Osmiumsäure geschwärzte, fettige Zerfallsprodukte handelt. Ein ähnlicher Befund findet sich in der Arbeit Goldflams (41), der im Rückenmark seines

Falles, bei dem er auch die Muskelbefunde erhob, nach Marchi ebenfalls solche diffuse Schollenbildung, ausserdem aber grössere Ansammlungen von Schollen an den hinteren Wurzeln, besonders im Lumbalmark feststellte. Auch Goldflam spricht sich dabei für den Artefakt aus.

Dass in unserem Falle in den Muskeln keine gröberen pathologischen Veränderungen, vor allem keine grösseren Zellinfiltrationen gefunden wurden, habe ich schon angeführt. Nur muss ich nochmals hervorheben, dass von mir nur Zwerchfell und Levator palp. sup. dext., ausserdem von anderer Seite noch Herz- und Pharynxmuskulatur untersucht wurden. Eine Untersuchung der Körpermuskeln und der Muskeln des Bulbus oculi hat nicht stattgefunden, diesen grossen Mangel muss ich leider zugestehen. Erwähnt doch Link, dass er in einer Anzahl der untersuchten Muskeln, darunter auch dem Zwerchfell, die von ihm gefundenen Zellherde nicht habe feststellen können. Für spätere Arbeiten ist es daher ein dringendes Erfordernis, dass ausser Augen- und Zwerchfellmuskulatur möglichst zahlreiche Extremitätenmuskeln zur mikroskopischen Untersuchung gelangen.

Wie die Dinge jetzt liegen, kann man die überraschenden Muskelbefunde ebensowenig wie die geringen Degenerationen im Zentralnervensystem als anatomische Grundlage zur Erklärung der Krankheitssymptome heranziehen. Es bleibt nur eine Möglichkeit einer befriedigenden Erklärung übrig, nämlich dass eine Intoxikation die Ursache der Krankheit ist. Dabei müsste man annehmen, dass, wie schon vorher erörtert, die Intoxikation auf chemischem Wege die Ermüdungssymptome hervorbringe, während die anatomischen Veränderungen sowohl in den Muskeln als auch im Zentralnervensystem nur nebensächliche Begleiterscheinungen, gewissermassen Indikatoren derselben bilden würden.

Die Intoxikations-Theorie besitzt jetzt wohl die meisten Anhänger. Laquer, Collins, Campbell und Bramvell (43), Schulze und Giese, Liefmann, Mohr (44), Hun, Long und Wiki treten entschieden dafür ein, während Oppenheim und Jolly der Theorie sympathisch gegenüberstehen. Jolly erwähnt dabei, dass gerade wie bei der Thomsenschen Krankheit auch hier ein chemisches Gift im Spiele sein könne, z. B. bringe das Protoveratrin, ein dem Veratrin verwandter Körper, in einem bestimmten Stadium der Vergiftung ganz ähnliche Ermüdungserscheinungen hervor, wie sie bei der myasthenischen Paralyse beobachtet würden. Wenn man somit sich zur Intoxikations-theorie bekannt hat, bleibt nur noch übrig, in Bezug auf die Aetiologie Klarheit zu schaffen und eine Ursache für die Intoxikation des Körpers nachzuweisen. In manchen Fällen wird das schwer, wenn nicht unmöglich sein. In unserem Fall kann man an eine Intoxikation durch jahrelanges Arbeiten mit Metallen denken. Von mehreren Beobachtern sind Alko-

holismus und Infektionskrankheiten beschuldigt worden. Albuminurie bezw. Albumosurie sind von Oppenheim, Senator, Strümpell, Dreschfeld, K. Mendel, Hingston und Stoddart (2) angeführt worden. Von Senator wurden ferner in seinem Falle multiple Myelome gefunden. Hier wären auch die Tumorbefunde von Weigert-Laquer, Goldflam und Hun einzureihen. Auch Oppenheim fand in einem seiner Fälle (No. V), den er allerdings zu den zweifelhaften rechnet, einen wahrscheinlich bösartigen Tumor der Thymus. Mohr (44) berichtet über eine Kombination mit Bantischer Krankheit; Oppenheim, Jendrassik (45), Löser (46) und Meyerstein (47) über das gleichzeitige Vorkommen von Basedowscher Krankheit und Myasthenie. Beide Krankheiten entstehen wohl sicher durch Intoxikation, und die Kombination mit Myasthenie macht daher für diese dieselbe Genese noch wahrscheinlicher. Andere Autoren erwähnen auch noch das Vorkommen einzelner Basedow-Symptome wie Exophthalmus, Struma + Exophthalmus, geringe Prominenz der Bulbi; aber nur von den genannten vier Autoren ist der Morbus Basedowii einwandfrei nachgewiesen worden. Zuletzt wären noch die Befunde von Link und Hödlmoser: Persistieren einer hypertrophischen Thymusdrüse von sonst normaler Struktur hier anzureihen.

Die aufgezählten Fälle genügen schon, um die Intoxikationstheorie hinreichend zu begründen.

Oppenheim hat ferner als erster auf die Wichtigkeit des Nachweises einer neuropathischen Diathese hingewiesen. Er sagt darüber in seiner Monographie, es sei ganz gut denkbar, dass eine „kongenitale Unterwertigkeit“ des Nervensystems allein ausreiche, um sich früher oder später durch den Symptomenkomplex der Myasthenie zu äussern, sobald stärkere Anforderungen an dasselbe gestellt würden, oder sobald eine Infektion oder Intoxikation schädigend einwirke. Die kongenitale Unterwertigkeit des Nervenapparates ist nun in einigen Fällen durch den Nachweis der hereditären Belastung festgestellt worden, in anderen durch kongenitale Entwicklungsmisbildungen. Angeführt wurden in vorigem bereits die mikroskopisch festgestellten Anomalien des Nervensystems in den Fällen von Oppenheim, Eisenlohr und Senator. Aber auch äusserlich am Körper sichtbare Stigmata wurden gefunden. So eine gespaltene Uvula, angeborene Ptosis, 6 Finger von Oppenheim, Mikrognathie im Fall Bruns-Oppenheim (1). Auch die doppelte Anlage der rechten grossen Zehe in meinem Fall ist hierher zu zählen.

Die Intoxikationstheorie hat hierdurch also eine weitere Stütze bekommen. Nur muss man sich bei Annahme dieses Erklärungsversuches — mehr kann man auch hier nicht sagen — klar machen, dass man dann eigentlich von der myasthenischen Paralyse als einer einheitlichen Krankheit nicht mehr sprechen darf, sondern nur von einem myasthenischen Symptomen-

komplex, wie ja auch die Franzosen die Krankheit gern „le syndrome d'Erb“ nennen. Dann wären wir allerdings nicht viel weiter als vor 12 Jahren, als auch Goldflam (5) in einer seiner zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand in Anlehnung an die Publikation von Erb (48) aus dem Jahre 1879 von einem „bulbärparalytischen Symptomenkomplex mit Beteiligung der Extremitäten“ sprach.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Prof. Oppenheim, für die Ueberlassung des Falles und das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Nachschrift während der Korrektur:

Inzwischen ist von Boldt aus der Jenenser psychiatrischen Klinik ein neuer Fall mit Obduktionsbefund veröffentlicht worden (Diese Zeitschrift. 1906. Heft 1. S. 39). Boldt konnte in den Muskelinterstitien kleine Herde von Rundzellen mikroskopisch nachweisen. Er hebt jedoch ausdrücklich hervor, dass seine Herde wesentlich kleiner und viel spärlicher waren, als z. B. im Weigert-Laquerschen Falle. In manchen Schnitten fehlten sie ganz. Auch aus der beigegeführten Abbildung geht hervor, dass es sich nur um recht kleine Anhäufungen handelt, die mit den Befunden von Goldflam und Hun z. B. nicht zu vergleichen sind. Auch Boldt tritt daher energisch für die Intoxikationstheorie (Autointoxikation) ein, zumal er in seinem Falle noch eine hochgradige Lebercirrhose konstatieren konnte. Ausserdem liegt noch eine sehr wichtige Arbeit von E. F. Buzzard vor (The clinical history and post-mortem examination of five cases of myasthenia gravis. Brain. February 1906. S. 438). Buzzard konnte in fünf zur Sektion gekommenen Fällen Lymphozyten-Infiltrationen (er schlägt dafür den Namen „Lymphorrhagien“ vor) nicht nur in den verschiedensten Muskeln, sondern auch am Herzen, an der Leber, den Nebennieren, der Thyreoidea und (in einem Falle) auch an den Nieren feststellen. Die „Lymphorrhagien“ in den Muskeln waren teils sehr in die Augen springend, teils aber nur sehr gering, so dass sie nur durch das sehr aufmerksame Durchsuchen von einigen Tausend Schnitten gefunden wurden.

Ich habe nun daraufhin noch einmal meine Muskelpräparate durchmustert und dieselben dann Herrn Prof. M. B. Schmidt vom pathologischen Institut zu Strassburg vorgelegt. Derselbe war so liebenswürdig, meine Präparate durchzusehen, und er bestätigte mir, dass die spärlichen, sich an kleinen Gefässen entlang ziehenden, kleinsten Zellhäufchen im perivaskulären Bindegewebe ausserhalb der Gefässwandung gelegen seien, also einen abnormalen Befund darstellen; jedoch seien die Befunde zu minimal, um pathologisch-anatomisch irgendwelche Schlüsse zuzulassen.

Wenn es mir trotz alledem gestattet ist, eine Vermutung auszusprechen, so stellen diese minimalen Zellhäufchen vielleicht ein Anfangsstadium dar, und es bilden dann die verhältnismässig kleinen Herde in Boldts Fall den Uebergang zu den ausgeprägten Befunden von Hun, Link, Goldflam und Weigert. Diese Abstufungen, sowie auch die Fälle mit gänzlich negativem Befund sind jedoch nur miteinander in Einklang zu bringen, wenn man an der Intoxikations- und Lymphstauungstheorie festhält und die Zellherde nicht als Krankheitsursache, sondern als mögliche, aber nicht unbedingt nötige Folge einer Lymphstauung ansieht.

Literatur.

1. Oppenheim, H., Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Berlin 1901. S. Karger.
2. Hun, Henry, Myasthenia gravis. Albany Medical Annals. Januar 1904. p. 28.
3. Jolly, F., Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Bd. XXXII. S. 1.
4. Strümpell, A., Ueber die asthenische Bulbärparalyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, Myasthenia gravis pseudoparalytica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. VIII. S. 16.
5. Goldflam, S., Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomenkomplex mit Beteiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. IV. S. 312.
6. Kalischer, S., Ueber Polioencephalitis und Muskeler müdbarkeit (Myasthenie). Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXXI. S. 93.
7. Collins, International Medical Magazine. April 1896. cit. nach Oppenheim, Monographie.
8. Sinkler, W., Asthenic bulbar paralysis. Journal of Nervous and Mental Diseases. 1899. Vol. 26, p. 536.
9. Ivanow, Sur la paralysie bulbaire asthénique. Revue de Neurologie. 1896. No. 2 und 3.
10. Campbell, H., Asthenic bulbar paralysis. British Medical Journal. 1899. Vol. I, p. 534.
11. Buzzard, Th., Clinical lecture on cases of Myasthenia gravis pseudoparalytica. British Medical Journal. 1900. Vol. I, p. 493.
12. Laquer, Ueber die allgemeine schwere Myasthenie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1898. No. 205.
13. Hoppe, H. H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Bd. XXIX. S. 832.
14. Dreschfeld, On a case of polioencephalomyelitis without any anatomical lesions. British Medical Journal. 1893. Bd. II. p. 176.
15. Mendel, Kurt, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Neurolog. Centralbl. 1901. No. 3. S. 111.
16. Puntton, J., Asthenic bulbar palsy with report of a case. Journal of Nervous and Mental Diseases. 1899. Vol. 26, p. 545.
17. Wilks, On cerebritis, hysteria and bulbar paralysis etc. Guy's Hosp. Reports. 1877. Zit. nach Oppenheim, Monographie.
18. Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sektionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1887. No. 15 und 16.
19. Shaw, A case of bulbar paralysis without structural changes in the medulla. Brain. 1890. Vol. XIII. p. 96.
20. Charcot-Marinesco, Paralysie bulbaire supérieure subaigue à type descendant. Comptes rendus hebdom. 1895. Zit. nach Oppenheim, Monographie.
21. Cohn, F., Ueber Myasthenia pseudoparalytica gravis. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 785.

22. Hall, A. J., A case of asthenic bulbar paralysis. *Brain*. 1900. Vol. XXXIII. p. 337.
23. Raymond, La paralysie bulbaire asthénique. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris. 1900.
24. Schüle, Ein Fall von Bulbärlähmung mit Beteiligung der Extremitäten ohne anatom. Befund. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. No. 13.
25. Senator, H., Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899. S. 161.
26. Berkeley, Asthenic bulbar paralysis. *The John Hopkins Hosp. Reports*. 1897. *Zit. nach Campbell, H., und Bramwell, E., Myasthenia gravis. Brain*. 1900. p. 277.
27. Giese, O., und Schulze, F., Zur Lehre von der Erbschen Krankheit. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900. Bd. 18. S. 45.
28. Burr und Mc. Carthey, Asthenic bulbar paralysis. *Journal of nervous and mental diseases*. Sept. 1902.
29. Hödlmoser, C., Beitrag zur Klinik der myasthenischen Paralyse. *Zeitschr. f. Heilk.* 1902. Bd. XXIII. S. 279.
30. Guthrie, H. G., On a case of myasthenia gravis pseudoparalytica; necropsy; remarks. *Lancet*. 9. II. 1901.
31. Mayer, *Neurolog. Centralbl.* 1894. S. 398, *zit. nach Oppenheim, Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Berlin 1903. S. Karger.*
32. Widal und Marinesco, *La Presse méd.* 1897. 3.
33. Murri, A., *Sopra un caso di malattia di Erb. Il Policlinico. II.* 1895. *Zit. nach Oppenheim, Bulbärparalysen etc. Handbuch d. path. Anat. d. Nervensystems.*
34. Sossedorf, M., *Contribution à l'étude du syndrome d'Erb. Thèse inaugurale. Genève, Okt. 1896. Zit. nach Oppenheim.*
35. Myers, *Journal of Pathology and Bacteriology*. 1903. Vol. VIII. *Zit. nach Henry Hun.*
36. Batten und Fletscher, A case of myasthenia gravis with autopsy. *St. Bartholomer's Hospital Reports*. Vol. XXXVI. *Zit. nach Henry Hun.*
37. Fajersztajn, J., Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und der verwandten Symptomenkomplexe. *Tübingen 1902.*
38. Liefmann, E., Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1902. Bd. XXI. S. 159.
39. Long, E., und Wiki, B., Un cas de syndrome d'Erb (paralysie bulbaire asthénique) suivi d'autopsie. *Revue méd. de la Suisse rom. XXI.* 1901, *Ref. in Schmidts Jahrb.* 1902. Bd. 274. H. 1. S. 64.
40. Laquer, L., und Weigert, C., Beiträge zur Lehre von der Erbschen Krankheit. *Neurolog. Centralbl.* 1901. No. 13. S. 594.
41. Goldflam, S., Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obduktionsbefund (Dr. E. Flatau). *Neurologisches Centralbl.* 1902. No. 3 u. ff. S. 97.
42. Link, R., Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1903. Bd. XXIII. S. 114.
43. Campbell, H., und Bramwell, E., Myasthenia gravis. *Brain*. 1900. Bd. XXIII. S. 277.
44. Mohr, L., Ein Beitrag zur myasthenischen Paralyse. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1903. No. 46. S. 1052.
45. Jendrassik, E., Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedowschen Krankheit. *Arch. f. Psych.* 1886. Bd. XVII. S. 301.
46. Löser, Ueber das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit u. s. w. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1904. Bd. XII. Heft 2.
47. Meyerstein, R., Ueber das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. *Neurol. Centralbl.* 1904. No. 23. S. 1089.
48. Erb, K., Zur Kasuistik der bulbären Lähmungen. 3. Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomenkomplex. *Arch. f. Psych.* 1879. Bd. IX. S. 836.

Prosektur des Städtischen Krankenhauses r. d. Isar in München
(Prof. H. Schmaus).

Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis?

Ein Beitrag zum Studium der sehr rasch verlaufenden Formen
von *Tabes dorsalis*.

Von

Dr. GAETANO PERUSINI.

(Hierzu Tafel XIII.)

Magda R., Ehefrau, 44 Jahre, katholisch.

Mutter gestorben an Herzleiden; als Kind Fleckeln, Brustentzündung. Sexuelle Infektion negiert; Patientin aber hat viermal geboren, jedesmal Totgeburten im 5.—7. Monat.

Patientin bemerkt seit einem halben Jahre Unsicherheit im Gehen, besonders im Dunkeln; ebenso bemerkt Patientin seit dieser Zeit eine Abnahme der Sehkraft. Früher öfters „rheumatische“ Schmerzen; seit Anfang Juli kann die Patientin nicht mehr gehen.

Objektiver Befund am 14. VII. 1904: Mittelgrosse Frau in reduziertem Ernährungszustand. Haut fahl, schlaff; keine Drüsenanschwellungen.

Cor. nicht vergrössert; Spitzenstoss in Mammillarlinie, hehend, Töne rein. Pulsfrequenz 112, regelmässig, voll.

Pulmones: Respiration hinten oben etwas verschärftes Expirium, keine wesentliche Schalldifferenz.

Nerven: Pupillen mittelweit, gleich weit. Reflektorische Pupillenstarre. Patellarreflexe fehlen. Rombergs Phänomen wegen der Unfähigkeit der Patientin zu stehen, nicht zu prüfen. Muskulatur an beiden Unterschenkeln sehr schlaff, atrophisch; Haut in grossen Falten abhebbar.

26. XI. 1904. Incontinentia alvi et urinae; sonst Status idem.

29. XI. 1904. Tod heute morgen infolge Herzlähmung.

Klinische Diagnose: *Tabes dorsalis*.

Obduktion. — Nervensystem. Schädel symmetrisch, die harte Hirnhaut mit demselben fest verwachsen; am frontalen Teile einige bis linsengrosse, flache, perlmutterglänzende, knochenharte Einlagerungen. Die mittlere Schädelgrube ziemlich seicht und stärkeres Hervortreten der sehr breiten Keilbeinflügel und völlige Abflachung der Sella turcica und dadurch bedingtes, nahezu vollständiges Fehlen des Clivus. Die Pars petrosa jedes Schläfenbeins ebenso gross wie gewöhnlich. Die weiche Hirnhaut glatt. Die Konsistenz etwas schlaff; die Blutpunkte in geringer Anzahl rasch zerfliessend; die Ventrikel in geringem Grade erweitert, mit leicht getrübbtem Liquor cerebrospinalis gefüllt. Die Rinde scharf abgegrenzt, ebenso die Stammganglien. Medulla oblongata, Pons, Kleinhirn auf dem Schnitt von gewöhnlichem Aussehen; makroskopisch ohne Befund. Die Gefässe der Basis leicht streifig verdickt, etwas eng.

Das Rückenmark zeigt Hals- und Lendenanschwellung wenig ausgeprägt. Auf Querschnitten zeigt sich nur im Lendenmark leicht graue Färbung der Hinterstränge.

Anatomische Diagnose. Aufsteigende Pyelonephritis beider Nieren infolge chronischer eitriger Cystitis und Ureteritis. Multiple Abszesse beider Nieren sowie in der Blasenschleimhaut. Geringgradige Dilatation beider Ureteren und des Nierenbeckens. Renale Hypertrophie des linken Ventrikels,

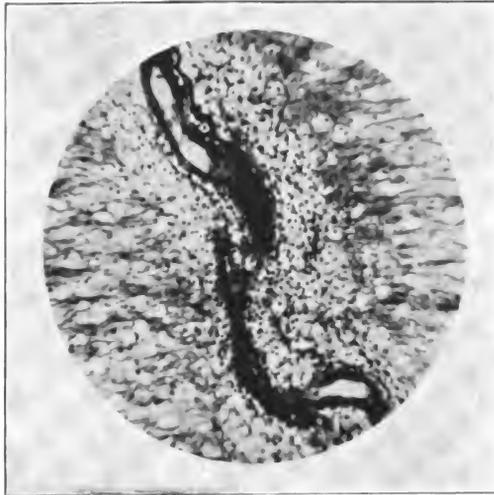


Fig. 1.

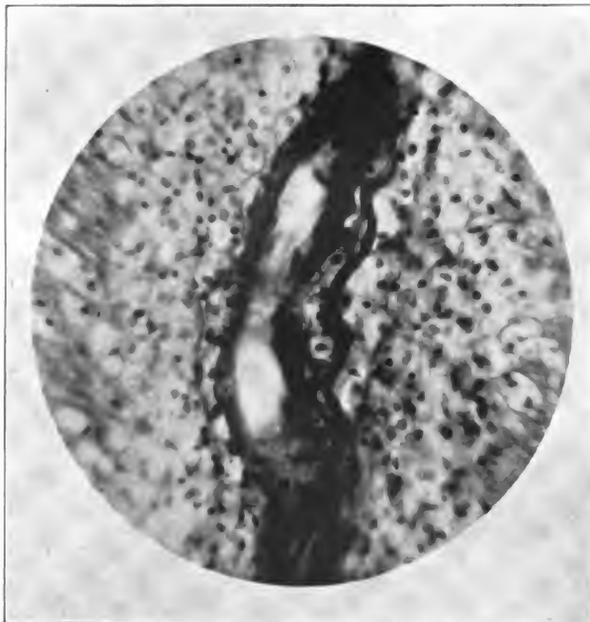


Fig. 2.

Fig. 1 und 2. Formolfixierung, Zelloidineinbettung, Heidenhains Eisenhämatoxylinfärbung.

Fig. 1. Ein Gefäß aus den Hintersträngen. Stellt das Infiltrat ausserhalb und innerhalb der Adventitialscheide dar. (Leitz Apochromat. 16 mm, Comp. Okular 6. Vergr. 100:1).

Fig. 2. Dasselbe (Leitz Objektiv 6, Okular I. Vergr. 255:1).

Hypertrophie des rechten Ventrikels; geringgradige Dilatation beider Ventrikel. Geringgradige Sklerose des Arcus und der Pars ascendens aortae sowie der Coronariae und Basilararterien. Foramen ovale persistens.

Beginnende graue Degeneration der Hinterstränge im Lendenmark. Pachymeningitis externa; geringgradiger Hydrocephalus internus. Anämie und Oedem des Gehirns; geringgradige Sklerose des Schädeldaches. Starke Abflachung der mittleren Schädelgrube infolge abnorm breiter Keilbeinflügel. Osteome der Dura.

Hyperämie und Oedem beider Unterlappen; frische Schwellung der Bifurkationsdrüsen und Hilusdrüsen.

Hyperämie und Oedem der Leber. Schnürfurche der Leber (keine Gallensteine). Perihepatitis fibrosa.

Folikelschwellung der Milz; geringgradiger Tumor der Milz; Perisplenitis fibrosa. Abflachung des Zungengrundes. Chronischer Katarrh von Magen- und Dünndarm. Gehirngewicht 1280 g.

Das Rückenmark wurde in Formol fixiert.

Untersuchungsmethoden: 1. Marchische Methode. 2. Uebertragung aus Formol in Alkohol, Paraffineinbettung, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Neutralrot, polychromem Methylblau, Muskarin, Thionin etc. 3. Uebertragung des restierenden Rückenmarks teils in Kalibichromat, teils in Weigerts Markscheidenbeize; Färbung von Celloidinschnitten nach der Weigertschen Markscheidenmethode, sowie auch mit Urankarmin, van Giesons Lösung etc.

Mikroskopischer Befund. a) Topographie der Degenerationen in der weissen Substanz. Sowohl die Weigert- wie die Marchi-Präparate zeigen, dass die Degeneration der Nervenfasern fast allein auf die Hinterstränge beschränkt ist. Denn die ganze Peripherie des Markes zeigt dicht nach innen von der Randzone nur eine leichte Rarefizierung der Nervenfasern, die sich durch die ganze Länge des Rückenmarks verfolgen lässt und in der Gegend der direkten Kleinhirnsseitenstrangbahn, sowie des entsprechenden Bündels im Lendenmark stärker ausgesprochen zu sein scheint. Dementsprechend finden sich auch in den Marchi-Präparaten nur wenige Fasern degeneriert, während die Färbungen zur Sichtbarmachung der Achsenzylinder deren Erhaltenbleiben zeigen. Was die ganze Peripherie des Rückenmarks betrifft, so handelt es sich hier wohl nicht um eine pathologische Erscheinung, sondern um eine Quellung der Randpartien, wie man sie auch sonst häufig am Rückenmark vorfindet. Betreffs der stärkeren Ausprägung jener Rarefizierung, die in der Gegend der Kleinhirnsseitenstrangbahnen vorhanden zu sein scheint, möchte ich ausser auf das oben Gesagte noch darauf hinweisen, dass sie nicht auf beiden Seiten symmetrisch und am stärksten im Lendenmark ist; ich hebe diese Tatsache hervor, weil sie, wie wir sehen werden, sich sehr verschieden deuten lässt. Was die Hinterstränge anlangt, so erscheint das ganze von ihnen eingenommene Gebiet gänzlich der Fasern beraubt: im Lendenmark finden sich nur einzelne in der Gegend der sogenannten ventralen Kuppe und der cornu-radikulären Zone und wenige der medialen Seite des Hinterhorns angelagerte Fasern; im Halsmark erscheint ausser diesen auch die äussere „Bandelette“ von Charcot und Pierret erhalten. Die hinteren Wurzeln erscheinen sowohl auf ihrem extra- wie intramedullären Verlauf zum grössten Teil des Markes beraubt; diese Veränderung ist am stärksten im Lendenmark; die vorderen Wurzeln erscheinen unversehrt. Die positiven Resultate der Marchischen Methode werden durch die Untersuchung entsprechender Längsschnitte bestätigt.

b) Histologischer Befund der Veränderungen. 1. Graue Substanz. Bei der Beschreibung beziehe ich mich auf die verschiedenen

Höhen des Rückenmarks, indem ich nur, wo es notwendig ist, die Unterschiede zwischen ihnen hervorhebe.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen nichts besonderes bezüglich Gestalt, Zahl und Zustand ihrer Fortsätze; nur der pericelluläre Retraktionsraum ist abnorm weit (künstlich?). In einigen Zellen ist teilweise Tigrolyse vorhanden, doch ohne konstanten Typus, bald zentral, bald peripherisch. Kern und Kernkörperchen, ihre Lage, die Färbbarkeit des Karyoplasmas weisen im allgemeinen nichts Abnormes auf. Nur in wenigen Zellen ist der Kern entsprechend der Tigrolyse an die Peripherie verlagert und zeigt dreieckige Konturen. Sehr auffallend ist die Anhäufung von gelbem Pigment, die sich konstant in fast allen oben genannten Zellen findet und häufig so bedeutend ist, dass das ganze Protoplasma damit erfüllt scheint. Weder der Kern noch das Protoplasma zeigen Vakuolen; dagegen finden sich solche fast konstant im Nucleolus. Dieselben Aussagen lassen sich, wenn auch die Beurteilung schwieriger ist, für die Zellen der Hinterhörner machen. In den Elementen des Dorsalkerns von Stilling scheint mir die Anordnung der chromatischen Substanz nicht über jene Variabilität hinauszugehen, die von Obersteiner als innerhalb des Normalen liegend angesehen wird. Auch die Anhäufung von Pigment erscheint hier geringer, als es bei den Vorderhornzellen der Fall ist, wo sich seine Anwesenheit ausser mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden auch mit der Marchischen Reaktion sehr gut nachweisen liess.

Die Neuroglia lässt weder eine Vermehrung ihrer Kerne noch Formen erkennen, die auf einen Proliferationszustand deuten. Es sind spärliche blasse, grosse, eckige Kerne mit deutlich sichtbarem Protoplasma und vereinzelte Anhäufungen von Kernen in den Vorderhörnern vorhanden; sie werden zahlreicher am Uebergang in die Hinterhörner. Einige Anhäufungen von Neurogliafibrillen lassen sich auch durch die nicht elektiven Färbungen wie die Karmin-, die Eisen-Hämatoxylin-, die van Giesonsche Färbung nachweisen.

Das Markfasernetz der grauen Substanz erscheint nicht rarefiziert, und man bemerkt nichts Abnormes an den Markscheiden und Achsenzylindern, wenn man von den gewöhnlichen, wahrscheinlich künstlich durch die Fixierungsfüssigkeiten hervorgebrachten Varikositäten absieht. Ebenso findet sich nichts am Zentralkanal und an den Gefässen. Der perivaskuläre Raum ist häufig sehr weit (Kunstprodukt?), jedoch ist nirgends eine Infiltration der Adventitia vorhanden.

2. Meningen. Die Pia mater spinalis zeigt im ganzen eine deutliche Verdickung, verbunden mit Infiltration. Die Adventitia vieler Gefässe ist mit Rundzellen infiltriert. Im Gewebe überwiegen die Wanderzellen des grossen Typus. An vielen Stellen ist die Pia mit dem Rückenmark verwachsen, ohne dass eine Andeutung eines epispinalen Raumes besteht. Entsprechend fehlt jegliche Gefässneubildung oder Bilder neugebildeten Bindegewebes. In der Pia bemerkt man grosse, längs getroffene, dicht mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe. Ausserdem ist eine partielle Infiltration des Epispinal- und des Subarachnoidealraumes vorhanden.

Alle die soeben beschriebenen Veränderungen scheinen ausgeprägter in der Gegend der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln und erreichen ihren Höhepunkt im Lendenmark.

3. Weisse Substanz. Was an allen Präparaten, nach welcher Methode sie auch hergestellt sein mögen, zuerst auffällt, ist der Zustand der Gefässe im ganzen Gebiet der Hinterstränge und die Infiltration des Gewebes der Hinterstränge selbst. Mag das Gefäss in seinem Verlauf horizontal oder transversal getroffen sein, stets sieht man es von einem grossen Haufen dichtgedrängter Zellen von verschiedenem Aussehen umgeben; viele von diesen haben die Adventitialscheide verlassen und zerstreuen sich in dem benachbarten Gewebe. An einigen Gefässen besteht eine leichte Verengerung des Lumens mit einer mässigen Verdickung der Media und der Intima. Die Elektivfärbung der elastischen Fasern nach Weigert hat nichts besonders Bemerkenswertes ergeben. Ein grosser Teil der Zellen, die die Infiltrate in der Adventitialscheide bilden, besitzt ein

Protoplasma mit grob polyedrischen Konturen; indem sie sich gegenseitig mit ihren Rändern berühren, geben sie dem ganzen Gefässe gleichsam das Aussehen eines Mosaik. Im ganzen scheint man in dem Infiltrat innerhalb wie ausserhalb der Adventitiascheiden die Haupttypen, die ich weiter unten aufzähle, unterscheiden zu können; ich schicke jedoch schon hier voraus, dass die Uebergangsformen sehr zahlreich sind, und dass man, wenn man Typen festsetzen will, das Ueberwiegen jener über diese anerkennen muss.

a) Die Leukozyten, deren Hauptcharakteristikum in dem polymorphen Aussehen ihres Kernes besteht, der gross und dunkel konturiert ist und Anhäufungen chromatischer Substanz enthält, zwischen denen manchmal eine Art Netz sichtbar wird; das Protoplasma ist in den Thioninpräparaten ungefärbt oder zeigt höchstens einige Granulationen an der Peripherie.

β) Die Lymphozyten mit rundlichem oder häufiger noch ovalem Kern, der sich mit Thionin homogen und diffus färbt und wenige Chromatinkörner enthält, die vielleicht durch ein Netz verbunden sind, das aber wegen der Intensität der Färbung meistens sehr wenig deutlich sichtbar ist. Das sehr spärliche Protoplasma wird durch einen schmalen Hof gebildet, der sich dunkler als der Kern färbt; zwischen diesem und dem Protoplasma sieht man zuweilen einen schmalen, ungefärbten Raum, vielleicht eine künstliche Schrumpfung.

γ) Die kleinen Neurogliazellen sind besonders schwer von den Lymphozyten zu unterscheiden. Die Kerne dieser Zellen zeigen eine intensive Färbung und sind sehr reich an Chromatinkörnern, die in dem Karyoplasma zerstreut sind und zum Teil der Membran adhären. Die Körner sind entweder durch keinerlei Gewebe mit einander verbunden, oder dieses ist wegen der intensiven Färbung, die der Kern im ganzen annimmt, nicht zu sehen. Der Nucleolus ist wegen der Grösse der Chromatinkörner nicht von ihnen zu unterscheiden. Diese Kerne besitzen meistens kein sichtbares Protoplasma oder haben höchstens einen ganz spärlichen, homogen gefärbten Hof auf einer Seite der Zelle.

δ) Die grösseren Formen der Neurogliazellen. Es fehlen vollständig die Riesenformen der Neuroglia wie auch die Haufen von geschwollenen Kernen mit deutlichem Protoplasmaleib, die, fast kettenartig angeordnet, die sogenannten Gliarassen von Nissl darstellen. Es überwiegen die hellen Kerne mit zahlreichen Chromatinkörnern, die aber in den einzelnen Zellen von verschiedener Grösse und untereinander nicht durch ein deutliches Netz verbunden sind. Meistens haben diese Kerne runde oder ovale Konturen mit intensiv gefärbter Membran und sind umgeben von einem Protoplasma von meist feinkörniger Struktur und sternförmiger Gestalt. Von diesen typischen Neurogliaformen finden sich unmerkliche Uebergänge jeden Grades zu Formen, deren Deutung weniger leicht oder zweifelhaft ist und die wir weiterhin als Uebergangsformen bezeichnen wollen.

ε) Der grösste Teil des Infiltrats, der bei weitem an Zahl die leuko- und lymphozytären Formen in den Adventitiascheiden übertrifft, wird von jenen Elementen gebildet, die wir nicht besser als unter dem Namen „Körnchenzellen“ zusammenfassen können, wobei wir uns jedoch von vornherein bewusst sind, dass unter einer einzigen Bezeichnung unter einander ganz verschiedene Elemente vereinigt sein können. — Der grösste Teil dieser Zellen ist durch seine bedeutende Grösse und durch das Vorhandensein eines einzigen Kernes ausgezeichnet; es sind jedoch auch, wenngleich in geringerer Zahl, Formen mit zwei Kernen vorhanden. Die Kerne liegen meistens exzentrisch im Protoplasma, bisweilen an seinem Rande, und zeigen hier und da Kernteilungsfiguren. Der Kern hat grosse Affinität zu allen Farbstoffen, und häufig unterscheidet man zahlreiche Chromatinkörner. Die allgemeine Form des Protoplasmas wechselt sehr, wenn man einerseits die Zellen im Adventitiainfiltrat und andererseits die frei im Gewebe gelegenen betrachtet: im ersten Falle hat man, wie ich schon erwähnte, ungefähr das Bild eines Mosaik, d. h. die Zellen besitzen einen Protoplasmaleib mit polyedrischen Konturen, was eben durch die Anhäufung der Zellen bedingt

ist. Die frei im Gewebe liegenden Zellen haben hingegen einen meist rundlichen, selten länglichen Protoplasmakörper, dessen periphere Begrenzung immer deutlich zu erkennen ist. Das Protoplasma hat eine alveoläre Struktur oder ein homogenes Aussehen. Im ersten Falle ist die alveoläre Struktur nicht immer über das ganze Protoplasma ausgebreitet, sondern nimmt nur einen mehr oder weniger grossen Teil ein, und in einigen Fällen scheinen Vakuolen vorhanden zu sein. Die beschriebene Struktur ist bei den einzelnen Zellen sehr verschieden stark ausgeprägt und zeigt alle Grade bis zu dem Grenzfall, wo sie ganz fehlt. Wo sie vorhanden ist, da weist die Marchische Reaktion die Anwesenheit von Fett oder ähnlichen Substanzen nach, die Färbung mit Thionin, polychromem Methylenblau u. s. w. dagegen die Maschen, in die diese Substanzen eingeschlossen sind.

5) Uebergangsformen. Von diesen scheinen mir besonders einige, nicht zahlreiche Zellen erwähnenswert, die sich sowohl innerhalb wie ausserhalb der Adventitialscheiden finden und durch einen meist eckigen (drei-, fünfeckigen) Kern mit spärlichen, aber grossen, intensiv gefärbten und durch ein ziemlich deutliches Netzwerk mit einander verbundenen Chromatinkörnchen und ebenfalls sehr dunkler Kernmembran ausgezeichnet sind. Das Protoplasma weist die verschiedensten Gestalten an; meistens ist es sternförmig und gleicht den oben beschriebenen grossen Neurogliazellen; es hat eine feinkörnige Struktur mit intensiver gefärbten Körnchen und Haufen von Körnern an der Peripherie.

Entsprechend dem wechselnden Aussehen ihres Kerns, besonders der Gestalt des Chromatinnetzes und nach der wechselnden Form der peripherischen Granulahaufen im Protoplasma scheinen diese Zellformen sich mehr oder weniger dem Lymphozytentypus, beziehungsweise den Polyblasten von Maximow und zwar besonders jener Form, die er als Clasmatozyten bezeichnete, zu nähern. Es ist möglich, dass einige grosse Kerne, wie die grössten Neurogliakerne, von länglicher Gestalt, mit kleinen, reichlichen, nicht durch ein sichtbares Netzwerk verbundenen Chromatinkörnern und mit homogenem, spindelförmig gestaltetem Protoplasma die Fibroblasten von Maximow darstellen. Diese eben beschriebenen Zellen finden sich sowohl innerhalb wie ausserhalb des Adventitialraums. Jedoch bleibt für sie wie für die anderen oben beschriebenen Uebergangsformen stets die Differentialdiagnose gegenüber veränderten Neurogliazellen unsicher, und es ist in einzelnen Fällen nicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, welche Elemente der Neuroglia und welche der weiten Kategorie der Polyblasten von Maximow angehören. Das durch die Differenzierung gegebene Kriterium scheint mir ziemlich inkonstant zu sein; im ganzen scheint es mir, als ob in den stark differenzierten Präparaten die Lymphozytenformen der Entfärbung leichter widerstehen als die Kerne der Neurogliazellen; dasselbe scheint mir der Fall zu sein bei der mit der Zeit eintretenden Entfärbung der mit Thionin, Muscarin oder polychromen Methylenblau gefärbten Präparate.

Das oben beschriebene Infiltrat findet sich bei sämtlichen Gefässen, Arterien und Venen von jeglichem Kaliber; fast keine der kleinsten Kapillaren kann als frei davon bezeichnet werden.

Was die Neurogliafibrillen betrifft, so kann ich mich, da es mir nicht geglückt ist, befriedigende Resultate mit der Weigertschen spezifischen Färbung zu erhalten, nur auf die Ergebnisse nicht elektiver Färbungen stützen. Von diesen haben mir das Eisenhämatoxylin von Heidenhain und das van Giesonsche Gemisch, besonders in der von Weigert angegebenen Modifikation gute Resultate geliefert. Es gelingt leicht, die Neurogliafibrillen in dem den Hintersträngen entsprechenden Abschnitte der gliösen Randzone zu verfolgen. Man sieht auch eine zwar gegenüber der Norm nicht erhebliche, aber doch merkbare Vermehrung der Spinnzellen hinsichtlich Zahl und Grösse. In der Nachbarschaft der beschriebenen Gefässinfiltrationen sind deutlich sklerotische Neurogliafibrillenbündel gut zu erkennen; an den nicht elektiven Präparaten ist das genauere Studium der Beziehungen dieser Fibrillen zu den Neurogliakernen und zu den Gefässwänden leider absolut ausgeschlossen. Auf Längsschnitten scheinen die erkennbaren

Neurogliafibrillen dem Verlauf der zu Grunde gegangenen Nervenfasern zu folgen. Abgesehen von der Nicht-Elektivität der Präparate macht es auch die Dichte der Infiltrate unmöglich, die Fibrillen selbst auf ihrem Verlaufe zu verfolgen. Einige sehr demonstrative Präparate habe ich mit dem polychromen Methylenblau erhalten. Natürlich sind die Resultate nicht besser, als wie man sie z. B. mit Dinitroresorcin oder anderen diffusen Färbungen erhalten kann, so dass wir stets genötigt sind, die Diagnose der Natur der Neurogliafibrillen allein auf Grund ihres morphologischen Verhaltens und daher nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Zu erwähnen ist noch, dass sich im ganzen Gebiet der Hinterstränge mit verschiedenen Färbungen und zwar besonders mit Hämatoxylin-Eosin die Anwesenheit zahlreicher Corpora amylacea nachweisen lässt.

Betreffs der Nervenfasern stütze ich mich auf gewöhnliche Weigert-Präparate, auf Achsenzylinderpräparate und auf Weigert-Präparate, die mit einer Kontrastfärbung behandelt sind, um den Achsenzylinder in der mit Hämatoxylin bereits gefärbten Markscheide darzustellen (Erythrosin, van Giesonsches Gemisch etc.). Den grössten Wert lege ich auf die Längsschnitte, die ich in grosser Zahl sowohl in frontaler wie anteroposteriorer Richtung aus verschiedenen Höhen angefertigt habe. Auf Grund dieser Präparatenserien kann man behaupten, dass es Achsenzylinder ohne Markscheide, mögen sie varikös und geschwollen sein oder nicht, hier nicht gibt. Unzweifelhaft scheint die Zahl der mehr oder weniger schlecht erhaltenen noch übrig gebliebenen Markscheiden grösser als die Menge der Achsenzylinder zu sein. Diese finden sich nur in der Gegend des ventralen Feldes (in der Höhe des Lendenmarks) und sind hier von ihrer Markscheide umgeben. Im Hinblick auf die enormen Verschiedenheiten beim Variieren der Fixierung etc. trage ich Bedenken, mich auf diese Methode zum Studium der Markscheiden zu stützen, jedoch glaube ich behaupten zu können, dass in den Teilen, die auf den Horizontalschnitten sklerotisch erschienen, auf den Längsschnitten das Myelin auf einzelne Tropfen reduziert ist. Die Markscheide scheint sich hiernach so aufzulösen, dass sie sich in Tropfen sondert, die ihrerseits weiter zerfallen und sich verlieren. An diese Ueberbleibsel des Myelins legen sich dann in dichten Ketten die Fettkörnchenzellen. An den Achsenzylindern fehlen auch erheblichere Anschwellungen nicht, sie erscheinen in Stücke zerfallen, doch lässt sich ihr Umfang auf höchstens das Dreifache des Normalen schätzen.

Was schliesslich die übrige weisse Substanz, d. h. die Vorderseitenstränge anlangt, so lässt sich hier keinerlei Infiltration des Gewebes oder der Adventitiascheiden feststellen. An den mit den oben genannten Methoden hergestellten Präparaten kann man einige Neurogliafibrillen in der ganzen gliösen Randzone nachweisen; nach innen von dieser erscheinen die Neurogliafasern erweitert, und es finden sich ziemlich zahlreiche kleine Spinnzellen. Es ist sehr zweifelhaft, ob deren Zahl grösser ist als unter normalen Verhältnissen; jedenfalls konnte ich nicht feststellen, dass die geschilderten Befunde stärker ausgeprägt sind in der Gegend der Kleinhirnsseitenstrangbahnen, wo, wie ich oben sagte, die Randquellung in den Weigert-Präparaten vielleicht etwas stärker erschien. Sehr spärliche Corpora amylacea finden sich zerstreut an der Peripherie des Rückenmarks. Im übrigen ist der Befund durchaus negativ.

Epikrise.

Ogleich die klinischen Daten sehr spärlich sind, so sind sie doch mehr als ausreichend für die Diagnose: Lues, wahrscheinlich gemacht durch drei Aborte, Robertsonsches Zeichen, Westphalsches Zeichen, Schmerzen, später paralytische Periode, Herabsetzung der Sehschärfe, kurz, es handelt sich um eine Tabes dorsalis. Sehr schwierig ist es, festzustellen, seit wie lange die Krankheit bestand. Man weiss, dass die Patientin seit langer Zeit an Schmerzen litt, die sie als „Rheumatismus“ bezeichnete,

und es ist nichts wahrscheinlicher, als dass sie sich seit unbestimmter und unbestimmbarer Zeit im präataktischen oder schmerzhaften Stadium ihrer Krankheit befand. Jedenfalls ist für uns am interessantesten die Angabe, dass die ataktischen Erscheinungen zehn Monate vor dem Tode begonnen hatten, und dass sechs Monate nach ihrem Auftreten das Gehen schon unmöglich geworden war. Der Verlauf war demnach sehr rapide, und es ist bemerkenswert, dass er nicht im geringsten durch jene wahrscheinliche Opticusatrophie beeinflusst zu sein scheint, die sich durch die Verminderung der Sehschärfe kundgab, sich aber vielleicht zu spät entwickelte, als dass davon die Entwicklung der Krankheitsform beeinflusst worden wäre¹⁾.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um einen Fall von Tabes dorsalis, und wenn dies der Fall ist, durch welche Besonderheiten zeichnet er sich bei der Schnelligkeit seines Verlaufs aus? Ein Einwand, dessen Widerlegung ich bei den gegebenen Verhältnissen für unmöglich halte, wäre der, dass es sich um eine progressive Paralyse oder, wenn man will, um eine Taboparalyse handelte. Man könnte zugunsten dieser Annahme klinisch vielleicht die Schnelligkeit des Verlaufs geltend machen. Bei der Spärlichkeit der Daten, die uns zur Verfügung stehen, könnte das nicht berichtete Vorhandensein psychischer Symptome nicht als absolut betrachtet werden und zwar um so weniger, wenn man sich erinnert, welche psychische Formen die Dementia paralytica in der Regel bei Frauen annimmt. Vom klinischen Standpunkt aus muss ich also zugeben, dass die Annahme einer Taboparalyse durchaus nicht ausgeschlossen ist, und ich kann sie nicht für unmöglich erklären. Es ist sicher, dass viele Fälle sich erst, wenn sie auf den Seziertisch kommen, als progressive Paralyse entpuppen, obgleich es sich meistens um zweifelhafte Fälle handelt und obwohl die Ansichten der pathologischen Anatomen über die Abgrenzung der Dementia paralytica, sobald man sich von den klassischen Bildern entfernt, sehr schwankend sind. Die so verschiedenen Anschauungen, wie sie einerseits Klippel (19) auf dem Kongress zu Brüssel ausgesprochen hat und wie sie andererseits von Nissl (32) und seiner Schule vertreten werden, rechtfertigen diesen Ausspruch zur Genüge. Dennoch besagt dies nichts gegen die Richtigkeit unserer oben ausgesprochenen Behauptung, und ich glaube, dass niemand es bestreiten wird, dass

¹⁾ Die Dauer der Tabes ist im allgemeinen unmöglich zu bestimmen, und die Einteilung in die drei klassischen Stadien: das präataktische oder schmerzhaftes, das ataktische und das paralytische, ist vollständig willkürlich. Es ist zweifellos, dass man heutzutage, mag das nun an der besseren Behandlung der Lues oder der besseren Diagnosestellung liegen, zahlreiche Fälle sicherer Tabes mit sehr langsamem Verlauf, von 30 und mehr Jahren, kennt. Neben diesen haben wir rapide Formen, die sich in wenigen Monaten entwickeln, so die amyotrophische von Chrétiens und Thomas. Die Anwesenheit von bulbären laryngealen Komplikationen u. s. w. oder, wie in meinem Falle, am Harnapparat, machen die genaue Schätzung der Dauer unabhängig von diesen Ereignissen sehr schwierig.

viele Fälle, bei denen man *intra vitam* nie an *Dementia paralytica* gedacht hatte, sich bei der Autopsie als solche herausstellten.

In unserem Falle sind die Pachymeningitis externa, der leichte Hydrocephalus internus, die Anämie und das Oedem des Gehirns, die leichte Sklerose des Schädeldachs mehr als ausreichend, um einen Verdacht zu rechtfertigen, während andererseits jedermann weiss, dass es nichts Unzuverlässigeres und Wechselnderes gibt als den klassischen Befund der Pia-Rindenverwachsung (vgl. Alzheimer, l. c., S. 25—26). Unglücklicherweise war ich nicht in der Lage, die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde auszuführen; ich weiss daher nicht, in welchem Zustande sich die Nervenfasern, die Ganglienzellen, die Neuroglia und die Gefässe befanden, und ich kann also auf diesen Einwand, den ich mir selbst machen muss, weder mit Sicherheit noch auch nur mit Wahrscheinlichkeit entgegnen¹⁾.

Wenn ich auf die Möglichkeit einer nicht erkannten Taboparalyse hinweise und sie vertrete, so tue ich es allein wegen des grossen Interesses, das die Frage mit Bezug auf den Befund im Rückenmark besitzt. Dieser Befund lässt sich, wie mir scheint, folgendermassen zusammenfassen:

Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge mit dem Maximum der Veränderungen an den Wurzeln des Lendenmarks. Verhältnismässig guter Erhaltungszustand der ventralen Kuppe und eines Teils der sogenannten „Bandellettes externes“ im Halsmark. Künstliche marginale Rarefizierung mit zweifelhafter Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbündel. Leichte Meningitis. Partielle Tigrolyse einiger Ganglienzellen im Vorder- und Hinterhorn. Schliesslich enorme Infiltration der Adventitialscheiden und des ganzen Gebietes der Hinterstränge; Infiltration mit Rundzellen und Körnchenzellen in den verschiedensten Formen, aber auf dieselben Gebiete beschränkt, mit verhältnismässig spärlicher Neurogliawucherung.

Entspricht dieser Befund dem, was man bei der Tabes

¹⁾ Jendrassik (16) fand als erster mikroskopische Veränderungen bei der Untersuchung zweier tabischer Gehirne, Veränderungen, die, abgesehen von der Bevorzugung der Hinterhauptswindungen gegenüber dem Stirnlappen, denen bei der progressiven Paralyse gleichen. Die später erhobenen Befunde waren sehr verschiedenartig: Dejerine und Thomas (10, S. 383) sind geneigt, sich der Ansicht von Nageotte anzuschliessen: „chez un grand nombre de tabétiques, la paralysie générale resterait silencieuse“. Nach Schmaus (40, S. 169) soll es sich keineswegs um konstante Befunde handeln. Cassirer (5, S. 39) sagt: „Es ist ferner noch ungewiss, inwieweit die Hirnrinde in alten Tabesfällen anatomisch alteriert ist und inwieweit die spärlichen bisher gemachten Beobachtungen einfach als paralytische Gehirnerkrankung aufzufassen sind“. Es ist leicht verständlich, wie schwer das Problem zu lösen ist. Cassirer (5, S. 20) hat darauf hingewiesen, wie unsicher es ist, ob ein Symptom des tabischen Komplexes klinisch mit Sicherheit als zur progressiven Paralyse gehörig betrachtet werden muss; andererseits sind nicht alle Psychosen, die bei einem Tabiker auftraten, progressive Paralysen, und in einigen Fällen kann die Differentialdiagnose klinisch wie pathologisch-anatomisch unsicher bleiben.

finden kann? Beginnen wir mit der Topographie der Veränderungen. Was die Hinterstränge betrifft, so halte ich es für überflüssig, darauf einzugehen: der so viel erörterte Ursprung der Fasern, die in der cornu-commissuralen Zone, im Centrum ovale von Flechsig, im Dreieck von Gombault und Philippe, im kommaförmigen Bündel von Schulze, im Hocheschen Bündel verlaufen, der anfangs als ausschliesslich endogen, später als gemischt betrachtet wurde, wird heute von den meisten ebenso wie der des ganzen Restes der Hinterstränge als exogen angesehen. Ausserdem neigen die neuesten Anschauungen (27) zu der Annahme, dass das Schultzesche, Hochesche, Flechsig'sche und Gombault und Philippesche Bündel nur ein einziges System bilden. Wahr ist, dass in einem guten Teil der Fälle diese Bezirke aus einem uns nicht genau bekannten Grunde mehr oder weniger verschont sind, aber es ist andererseits auch wahr, dass man bezüglich der Topographie bei der Tabes auch grössere Verschiedenheiten von Fall zu Fall für möglich halten muss.

Ein grösseres Interesse bietet eine andere Frage, nämlich die nach der Ausbreitung der Veränderungen über die Hinterstränge hinaus. Die geringe marginale Quellung, die sich in meinem Falle fand, habe ich als einfaches Kunstprodukt gedeutet, und zwar stützte ich mich bei dieser Deutung auf die Ergebnisse der neuesten Untersuchungen. Denn bezüglich des Nervengewebes könnte man mit noch viel grösserem Rechte die Worte von Rössle (35) wiederholen, die er für das Blut ausgesprochen hat: „Keine isotonische Salzlösung ist so indifferent, dass die Blutkörperchen nicht ihre Struktur in ihr in kürzester Zeit änderten.“ Nun ist, so viel ich weiss, eine auch nur annähernd mit dem Myelin isotonische Salzlösung noch immer ein Desideratum der Wissenschaft, und um so eher müssen wir uns stets unvermeidlichen Kunstprodukten gegenüber finden, wenn wir unsere gewöhnlichen Fixationsmittel gebrauchen. So haben die Untersuchungen von Schmaus (47), Schmaus und Böhm (49), sowie Schmaus und Albrecht (48) gezeigt, dass bei jeder Fixierung eines Stücks normaler Leber die Bildung zweier Zonen, einer peripherischen und einer zentralen erfolgt, die, abgesehen von anderen ursächlichen Momenten, durch die stärkere Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit auf die peripherischen Teile hervorgerufen wird. Vasoïn (52), ein Schüler von Schmaus, hat diese Versuche am Rückenmark wiederholt und dort ebenfalls die Bildung von verschiedenen Zonen, die durch die ungleiche Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit bedrängt war, gefunden. Nun scheint die in meinem Fall vorhandene Randquellung genau der ersten der drei von Vasoïn beschriebenen Zonen zu entsprechen, und es erscheint mir daher nicht notwendig, zu ihrer Erklärung den gleichzeitigen Prozess an den Meningen heranzuziehen. Aber jene Rarefizierung war am stärksten ausgesprochen in der Gegend der Kleinhirnsseitenstrangbahnen: handelt es sich hier vielleicht doch nicht um ein Kunst-

produkt, sondern um eine wirkliche Degeneration? Die Antwort hierauf ist nicht leicht; das Kleinhirnseitenstrangbündel, das sowohl in aufsteigender wie absteigender Richtung degeneriert, hat uns, möchte ich sagen, an alle Überraschungen gewöhnt, und bei der Suche nach der Ursache seiner Erkrankungen kann man nie vorsichtig genug sein. Gegen eine wirkliche Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn scheinen mir folgende Punkte zu sprechen: a) das Maximum der Veränderungen findet sich im Lendenmark; b) die Unversehrtheit der Clarkeschen Säulen, c) die Asymmetrie der Veränderungen. Sicherlich haben diese Kriterien keinen absoluten Wert; ich habe gesagt, dass die Zellen der Clarkeschen Säulen nicht anders erschienen, als wie sie nach Obersteiner (33) unter normalen Verhältnissen aussehen sollen, während andererseits die kleinen Zellen im Hinterhorn, die nach Rothmann (36) im Lendenmark an die Stelle des Dorsalkerns von Stilling treten sollen, sich im Zustande der Tigrolyse befanden. Von ihnen soll die Kleinhirnseitenstrangbahn ihren Ursprung im Lendenmark nehmen und sich sogar bis zum Sakralmark verfolgen lassen. Kann man also in unserem Falle in diesem Sinne von einer Läsion des Fasciculus cerebello-spinalis sprechen? Ich weiss es nicht; gewichtige Stimmen, wie u. a. die von Dejerine und Thomas (10), sprechen sich dahin aus, dass die Erkrankung jenes Bündels vorwiegend in den Fällen vorkommt, bei denen der meningitische Prozess besonders schwer ist. Bei meinem Befunde scheint es mir sehr schwierig zu erkennen, welcher Teil der Degeneration den Zellen und welcher dem benachbarten meningealen Prozess zuzuschreiben ist und welcher schliesslich von dem Prozess der marginalen Rarefizierung als reinem Kunstprodukt im Sinne von Schmaus und Vaso in abgetrennt werden muss. Eine blässere Färbung des Gebietes der Kleinhirnseitenstrangbündel an Weigert-Präparaten, das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, die Verbreiterung der Gliamaschen, eine zweifelhafte Vermehrung der Neurogliazellen, spärliche Corpora amylacea, vereinzelt, nach der Marchischen Methode reagierende Fasern stellen sicher sehr wenig entscheidende Befunde dar, deren Deutung vollständig subjektiv und, möchte ich fast sagen, willkürlich bleibt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass verschiedene Beobachter gegenüber einem solchen Befunde zu entgegengesetzten Schlussfolgerungen gelangen; ich habe mich bestrebt, ihn mit der grössten Objektivität zu schildern: die Folgerungen lasse ich in suspenso, umsomehr, als die Antwort, wie immer sie sein mag, unsere Erörterungen, wie wir sehen werden, nicht im geringsten zu beeinflussen vermag.

Wir müssen bezüglich der Topographie noch von den Veränderungen der Vorderhornzellen sprechen. Da ich keine in 96 proz. Alkohol fixierte Stücke besitze, um an ihnen die Nisslsche Originalmethode anzuwenden, so lege ich meiner Beschreibung in Formol fixierte, in Paraffin eingeschlossene und mit Thionin

Muskarin, Neutralrot etc. behandelte Stücke zugrunde.¹⁾ Ueber die Frage der kadaverösen und artefiziellen Veränderungen gehe ich hinweg: trotzdem Schmaus (43, S. 421) ganz mit Recht behauptet, dass die von Jacobsohn u. A. gegebenen Merkmale nicht ausreichen, halte ich für wahrscheinlich, dass wir es in diesem Fall mit Zellen im Zustande der Tigrolyse zu tun haben, die, soweit wir zu erkennen vermögen, durch einen *intra vitam* eingetretenen Prozess verursacht worden ist. Aber bei der Deutung dieser Tatsache kann uns die cytologische Untersuchung kein Licht verschaffen; wie sehr sich in den allerletzten Jahren unsere Kenntnisse von der Pathologie der Nervenzelle geändert haben, ist zu bekannt, als dass ich darauf eingehen möchte. Sehr richtig schreibt Carrier (4), dass die Nervenzelle ein so vulnerables Element ist, dass sie, so sehr die schädigenden Agentien auch wechseln mögen, stets in gleicher Weise zu reagieren scheint, während die Unterschiede in der Intensität des Agens die Schnelligkeit der Entwicklung beeinflussen können, so dass es eine Zahl von verschiedenen anatomischen Formen zu geben scheint. Kurz, es scheint heute erwiesen (17), dass die chromatische Substanz gänzlich fehlen kann, ohne dass die Zelle deswegen zu funktionieren aufhört. Zusammenfassend können wir in meinem Falle eine transneurale Schädigung der Vorderhornzellen annehmen; oder ich möchte leider sagen, wir haben keine Daten, die die Möglichkeit, dass es sich um eine solche handele, ausschliessen.²⁾ Angenommen nun für einen Augenblick, dass es sich um eine transneurale Schädigung der Vorderhornzellen und um eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbündel vergesellschaftet mit Degeneration der Hinterstränge handelt, kann mein Befund wegen der Topographie der Veränderungen dann nicht mehr zum Bilde der Tabes gerechnet werden? Ich glaube doch: es sind Fälle von Tabes wohl bekannt, bei denen Degenerationen in den Hinterhörnern, in den Vorderhörnern, in den Clarkeschen Säulen, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, in den Pyramidenseitenstrangbahnen oder in mehreren gleichzeitig gefunden wurden; aber in allen diesen Fällen handelt es sich nur um eine Läsion, die zu den tabischen Veränderungen hinzutrat, und ich muss meine Ansicht dahin

¹⁾ Die Nisslsche Färbung, wie sie von ihm in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik beschrieben wird, ist für das Rückenmark fast unanwendbar, wenigstens solange dieses noch mit der Pia bekleidet ist, da es unmöglich ist, gute Schnitte ohne vorherige Einbettung zu erhalten. Dem gegenüber gestattet die Einbettung in Paraffin, die dünnsten Schnitte anzufertigen. Muss auch die Ueberlegenheit der Methylenblau-Seifenlösung als Protoplasmafärbung zugegeben werden, so muss man doch beim Rückenmark eine Art von Kompensation zwischen den verschiedenen Momenten, die zur Erzeugung von Kunstprodukten führen können, eintreten lassen.

²⁾ In der Krankengeschichte wird kurz das Vorhandensein einer Muskelatrophie an den Beinen berichtet; inwieweit dieser Befund zu den Veränderungen der Vorderhornzellen in Beziehung steht, vermögen wir nicht zu entscheiden, da der Befund an den peripheren Nerven fehlt.

aussprechen, dass die Tabes nicht aufhört, eine Systemerkrankung zu sein, weil von dem Krankheitsprozess ausser den Hintersträngen auch andere Systeme betroffen werden. Hier könnte man offenbar nur von einer jener Formen reden, die ihre Grundlage in der Degeneration der Hinterstränge haben, zu der sich Degenerationen in den Vorderseitensträngen gesellen. Bezeichnet man mit dem Namen „kombinierte Strangdegeneration“ jene Fälle, bei denen sich in mehreren Bündeln Veränderungen zeigen, die die Neigung haben, dem Verlauf von Strängen zu folgen, und als „kombinierte Systemerkrankungen“ die, bei denen ein System oder eine Leitungsbahn neben einer anderen betroffen ist, so muss man zugeben, dass eine scharfe Unterscheidung zwischen diesen beiden Formen häufig schwierig ist. Schmaus (40) weist darauf hin, dass es a) bestimmte Affektionen gibt, die einerseits nicht genau das ganze Gebiet der Leitungsbahn betreffen und andererseits sich über deren Grenzen hinaus ausdehnen, b) dass bei den systematischen Degenerationen, auch wenn verschiedene Bündel zu gleicher Zeit ergriffen sind, die Affektion in den einzelnen Bündeln doch nicht gleich stark ist, und c) dass kein Fasersystem nur Fasern einer einzigen Art und Funktion enthält. Ich habe bereits die Gründe erörtert, die es gestatten könnten, an eine wirkliche Läsion der Kleinhirnseitenstrangbahnen trotz der Unversehrtheit der Clarkeschen Säulen zu denken. Ich glaube nicht, dass man sich in irgend einer Weise in Erörterungen darüber einlassen kann, ob die Tabes eine Systemerkrankung ist oder nicht; die Diskussion beginnt erst, wenn es sich darum handelt, die Arten dieser Systematisierung festzustellen, und hängt in gewissem Sinne davon ab, was man mit jenem Worte sagen will. Mit anderen Worten, es bleibt noch strittig, ob die Degeneration der Hinterstrangfasern den embryonalen Systemen von Flechsig und Trepinsky folgt oder ob sie getrennt Fasern von gleicher Funktion ergreift, wie Strümpell es will. Nach Schaffer (38) soll man zwei Hauptformen unterscheiden können; eine elektiv-systematische und eine summarisch-radikuläre Form (Redlich, Leyden), die sich aber beide sehr häufig miteinander kombinieren sollen.

Nachdem gezeigt worden ist, dass es sich bei meinem Befunde um eine Systemerkrankung, die vielleicht zur Gruppe der „kombinierten Systemerkrankungen“ gehört, handelt, bleibt jetzt noch das Infiltrat in den Hintersträngen zu untersuchen und hierbei die Antwort auf drei Fragen zu geben:

a) Lässt sich aus der Untersuchung des Infiltrats in den Hintersträngen feststellen, ob es sich um eine Tabes oder um eine Taboparalyse handelt?

b) Ist in Anbetracht der Schwere des Infiltrats in den Hintersträngen die Bezeichnung „Myelitis“ gerechtfertigt?

c) Wenn es sich um eine Tabes handelt — worin ist die Ursache für die Schwere des Infiltrats zu suchen?

Das Studium des Ursprungs und der Bedeutung jener grossen Gruppe von Elementen, die das Infiltrat zusammensetzen, ist beim Zentralnervensystem äusserst schwierig. Trotz der grossen Zahl von Beobachtungen und Experimenten ist man von einer Uebereinstimmung über so viele hierher gehörige Fragen noch weit entfernt. So ist es z. B. eine unbestreitbare Tatsache, dass die „Infiltrate“ des Nervengewebes zum Teil aus Neurogliaelementen bestehen; nun ist aber eine spezifische Elektivfärbung, die eine sichere Unterscheidung zwischen Neuroglia-kernen und weissen Blutelementen gestattet, heute noch ein Desiderat der Wissenschaft, und es ist daher leicht einzusehen, wie verschieden die Frage nach dem Proliferationsvermögen der Neuroglia von den verschiedenen Autoren beantwortet werden muss, wenn man bedenkt, dass der eine für Bindegewebe ansieht, was der andere als hämatogenen Ursprungs betrachtet und was noch ein anderer für reinste Neuroglia hält, wenn man mit einem Worte bedenkt, dass für den einen durchaus mesodermal ist, was für den anderen als unzweifelhaft ektodermalen Ursprungs gilt.

Abgesehen von der Natur und Bedeutung muss man sich auch von der Topographie des Infiltrats Rechenschaft geben. So ist es bekannt, dass Nissl (30) und seine Schule, z. B. Cerletti (7) in Italien, behauptet haben, dass der kleinzelligen Infiltration des Gewebes in anderen Organen im Nervensystem die Infiltration der Adventitiallymphscheiden entspricht, und zwar zum Teil mit Leukozyten und Lymphozyten wie im oberflächlichsten Teil der Blutgefässe, zum Teil mit Marschalkósen Zellen wie in den tieferen Teilen. Die zellige Infiltration der Nervensubstanz, d. h. das Eindringen von Elementen mesodermaler Natur zwischen solche ektodermalen Ursprungs, die Produktion von Fettkörnchenzellen, die sich im Gewebe verbreiten, soll nur eintreten, wenn die Adventitiascheide verletzt ist, die von Nissl als eine „biologische Grenzscheide“ im Sinne von Dengelkop angesehen wird (übermässige Bakterieninvasion, Erweichung des Gewebes). Die Erscheinungen der Gewebsinfiltration mit Fettkörnchenzellen sollen demnach nicht die eigentlichen pathologisch-anatomischen Grundlagen einer Encephalitis oder Myelitis bilden, sondern sollen nur eine mögliche, aber nicht notwendige Folge des Entzündungsprozesses selbst bedeuten, indem sie die Ausgänge von Hämorrhagien oder im Gefolge des encephalitischen oder myelitischen Prozesses auftretender Erweichungen darstellen. Jedoch ist die Diskussion über diesen Punkt heute überflüssig geworden, da Nissl in seiner neuesten zusammenfassenden Arbeit (32) die Permeabilität der Adventitiascheiden zugegeben hat, indem er die Richtigkeit der seiner Hypothese gemachten Einwände wenigstens zum Teil zugibt.

Nissl (32), der aus didaktischen Gründen „kleine, runde, dunkel tingierte, d. h. an Basichromatin reiche, mittelgrosse, stark oder auch blass gefärbte, meist runde Kerne und endlich wenig tingierte grössere, meist eiförmige Kerne“ unterscheidet, gibt zu,

dass diese Einteilung der Neurogliakerne zu grob ist, während „es hier in Wirklichkeit eine Unmenge von Nuancen gibt“. Da Nissl als Neurogliazellen nur die bezeichnet, die — potentiell — fähig sind, Neurogliafibrillen zu produzieren, so spricht er nicht einfach von Neuroglia, sondern von „nicht nervösen Elementen ektodermaler Natur“ und fragt sich in eingehender Analyse, ob diese Elemente eine Einheit bilden oder sich wieder in verschiedene Arten von Zellen einteilen lassen, und ob diejenigen Elemente, die unter normalen Bedingungen nicht die Fähigkeit, Neurogliafibrillen zu produzieren, zu besitzen scheinen, unter pathologischen Verhältnissen diese Eigenschaft annehmen können. Diese Fragen harren heute noch, soviel ich weiss, einer befriedigenden Antwort.

In dem von ihm beschriebenen Falle von Landry'scher Paralyse unterschied Schmaus (45) die Gliazellen von den übrigen Elementen im perivaskulären Raum, wobei er sich hauptsächlich auf vier Punkte stützte: a) die Vergleichung, b) den häufig sternförmigen Zellkörper, c) den hellen Kern, der feine Chromatinkörner enthält, d) die Anordnung um die Gefässe. Die Hauptschwierigkeit besteht in der Erkennung der kleinen Neurogliaformen, da sie den Lymphonelementen sehr ähnlich und von diesen nicht immer sicher zu unterscheiden sind, obgleich in dem fraglichen Falle „auch die eben genannten Formen der Gliazellen sich von den lymphoiden Elementen durch einen noch kleineren und noch stärker diffus und dunkler gefärbten Kern zu unterscheiden“ schienen.

Im ganzen kann man sagen, dass sich die Diagnose der Natur einer einzelnen Neurogliazelle oder eines dafür gehaltenen Elements, wenigstens in vielen Fällen, nicht mit Sicherheit stellen lässt. Der von allen anerkannte Reichtum an Uebergangsformen lässt der individuellen Willkür weiten Spielraum, und es ist sicher, dass von grösserem Einfluss auf die Beurteilung als dieser oder jener Charakter die Lage der Zelle, ob innerhalb oder ausserhalb der Adventitiascheide, sein wird. Bezüglich der grossen Gruppe der übrigen Elemente, die das Infiltrat in der Adventitiascheide wie in der Nervensubstanz bilden, kann ich mich sehr kurz fassen¹⁾. Marchand (25) bezeichnet die ganze Gruppe von Elementen ausserhalb der Gefässe, mögen sie vom Bindegewebe, von den Endothelien oder von den sogenannten Adventitiazellen abstammen (Klasmatozyten) oder mögen es lymphoide Elemente sein, als Leukozytoide. Es ist klar, dass die Klasmatozyten, die bei entzündlichen Prozessen wuchern und hierbei Sternform annehmen und fibrilläre Substanz produzieren sollen, differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den Neurogliaelementen machen. Nach Maximow (28) gibt es alle Uebergangsformen von den lymphozytären Formen zu den grossen

¹⁾ Siehe über die Einzelheiten dieser Frage bei Schmaus: Akute Myelitis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, IX, 1, 1904, S. 337 u. ff.

epitheloiden Zellen. Sie sollen hämatogenen Ursprungs sein oder von einer Wucherung des Bindegewebes herrühren können und sich alle unter dem Namen Polyblasten zusammenfassen lassen, zu denen auch die Plasmazellen und die Mastzellen von Ehrlich gehören würden.

Schmaus unterscheidet in seinen „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks“ die kleinen Körnchenzellen mit polymorphem Kern, die grossen Zellen mit einem einzigen runden oder ovalen, ziemlich hellen Kern (epitheloide Zellen), rote, blutkörperhaltige und pigmenthaltige Wanderzellen. Letzthin hat er dann in dem Fall, den ich bereits zu erwähnen Gelegenheit hatte, alle Uebergangsformen von den sogenannten lymphoiden Elementen zu den Polyblasten von Maximow beschrieben.

Wenn wir von Körnchenzellen sprechen, meinen wir also immer Wanderzellen, die zur Gruppe der Leukozyten im weiteren Sinne oder zu den Leukozytoiden Marchands gehören, in Uebereinstimmung mit der Ansicht von Schmaus, dass nicht vorkommt „eine Entstehung von Spinnzellen aus Körnchenzellen, sondern nur, dass eben auch spinnzellenartige Gebilde Fett in sich aufzunehmen vermögen“ (43).

Nachdem von Weigert im Jahre 1895 (54) behauptet worden war, dass die Neurogliafibrillen chemisch durchaus vom Protoplasma differenziert sind, dass sie nur in Contiguitäts-Beziehungen zu ihm stehen, und dass der Eindruck von Fortsätzen, den sie in den nach den alten Methoden hergestellten Präparaten hervorrufen, nur auf einer ungenügenden Differenzierung beruht, ergab sich, dass die Neurogliafibrillen ausschliesslich eine Interzellulärsubstanz im Sinne von Max Schultze darstellen. Diese Sätze haben Gegner gefunden, aber, soviel ich weiss, ist der systematische Beweis der Unrichtigkeit — wenigstens zum Teil — erst von Held (13) im Jahre 1903 zu führen versucht worden. Held gibt zwar zu, dass die Neurogliafibrille chemisch vom Protoplasma differenziert ist, behauptet aber, dass sie nicht eine Inter-, sondern Intrazellulärsubstanz darstellt, wenigstens interessiert uns hier nur dieser Teil seiner bedeutenden Arbeit. Held beschreibt seine Färbungsmethode nicht genau genug, als dass man daraufhin eine Widerlegung versuchen könnte. Wir würden keine Veranlassung haben, uns hier mit der Frage nach der interzellulären oder endoprotoplasmatischen Natur der Neurogliafibrillen zu befassen, wenn dies endoprotoplasmatische Aussehen sich nicht auch mit anderen Methoden erkennen liesse. So beschrieb und zeichnete Cerletti (6) im Jahre 1902 Neurogliazellen, deren Zellkörper mit sehr feinen Fortsätzen versehen ist, die sich über eine lange Strecke hin verfolgen lassen und zum grössten Teile aus gut differenzierten Fibrillen bestehen, die das Protoplasma durchziehen und zwischen denen sich dieses wie eine Schwimnhaut von Fibrille zu Fibrille ausbreitet. Dieser Befund, über dessen Bedeutung der Autor sich nicht ausspricht, war mit der

Nisslschen Methode erhalten worden, besonders wenn das Methylenblau lange einwirkte. Ich selbst habe in pathologischen Fällen mit derselben Methode dem Anschein nach endoprotoplasmatische Fibrillen nachweisen können, jedoch niemals so deutlich, dass man mit Sicherheit entscheiden konnte, ob die Fibrille das Protoplasma einfach durchzog oder tatsächlich endoprotoplasmatisch war. In der Praxis also verliert dieser Charakter, auf den man eine gewisse Hoffnung für eine sichere Differenzierung der Neurogliaelemente gründen konnte, vollständig seinen Wert.

Nach diesen Vorbemerkungen können wir uns zu der ersten der Fragen, die wir uns gestellt haben, wenden: sind wir auf Grund der histologischen Untersuchung des Rückenmarks und im besonderen auf Grund der Untersuchung des Infiltrats in den Adventitiascheiden und im nervösen Gewebe imstande, zu unterscheiden, ob es sich um einen Fall von Tabes oder von Taboparalyse handelt? Es sind die von Nissl auf dem Karlsruher Kongress gemachte Mitteilung und die ausführlicheren Darlegungen in seinem letzten Werke über die progressive Paralyse gut bekannt. Von diesen Darlegungen hebe ich nur eine hervor, nämlich: „Wenn auch die Plasmazelleninfiltrate an sich absolut nicht für die Paralyse charakteristisch sind, . . . trotzdem ist und bleibt der Nachweis der zelligen Adventitiascheideninfiltrate für die Irrenanstaltspraxis von der allergrössten Bedeutung“ (l. c., S. 424).¹⁾

Der Anwesenheit von Plasmazellen in dem Infiltrat des von mir beschriebenen Rückenmarks scheint mir also mit vollem Rechte eine grosse Bedeutung zuzukommen. Die Anschauungen Nissls bezüglich dieser zelligen Elemente sind durchaus eigenartig²⁾. Nissl kommt auf Grund des Studiums der über diese

¹⁾ Ich bin mir wohl der Mahnung Hoches (43) bewusst, dass man nur gleiche Teile des Zentralnervensystems mit einander vergleichen kann, während das, was hinsichtlich der verhältnismässig abweichenden Menge des Bindegewebes für die Grosshirnrinde richtig ist, nicht für das Rückenmark zu gelten braucht, und ohne Zweifel beziehen sich die Bemerkungen Nissls besonders auf jene. Was die relativ verschiedenen Mengen von Bindegewebe betrifft, so muss man sich jedenfalls erinnern, dass sie nur von den Gefässen herrühren können. Denn die Untersuchungen von Lenhossék haben zur Genüge gezeigt, dass das hintere Medianseptum vom Ependym und nicht von der Pia abstammt, während, soviel ich weiss, nur Bertelli (2) behauptet, dass in dieser Furche ein Piaseptum vorhanden sei, von dessen vorderem Rande unter einander anastomosierende und Gefässe enthaltende Lamellen ausgehen sollen. Seit der Anwendung der Weigertschen Methode ist die ausschliesslich neuroglöse Natur der Rückenmarkssepten im engeren Sinne ausser Frage, eine Tatsache, die ich besonders betonen möchte, weil ich glauben muss, dass zum grossen Teile auf der bindegewebigen Natur dieser Septa die reparatorischen „Bindegewebsklerosen bei chronischen Prozessen beruhen, ein Begriff, den auch moderne Lehrbücher wie das von Dejerine und Thomas (20) noch nicht ganz aufgeben zu wollen scheinen.

²⁾ Die interessantesten Arbeiten der enormen Literatur über die Plasmazellen sind bei Nissl S. 361–62 referiert. Vgl. auch betreffs meiner Zitate S. 372, 383, 394 u. s. f. Vgl. auch Hoffmann (15), Merkel (28 bis) und besonders für die atypischen Formen Krompecher (20), Ehrlich (12).

Frage bestehenden Literatur zu dem Ergebnis, dass der Kern der Frage noch der gleiche ist wie vor zehn Jahren, und er glaubt, „dass die Plasmazellen hämatogene Elemente sind und umgewandelte Lymphozyten darstellen . . . die Plasmazellen aus ausgewanderten Lymphozyten herzuleiten sind, die sich in den Gefässcheiden zu richtigen Plasmazellen entwickeln. Für die Art und Weise, wie sie sich umgestalten, scheinen mir jene einkernigen Elemente des strömenden Blutes das Paradigma zu sein, die sich stets dann finden, wenn Plasmazellen im Gewebe auftreten . . . Dahingestellt muss ich es sein lassen, inwieweit neben den Lymphozyten auch grosse uninukleäre Leukozyten bei der Plasmazellenbildung in Frage kommen.“ Angenommen, dass die typische Marschalkósche Zelle weder mit Lymphozyten noch mit mononukleären Leukozyten noch mit irgend einer anderen Art von Elementen des Gefäss-Bindegewebes verwechselt werden kann, so würde, wenn wir für diese typischen Elemente den Namen Plasmazellen reservieren, sagt Nissl, in den Granulationsgeweben eine Menge von Zellen übrig bleiben, die sich weder unter die Lymphozyten noch unter die gewucherten Bindegewebelemente der Gefässe einreihen liessen, so dass man alle Uebergangsformen von den Lymphozyten und ähnlichen Elementen über die mononukleären Leukozyten bis zu den typischen Plasmazellen und den Zellen des Bindegewebes und der Gefässe mit regressiven Veränderungen finden könnte. Auf Grund von theoretischen Ueberlegungen, von Experimenten und von Untersuchungen am Menschen sieht sich Nissl veranlasst, die Definition der Plasmazellen sehr zu erweitern: „Beim Menschen sind die Kriterien der Marschalkóschen Plasmazellen ebenfalls nicht vollständig ausreichend; auch hier ist der Begriff Plasmazellen für alle jene Gebilde zu reservieren, welche, nach aussen wohl abgegrenzt, eine sich mit wässrigen Farbbasenlösungen (Methylenblau, polychromes Methylenblau, Cresylviolett, Toluidin, Thionin, Neutralrot u. s. w.) stark färbende Zellsubstanz besitzen, die weder eigentlich körnig, noch auch homogen ist, und welche weder Gitterzellen, noch Fibroblasten, noch Endothelzellen, noch Lymphozyten und lymphozytenartige Gebilde, noch Mastzellen sind“.

Und wenn dieser Autor auch zugibt, dass man nicht immer mit Sicherheit erkennen kann, ob ein bestimmtes Element dem gewucherten Bindegewebe oder den Plasmazellen zugehört, so glaubt er doch, dass man mit nicht weniger Recht sagen könnte, dass wir nicht immer imstande sind, festzustellen, ob ein bestimmtes Element zu den Nerven- oder zu den Neurogliazellen gerechnet werden muss.

Ogleich es sich hier um die ganz speziellen Anschauungen einer Schule handelt, so ist es doch, wie ich glaube, auch für den Aussenstehenden der Mühe wert, sich in die Ansichten Nissls zu vertiefen und im besonderen zu untersuchen, welches Aussehen die Plasmazellen, in dem oben mitgeteilten Sinne aufgefasst, bei den verschiedenen technischen Manipulationen an-

nehmen. „Als das wichtigste Kriterium der Plasmazellen betrachte ich,“ sagt Nissl (S. 378), „das Verhalten des Zelleibs. Er färbt sich äusserst intensiv mit Methylenblau, und zwar sind es nicht scharf abgegrenzte Körnchen, sondern eine brockenartig auftretende Substanz, zwischen der hellere Stellen in der Regel wahrzunehmen sind.“ Diese intensiv gefärbte Substanz soll nicht immer gleichmässig im Protoplasma verteilt sein; einige Stellen sollen heller sein und den Eindruck von Vakuolen machen. Mit intensiveren Färbungen soll man den Eindruck einer körnigen, aber nicht scharf in einzelne Granula zu sondernden Substanz haben. In einigen Fällen sollen diese Plasmazellen identisch erscheinen mit jenen Blutelementen, deren Protoplasma von einem Randkörnchenkranz nach aussen abgeschlossen ist, aber bei jenen soll die intensiver gefärbte Substanz nicht wie bei diesen homogen, sondern vielmehr deutlich körnig sein. Was die Technik betrifft, so soll das beste Färbemittel die Methylenblauseifenlösung sein, aber auch die anderen basischen Farbstoffe, wie Cresylviolett, Thionin, Toluidinblau, sollen gute Resultate geben¹⁾. Mit Methylenblau soll sich der Kern blasser, aber immer noch viel intensiver als das Protoplasma färben. In mit Alkohol fixierten, in Celloidin eingeschlossenen und mit Thionin oder Toluidinblau gefärbten Präparaten soll sich das Protoplasma weniger intensiv färben, doch soll die Struktur des Kerns leichter zu erkennen sein; noch grösser sollen die Unterschiede bei in Formol fixierten Präparaten sein. Bei in Alkohol fixierten und nicht eingeschlossenen Präparaten soll man die Kerne der Plasmazellen fast elektiv färben können, wenn man die Rehmsche Fuchsin-Methylenblaumethode mit vorsichtiger Differenzierung anwendet. Der Kern soll eine runde oder ovale Form haben und eine dicke Kernmembran besitzen, der eine grosse Zahl von sehr intensiv gefärbten Chromatinnucleolen angelagert ist, und meistens sollen sich ein oder zwei grosse Nucleolen, häufig etwas metachromatisch gefärbt, nachweisen lassen. Nach Alzheimer (1) soll die Färbung mit Thionin oder Toluidinblau den Vorteil bieten, dass sich das Protoplasma etwas metachromatisch färbt (s. S. 31).

So schwierig auch die Frage der Plasmazellen ist, so erlaube ich mir doch, und zwar besonders zu dem, was Alzheimer sagt, zweierlei zu bemerken. Erstens, dass die mehr oder weniger metachromatische Färbung des Protoplasmas durchaus keine ausschliessliche Eigentümlichkeit des Thionins oder Toluidinblaus ist, sondern dass man sie ebenso, wenn nicht noch besser, mit dem polychromen Methylenblau von Unna oder dessen Modifikationen erhält oder auch mit der Originalmethode von

¹⁾ So sagt Hoffmann (15, S. 338). Diese von Unna angegebene Methode ist durchaus keine spezifische. Mindestens ebenso gute Bilder erhielt ich bei Färbung mit wässriger Thioninblaulösung, die Differenzierung, soweit eine solche nötig ist, erfolgte in 70gradigem Alkohol. Meist färbte ich mit Eosin nach. Von den übrigen benutzten Färbemethoden zeigt die Anwendung von Methylgrün-Pyronin manche Vorzüge.

Nissl; zweitens, dass diese mit den oben genannten Farbstoffen erzielte metachromatische Färbung durchaus keine Spezifität der Plasmazellen darstellt¹⁾. Ich besitze Präparate, die mit dem polychromen Methylenblau von Unna, dem Pappenheim-Unnaschen Gemisch und ähnlichen Lösungen, sowie mit einfachem Thionin gefärbt sind und eine exquisit metachromatische Färbung der Neurogliazellen, deren Natur, wie ich glaube, niemand bestreiten kann, zeigen.

Hat nun das Vorkommen von Plasmazellen im Rückenmark dieselbe Bedeutung, die ihnen Nissl für die Grosshirnrinde zuschreibt? Die Untersuchungen von Vogt (5) beziehen sich allein auf das Vorkommen von Plasmazellen in der Grosshirnrinde, aber es ist mir nicht bekannt, dass jemand für das Vorkommen von Marschalkóschens Zellen (in dem oben erörterten Sinne verstanden) im Rückenmark dieselbe Bedeutung beansprucht, wie sie ihm in der Grosshirnrinde zugeschrieben wurde, ebensowenig weiss ich, dass irgend jemand absichtlich nach ihnen im Rückenmark von Paralytikern gesucht hat. Hierzu kommt vielleicht noch eine andere Schwierigkeit, wenn man den Anschauungen der Schule, mit der wir uns jetzt beschäftigen, folgen will. Ich weiss nämlich nicht, ob und wo und wie jene kleinen, geschrumpften, polymorphen Neurogliakerne, die Nissl als unter normalen Verhältnissen charakteristisch für die erste nervenzellenarme Rindenschicht beschreibt, ihr Analogon im Rückenmark haben. Die Wichtigkeit dieser Tatsache sowohl für die schwierige Unterscheidung zwischen kleinen Neurogliazellen und den sogenannten Lymphozyten sowie für die Unterscheidung zwischen Plasmazellen im Sinne von Nissl und Lymphozyten ist leicht zu begreifen.

Alzheimer kommt zu dem Schluss, dass in histologischer Beziehung wesentliche Unterschiede zwischen der paralytischen und der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht bestehen und die geringen Abweichungen zwanglos darauf zurückgeführt werden können, dass in dem paralytischen Rückenmarke meist frischere, noch in rascherer Fortentwicklung begriffene, im tabischen chronischere, weiter vorgeschrittenere Krankheitszustände vorgefunden werden; es handelt sich dabei um Piaverdickungen und Infiltrationen der Pia, Vermehrung der feinfaserigen Glia, Auftreten von Spinnenzellen; vereinzelte Plasmazellen und Lymphozyten fanden sich innerhalb der Gefässcheiden öfters bei Paralyse, bei Tabes konnte Alzheimer sie nie nachweisen. Im ganzen sind also auch bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung die entzündlichen Veränderungen oft sehr wenig ausgesprochen, und andererseits fehlen solche auch bei der Tabes nicht vollständig. Analoge Resultate ergibt die Lumbalpunktion (Lymphozyten in beiden Fällen). Der Unterschied zwischen paralytischer und tabischer Erkrankung dürfte nach Alzheimer demnach nicht in

¹⁾ Dieser Tage ist die Arbeit von Schridde (51), der meine Auffassung bestätigt, zu meiner Kenntnis gelangt.

einer wesentlichen Verschiedenheit der histologischen Veränderungen, sondern in einer verschiedenen Beteiligung der Fasersysteme der Hinterstränge (und anderer nervöser Gebiete) zu suchen sein (geringere und unregelmässigere Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Wurzeintrittszonen bei der Paralyse etc.).

Die Anschauung Alzheimers über das Verhältnis der tabischen und der paralytischen Rückenmarkserkrankung ist oben von mir erwähnt worden; es erübrigt noch, das Verhältnis beider zu den histologischen Veränderungen in der Hirnrinde der Paralytiker zu besprechen, soweit dasselbe für die Beurteilung der entzündlichen Natur dieser Prozesse in Betracht kommt. Das Wesentliche der paralytischen Erkrankung ist nach Alzheimer in der Schädigung und dem Untergang des nervösen Parenchyms gegeben; mit dieser Parenchymerkrankung gehen entzündliche Erscheinungen am Gefässapparat einher, die in der Hirnrinde am stärksten ausgesprochen sind, bei der paralytischen Erkrankung des Rückenmarks aber nicht immer in erheblichem Grade nachgewiesen werden können (l. c. pag. 133 und 139). Wenn nun Alzheimer auf Grund seiner Darlegung zu dem Schlusse kommt, dass Tabes und Paralyse keine wesensverschiedenen Krankheiten, sondern offenbar nur verschiedene Lokalisationsformen eines gleichen Krankheitsvorganges darstellen, ja dass man sogar mit Möbius die Paralyse als eine Tabes des Gehirns, die Tabes als eine Paralyse des Rückenmarks bezeichnen dürfe, so ist gegen eine solche Anschauung sicher nichts einzuwenden, wenn man den Begriff beider Erkrankungen rein vom ätiologischen Standpunkt aus definiert, respektive diesen zum allein herrschenden macht, wie ja Möbius auch dieses Prinzip durchgeführt hat. Sobald man aber nicht nur der Ursache einer Erkrankung, sondern auch den durch sie hervorgerufenen anatomischen Veränderungen (und von diesen hängen doch eigentlich die den Praktiker interessierenden Störungen krankhafter Art unmittelbar ab) einiges Gewicht beilegt, erscheint die oben zitierte Aufstellung als zu weitgehend. Wenn in einem Falle eine Schädlichkeit eine einfache Degeneration der Parenchymelemente ohne wesentliche Anteilnahme des Gefässapparats und Stützgewebes, in einem anderen Falle dieselbe Schädlichkeit eine mit heftigen „entzündlichen“ Erscheinungen einhergehende Gewebsreaktion hervorruft, so scheint mir eher die Behauptung gerechtfertigt, dass eben ein und dasselbe schädliche Agens unter verschiedenen Umständen auch verschiedene Wirkungen, i. e. verschiedene Krankheitsbilder hervorzubringen imstande ist (vergl. Schmaus, zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes, pag. 40 ff.). Es kommt bei dem jetzigen Stande unseres Wissens eben alles darauf an, ob man den ätiologischen oder den morphologischen Standpunkt im gegebenen Falle zum massgebenden macht, es handelt sich um verschiedene Betrachtungsweisen, aber wir sind nicht berechtigt, den einen oder den anderen Standpunkt für alle Krankheitsbilder zum allein herrschenden zu proklamieren.

In meinem Befunde findet sich kein Wort, das auf das Vorhandensein von Plasmazellen im Infiltrat hindeutet; fehlen sie tatsächlich? Nach dem, was ich oben betreffs der Technik auseinandergesetzt habe, ist die Fixation meiner Stücke in Formol nach der Ansicht von Nissl nicht die geeignetste zum Nachweis der Plasmazellen. Auf jeden Fall sind die Formen, die bei meinem Befunde am ehesten zu den Plasmazellen gerechnet werden können, folgende: a) im Infiltrat der Adventitialscheiden kleine, intensiv mit dem Pappenheim-Unnaschen Gemisch gefärbte, exzentrisch gelegene Kerne mit reichlichem Chromatin an der Peripherie; spärliches, metachromatisch gefärbtes Protoplasma mit hellen Stellen; die Kleinheit dieser Elemente, die nicht typische Anordnung der chromatischen Substanz sowohl im Kern wie im Protoplasma lassen es mir ungewiss erscheinen, ob es sich nicht um Lymphozyten handelt; sicher gehören sie zu den Formen, die nach Nissl (l. c. S. 394) die grösste Schwierigkeit bei der Diagnose machen; b) sowohl innerhalb wie ausserhalb des Adventitialinfiltrats grosse, ungefähr kugelige Zellen mit exzentrischem Kern und ungefärbtem Protoplasma, das nur am Rande metachromatisch tingiert ist; ich habe diese Formen als Körnchenzellen ohne Fett oder fettähnliche Substanzen bezeichnet; sollte man sie zu den Plasmazellen rechnen, so könnte man offenbar nur an regressive Stadien derselben denken. Bei genauerer Untersuchung finde ich, dass diese Elemente sehr ähnlich den von Alzheimer (1) als Ausgangszustände der Vakuolisierung des Zelleibs (vergl. Taf. V, q, t, w) beschriebenen sind. Wenn ich nun auch die grosse Neigung der Plasmazellen zu regressiven Veränderungen (Nissl, l. c. S. 384) in Rechnung ziehen wollte, so lässt doch in meinem Falle die Tatsache, dass ich keine kontinuierliche Reihe von regressiven Veränderungen, sondern bestenfalls nur einige vereinzelte Formen finden konnte und weiter keine einzige typische Zelle, sondern nur einige wenige von unsicherer Natur, es sehr bedenklich erscheinen, diese isolierten Formen den Plasmazellen zuzurechnen¹⁾. Auf die vielen anderen von Nissl und seiner Schule beschriebenen Zellformen gehe ich

¹⁾ Hierbei glaube ich, dem Rate Nissls selbst zu folgen, wenn er sagt (l. c. S. 386): „Namentlich kann ich dem Anfänger gar nicht warm genug empfehlen, bei der Bestimmung der Plasmazellen sich zunächst an die Marschalkósche Definition zu halten“. Nissl sagt (S. 424), dass er sich die Behauptung von Mahaim (nach dem das Infiltrat der Adventitialscheiden zum grössten Teile aus Lymphozyten und nicht aus Plasmazellen bestehen soll) nur durch Mahaims ungenügende Kenntnis der Plasmazellen erklären kann. Ist es nun vielleicht möglich, da „bei jeder Variation der Technik auch Nuancen in der Darstellung der Plasmazellen auftreten, namentlich, wenn man das Material mit verschiedenen Vorbehandlungsreagentien behandelt“ (S. 394), dass auf der verschiedenen Technik die abweichenden Meinungen beruhen, und dass dies auch für meinen Fall gilt? Diese Hypothese scheint mir nicht absurd zu sein; es ist z. B. sicher, dass eine genaue Uebertragung der Resultate Maximows auf das Nervensystem vor allem durch die Notwendigkeit der Anwendung abweichender Fixierungsmittel verhindert wird.

hier nicht ein; wir würden sicherlich auf die gewöhnlichen Differenzen der Technik und Deutung stossen. Die Plasmazellen beanspruchten das meiste Interesse, vor allem die Frage, ob eine progressive Paralyse oder Tabes mit Infiltrat ohne Plasmazellen vorkommen kann.

Nachdem wir so gesehen haben, dass es auf Grund der Untersuchung des Rückenmarks unmöglich ist, festzustellen, ob es sich um eine Tabes oder eine Taboparalyse handelt, und nachdem wir weiter die vermutlichen Gründe erörtert haben, wegen deren sich mein Befund von dem von Nissl und seiner Schule in den Fällen von Tabes und Taboparalyse mit Infiltrat beschriebenen Befund unterscheidet, bleibt uns nur noch zu untersuchen, ob mein Befund nicht statt zur Tabes zur Myelitis zu rechnen ist.

In der Tat ist diese Frage so schwierig, dass ich, bevor ich in ihre Erörterung eintrete, die Anschauungen von Schmaus (41, 44, 45), dem wir die grundlegende Bearbeitung dieses verwickelten Kapitels der Nervenpathologie verdanken, kurz wiedergeben muss. Schmaus ist von zwei Prinzipien, einem klinisch-anatomischen und einem pathologisch-anatomischen, ausgegangen: er sagt (43, S. 255): „Die meisten Kliniker rechnen gegenwärtig zur Myelitis alle Rückenmarkserkrankungen, bei welchen es nicht gelingt, die Erscheinungen von einer isolierten Affektion einzelner, mit gewissen physiologischen Funktionen in Zusammenhang stehender Rückenmarksteile, Systeme also oder Leitungsbahnen, abhängig zu machen.“ Kurz, klinisch fasst man nicht die Eigentümlichkeiten der anatomischen Veränderung ins Auge, sondern vielmehr ihre Verteilung und Lokalisation, so dass man unter der gemeinsamen Bezeichnung Myelitis Dinge von ganz verschiedener Natur zusammenfasst.

Pathologisch-anatomisch muss man sich vor allem über die Bedeutung der Entzündung verständigen, dieses Worte, das, immer nach Schmaus, zu der Kategorie jener gehört, „deren einzelne Bedeutungen nur durch kontinuierliche Uebergänge, nicht aber durch ein gemeinsames Merkmal zu einer Reihe verbunden sind“. Aus der Erkenntnis der schwankenden Bedeutung des Wortes Entzündung ergibt sich, dass sie nicht unter einem einzigen Gesichtspunkt zu definieren ist. Indem man von den exsudativen Entzündungsformen als Typus über eine ganze Reihe von Formen zu parenchymatösen gelangt, führt man in die Definition neue Elemente ein; so hält man sich bei der parenchymatösen Nephritis an die Albuminurie. Wenn uns diese Reihe als eine Einheit erscheint, so liegt dies nur daran, dass wir sie nur künstlich an irgend einer Stelle unterbrechen können. Schliesslich aber betrachtet man nicht ein Organ in allen Fällen, wo sich in ihm Entzündungsprozesse finden, als entzündet und hängt ihm die Endung „itis“ an, sondern nur, wenn drei Bedingungen erfüllt sind a) wenn der Entzündungsprozess eine gewisse Intensität,

b) wenn er eine gewisse Ausdehnung, c) wenn er an und für sich eine gewisse Bedeutung hat.

Wenden wir diese Ueberlegungen auf die Myelitis an, so wird es vor allem nötig sein, nachzuweisen, dass ein bestimmter Prozess den Charakter einer Entzündung im pathologisch-anatomischen Sinne besitzt, in zweiter Linie wird man sehen müssen, ob dieser entzündliche Charakter eine solche Intensität, Ausdehnung und Bedeutung hat, um die Bezeichnung Myelitis für den ganzen Prozess zu rechtfertigen.

Wir werden einen bestimmten Prozess als entzündlich bezeichnen, wenn er in dem betroffenen Organe durch die gekennzeichnete kontinuierliche Reihe mit typischen Entzündungsprozessen verbunden ist. Bei dieser Art der Einteilung werden das ätiologische Moment und, besonders beim Rückenmark, die Anordnung der betroffenen Teile von Wert sein. Wenn es sich um ein ätiologisches Moment handelt, von dem wir wissen, dass es Entzündungsprozesse hervorrufen kann, und wenn die Anordnung der Veränderungen die gleiche ist, wie wir sie bei Entzündungen zu finden gewohnt sind, so werden wir den degenerativen Prozess zu den entzündlichen rechnen und hierzu auch dann geneigt sein, wenn er sich nur in Form von regressiven Veränderungen darstellt, indem wir, so zu sagen, die Definition der Myelitis weiter fassen als die der Entzündung. Umgekehrt werden wir keineswegs von entzündlichen Prozessen sprechen, wenn es sich um ein ätiologisches Moment wie die Ergotinvergiftung oder das hypothetische Toxin der Tabes dorsalis handelt, wo die Erkrankung auf eine Degeneration beschränkt ist und bestimmte Systeme in elektiver Weise bevorzugt.

Alle die Fälle, bei denen man es im Rückenmark mit einem Komplex von Charakteren zu tun hat, die für eine Myelitis sprechen, aber nicht die Folge eines Entzündungsprozesses sind (die sogenannte traumatische Myelitis, die sogenannte Kompressionsmyelitis, die spinalen Infarkte und Apoplexien, die schweren Oedeme), d. h. alle die Fälle von Erweichung des Rückenmarkes, denen keine primäre Entzündung zu Grunde liegt, gehören nicht zur primären Myelitis, da sich nicht nachweisen lässt, dass der Prozess etwas mit der primären Entzündung im pathologisch-anatomischen Sinn zu tun hat; da sie aber die Charaktere der Entzündung zeigen, so sind sie ebenfalls zu der Myelitis zu rechnen (wenn die drei oben angeführten Bedingungen erfüllt sind), jedoch sind sie als eine reaktive oder besser sekundäre Myelitis aufzufassen. Einerseits haben wir alle Fälle von primärer Entzündung mit konsekutiver Erweichung und andererseits Fälle von primärer Erweichung mit sekundärer Entzündung. In praxi ist eine so scharfe Trennung unmöglich: nehmen wir ein Toxin an, das im stande ist, entzündliche Erscheinungen hervorzurufen und das zuerst das Nervenparenchym betrifft, so ist streng genommen die folgende Gefässerkrankung ebenfalls sekundär oder reaktiv, aber in praxi kommen diese Fälle von reiner, ausschliesslich

degenerativer Myelitis nicht zur richtigen Zeit zu unserer Untersuchung.

Versuchen wir nun diese Ueberlegungen auf meinen Fall anzuwenden und sehen wir, mit welcher Kategorie der Myelitis er sich vergleichen lässt und welche Gründe dafür und dawider sprechen, dass er zur grossen Gruppe der Myelitis selbst gerechnet wird.

Histologisch kann es sich nur um eine jener Formen handeln, bei denen die zellige Infiltration im Vordergrund steht und die den infiltrativen und exsudativen Entzündungen anderer Organe gleichen, mag diese Entzündung nun primär oder sekundär sein. Wir müssen auch anerkennen, dass, wenn wir von dem Begriff des ätiologischen Moments Gebrauch machen wollen, um darauf unsere Diagnose auf Entzündung zu stützen, es nötig ist, dass wir einen Augenblick von dem syphilitischen Toxin (und nicht dem hypothetischen tabischen Toxin) sprechen: nach Mayer (24) soll die relative Häufigkeit der Myelitis nach Lues darauf beruhen, dass kein anderes Toxin so lange im Organismus zurückbleibt wie das syphilitische.

Topographisch ist die erste Hypothese, die sich uns darbietet, die einer Leukomyelitis oder genauer einer Meningomyelitis.

Es ist bekannt, dass es eine ganze Reihe von Formen gibt, die von der Meningitis mit konsekutiver Degeneration der Hinterstränge (Pseudotabes syphilitica) zur gewöhnlichen Tabes hinüberführt, und dass chronische Meningitiden, wenn sie auch nicht ein konstanter Befund im Rückenmark der Tabiker sind, doch eventuell die Tabes und progressive Paralyse begleiten, chronische Meningitiden, unter denen man eine Anzahl verschiedener Prozesse zusammenfasst, die in einer Bindegewebswucherung bestehen und die Residuen akuter Prozesse darstellen oder von Anfang an chronisch verlaufen können. Nach Schmaus (40) soll die tabische Meningitis eher die Charaktere einer Bindegewebshyperplasie, einer einfachen Verdickung und Vermehrung des Bindegewebes als die eines entzündlichen Prozesses aufweisen, indem das Infiltrat fehlt, ein Befund, der ohne Zweifel sehr schwierig zu deuten ist. Es ist z. B. leicht begreiflich, dass, wenn bei der Präparation des Rückenmarks ein Stück Arachnoides an der Pia hängen bleibt, diese einfache, schwer vermeidbare Inexaktheit der Technik eine Verdickung der Pia im oben erwähnten Sinne vortäuschen kann. Hiervon ist aber in meinem Falle keine Rede, da die Anwesenheit des Infiltrats das Vorhandensein eines entzündlichen meningealen Prozesses beweist.

¹⁾ Kürzlich hat Clément (9) die Ansicht ausgesprochen, dass es wie tuberkulöse Neuritiden so auch tuberkulöse Myelitiden geben soll. Klinisch soll diese Myelitis das Bild der beginnenden Tabes bieten (blitzartige Schmerzen, Aufhebung der Sehnenreflexe, Rombergsches und Argyll-Robertsonsches Zeichen); leider kenne ich das Original der Clémentischen Mitteilung nicht und weiss daher nicht, in welchem Sinne er von „Myelitis“ spricht.

Nun haben wir aber gesehen, dass die peripherische Randquellung nur als Kunstprodukt im Sinne von Schmaus und Vaso in zu betrachten zu sein scheint, und dass in der ganzen Peripherie des Rückenmarks jede Spur eines Infiltrats fehlt; der Prozess ist mit anderen Worten auf die Hinterstränge beschränkt. Und obgleich das Infiltrat sich nicht von dem unterscheidet, welche man bei der Myelitis findet, so kann man doch, nach der Definition, nicht von Myelitis sprechen bei einem Prozesse, den wir als an ein System gebunden nachgewiesen haben. Ziehen wir genauer die Ueberlegungen von Schmaus heran, so können wir sagen, dass die Bedingungen der Ausdehnung, die uns von einer Myelitis zu sprechen gestatten, fehlen; ebenso müssten wir dann von Nephritis und Encephalitis sprechen, wenn in der Niere oder im Gehirn ein miliarer Abszess vorhanden ist. Sind wir aber nun in der Lage, zu beweisen, dass in unserem Falle der Prozess zuerst das nervöse Parenchym und nicht die Gefässe betroffen hat, so dass das Infiltrat nur eine Gefässreaktion darstellt? Nachdem gezeigt worden ist, dass es sich nicht um eine Myelitis handeln kann, und nachdem anderseits die Gefässtheorie der Tabes gefallen ist, müsste man das a priori annehmen; dennoch lassen sich zum Beweise hierfür noch zwei Ueberlegungen, eine anatomische und eine pathologisch-anatomische anführen. Wir haben gesehen, dass nicht nur die Läsion der Fasern in den verschiedenen Bezirken der Hinterstränge verschieden ist, sondern dass diese auch eine diffuse Infiltration zeigen, die in den Hinterhörnern fehlt. Nun versorgen sowohl die *Arteria radicum posteriorum* wie die *A. cornu posterioris* die beiden hinteren Drittel des Hinterhorns (während die Clarkeschen Säulen von einer Anastomose der *Arteria sulco-commissuralis* aus der *A. spinalis anterior* versorgt werden), und wenn wir an eine von den Gefässen abhängige Form denken müssten, so wäre, wie mir scheint, zu fragen, warum die Gebiete der *A. fissurae posterioris* und der *A. interfunicularis* nicht betroffen sein sollten, während doch beide Teile des Gewebes von den gleichen zwei Arterien, nur in verschiedenen Abschnitten ihres Verlaufs, versorgt werden. Komplizierter sind die Erwägungen pathologisch-anatomischer Natur; sie beziehen sich auf das Verhalten der Neuroglia, beziehungsweise ihr Wucherungsvermögen, ein Punkt, den ich schon gelegentlich der Unterscheidung der das Infiltrat bildenden Zellen zu berühren Gelegenheit hatte.

Es ist bekannt, dass von Schmaus (40, S. 226) folgendes Gesetz formuliert worden ist: „Nach einfachen Degenerationen, d. h. solchen Prozessen, bei denen die nervösen Elemente zugrunde gehen, die Neuroglia aber erhalten bleibt, erfolgt später eine Wucherung der letzteren: es kommt zu einer Sklerose (Gliose), einem Zustand, bei welchem man schliesslich das Nervenparenchym durch Gliagewebe ersetzt findet; in den Erweichungsherden dagegen, wo auch die Glia mit zerfällt und das Zugrundegehen des nervösen Parenchyms meistens nicht allmählich, sondern

rasch und unter starker Quellung des ganzen Gewebes erfolgt, geschieht der Ersatz nicht durch Gliagewebe, dessen Regenerations- und Wucherungsfähigkeit nicht ausreicht, um einen grösseren Defekt zu decken, sondern durch gewöhnliches Granulationsgewebe, und das Resultat ist die Bildung einer Bindegewebsnarbe. Allmählich entstehende und ganz kleine Defekte von Nervenparenchym werden also räumlich durch Gliagewebe, ausgedehntere und rasch entstehende durch Nervengewebe ersetzt¹⁾.“

Abgesehen von den Prozessen primärer Gliose (Gliastifte), die uns hier nicht interessieren, ist die sekundäre Neuroglia-wucherung (Sklerosen), die auf die Degeneration des nervösen Parenchyms folgt, ein hauptsächlich reparatorischer Prozess, der seine Analoga in den reparatorischen Prozessen anderer Organe findet und im Grunde genommen die Bildung einer Narbe darstellt. Die Art und Weise jedoch, wie sich bei der Bildung einer solchen Narbe die Neurogliafibrillen verhalten, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Wenn der Untergang der Fasern ein sehr langsamer und nur teilweiser ist, so fehlt die sekundäre Neuroglia-wucherung entweder oder sie folgt erst sehr spät, wenn der atrophische Prozess schon deutlich ausgebildet ist. Wenn dagegen im Anschluss an einen degenerativen Prozess eine schwere Infiltration und Zellwucherung der Gefässwände und deren Umgebung eintritt, so bedeutet dies den Anfang einer schweren Neuroglia-neubildung, die sich durch das Auftreten von pathologischen Spinnenzellen kundgibt. Nun gibt es aber, wie zwischen Gliomen und Gliastiften, so auch zwischen diesen und den Sklerosen, unzweifelhaft eine ganze Reihe von Uebergangsstadien, und man kann die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass ein ursprünglich reparatorischer Prozess in eine progressive Gliose übergeht.

Will man die Unterscheidung zwischen isomorphen und anisomorphen Sklerosen, oder zwischen solchen, bei denen die Richtung der Neurogliafibrillen mit der der zugrunde gegangenen Nervenfasern zusammenfällt, und solchen, bei denen dies nicht der Fall ist, aufrechterhalten, so muss man doch zugeben, dass zwischen beiden Formen eine scharfe Unterscheidung oft unmöglich ist. Die beiden Typen sind in bestimmten Fällen und in der Theorie gut zu trennen, aber in der Praxis ist es nicht immer leicht, einen gegebenen Befund der einen oder anderen Kategorie zuzuteilen. Das Element, dem das Hauptgewicht bei der Bestimmung des Isomorphismus oder Anisomorphismus einer Sklerose zuzukommen scheint, ist die Mitbeteiligung der Gefässe an dem Prozesse: je mehr der Prozess interstitiell ist, um so grösser ist im allgemeinen die Lebhaftigkeit der Neuroglia-wucherung. Aber auch hier muss man nicht nur jene Fälle unterscheiden, bei denen der

¹⁾ Ich muss bemerken, dass Prof. Schmaus in seiner letzten Arbeit über die Myelitis (43) besonders auf Grund der Untersuchungen von Müller (29) geneigt ist, anzunehmen, dass das Wucherungsvermögen der Neuroglia grösser ist, als es nach jenem Gesetze erscheint.

Prozess an den Gefässen oder der Neuroglia mehr oder weniger intensiv ist, so dass diese erhalten sein und daher wuchern kann, sondern auch den Zeitpunkt, in dem die Fälle zu unserer Untersuchung gelangen. Die Bildung von pathologischen Riesenneurogliazellen zusammen mit einer Proliferation von Neurogliafibrillen, die dem Verlauf der Gefässe folgt, spricht für eine Mitbeteiligung der Gefässe an dem Prozesse, aber sicherlich sind wir nicht in der Lage, mit Sicherheit festzustellen, ob das Gefäss primär betroffen ist, oder ob es sich nicht um einen reaktiven Prozess handelt. Im meinem Falle spricht das Fehlen von pathologischen Riesenneurogliazellen sicher bis zu einem gewissen Grade für die sekundäre Natur der Gefässveränderungen, doch dort wäre diese Tatsache für sich allein nicht genügend beweiskräftig. Wir stossen hier von einer anderen Seite her noch einmal auf die uns durch die Technik gesetzten Hindernisse, Hindernisse, die leicht zu verstehen sind, wenn man sich einerseits der Inkonstanz der mit der Weigertschen Methode erhaltenen Resultate erinnert und sich andererseits vor Augen hält, dass der grösste Teil der Wanderzellen wegen seines bindegewebigen Ursprungs die Fähigkeit, eine fibrilläre Intercellularsubstanz abzuscheiden, behält [(46) und Borst (2)].

Es bleibt jetzt noch die Art der Faserdegeneration zu betrachten.

Die letzte Hypothese, die mir betreffs der Natur des tabischen Prozesses bekannt ist, ist von Marie und Guillaîne (26) ausgesprochen worden. Diese Autoren behaupten, dass die erste Veränderung bei der Tabes nichts anderes als eine syphilitische Erkrankung des Lymphsystems der Hinterstränge ist. Es ist nur sehr zweifelhaft, ob diese neueste Hypothese irgendwie die Wahrheit der folgenden von Schmaus (40) vor ungefähr vier Jahren am Schluss seiner Vorlesungen über die Tabes geäusserten Sätze umstossen kann: „Keine von den Hypothesen, sagt er, welche die Ursache der Tabes ausserhalb des Rückenmarks, in den peripheren Nerven, den Spinalganglien, den hinteren Wurzeln oder den Meningen suchen, hat bis jetzt eine allgemeine Anerkennung gefunden. Gegenwärtig ist es wahrscheinlicher, dass es sich um eine Giftwirkung handelt, welche direkt eine Degeneration der intramedullären Fasern hervorruft und durch gewisse Hülfsursachen unterstützt wird.“

¹⁾ Die grosse Wertschätzung, die die Resultate der Weigertschen spezifischen Färbung beanspruchen, scheint nicht von allen Autoren geteilt zu werden. So glauben z. B. Cerletti und Brunacci (8), das man bei einem Vergleich des Wertes der objektiven pathologischen Befunde, die uns einerseits die Fibrillen, andererseits die Neurogliazellen liefern, nicht umhin kann, die Palme der Cytopathologie zu reichen. Wenn ich nicht irre, ist die Frage von jenen Autoren nicht ganz richtig formuliert worden; denn da die Weigertsche Färbung die Zelleiber nicht darstellt, so muss sie eben mit einer Protoplasmafärbung kombiniert werden. Und ohne die Weigertsche Elektivmethode wäre es heute vollständig unmöglich, von Gliomen und „Gliastriften“, von isomorphen und anisomorphen Sklerosen zu

Die Tabes bleibt also ein primärer Degenerationsprozess. Die Uneinigkeit der Autoren beginnt, wenn es sich darum handelt, festzustellen, welche pathologisch-anatomischen Unterschiede zwischen primären und sekundären Degenerationen bestehen.

Nach Vassale (53), der zuerst die pathologisch-anatomischen Unterschiede zwischen primären und sekundären Degenerationen im Rückenmark feststellte, entwickelt sich bei der sekundären Degeneration sowohl in der Markscheide wie im Achsenzylinder ein schwerer Zerstörungsprozess, der sehr bald zum Untergang der Nervenfasern führt, während man bei der primären Degeneration nur eine mehr oder weniger langsame Atrophie der Fasern mit allmählichem Zugrundegehen der Markscheide beobachtet, wobei der Achsenzylinder wenn nicht überhaupt, so doch sehr lange Zeit hindurch erhalten bleibt. In ihrer ersten Phase (Phase der regressiven Prozesse) lässt sich die sekundäre Degeneration durch die Marchische Methode, in ihrer zweiten Phase (Phase der Sklerosen) durch die Weigertsche Methode nachweisen. Keine von diesen beiden Methoden gibt irgend ein Resultat bei der primären Degeneration, oder besser, nur die Weigertsche gibt eins, aber auch nur, wenn nach langer Zeit eine Neuroglia-wucherung eintritt, die ersetzt, was an Parenchymelementen der Atrophie anheimgefallen ist. „Wenn wir also,“ sagt Vassale, „von systematischen Atrophien oder von systematischen atrophischen Degenerationen statt von primären systematischen Degenerationen sprechen, so würden wir eine Bezeichnung anwenden, die geeignet wäre, die Natur des Prozesses zu kennzeichnen.“

Dem Mangel der Technik, dass es uns bis jetzt unmöglich war, die Nervenfasern im Anfangsstadium der primären oder sekundären Degeneration positiv zu färben, hat vor kurzem Donaggio (11) abzuhelpen versucht. Er machte von dem Prinzip Anwendung, dass die Nervenfasern in der ersten Phase der primären und sekundären Degeneration, wenn sie in Kaliumbichromat fixiert, mit Hämatoxylin gefärbt und nach der Färbung der Einwirkung verschiedener Metallsalze, wie Zinn-, Kupfer-, Eisen- und Aluminiumsalze, unterworfen werden, die Eigenschaft erlangen, den Entfärbungsprozessen stärkeren Widerstand als normale Fasern entgegenzusetzen; er schuf auf diese Weise drei neue positive Färbungsmethoden. Von diesen Methoden dient die erste, die Zinn-salze anwendet, ausser zur Isolierung der erkrankten Fasern auch zum Studium der Teile, in denen die Fasern der Entfärbung widerstehen; die zweite und dritte färben die kranken Fasern schwarz und dienen daher hauptsächlich zur Lokalisierung der Veränderungen. Diese neuen Methoden haben es Lugiato (22, 23), einem Schüler von Donaggio, ermöglicht, die Resultate der Marchi-

sprechen. Die Sache wäre sicher viel leichter, wenn die Neurogliazellen in ihren progressiven und regressiven Stadien so leicht mit Sicherheit von anderen Elementen zu unterscheiden wären, wie es die oben zitierten Autoren anzunehmen scheinen; das bleibt aber, wie ich glaube, noch zu beweisen.

schen und der Donaggioschen Methode miteinander zu vergleichen, wobei er zu sehr interessanten Ergebnissen gelangt ist, auf die ich hier leider nicht weiter eingehen kann. Es genügt, daran zu erinnern, dass nach Lugiato die Donaggiosche Methode die Veränderungen zu einem Zeitpunkt darstellt und differenziert, wo die Marchische Methode noch keine Resultate gibt, und dass sie für einen unbestimmten Zeitraum der primären Degeneration und für das Anfangsstadium der sekundären dienen soll. Da also die Donaggiosche Methode sowohl bei primären wie bei sekundären Degenerationen positive Resultate gibt, während die Marchische Methode dies nur bei sekundären Degenerationen tut, so könnte man sagen, dass zwischen primären und sekundären Degenerationen eine gewisse Verwandtschaft, die durch die Donaggiosche Methode nachgewiesen wird, und eine gewisse Verschiedenheit, die sich bei dem Marchischen Verfahren kundgibt, besteht. Bei gleichzeitiger Anwendung beider Methoden könnte man also leicht die Diagnose des Alters einer Erkrankung stellen, d. h. bestimmen, in welchem Stadium sie sich befindet. Die erste Phase der sekundären Degeneration oder die Phase der regressiven Prozesse liesse sich in vier Perioden einteilen, je nachdem die Marchische und Donaggiosche Methode einzeln oder beide positive oder negative Resultate geben, und die primäre Degeneration würde sich auf die in unbestimmter Weise verlängerte zweite Periode der sekundären Degeneration zurückführen lassen. Wenn ich mir nun den Versuch erlauben darf, die Anschauungen Donaggios, wie sie sich aus seinen Publikationen ergeben, und nach dem, was er mir selbst persönlich mitzuteilen die Güte hatte, zusammenzufassen, so möchte ich sagen, dass nach diesem Autor der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Erkrankung durchaus nicht nur ein solcher des Grades ist. Es soll zwei Gruppen von Veränderungsprodukten in der erkrankten Faser geben: die eine beruht auf einer allgemeinen Veränderung der Faser, wie sie bei jeder Erkrankung, mag sie primär oder sekundär sein, auftritt; die andere Gruppe soll allein bei der sekundären Erkrankung entstehen, sich mit der Marchischen Methode nachweisen lassen und sich mit der ersten bei der sekundären Erkrankung vergesellschaften können. Der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Erkrankung wäre demnach nicht ein gradueller, sondern ein chemischer, wie auch Lugaro (21) zu glauben scheint.

Sicherlich fehlt es der Vassaleschen Theorie (53) nicht an Gegnern. In derselben Schule von Reggio Emilia fühlte sich Pighini (34) nach seinen Experimentaluntersuchungen veranlasst, die so scharfe Unterscheidung zwischen primären und sekundären Degenerationen zu modifizieren und anzunehmen, dass die Form der Erkrankung vor allem von ihrem Grad und ihrem Stadium abhängt: einfache oder von schweren Zirkulationsstörungen begleitete primäre Degeneration im Beginn, Sklerose in den folgenden Stadien. Diese Anschauung deckt sich mit der

von Schmaus: er nimmt an, dass der Verlauf der primären Systemerkrankung sich von der sekundären Degeneration darin unterscheidet, dass das System nicht in seiner Gesamtheit auf einmal betroffen wird, sondern langsam Faser für Faser erkrankt; jedoch ist die primäre Degeneration nach seiner Auffassung „eine dem histologischen Verhalten nach mit der Wallerschen Degeneration übereinstimmende Form der Nekrobiose von Nervenfasern“ (39), und damit der degenerative Prozess sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Atrophie darstellt, sind zwei Bedingungen notwendig und genügend, dass nämlich der Prozess langsam verläuft und es nicht zu einer Anhäufung von fettartigen Zerfallsprodukten kommt. Die Lymphgefässe, die gewöhnlich zusammen mit den Fettkörnchenzellen die Fortschaffung des Detritus besorgen, würden in diesem Falle zur Resorption der Zerfallsprodukte ausreichend sein.

„Man könnte nun daran denken,“ sagt Schmaus (40, S. 112 bis 183), „dass zwischen den primären und sekundären Degenerationen Unterschiede in den feineren histologischen Verhältnissen vorhanden seien; tatsächlich bestehen solche in der Regel darin, dass bei ersteren die Veränderungen der einzelnen erkrankten Fasern nicht gleichmässig vorgeschritten sind, sondern verschiedene Stadien erkennen lassen; diese Unterschiede werden aber dadurch grösstenteils verwischt, dass in den meisten Fällen der ganze Prozess sehr langsam vor sich geht und die Mannigfaltigkeit der mikroskopischen Bilder keine sehr grosse ist; im allgemeinen findet man auch bei den sogenannten primären Degenerationen Quellung der Achsenzylinder, Zerfall der Markscheiden in grössere und kleinere Teilstücke, Umwandlung derselben in Körnchenkugeln, Bildung hyaliner Körper, hie und da Körnchenzellen; bei den rasch verlaufenden Formen ist die Ansammlung der Körnchenkugeln eine reichlichere, bei den ganz langsam verlaufenden eine geringe oder gar nicht nachzuweisen; man findet dann bloss Lücken, welche durch Schwund der in ihnen vorhanden gewesenen Nervenfasern entstanden, von den Maschen der Neuroglia begrenzt werden, daneben vielleicht noch vereinzelte gequollene Fasern mit verbreiterten, blasstingierten, unregelmässigen Markscheiden. Ebenso wie bei den sekundären Degenerationen tritt mit der Zeit auch hier eine Vermehrung der Gliaelemente ein, die zur Bildung eines mehr oder weniger dichten, fibrillären Gewebes führt, während der Bindegewebs- und Gefässapparat kaum merkliche Veränderungen erkennen lässt; schliesslich erleidet das gewucherte Gliagewebe eine Schrumpfung, das Degenerationsgebiet erhält eine mehr graue Farbe und eine derbere Konsistenz; die ‚Strang-Sklerose‘ ist vollendet.“

Diese Anschauungen scheinen eine Stütze in der Tatsache zu finden, dass, wie Lugaro (21) nachgewiesen hat, jedes schädliche Agens, das im stande ist, eine primäre Degeneration zu erregen, auch eine sekundäre hervorzurufen vermag; dies hängt

von der Intensität und der mehr oder weniger lokalisierten Einwirkung ab. Da es in meinem Falle zur Bildung von myelitischen Herden, wie sie so unzweckmässig bezeichnet werden, gekommen ist, so kann keine Rede mehr von einer primären, einer atrophischen systematischen Degeneration im Sinne von Vassale sein: wir sind uns alle darüber einig, dass wir es nach Zerfall des Achenzylinders mit einer Degeneration vom Wallerschen Typus zu tun haben. Eine Diskussion wäre daher überflüssig; es bleibt jedoch ein Punkt, auf den ich noch näher eingehen möchte. Abgesehen von der neuen Färbung von Donaggio wird die tinktorielle Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Degeneration im Sinne von Vassale durch die Marchische Methode ermöglicht. Beim Menschen scheint die Pellagra die Krankheit zu sein, die den Typus der primären Degeneration am besten darstellt, und Vassale behauptet auch, dass es ihm in zahlreichen Fällen von Pellagra, die er in den verschiedensten Stadien der Krankheit zu untersuchen Gelegenheit hatte, niemals geglückt ist, mit Sicherheit schwarze Tropfen in den degenerierten Teilen nachzuweisen. Beschränken wir nun die Frage auf die Tabes: was bedeutet da der positive oder negative Ausfall der Marchischen Methode? Auch hier sind die Meinungen verschieden. Kattwinkel und Kerschesteiner (17) z. B. schliessen sich der Ansicht von Lugaro an: „Wahrscheinlich“, heisst es bei ihnen, „zeigt uns hier die Marchische Methode nur nebensächliche sekundäre Veränderungen bei weit vorgeschrittenen Prozessen und gibt die wirkliche Ausdehnung der primären Veränderung nicht an“. Häufig, besonders bei beginnenden Fällen, soll dieselbe Methode gänzlich negative Resultate geben. Das Gegenteil scheint aus den Worten von Schmaus hervorzugehen: „Die Marchische Methode“, sagt er, „weist in den frisch erkrankten Partien zahlreiche in fettigem Zerfall begriffene Markscheiden nach.“ Mit anderen Worten: während nach Lugaro die Marchische Methode in den vorgeschrittenen Fällen, in denen man unbedeutende sekundäre Veränderungen einiger Fasern als Folge der schweren Veränderung der Achenzylinder hat, positive Resultate geben soll, soll sie nach Schmaus an den frisch erkrankten Teilen positiv ausfallen und geringere Resultate oder gar keine an den seit längerer Zeit erkrankten Stellen geben; neben dem Bezirk, der bei der Marchischen Methode reagiert, soll die sklerotische Zone liegen, in der man das mit der Weigertschen Methode dargestellte negative Bild hat. Die Verschiedenheit dieser beiden Anschauungen scheint mir sich nicht ausgleichen zu lassen, auch nicht, wenn man sich dessen erinnert, was von Schmaus mehrere Male nachgewiesen worden ist, dass nämlich sicherlich nicht alle Fälle gleich sind, und dass die Verschiedenheiten von dem mehr oder weniger schnellen Verlauf des Prozesses abhängen. Da nun der Unterschied zwischen akuten und nicht akuten Degenerationen im Rückenmark im Fehlen oder Vorhandensein der Gefässreaktion besteht, so ver-

steht man die Anhäufung von fettigen Zerfallsprodukten, die Infiltration und die Resorption von seiten der Fettkörnchenzellen. Die Abweichung jener beiden Anschauungen scheint mir sich auch hiernach, ich wiederhole es, nicht ausgleichen zu lassen. Ohne Zweifel ist die Grundlage, auf der die Unterscheidung von Vassale beruht, die positive oder negative Reaktion mit der Marchischen Methode sehr unzuverlässig¹⁾; es scheint mir aber, dass die neue Methode von Donaggio einen sicheren Beweis zur Stütze liefern könnte, so dass sie uns erlaubt, von allen Unsicherheiten und Fehlerquellen der Marchischen Methode abzusehen. Wir waren gewöhnt, den Beginn der sekundären Degeneration anzunehmen, wenn die Marchische Methode Resultate zu geben anfängt; die primäre Degeneration liess sich mit Nigrosin, Azolithmin u. s. w. verfolgen, aber man muss zugeben, dass man mit allen diesen Substanzen nichts Besseres und nicht mehr erreicht hat als mit Karmin und Karmalaun. Ich kann schliesslich den Unterschied zwischen den oben wiedergegebenen Anschauungen von Lugaro und Schmaus nur verstehen, wenn ich annehme, dass der erste sich auf die reine Atrophie im Sinne von Vassale, beziehungsweise auf die Perioden, in denen nur die Donaggiosche Methode positiv ausfällt, bezieht, während der zweite als Beginn der Degeneration das Stadium im Auge hat, in dem die Marchische Methode positive Resultate zu geben beginnt.

Herrn Prof. Schmaus drängt es mich, für die liebenswürdige Gastlichkeit, mit der er mich in seinem Laboratorium aufnahm, sowie für die Hülfe und den Rat, die er mir bei dieser wie bei anderen Untersuchungen stets in so reichem Masse zuteil werden liess, auch an dieser Stelle meines aufrichtigsten Dankes zu versichern.

November 1905.

Nachtrag. Meine Arbeit war bereits fertig, als die Untersuchungen Hennebergs (14) zu meiner Kenntnis gelangten. Henneberg beschreibt vier Fälle, wo es sich um bald herd-

¹⁾ Wegen der der Marchischen Methode anhaftenden Unsicherheiten vgl. Schmaus, Myelitis (43). Ohne mich auf alle die Fehlerquellen in positivem oder negativem Sinne, die Spielmeyer (50) sehr gut erörtert hat, einzulassen, will ich nur daran erinnern, dass Kirchgässer (18) glaubt, dass die doppelte Kontourierung, die eine Faser bei der Behandlung mit Osmiumsäure annimmt, kein Kennzeichen ihrer Degeneration ist; er glaubt, dass man wenigstens in vielen Fällen die schon von Schmaus (46) für die Leber bei Phosphorvergiftung gegebene Erklärung heranziehen kann, dass nämlich die Fetttropfen von einer dichteren Hülle von Eiweiss umgeben sind, und dass wir andererseits kein Mittel haben, um das Fett sicher in den eingeschlossenen Stücken zu erhalten, da selbst Alkohol von 70 pCt. einen Teil auflösen kann. Wenn ich in meinem Falle mit Bestimmtheit von der positiven Reaktion der Marchischen Methode gesprochen habe, so hat das seinen Grund weniger in der Ergänzung der Längsschnitte durch die Querschnitte als darin, dass wir es mit fettigen Zerfallsprodukten zu tun haben, und wenn sich Myelinkörper, Myelinkugeln und Fettkörnchenzellen finden, so kann die Deutung nicht mehr zweifelhaft bleiben.

förmige, bald unregelmässigstrangförmige Degenerationen im Rückenmarksmantel handelt, die er „strangförmige“ oder „funikuläre“ (parenchymatöse) Myelitis nennt. Kurz und gut, ich möchte sagen, dass ich nicht verstehe, welcher Unterschied zwischen dieser und den kombinierten Strangdegenerationen im Sinne Schmaus, vorhanden sein soll, und dass mir alle die Umstände, die, wie erwähnt, nötig sind, um von Myelitis sprechen zu können, zu fehlen scheinen. Will der Verf. aber nicht von Myelitis funicularis sprechen, sondern war nach seinem Dafürhalten die Benennung „funikuläre Myelomalacie“ die zweckmässigste, so muss ich sagen, dass es mir ganz unrichtig scheint, von Malacie bei einem Prozesse zu sprechen, wo die Glia, wie der Verf. selbst annimmt, persistiert, während doch das Primäre bei einer Malacie, resp. einer Erweichung das Zugrundegehen der Glia zu sein scheint.

Literatur.

1. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. (Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Franz Nissl. I. Band. p. 18. Jena 1904. Fischer.)
2. Bertelli, Rapporti della pia madre con i solchi del midollo spinale umano. (Memorie della Società Toscana di Scienze naturali. Vol. XII. Pisa. 1893.)
3. Borst, Ueber die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. (Zieglers Beiträge. Bd. 34. 1903)
4. Carrier, Étude critique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse examinée par la méthode de Nissl, à propos de recherches sur les altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques, le delirium tremens fébrile et le délire aigu. Réflexions pathogéniques. Thèse de Lyon. 1903. p. 85 ff.
5. Cassirer, Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin 1903. S. Karger.
6. Cerletti, Contributo sperimentale alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sostanza cerebrale. (Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma anno I, 1902.)
7. Derselbe, Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti normali e patologici fra elementi nervosi ed elementi non nervosi. (Ibidem. Volume II. 1902—1903. p. 91.)
8. Cerletti und Brunacci, Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. (Ibidem. 1904.)
9. Clement, Myélites par toxines tuberculeuses. (Académie des sciences de Paris, 6 février 1905. Ref. Semaine Méd. 1905. p. 79.)
10. Dejerine und Thomas, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1902. Baillière.
11. Donaggio, Colorazione positiva della fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria, sistemica o diffusa, del sistema nervoso centrale. (Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXX. 1904. Fasc. I.)
12. Ehrlich, Der Ursprung der Plasmazellen. (Virchows Archiv. Bd. 175. 1904.)
13. Held, Ueber den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. (Des XXVIII. Bandes der Abhandlungen der mathematisch-physischen Klasse der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. No. IV. Leipzig 1903. Teubner.)
14. Henneberg, Ueber funikuläre Myelitis (kombinierte Strangdegeneration). Archiv f. Psychiatrie. 40. Bd. I. Heft. 1905. p. 224—251.
15. Hoffmann, Ueber das Myelom, mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. (Zieglers Beiträge. Bd. 35. 2. Heft. 1904. S. 317.)

16. Jendrassik, A tabes dorsalis localisatió járól. Orv. Hetilap. 1888. Zit. nach Epstein, Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. IV. p. 265.)
17. Kattwinkel und Kerschensteiner, Pathologie der peripheren Nerven. Degeneration und Regeneration. (Lubarsch und Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. IX. Jahrgang. I. Abteilung. 1904.)
18. Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIII. 1898. Heft 1—2. p. 76.)
19. Klippel, Histologie de la paralysie générale. (Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes tenue a Bruxelles en avril 1903. Cf. Semaine médicale. 1903. No. 31. p. 255 ff.)
20. Krompecher, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. (Zieglers Beiträge. Bd. 24. 1898.)
21. Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. (Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von Flatau, Jacobson und Minor. I. Band. Berlin. 1904. S. Karger. p. 163.)
22. Lugiatto, Degenerazioni secondarie sperimentali (da strappo dello sciatico) studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni. Prima nota. (Rivista di Freniatria. Vol. XXX. Fasc. I. 1904.)
23. Derselbe, Degenerazioni secondarie sperimentali (da strappo dello sciatico e delle relative radici spinali). Studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni. Seconda nota. (Ibidem. Vol. XXX. Fasc. IV. 1904.)
24. Mayer, Ueber akute Myelitis. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Universität Wien, herausgegeben von Obersteiner. Heft VII. Wien 1900. F. Deuticke.)
25. Marchand, Der Prozess der Wundheilung. S. 182. Stuttgart. 1901.
26. Marie et Guillain, Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. (Société de Neurologie de Paris. 15. Januar 1903. Ref. Revue Neurologique. 1903. No. 2.)
27. Matuszewski, Absteigende Hinterstrangsdegeneration. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. IX. Jahrgang. I. Abteilung. 1904. S. 256.)
28. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge. Suppl. Heft 5. Jena, 1902.
- 28a. Merkel, Ueber entzündliche und infektiöse Neubildung und pathologische Organisation. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. IX. Jahrgang. II. Abteilung. 1905. S. 290—359.)
29. Müller, Ueber die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XXIII. 1903. S. 295.)
30. Nissl, Kritische Bemerkungen zu H. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. (Zentralb. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1902. No. 157. S. 88.)
31. Derselbe, Zur Lehre der Hirnlues. (XXXIV. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe am 14.—15. November 1903. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1904. p. 416.)
32. Derselbe, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. (Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben von Franz Nissl. Jena 1904. Fischer. S. 315.)
33. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1901. F. Deuticke. S. 227.
34. Pighini, Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie. (Rivista di Freniatria. Vol. XXIX. Fasc. III. 1903.)

35. Rössle, Morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen durch inaktiviertes, spezifisch lytisches Blutserum. (Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. Bd. XX. 1904. Heft 1. S. 48.)
36. Rothmann, Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn. (Neur. Zentralblatt. 1900. No. 1, 2. S. 16, 66)
37. Sacki, Tabes dorsalis. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. IX. Jahrgang. I. Abteilung. 1904. S. 269.)
38. Schaffer, Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIII. Heft 3—4. S. 287.)
39. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. VII. Auflage. Wiesbaden 1904. Bergmann.
40. Derselbe, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901. Bergmann.
41. Derselbe, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890. J. F. Bergmann.
42. Derselbe, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landry'schen Paralyse. (Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. von Ziegler. Bd. XXXVII. 1904.)
43. Derselbe, Akute Myelitis. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. IX. Jahrgang. I. Abteilung. 1904. S. 313.)
44. Derselbe, Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes. Wiesbaden 1903. Bergmann.
45. Derselbe, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXVI. 1904.)
46. Derselbe, Ueber das Verhalten osmierten Fettes in der Leber bei Phosphorvergiftung und membranartige Bildungen um Fetttropfen. (Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 51. p. 1463.)
47. Derselbe, Ueber Fixierungsbilder von Leberzellen in normalem Zustande und bei Arsenikvergiftung. (Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. Band XIV. 1903. p. 212.)
48. Schmaus und Albrecht, Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Jena. 1899. G. Fischer.
49. Schmaus und Böhm, Ueber einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung und Strukturbilder von Leberzellen. (Virchows Archiv. Bd. 152. Heft 2. 1898. S. 261.)
50. Spielmeyer, Die Fehlerquellen der Marchischen Methode. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. No. 162. p. 457.)
51. Schridde, Weitere Untersuchungen über die Körnelungen der Plasmazellen. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. XIII. No. 11. 15. Juni 1905. p. 433.)
52. Vasoin, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XXI. Heft 4. 1905. p. 420.)
53. Vassale, Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. (Rivista di Freniatria. 1896. Vol. XXII. Fasc. IV.)
54. Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. IX. 1901. p. 211, 260.)
55. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. Frankfurt. 1895.
56. Weigert, Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin-van Gieson-Methode. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskop. u. f. mikrosk. Technik. Bd. 21. 1904. Heft 1. S. 1.)
57. Wolf, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. (Inaugural-Dissertation. München. 1901.)
58. Wolffhügel, Sekundäre Degenerationen. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. IX. Jahrgang. I. Abteilung. 1904. S. 218.)

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena. (Geh. Med.-Rat Prof.
Binswanger.)

Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER,
Privatdozent an der Universität Jena.

(Schluss.)

Auf Grund der Krankenjournale und der eingezogenen Er-
mittelungen ist das Schicksal der unserer Betrachtung unter-
gelegten Fälle folgendes: Von 110 Kranken sind

21 in der Anstalt gestorben = 20 pCt.

66 geheilt oder gebessert entlassen = 60 pCt.

23 ungeheilt geblieben = 20 pCt.

Die tödlich verlaufene Zahl ist eine grosse, verliert aber an Härte durch die Ueberlegung, dass nicht immer die Psychose an sich allein die Todesursache war, sondern eine sich zu gleicher Zeit abspielende schwere körperliche Erkrankung. Dreimal bestand Tuberkulose, die bei der gesteigerten Agitation und mangelhaften Ernährung rapide Fortschritte machte und den Exitus herbeiführte. In zwei Fällen lag eine allgemeine postpuerperale Sepsis vor, in zwei anderen genuine croupöse Pneumonie. Neun Fälle verliefen unter dem Bilde des Delirium acutum letal. (Extreme Abmagerung, Erbrechen der Sondenfütterung, Temperatursteigerung, Paresen einzelner Hirnnerven, Rindenklonus, Herzinsuffizienz, Lungenödem). In manchen Fällen trat der Marasmus mit plötzlichem Collaps auch ohne die sonst beobachtete extreme Jaktation ein. Die geläufigste Todesursache war die Bronchopneumonie. Bei der Sondenfütterung schwer erregter Geisteskranker ist die mehrfach bei der Obduktion gefundene Lungengangrän verständlich. In den letzten Jahren sind trotz wachsender Aufnahmezahl die Todesfälle bei den akutesten Psychosen, so auch bei der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, seltener geworden. Dabei hat sich der Gebrauch der Medikamente, in Sonderheit des Hyoscins, um ein erstaunliches auf der Aufnahmestation verringert, ebenso die Isolierung. Da kaum anzunehmen ist, dass sich das Material gegenüber früher verändert haben soll, so muss die Ursache unzweifelhaft in der ausgiebigen Anwendung der Dauerbäder gesucht werden.

Von den 66 geheilten oder gebessert entlassenen Fällen sind gesund geblieben:

| Jahre | Männer | Frauen | Zusammen |
|-------|--------|--------|----------|
| 20 | — | 1 | 1 |
| 18 | 2 | — | 2 |
| 17 | 3 | — | 3 |
| 16 | — | 1 | 1 |
| 15 | 1 | 4 | 5 |
| 14 | 4 | — | 4 |
| 13 | 1 | 2 | 3 |
| 12 | 3 | — | 3 |
| 11 | — | 1 | 1 |
| 10 | 1 | 1 | 2 |
| 9 | 3 | 6 | 9 |
| 8 | — | 4 | 4 |
| 7 | 1 | — | 1 |
| 6 | 2 | 6 | 8 |
| 5 | — | 4 | 4 |
| 4 | 1 | 4 | 5 |
| 3 | — | 2 | 2 |
| 2 | — | 3 | 3 |
| | 22 | 39 | 61 |

Von den übrigen 5 als geheilt Entlassenen waren die Katamenesen ungenau: einer (Journal No. 1221) soll schon 1 Jahr später als 61jähriger Mann an Apoplexie gestorben sein. Von einer 69jährigen Frau (Journal No. 363) liess sich nur in Erfahrung bringen, dass sie „nach einigen Jahren starb“. Ein Mann (Journal No. 558), der 1886 gesund entlassen wurde, muss mindestens 8 Jahre gesund geblieben sein, denn er verheiratete sich 1894 noch einmal und „starb später an Schrumpfniere“. Auch von einem anderen (Journal No. 668) ist die Genesungsdauer nicht ganz sichergestellt. 1887 entlassen, heiratete er, hatte 3 gesunde Kinder und starb „vor einigen Jahren an Lungenschlag“. Von einem schon während seiner psychiatrischen Behandlung an chronischer Myocarditis mit Ascites leidenden, aber geheilt entlassenen älteren Mann heisst es, dass er „nach mehreren Jahren an Wassersucht gestorben sei“ (Journal No. 595).

Ueber die in der obigen Tabelle aufgeführten 61 geheilt Entlassenen erhielt ich exaktere Auskunft. Eine Frau (Journal No. 549) ist 6 Jahre nach der Entlassung an puerperaler Sepsis gestorben. Der Ehemann betont ausdrücklich, was bei dem schweren Verlauf mit langdauerndem katatonischen Stupor bemerkenswert war, dass „das Geistesleben der Patientin nach überstandener Psychose gegenüber früher reicher entwickelt war“. Eine weitere Patientin (Journal No. 1552) erlag 5 Jahre nach der Heilung einer progressiven Paralyse. Bei ihrer ersten Aufnahme bot sie keine somatischen Symptome einer organischen Gehirnerkrankung. Eine 33jährige Frau (Journal No. 471) ging schon nach einjähriger, ein 32jähriges Mädchen (Journal No. 614) nach 10jähriger und ein Mann (Journal No. 563) nach 17jähriger (!) Genesungspause an Delirium acutum zugrunde. Neben diesen 3 letal verlaufenden Rezidiven waren Journal No. 2541 (zweimalige puerperale hallu-

zinatorische Verwirrtheit in einem Abstand von 3 Jahren mit vollkommener Heilung) und Journal No. 3057 (wo zwischen den zwei in Heilung ausgehenden Anfällen 9 absolut gesunde Jahre lagen) die einzig reinen Rezidive meiner Fälle, die anscheinend nicht Schübe einer progredienten Erkrankung bildeten. Alle übrigen Geheilten waren zur Zeit meiner Nachfrage noch am Leben und gesund, wenigstens soweit, dass sie in ihrem Milieu als gesund imponieren und ihre frühere soziale Lebensstellung wieder ausfüllen. Nicht ohne Grund habe ich in meinem Fragebogen gerade einem etwaigen Berufswechsel nachgeforscht. „Gemütsverblödungen“ wurden auch von einfachen Leuten prompt angegeben, wo sie vorhanden waren, sodass auch in dieser Hinsicht die katamnesticen Angaben nicht allzu grosse Fehlerquellen aufweisen dürften.

Von besonderem Interesse sind die schlecht verlaufenen 23 Fälle. In der Hälfte von ihnen lag erbliche Belastung vor (dreimal sogar eine exquisit schwere). In drei puerperalen Fällen kam nur eine Heilung mit Defekt zustande. Die Ehegatten bezeichnen ihre Frauen nach Ablauf der Psychose als dauernd gesund, aber „gedächtnis- oder nervenschwach“. Sucht man nach einer Ursache des ungünstigen Verlaufes, so kann man die Schwere des immer doppelten ätiologischen Momentes heranziehen (Puerperium + Schwangerschaftsnephritis resp. croupöse Pneumonie).

Die Schicksale der Ungeheilten resp. in chronische Geisteskrankheit Verfallenen waren folgende:

1. Pauline O. (Journ. No. 622): Schwere erbliche Belastung; im 33. Jahre unvermittelter Ausbruch einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (mit katatonischen Stellungen, Flexibilitas cerea, Manieren, Mutismus); scheinbare Heilung nach 2 Monaten; psychische Störungen vorübergehender Art bei zwei nachfolgenden Puerperien (Halluzinationen), ohne Anstaltsbehandlung; nach 3 $\frac{1}{4}$ Jahr volles Rezidiv mit schwerer tobsüchtiger Erregung; Tod in der Anstalt durch Lungengangrän. In Schüben verlaufende Dementia praecox.

2. Charlotte H. (Journ. No. 760): Im zweiten Wochenbett mit 24 Jahren akute halluzinatorische Verwirrtheit mit zahlreichen katatonischen Symptomen (Negativismus, Bewegungstereotypien, langdauernden stuporösen Phasen, Flexibilitas cerea); nach 3 Monaten „geheilt“ entlassen; Patientin ist in der Häuslichkeit geblieben, hatte verschiedentlich „Anfälle von geistiger Störung“, hauptsächlich bei schlechter Witterung; „sie ist immer simpel“; Dementia praecox.

3. Friederike G. (Journ. No. 871): Mit 17 Jahren als überanstrengtes Dienstmädchen erkrankt; typische halluzinatorische Verwirrtheit remittierendes Charakters; nach 1jähriger Krankheitsdauer geheilt entlassen; „hatte verschiedentlich kurze Verwirrtheitsperioden, blieb aber arbeitsfähig“. Dementia praecox(?).

4. Karoline N. (Journ. No. 1342): Erbliche Belastung; mit 31 Jahren in Anschluss an eine Gemütsbewegung(?) nach kurzdauerndem Stupor typische halluzinatorische Verwirrtheit; Heilung nach 3 Monaten; 2 $\frac{1}{2}$ Jahre später Wiedererkrankung ohne äusserliche ersichtliche Ursache; halluzinatorische Erregungszustände mit mutistischen Phasen und deutlichen Zeichen geistiger Verblödung (stumpf, albern); gebessert beurlaubt; nach $\frac{1}{2}$ Jahre

zweites Rezidiv; nach 4jährigem Aufenthalt in der Anstalt zurzeit wieder gebessert beurlaubt. In Schüben verlaufende *Dementia praecox*.

5. Wilhelmine W. (Journ. No. 1445): Erbliche Belastung; mit 22 Jahren in der zweiten Gravidität „Amentia“; nach 3 Monaten geheilt entlassen; nur menstruell erregter als früher; nach 2½ Jahren erneuter halluzinatorischer Erregungszustand ohne ersichtlichen Grund (spärliche Halluzinationen, weinerliche Depression, wechselnd mit heiterer ideenflüchtiger Erregung); nach 2 Monaten gebessert entlassen. Knapp 2 Jahre später Wiederaufnahme unter dem alten Bilde. Nach 7monatlicher Anstaltsbehandlung nach Hause entlassen. Dort war sie teils streitsüchtig, teils mürrisch-verschlossen, teils arbeitsam, teils lag sie faul im Bett. Schon nach 4 Wochen Wiedereinlieferung. Jetzt deutlicher Negativismus, Mutismus und katatonischer Stupor, zuweilen unterbrochen durch kurze Erregungszustände mit lautem Schimpfen und Tätlichkeiten gegen die Umgebung; zurzeit ist die Patientin noch in Anstaltspflege. In Schüben verlaufende *Dementia praecox*.

6. Bertha Ue. (Journ.-No. 2391): 9 Geburten; während der 6., 7. und 8. Laktation kurze akute Verwirrheitszustände. Während der 9. Laktationsperiode mit 34 Jahren wegen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit eingeliefert; nach 10monatlichem Anstaltsaufenthalt typisch sekundär dement. Der Ehemann schreibt, dass es von Jahr zu Jahr mit ihr schlechter geht: „Ist nur zu groben Arbeiten zu verwenden, geschlechtlich sehr begehrlieh, zur Zeit der Periode streitsüchtig und aufgeregt. Sie schimpft so laut, dass man es über viele Häuser hinweg hört.“ Sekundäre Demenz.

7. Anna S. (Journ.-No. 2794): Ausbruch einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit mit 27 Jahren ohne ersichtlichen Grund; gegen Revers vom Manne abgeholt; zu Hause angeblich „genesen“; besorgte ihren Haushalt und die Kinder; „nur manchmal sass sie stundenlang untätig auf einer Stelle“; nach 9 Monaten Puerperium. 3 Wochen später akuter halluzinatorischer Erregungszustand, der zur Wiederaufnahme in die Anstalt führte. Zeigt diesmal das typische Bild der katatonischen Form der *Dementia praecox*. Ausgang in geistige Schwäche; befindet sich noch nach 4 Jahren in Anstaltsbehandlung. *Dementia praecox*.

8. Richard B. (Journ.-No. 1129): Erbliche Belastung; stilles Kind, langsame Vorbereitung der geistigen Veränderung; stürmischer Ausbruch einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit im 26. Jahre ohne zureichenden Grund; Negativismus (Mutismus), katatonische Körperhaltungen, impulsive Akte; nach 3 Monaten gebessert entlassen; „nach der Entlassung träge und stumpfsinnig, hat einen Vormund“. *Dementia praecox*.

9. Rudolf Tr. (Journ.-No. 1178): In der Lehrzeit „Nervenfieber“; mit 23 Jahren ohne ersichtlichen Grund Ausbruch einer mit weitgehenden Remissionen über ein Jahr sich ausdehnenden halluzinatorischen Verwirrtheit (mit Stereotypie); nach 18 Monaten geheilt entlassen; ist immer als Hausdiener in Stellungen gewesen, darunter einmal 5, einmal 2½ Jahre lang, aber er „leidet viel an Kopfschmerzen und grübelt manchmal stundenlang vor sich hin“. *Dementia praecox*.

10. Heinrich Kr. (Journ.-No. 1978): Mit 25 Jahren wegen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit aus dem Gefängnis eingeliefert; nach 4 Monaten geheilt entlassen; „arbeitete später nicht, trieb sich auf der Landstrasse umher, war später nochmals in einer Irrenanstalt und im Zwangsarbeitshaus“. *Dementia praecox*.

11. Otto P. (Journ.-No. 2552): Erbliche Belastung; ohne ersichtliche Ursache mit 20 Jahren Ausbruch der akuten Verwirrtheit (mit Mutismus, Stereotypien, Manieren, Zerstörungssucht); nach 6 Monaten gebessert entlassen; unmotiviertes Rezidiv nach einem Jahre; befindet sich zur Zeit in Anstaltspflege. *Dementia praecox*.

12. Paul Sch. (Journ.-No. 2278): Erbliche Belastung; mit 9 Jahren Veitstanz; immer jähzornig und reizbar, zahlreiche nervöse Beschwerden;

mit 31 Jahren im Anschluss an eine Influenza(?) akute halluzinatorische Verwirrtheit; ungeheilt abgeholt; „wurde nicht mehr arbeitsfähig, war periodisch aufgereggt und starb nach 4 Jahren an Lungentuberkulose“. *Dementia praecox (?)*.

13. Therese Schm. (Journ.-No. 910): Schlechteste soziale Verhältnisse; im 46. Jahre Ausbruch einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit; sehr protrahierter, über $2\frac{3}{4}$ Jahre sich ausdehnender Verlauf: zunächst bot sie das Bild einer Amentia; mit Abklingen der Erregung nach 1 Jahre deutliche Zeichen der Verblödung: albernes Lachen wechselnd mit brutalen Zornausbrüchen und Schimpfparoxysmen, stumpfes, apathisches Herumhocken auf der Abteilung, unterbrochen durch kurzdauernde Erregungszustände mit spärlichen Halluzinationen; Tod durch eine sich an eine Influenzapneumonie anschließende allgemeine Tuberkulose nach $2\frac{3}{4}$ Jahren. Sekundäre Demenz.

14. Charlotte V. (Journ.-No. 916): Schwere erbliche Belastung; acht Puerperien; machte im 2. und 7. puerperale Psychosen in der Häuslichkeit durch; auch in den übrigen soll sie psychisch verändert gewesen sein; im Anschluss an das 8. Wochenbett mit 38 Jahren wegen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit in die Anstalt eingeliefert; nach 6 monatlichem Aufenthalt als sekundäre Demenz in eine Pflegeanstalt überführt, woselbst sie nach $2\frac{1}{2}$ Jahren starb.

15. Clara N. (Journ.-No. 2128): Erschöpfung durch gehäufte Geburten (5 in 4 Jahren), sowie durch die Laktation und Pflege der Kinder; Ausbruch einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit mit 27 Jahren; in ihrem Verlaufe schwerer Typhus abdominalis; deutliche katatonische Symptome (Mutismus, Verbigeration, Schreianfälle, zahlreiche impulsive Handlungen, Neigung zu Selbstbeschädigung); befindet sich zur Zeit noch, nach $6\frac{1}{2}$ Jahren, in Anstaltspflege. *Dementia praecox*.

16. Martha B. (Journ.-No. 2740): Erbliche Belastung; zur Zeit der Pubertätsreife kurzdauernde Depression mit Schlaflosigkeit, Unruhe und Nahrungsverweigerung; Heirat mit 21 Jahren. Im Anschluss an die erste Geburt im 22. Lebensjahr akute halluzinatorische Verwirrtheit, in deren Verlauf sich zahlreiche katatonische Symptome (Mutismus, Negativismus) einstellten; nach $3\frac{1}{2}$ jähriger Anstaltsbehandlung „geheilt“ entlassen. Eine Nachfrage ergibt, dass die Patientin „bei ihren Eltern lebt, soweit ganz vernünftig, aber sehr gleichgültig ist, sich selbst und ihre Wirtschaft vernachlässigt und kein Interesse für ihr Kind zeigt“. *Dementia praecox*.

17. Sidonie Pr. (Journ.-No. 1060): Erbliche Belastung; mit 28 Jahren 3 Monate lang melancholische Depression; 6 rasch aufeinander folgende Geburten, nach der letzten mit 28 Jahren akute halluzinatorische Verwirrtheit; Heilung nach 7 Monaten; 8 Jahre später schwere maniakalische Exaltation, die nach 5 Monaten in eine melancholische Depression umschlug; zur Zeit angeblich gesund. *Manisch-depressives Irresein*.

18. Emma R. (Journ.-No. 2082): Mit 28 Jahren auf dem Boden der Erschöpfung akute halluzinatorische Verwirrtheit; nach 8 Monaten geheilt entlassen; nach $1\frac{1}{4}$ Jahren kurzdauernder halluzinatorischer Erregungszustand mit nachfolgender Depression; nach 4 Monaten Genesung; 5 Monate später Rezidiv; nach 8 Wochen Genesung; nach beinahe 2 jähriger Pause 2. und ein weiteres Jahr später 3. Rezidiv einer melancholischen Depression; seit $1\frac{1}{2}$ Jahre gesund, keine Spur von Intelligenzdefekt. *Manisch-depressives Irresein*.

19. Emilie J. (Journ.-No. 2146): Mit 39 Jahren offenkundige „Erschöpfungsamentia“ mit vorwiegender Depression; Heilung; nach 4 Monaten schwerer Depressionszustand mit Angst, Suicidrang, Halluzinationen und paranoiden Elementen; nach 10 Monaten geheilt entlassen; 3 Jahre später akute halluzinatorische Verwirrtheit mit vorwiegend heiterer ideenflüchtiger Erregung; Heilung nach 5 Monaten; seitdem 2 Jahre gesund. *Manisch-depressives Irresein*.

20. Else M. (Journ.-No. 2884): Schwere erbliche Belastung; geistig schwach veranlagt; mit 20 Jahren „vorübergehender Aufregungszustand“;

mit 22 Jahren ohne ersichtliche Ursache akute halluzinatorische Verwirrtheit; nach 6 Wochen geheilt entlassen; nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren (Ende vorigen Jahres) mehrmonatlicher Depressionszustand in der Häuslichkeit, der zur Zeit einer offenbaren hypomanischen Exaltation Platz gemacht hat. („Sie will immer hinaus, mit dem Munde ist sie immer vorneweg, ein wenig frech, gleich obenans und lässt sich nicht viel sagen.“) Manisch-depressives Irresein.

Man sieht, dass manche Krankheitsfälle bei längerer Verfolgung ein wesentlich anderes Gesicht bekommen, als es nach der ersten „Heilung“ anzunehmen war. Die schlecht verlaufenen Fälle lassen sich in drei Kategorien gruppieren. Die überwiegende Mehrzahl, die lauter jugendliche Individuen umfasst, gehört wohl zur *Dementia praecox*. Teils ohne greifbare Ursache, teils als puerperale oder sonstige Erschöpfungspsychose bricht eine akute halluzinatorische Verwirrtheit aus, um entweder sofort oder nach länger oder kürzer dauernden Besserungen in Schüben in einen geistigen Schwächezustand auszugehen. Manchmal führen erneute Puerperien zur Weiterentwicklung des Verblödungsprozesses. In anderen Fällen ist eine Schädlichkeit nur für den Ausbruch des ersten Schubes verantwortlich zu machen, die weiteren erfolgen motivlos. In einer zweiten Kategorie kann man mit der Diagnose einer *Dementia praecox* wohl zweifelhaft sein. Ihre typischen Symptome fehlen im Verlaufe. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob die Kranken mit ihrem schwer erschöpften Nervensystem unmittelbar der Wucht der Psychose oder der übergrossen Zahl der Rezidive erlegen sind. Hier handelt es sich also um reine sekundäre Demenz. Die dritte Gruppe ist zu den zirkulären resp. periodischen Geistesstörungen mit gesunden Intervallen zu verweisen.

Ganz besonders wichtig erscheint mir der Umstand, dass Rezidive, soweit es sich wenigstens um *Dementia praecox* handelte, in fast allen Fällen nach etwa drei Jahren oder schon früher auftraten. Nach einer Heilungsdauer von drei Jahren nimmt wohl die Gefahr einer Wiedererkrankung erheblich ab.

Unter allen Fällen mit infaustem Ausgang ist mir keiner untergelaufen, den man als *Paranoia chronica*, d. h. als eine Psychose mit systematisierter Wahnbildung ansprechen könnte. Dies dürfte doch den Bestrebungen gegenüber zu denken geben, die *Amentia* resp. akute halluzinatorische Verwirrtheit in innere verwandtschaftliche Beziehungen zu der *Paranoia*gruppe zu setzen. Mir scheint, dass Jastrowitz (24) beizupflichten ist, dass man nur das als *Paranoia*form ansprechen dürfe, was erstens mit der *Paranoia chronica* wesentlich analoge Symptome biete und zweitens, was in dieselbe direkt übergehen könne. Es steht mir übrigens in dieser Beziehung ein Gewährsmann von der Bedeutung v. Krafft-Ebing's zur Seite, der bei seinem „halluzinatorischen Wahnsinn“ auch niemals einen Uebergang in systematische *Paranoia* beobachten konnte (l. c. pag. 345.)

Fälle von chronischer *Amentia*, wie sie Stransky (l. c.) beschreibt, fanden sich unter meinem Material nicht. Dieser

Autor beschreibt zwei Beobachtungen von chronischer halluzinatorischer Verwirrtheit, von denen die eine sich über drei, die andere gar über acht Jahre erstreckt. Beide Male handelt es sich um Frauen im klimakterischen Alter, bei denen die Psychose ohne katatonische Symptome, ohne gemüthliche Verblödung alle der Amentia zukommenden Attribute aufweist. Es wird interessant sein, zu erfahren, wie lange diese seltenen Fälle noch chronisch bleiben und was für einen Ausgang sie schliesslich nehmen.

Die Prognose einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit ist in erster Linie von dem inneren Wesen der Psychose und nicht von ihrer symptomatologischen Verlaufsart abhängig. Die Diagnose der Amentia bedingt, wie der Verlauf und die Katamnesen meiner Fälle zeigen, mit allergrösster Wahrscheinlichkeit eine durchaus günstige Vorhersage. Die Durchsicht meiner Krankengeschichten ergibt, dass dabei die Anordnung der Symptome, ob vorwiegende Erregung oder Stupor, ob zuerst Erregung und dann Stupor oder umgekehrt, den Endausgang nicht bestimmt. Dass auch die sogenannten katatonischen Zeichen nicht den prognostischen Wert besitzen, der ihnen von mancher Seite zugemessen wird, erhellt schon aus dem Faktum, dass sie in der Hälfte meiner meist günstig verlaufenen Fälle vereinzelt, ja sogar gehäuft konstatiert wurden. Nur in zwei Beobachtungen (36jährige Frau und 55jähriger Mann), bei denen schwerste inkohärente Erregung mit katatonischen Symptomen sich paart, erfolgte der Exitus; in zahlreichen anderen konnten sie einen günstigen Endausgang nicht verhindern. Von diesen wird weiter unten noch ausführlicher die Rede sein. E. Meyer (l. c.) glaubte, sich bezüglich der katatonischen Erscheinungen auf Grund seiner Fälle von akuter (halluzinatorischer) Verwirrtheit dahin aussprechen zu müssen, dass auch Fälle mit sehr markanten katatonischen Erscheinungen zu einer sehr weitgehenden Besserung resp. Wiederherstellung kommen, dass jedoch die Fälle mit katatonischen Symptomen verhältnismässig ungünstiger als ohne solche verlaufen.

Das Alter hat für die Prognose insofern eine Bedeutung, als bei jedem jugendlichen Individuum beim Ausbruch einer halluzinatorischen Verwirrtheit mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass sich damit eine Dementia praecox einführe. Das vorgerückte Lebensalter ist, wie wir bereits oben erwähnten, prognostisch keineswegs ungünstig. Die präsenilen akuten Verwirrheitszustände unserer Beobachtung kamen in der Mehrzahl — und zwar rascher als die jugendlichen — zur Heilung. Ich erinnere hierbei an die Beobachtungen von Beyer (25), der für seine Fälle akuter Verworrenheit im klimakterischen Alter die Prognose als durchaus günstig bezeichnet. An unserer Uebereinstimmung wird die Tatsache nichts ändern, dass seine Fälle ausschliesslich Frauen, die meinigens dagegen Männer betrafen. In ätiologischer Hinsicht decken sie sich vollkommen. Dass vereinzelt ältere

Individuen der Psychose erlagen, daran ist sie nicht schuld, sondern die verminderte somatische Widerstandsfähigkeit des höheren Lebensalters.

Die Dauer der Erkrankung ist eine wechselnde. Aus ihr ist ein Schluss auf die Prognose nur mit grösster Vorsicht zu ziehen. Acht meiner Fälle kamen nach über einjähriger Dauer noch zur Genesung (darunter ein Fall nach 2 Jahren 1 Monat, ein anderer nach 2 Jahren 2 Monaten). Ein schöner Fall einer jugendlichen halluzinatorischen Verwirrtheit, über dessen weiteres Schicksal ich keine Nachricht erhielt, wurde nach vierjähriger Krankheitsdauer geheilt entlassen.

Das Verhältnis der Aetiologie zur Prognose stellt sich folgendermassen: die somatisch und psychisch erschöpfenden Momente halten sich dabei annähernd die Wage. Auf ihre Art scheint es nicht anzukommen. Eher möchte ich sagen, dass die Aussichten auf Heilung sich um so günstiger gestalten, je greifbarer *ceteris paribus* die schädigenden Ursachen sind. Verdächtig müssen alle diejenigen Fälle sein, in denen die Psychose ohne zureichenden Grund ausbricht. Sie verlaufen fast durchwegs, wie schon mehrfach betont, ihre Zugehörigkeit zur *Dementia praecox* auch anderweitig dokumentierend, schlecht.

Bei der eingangs betonten Auswahl meiner Krankengeschichten muss ich in der Differentialdiagnose in der Hauptsache zu der Frage Stellung nehmen, wie weit man das Gebiet der *Amentia* in Kraepelinschem Sinne einzuschränken habe, mit anderen Worten, was dem manisch-depressiven Irresein und der *Dementia praecox* zugewiesen werden muss.

Vorher möchte ich die *Paranoia acuta* der Autoren und ihr Verhältnis zur *Amentia* nicht vergessen, wenigstens zu streifen. In der vollkommenen Ablehnung dieser Krankheitsform sind zwei sonst so stark dissentierende Psychiater, wie von Krafft-Ebing und Kraepelin, einig. Auch Stransky bekundet in seiner *Amentia*studie grosse Skepsis gegenüber der akuten *Paranoia*. Serbski (l. c.) tritt für ihre Trennung von der *Amentia* ein: dort die einseitige Ablenkung der Assoziation in der Richtung des Wahns, hier die Verwirrtheit; dort eine auffällige Einförmigkeit, hier ein beständiges Schwanken des Affektes; dort ein einförmiger Verlauf, hier ein unstäter Wechsel der Stadien. Allerdings übersieht er die namentlich zu Beginn der akuten *Paranoia* auftretenden Zustände von Verwirrtheit nicht, die die Differentialdiagnose zwischen ihr und der *Amentia* erschweren. Zu demselben Bekenntnis sieht sich auch Siemerling (l. c.) genötigt, der im übrigen die *Paranoia acuta* in vollem Umfange gegenüber der *Amentia* aufrecht erhält. Auch Wille (l. c.) ist für eine konsequente Trennung der Fälle als akute *Paranoia* von der *Amentia*, die mit oder ohne geringe sensorielle Benommenheit, trotz einer gewissen Verwirrtheit der Vorstellungen, innerhalb

ihres verworrenen Deliriums systematisierte und konstante Wahnideen erkennen lassen und vor allem eine aus Misstrauen und Beachtungswahn hervorgehende Entwicklung haben. Ein warmer Verteidiger der Paranoia acuta ist Koeppen (26); er gibt aber zu, dass man sie „in der Nähe der Verwirrtheit unter einer Hauptabteilung der intellektuellen Störungen“ unterbringen müsse. Man kann ihm nur zustimmen, wenn er für die absolute Leugnung des Krankheitsbildes lokale Verschiedenheiten des Krankmaterials und den mehr oder minder grossen Alkoholismus der Bevölkerungsschichten verantwortlich macht, aus denen sich ein klinisches Material rekrutiert. In durchaus zutreffender Weise hat Jastrowitz (l. c.) das Gebiet der akuten Paranoia gegenüber der Amentia abgegrenzt, wenn er sagt, dass man bei der ersteren ein schnell sich entwickelndes Wahnsystem verlangen müsse, das, falls ein Aufregungszustand die Krankheit eingeleitet habe, auch nach seinem Verschwinden nach eingetretener Beruhigung und Besonnenheit noch einige Zeit persistiere, ferner, dass die Sinnes-täuschungen im Verlaufe der Erkrankung wenigstens zum Teil im Sinne der konzipierten Wahnideen verwertet werden und damit ein Ganzes bilden. Man sieht, wie sehr sich ein solches Krankheitsbild von dem der Amentia unterscheidet. Wernicke stellt sich der Frage so gegenüber, dass er einen Teil der Fälle von sogen. akuter Paranoia in die Meynertsche Amentia verweist, einen anderen aber als eigenes Krankheitsbild unter dem Namen akute Halluzinose (27) beschreibt. Nach unserer eigenen Auffassung sind die Fälle akuter Paranoia, die ähnlich der Amentia in Heilung und nicht nach kürzer oder länger dauernden Remissionen in chronische Paranoia ausgehen, selten. Einen der wenigen Fälle, deren Katamnese eine Dauerheilung verbürgt und dessen alkoholistische Grundlage deutlich ist, lasse ich hier zur Illustrierung des trotz zeitweiliger Verwirrtheit durchgreifenden Unterschiedes zwischen Paranoia acuta und Amentia folgen.

Journal-No. 1458. Hermann Kr., Gerichtsassessor aus B., geboren 28. IV. 1859, aufgenommen 16. IX. 1892, entlassen 3. X. 1892.

Erblich nicht belastet. Der Vater soll 1850 eine krankhafte Furcht vor Cholera gehabt haben, die sich bei ihm 1892 gleichfalls zeigte. Gut gelernt, mit 19 Jahren Abiturientenexamen, 1883 Referendar, 1888 Assessor. Alkoholgenuss wird in reichlichem Umfang zugegeben. Am 1. September 1892 glaubte Pat. nach Mitternacht, als er aus leichtem Schlafe aufwachte, einen Schein in sein Zimmer fallen zu sehen; daran schloss sich der Gedanke, man wolle ihn mit einer Blendlaterne beleuchten. Besondere Alkoholexzesse waren nicht vorausgegangen. Er war vorher schon verstimmt gewesen, fühlte sich vereinsamt, konnte sich in seinem Amte nie vertreten lassen. Weiterhin glaubte Pat. nun bald, ein von ihm bestrafter Gefängnis-aufseher könne mit den Gefangenen konspirieren und beobachte ihn deshalb mit der Blendlaterne; bald, ein Bekannter wolle beobachten, ob er mit einem bestimmten Mädchen sich abgebe. Früh hörte er vor seinem Fenster pfeifen und johlen und Hähne krähen. Er hielt es für ein Spitzbubenzeichen. Vergebens bat er um Urlaub. Darauf reiste er am 7. IX. ohne Urlaub fort und besuchte einen Freund in Hamburg. Dieser schickte ihn nach Berlin. Hier kam er, wie er später von Schutzleuten erfuhr, auf dem Lehrter Bahnhof an. Er selbst erinnert sich nur des Hamburger Aufenthalts noch sowie des Beginns der Eisenbahnfahrt. Des Aufenthalts in der Station Witten-

berge erinnert er sich schon nicht mehr. Er hatte während der Fahrt einen Schnaps, ein Glas Bier und eine halbe Flasche Kognak getrunken. In Berlin sah er überall Blendlaternen. Stolz ging er durch die Menschen durch und sang: „Ich stehe wie ein Fels etc.“ Um Mitternacht bat er einen Schutzmann, ihn zu verhaften, um ihn vor seinen Verfolgern zu schützen. Er stellte sich u. a. auch vor das Schloss und sagte: „Ich habe Recht gesprochen im Namen des Mannes, der hier wohnt, und verlange deshalb jetzt Schutz von ihm.“ Vorher habe er sich erkundigt, ob der Kaiser zu Hause sei, denn er habe ihn nicht in Verlegenheit bringen wollen. Auch hörte er, er sei im „Franziskaner“ gewesen und habe sich dort mit einem Unteroffizier „verabredet“. Seine Uhr mit der Kette kam ihm abhanden, er muss über zwanzig Mark ausgegeben haben. Auf vieles Bitten wurde er auf die Polizei gebracht, am anderen Tage in die Charité. Dort schlief er nicht, hatte wieder Lichterscheinungen, hörte seinen Namen rufen. Am 9. IX. schon wurde er wieder entlassen, nachdem er sein Ehrenwort gegeben, dass er zu seiner Mutter nach Quedlinburg reisen werde. Am 10. IX. wurde er von dort hierher transferiert.

10. IX. Gesichtsausdruck ängstlich, durchaus orientiert. Pat. gibt an, ab und zu leichte Angst zu haben. Kein Intelligenzdefekt. Bezüglich seiner Wahnvorstellungen äussert sich Pat. schwankend. Die Möglichkeit krankhafter Entstehung derselben gibt er zu.

12. IX. Glaubt, nachts vom Oberwärter beleuchtet zu sein.

13. IX. Bittet um Watte für die Ohren und eine schwarze Binde für die Augen, um nachts nichts zu hören und zu sehen.

16. IX. Will den verdächtigen Schein nicht mehr gesehen haben.

18. IX. „Träumt“, dass Schutzleute zu seiner Sicherheit aufgeboten werden müssten.

22. IX. Beginnendes retrospektives Krankheitsbewusstsein.

1. X. Ist von der Grundlosigkeit seiner Verfolgungsideen noch immer nicht ganz überzeugt.

3. X. In die Privatklinik verlegt. Hat daselbst trotz Verbot Alkohol getrunken; wenig arbeitsam, bummelt am liebsten in der Stadt herum. Auch bei der Entlassung noch kein ganz adäquates Krankheitsbewusstsein.

Oktober 1905 teilt sein Schwager (Arzt) mit, dass Pat. gesund und nicht wieder geistig erkrankt ist, nichts Auffallendes in seinem Verhalten und Wesen bemerkt worden sei. Er ist in seinem Beruf tätig, hat geheiratet und zwei gesunde Kinder.

Fast alle Autoren betonen die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, manche Fälle schwerster maniakalischer Verworrenheit von der Amentia zu trennen. Mit graduellen Unterschieden der „traumhaften Bewusstseinstörung“, die als differentialdiagnostisches Hilfsmittel in den Lehrbüchern angeführt werden, wird man in der Praxis nicht glücklich operieren. Der Nachweis einer primären heiteren Verstimmung mit Ideenflucht zu Beginn der Erkrankung ist bei den mangelhaften Anamnesen oft kaum zu führen. Schwerer und sicherer fällt zugunsten der Manie die grössere Konstanz der heiteren Verstimmung im Krankheitsbilde, zugunsten der Amentia die die Erregung überdauernde Verwirrtheit ins Gewicht. Ich muss offen gestehen, dass ich die Diagnose in einzelnen Fällen in suspensa lassen musste.

Journal-No. 956. Berta G., Putzdirektrice aus E., 22 Jahre alt, aufgenommen 25. I. 1892, entlassen 25. V. 1892.

Ein Bruder der Mutter ist geisteskrank. Pat. erkrankte am 25. XI. 1891 mit den Symptomen der Influenza (Frost und Hitze, Kopfschmerzen). Ein Versuch, nach zweitägigem Krankenlager die Arbeit wieder aufzunehmen, misslang; sie musste wieder nach Hause.

Seit dem 1. XII. war sie unruhig, besonders des Nachts, wo sie viel sprach und ihren Hauswirt rief und ihn fragte, ob er durch die Bettlade gefallen sei.

Am 2. XII. sprach sie unausgesetzt, verkaunte ihre Umgebung, bedrohte ihre Mitbewohner und wollte aus dem Fenster springen. Deshalb Einlieferung ins Krankenhaus in Hannover. Sie fieberte noch (38°), wusste nicht, wo sie war, hielt den Arzt für Kaiser Wilhelm II. und war mit im wesentlichen heiterem Gesichtsausdruck in dauernder Erregung; nachts schlaflos und unreinlich.

5. XII. Glaubt, in Eisenach auf der Wartburg zu sein; hält den Arzt für ihren Bräutigam (sie ist verlobt).

6. XII. Oedem der Füße, Eiweiss im Urin.

8. XII. Ist immer noch auf der Wartburg, die Wärterin ist ihre leibliche Schwester.

9. XII. Dieselbe Personenverkenkung wie gestern.

10. XII. Meint, ihre Verlobung sei zurückgegangen.

12. XII. Sagt zum Arzt: „Du bist der Kaiser Wilhelm.“

20. XII. Ideenflucht und Stimmungswechsel.

24. XII. Erkannte den Arzt als solchen.

26. XII. Sehr erotisch; zieht sich total aus; bleibt nicht im Bett, zerreisst.

7. I. 1892. Erkennt mit Nachhilfe ihre Umgebung. Schwärmt den Arzt an.

14. I. Stickt und strickt im Bett.

17. I. Dauernde Anhimmlung des Arztes.

22. I. Von den Eltern ungeheilt abgeholt.

In Eisenach ging die Erregung weiter, so dass am 25. I. die Ueberführung in die Anstalt nötig war.

Pat. spricht und gestikuliert sehr lebhaft; Gesichtsausdruck heiter. Verwertet alle Sinneseindrücke im Gespräch, das vollständig inkohärent ist. Bestreitet, krank zu sein und Stimmen zu hören, sieht aber Prinzen, die Mutter Maria, Schwäne. Spricht von dem behandelnden Arzt in Hannover als vom Prinzen von Hannover. Sie kann aus dem Verhältnis zu ihm nicht klar werden. Sie hielt ihn für ihren Verlobten, weil er einen Ring an der Uhrkette trug. Grimassiert. Wirft lateinische und französische Phrasen in ihren Redefluss. Plötzlich weint sie; kongestioniert. Temp. 37,5.

28. I. Behauptet, vom Kaiser ein Kind zu haben; fragt, ob der Arzt der Kaiser sei. Gibt an, Sehnsucht nach ihren Kindern zu haben (hat nie geboren!).

29. I. Stundenweise weinerlich, sonst ruhiger; Temp. 36,8. Behauptet, es sei 1896: eine Mitkranke in Hannover habe ihr gesagt, sie sei schon vier Jahre hier.

30. I. Verkennt den Arzt noch immer. Spielt gern mit ihrem Haar.

10. II. Ruhig, putzt sich gern.

1. III. Sehr empfindlich und reizbar.

16. III. Fleissig.

1. IV. Alles korrigiert; Krankheitseinsicht.

25. V. Geheilt entlassen.

Der Vater berichtet (September 1905): Die Patientin ist seit 1892 gesund geblieben. Sie verheiratete sich anfangs des Jahres 1893, gebar im November 1893 Zwillinge und 1895 nochmals. Die Kinder sind gesund.

Was das manisch-depressive Irresein (Kraepelin) betrifft, so stehen wir keineswegs auf dem weitumfassenden Standpunkt dieses Autors. Für die sogenannten Affektpsychosen, Manie und Melancholie und ihre zirkulären Formen, verlangen wir eine gewisse Konstanz der primär veränderten Affektlage, wenn es uns auch nicht unbekannt ist, dass gelegentlich, ja sogar häufig zu dem Grundaffekt kontrastierende Stimmungsäusserungen

in den genannten Psychosen vorkommen. Wo aber eine Charakterlosigkeit des Affektes für eine Psychose charakteristisch wird, sprechen wir zunächst nicht von manisch-depressivem Irresein. Zustände mit schwerer tobsüchtiger Erregung, traumhafter Bewusstseinstrübung (vollkommene Desorientierung und Inkohärenz), mit zahlreichen Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen („deliriöse Form“ Kraepelins), in denen die Affekte die ganze Stufenleiter: ängstlich-verzweifelt, weinerlich-schreckhaft, ausgelassen-heiter, verzückt, teilnahmslos-apatich, durchlaufen, die nach ganz kurzen Prodromen binnen weniger Tage die Akme erreichen, sind schwerlich als zum manisch-depressiven Typus gehörend zu diagnostizieren. Wir haben keine stichhaltigen Gründe finden können, warum so viele Fälle akuter halluzinatorischer Verwirrtheit dem manisch-depressiven Irresein zugewiesen werden sollen, ehe uns der spätere Verlauf den Zirkel gezeigt hat oder ehe uns, abgesehen davon, der Verlauf des einzelnen Anfalls untrügliche diagnostische Handhaben gibt. Die richtige Erkenntnis ist vor der Hand eine Frage der Zeit. Aber wie lange soll man mit der Entscheidung warten, ob der erste Anfall auch der letzte und nicht nur das Anfangsglied einer grösseren oder kleineren Kette gewesen ist? Wenn es auch unstatthaft wäre, die Heilungsgrenze all zu niedrig festzulegen, so bedingen doch die Kraepelinischen Ueberlegungen beim manisch-depressiven Irresein mit ihrer beinahe unbegrenzten Möglichkeit der Gefahr der Wiedererkrankung keinen Fortschritt in der Sicherheit unserer Diagnostik. Man muss doch jedenfalls zugeben, dass die periodischen und zirkulären Psychosen, bei denen das gesunde Intervall 10 Jahre übersteigt, selten sind. Soll man wirklich, weil es Kuriosa gibt, in denen zwischen den einzelnen Anfällen 17, 23, ja sogar 32 Jahre liegen, von der drohenden Gefahr der Periodik oder des Zirkels nicht loskommen können? Wenn aber Kraepelin sagt (l. c. pag. 404): „Erkrankt jemand mit so langen Zwischenzeiten erst in höherem Lebensalter, oder dehnt sich die Pause noch länger aus, so kann es leicht geschehen, dass er einen späteren Anfall überhaupt nicht mehr erlebt, ganz abgesehen von der Möglichkeit, dass er gar schon in verhältnismässig frühen Jahren stirbt,“ so ist das eine Konsequenz der Argumentation, der wir unsere Gefolgschaft versagen müssen. Ich möchte übrigens mit Stransky die Möglichkeit echter Rezidive gerade bei der Amentia nicht eliminiert wissen. Wahrscheinlich würde Kraepelin für eine Anzahl meiner Fälle die Diagnose im Sinne des manisch-depressiven Irreseins offen lassen. Ich entschloss mich nur in fünf von den 110 Beobachtungen dazu. Vier davon habe ich bereits oben bei den ungeheilten Fällen erwähnt, die fünfte ist an Delirium acutum zugrunde gegangen. Der Verlauf war folgender:

Anna M. (Journ.-No. 2073), 54 Jahre alt; seit 6 Jahren Menopause; vor einem Jahre Zustand von Unruhe und Erregung, indem sie sich nicht um das Geschäft kümmerte, viel schwatzte und unnötige Einkäufe machte; dazwischen waren Zeiten von „Stumpfheit“; die Patientin wurde vergesslich, schlaflos und kümmerte sich nicht mehr um ihr Geschäft; plötzlicher Um-

schlag kurz vor der Eilieferung: Patientin wurde sehr lebhaft, sprach viel, schwelgte in Jugenderinnerungen, log, „machte Unsinn“. Ausbruch der tobsüchtigen Erregung, die in 14 Tagen den schon genannten letalen Verlauf nahm.

Die allergrösste Schwierigkeit bietet die Trennung gewisser Fälle akuter halluzinatorischer Verwirrtheit von der Kraepelinschen Dementia praecox. Ohne Zweifel kann man ihm nicht dankbar genug dafür sein, dass er uns durch die Ausprägung seiner Dementia praecox auch in Bezug auf die Diagnosenstellung bei der Amentia vertieftere Anschauungen lehrte. Bei näherer Betrachtung sind auch gewisse Unterschiede zwischen der Amentia und den unter dem Bilde einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit verlaufenden Fällen von Dementia praecox sehr markant und bereits differentialdiagnostisches Gemeingut geworden. Im allgemeinen geht bei der Dementia praecox die Entwicklung, wenn man von den puerperalen Fällen absieht, langsamer von statten. Nicht selten erfahren wir in der Anamnese, dass kurzdauernde psychische Veränderungen schon in früheren Jahren in der Häuslichkeit abgemacht wurden. Das Symptom der „Verwirrtheit“ finden wir hier wie dort. Allein bei der Amentia bleibt die Inkohärenz, die Schwerbesinnlichkeit und andere Zeichen der assoziativen Erschöpfung auch dann bestehen, wenn ruhige Intervalle eintreten oder die Psychose abklingt. Sie wird eklatant in dem ihr entsprechenden Affekt der Ratlosigkeit. Gerade dieser, der sich in dem ganzen Gebärdenspiel der Kranken (Stirnrunzeln, sich an den Kopf greifen, Verlegenheitsbewegungen, erstauntem, verwundertem, ängstlich-suchendem Blick etc.) und auch sprachlich offenbart, ist für die Amentia typisch. Im Gegensatz dazu überraschen die Katatoniker in den Remissionen durch ihre schnelle Orientierung und ihre schlagfertigen Antworten. Auch in der Art der Beantwortung von Fragen merkt man einen Unterschied. Der Verwirrte bemüht sich, wenn er überhaupt fixierbar ist, die richtige Antwort zu geben. Er merkt auf, oft mit Anstrengung und gibt seiner geistigen Insuffizienz Ausdruck. Fragt man: „Wieviel ist 3×4 ?“, so antwortet er: „ 3×4 ich kann nicht, ach, meine Gedanken sind ganz zerstreut.“ Fragt man nach der Jahreszahl, so kann man die Antwort bekommen: „1890 am Ende, ich bin ganz zu schanden . . . mein Kopf.“ Oder der Verwirrte fängt einen Satz richtig an und wird inkohärent. Der Katatoniker ist, ceteris paribus, um irgend eine Antwort nicht verlegen. Er achtet oft gar nicht auf das, was man fragt, sondern redet sinnlos vorbei. Dieses Vorbeireden lässt sich wohl scheiden von der schweren, im äusseren Effekt ähnlichen Dissoziation des Verwirrten. In dem inkohärenten Geplauder einer Amentia zeigt sich die elementare Zertrümmerung der assoziativen Tätigkeit in Satzbruchstücken, Anakoluthen, Flickwörtern und Umschreibungen. Sinnlose Wortzusammenstellungen, das Verstümmeln und zu Todehetzen von Worten ist das Resultat interkurrenter ideenflüchtiger Phasen und geht gewöhnlich mit einer motorischen Inkohärenz Hand in

Hand. Bei der *Dementia praecox* finden wir Verbigerieren, Wortspiele, sinnlose Wortneubildungen, geziertes Sprechen in Diminutiven oder Infinitiven à la baby auch bei im übrigen ruhiger Szene. Der Verwirrte schreibt aufgefordert mühevoll und langsam mit Stirnrunzeln seinen Namen und lässt wohl sogar Buchstaben aus; der Katatoniker schmiert rasch mit einer pathetischen Geste ein sinnloses Chaos von Strichen auf das Papier.

Ausgesprochenen Negativismus, die *Flexibilitas cerea*, Handlungs- und Bewegungstereotypien, Mutismus finden wir bei der *Amentia* ebenso wie bei der *Dementia praecox*. Es wird sehr darauf ankommen, nicht an der Erscheinung selbst kleben zu bleiben, sondern ihre Motivierung zu versuchen, nachzusehen, ob Stereotypien einer allgemeinen triebartigen Erregung oder andere katatonische Symptome nicht etwa der Ratlosigkeit und Verständnislosigkeit, der Angst, Halluzinationen oder Wahnideen entspringen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die von E. Meyer (l. c.) angestellten Analysen. Gewöhnlich erhält man in Fällen von *Dementia praecox*, sofern nicht überhaupt für das katatonische Stadium Amnesie besteht, eine Motivierung gar nicht oder eine ganz unzureichende.

Kraepelin drückt sich zwar konsequent dahin aus, dass echter Negativismus, Verbigeration, Mutismus, Stellungstereotypien etc. unter allen Umständen gegen *Amentia* sprechen. Ich möchte aber ernste Bedenken tragen, um des Vorkommens derartiger katatonischer Symptome willen eine Reihe meiner Fälle der *Dementia praecox* zuzuweisen. In rund 20 meiner Beobachtungen waren die katatonischen Symptome geradezu prädominierend im Krankheitsbilde, trotzdem erfolgte Ausgang in Genesung. Was aber das Wichtigste ist, diese Fälle sind alle auch gesund geblieben, und zwar dauert bei allen (mit Ausnahme von 3 Fällen) die Genesung bereits über 5 Jahre an, so dass auch unter Zugrundelegung des Kraepelinschen Massstabes ihre Genesung gesichert erscheint. In einer Mehrzahl war der Verlauf ein ausserordentlich langwieriger, und wir waren geneigt, die Prognose schlechter zu stellen, bis uns der Endausgang eines Besseren belehrte. Die Kranken gehörten alle (mit Ausnahme von 5) dem jugendlichen Alter an (15—30 Jahre). 13 mal lag in der Aetiologie eine greifbare körperliche, 4 mal eine deutliche psychische Schädlichkeit vor; nur in 2 Fällen war keine Ursache zu ermitteln. Ich lasse einige Beispiele dieser Kategorie folgen:

Fall I. Amalie B., Dienstmädchen aus H. (Journ.-No. 977), geb. 5. XII. 1873, aufgenommen 31. III. 1892, entlassen 16. X. 1892.

Keine Heredität nachweisbar; gute Schulleistungen. Ueber den Ausbruch der Psychose ist nichts anderes bekannt, als dass ohne Ursache plötzlich am 25. III. das Mädchen im Garten herumsprang, die Bäume küsste, mit Kartoffeln warf etc. Ihrer Herrschaft warf sie vor, sie habe Papier gestohlen. Sie äusserte wiederholt, sie habe Hochzeit, und lud Bekannte dazu ein. Als am 27. III. ihre Schwester sie besuchte und letztere sie aufforderte, mit ihr spazieren zu gehen, warf sie auf dem Wege Strümpfe und Kleider weg. Im Krankenhause in Weimar war sie einen Tag ruhiger. Dann fing

sie an, den Tisch zu demolieren, schlug die Fenster ein, schrie und sang mit lauter Stimme.

Aufnahme 31. III. 1892. Jammert wie ein ungezogenes Kind. Gibt ihre Personalien richtig an, weiss aber die Jahreszahl nicht. Meint, im Berliner Krankenhaus zu sein. „Ich bleib' nicht hier, ich will fort. Ach, mich friert's (schnattert). Ich will mit denen draussen Linsen lesen. O, mein Zahn! — mein Zahn! — (Kreischt:) Au! Meine Zähne will ich haben. Au, da sind sie alle meine Zähne. Ach! mein Finger! Alle meine Finger will ich haben. Ach, sie haben mich abgespickt.“ Antwortet auf jede Frage sofort in der ideenflüchtigsten Weise mit Reimen und selbstgemachten Worten. „Hier waren sie dumm und fromm und üppig und tüppig und schlippig und schlappig und krabbelig und dappelig und schlabbelig.“ (Wer ich?) „Dr. K.“ (Arzt in Weimar).

2. IV. Man schlage, trete, spucke sie an (schreit oft schmerzlich).

5. IV. Grimassiert viel.

7. IV. Wechsel zwischen Abstinenz und Heiss hunger. Schimpfparoxysmen. Liegt meist zu einem Knäuel zusammengerollt im Kastenbett.

9. IV. Fortgesetztes ideenflüchtiges inkohärentes Plaudern: „Hundverdammter, das Schwein muss im Bette liegen bleiben, Hundverdammter Läuse, Hundverdammter Pastor, Dousche, Gusche wird man nicht auf dem Abort zudrehen, es muss ja benne und kenne, und die Katze, leck mal her wirst aufgehängt, leck mal her du bist die Katze . . . Ach ich bin schneller, Hundverdammter Paster, Hundverdammte Kette, Hundverdammter Kollern, Hundverdammte Mutter, Hundverdammter Rock, Hundverdammter Schock, Hundverdammter Bock, Hundverdammter Fonn, Hundverdammter Bonn, Hundverdammter Säge, du hast den Braten gemaust, du hast die Zähne, Spitzzähne . . . Da bin ich schon verbrannt, ich heisse Brandt, ich war Scheuersal, ich bin Meural, ich war Magister, ich war schister, hister, lister fister . . .; wo gib't denn Hafer, Futtermassage, da habe ich, ich kann es ja nicht, mein schlaun Fuchs ham sie nausgeschludert, da kriegst du deine Schmerzen wieder, nee, es war ein Kuchenfest, nee, nee, da bringt mir Mops das Zeug zurück, da werd ich toll . . . Ach das wees ich ja, ach das kann ich ja nicht, das sollst du und musst du richtig arbeiten . . ., wer steht denn bei uns, kannst du Karte spielen? Ja es ist bezahlt, das kannst du nicht, deine Mutter heule, keule, feule, meule, feule, reule, teule . . .“

13. IV. Viel Wiegebewegungen. Behauptet, man habe sie nachts in eine Totenkammer eingesperrt und sie habe mit Leichen tragen müssen. Zunehmende Inkohärenz.

15. IV. Bald Mutismus, bald gellendes Schreien, bald Flüstern, bald Fistelton; stundenlanges Kopfschütteln, Rumpfdrehen und Armeschwingen.

25. IV. Unter Hyoscin ruhiger.

8. V. Unverändert.

18. V. Schlägt, kratzt, beisst, tanzt in einem Durcheinander und singt dazu selbstgemachte Lieder.

21. V. Reiht oft stundenlang ähnlich klingende Substantiva an einander.

25. V. Weinparoxysmen. Aeussert: „Ich erhänge mich noch selbst.“

1. VI. Spricht viel zur Ventilationsklappe. Schlägt Purzelbäume, schmiert Kot.

14. VI. Trotz Hyoscin seit 8 Tagen in tobsüchtiger Erregung.

22. VI. Etwas ruhiger; strickt; reinlich.

1. VII. Ruhig, leicht weinerlich.

9. VII. Klagt über Müdigkeit.

25. VII. „Alles ist so verdreht und närrisch im Kopf. Ich kann garnicht denken, keinen Brief fertig bringen.“

1. VIII. Rückfall. Singt; frech und aggressiv. Hyoscin.

10. VIII. Still und weinerlich.

1. IX. Arbeitet fleissig und ruhig.

1. X. Normales Verhalten; summarische Erinnerung.

16. X. Entlassen.

Patientin hat im Jahre 1897 geboren; ist geistig bis jetzt (September 1905) gesund geblieben und versah, abgesehen von einem längeren Aufenthalt in einer Lungenheilstation, dauernd ihre Stellungen zu vollster Zufriedenheit ihrer Herrschaften.

Fall II. Journ.-No. 1986. Therese G. Kutschersfrau aus W., geb. 29. VI. 1874, aufgenommen 22. VI. 1898, entlassen 5. II. 1899. Heirat mit 22 Jahren, gewissenhaft und fleissig; seit Weihnachten 1897 anstrengenden Aufwarteposten. Am 14. VI. 1898 unruhig und schlaflos, klagte über Müdigkeit in den Beinen, besorgte ihre Geschäfte trotzdem. Wahrscheinlich hatte Patientin vor acht Tagen einen Abort, die Periode dauerte, nachdem sie ausgesetzt hatte, acht Tage lang und war sehr stark. In der Nacht vom 20.—21. VI. stand sie auf und fragte den Mann ängstlich, was er mit ihr vorhabe; sie habe ihm doch nichts getan. Weinte. Am 21. VI. klagte sie, bettlägerig, über Kopfschmerzen. In der folgenden Nacht jammerte sie viel und wollte ins Wasser gehen: Einlieferung in die Anstalt.

23. VI. Gesichtsausdruck erstaunt. Läuft herum, entkleidet sich, stöhnt, schliesst die Augen und singt vor sich hin. Ihre Personalien gibt sie ungenau an. Mangelhaft orientiert. Aengstlich. „Macht mich tot.“ Schlägt sich; klagt sich an, Gott und Kaiser gelästert zu haben, will verbrannt werden; sie soll vor den Richterstuhl Gottes; die Hunde sollen sie fressen.

24. VI. Erkennt den Arzt, deklamiert pathetisch: „Lasst mich kochen, braten, ins Wasser zu den Würmern.“ Wirt das Bettzeug in den Nachstuhl. Ist sehr reizbar. Schimpft grob. Beobachtet alle Vorgänge in der Umgebung und verwertet sie in ihren Schimpfereien.

25. VI. Singt: „Deutschland, Deutschland über alles“; flicht sich die Haare, räumt das Bett aus.

26. VI. Zornige Erregung vorherrschend; sagt, sie werde veralbert. Schlägt und schimpft; Hyoscin.

27. VI. Hört Stimmen vor der Tür: „Was willst Du hier?“ Vermutet Gift im Essen. Hört ihre Mutter und ihren Mann rufen.

1. VII. Ohne Veränderung motorisch erregt; inkohärent. Redet viel mit sich selbst.

3. VII. Ruhiger, schläft; weinerlich; will nach Hause, um für ihr Kind zu sorgen.

6. VII. Missgestimmt; geordneter; meint, sie wäre bald gesund.

8. VII. Ruisoniert, dass sie im Zuchthaus sei.

13. VII. Mehr erregt; heiter bis zornig, schwatzhaft, ideenflüchtig bis zur Inkohärenz. Reminiscenzenflucht.

15. VII. Habe Angst gehabt, weil sie glaubte, etwas verbrochen zu haben.

19. VII. Schlägt Purzelbäume, flicht sich die Haare, hat viel Akoasmen. „Eine Kiste Wein ist für mich gekommen.“

22. VII. Weint; unzugänglich, zum Jammern geneigt.

28. VII. Mutistisch im Bett; hält sich die Ohren zu, macht geheimnisvolle Fingerbewegungen.

1. VIII. Weint viel, hält sich die Ohren zu.

3. VIII. Heiter und neckisch; Hyperprosexie.

4. VIII. Zieht die Decke über den Kopf.

6. VIII. Sehr erregt; fast immer nackt; will Fenster einschlagen, verkennt ihre ganze Umgebung; deutet alles falsch.

9. VIII. Albern, erotisch.

15. VIII. Ruhiger.

17. VIII. Schimpft zum Fenster hinaus.

21. VIII. Strickt, spricht mit ihrem Manne geordnet.

24. VIII. Stereotype Redensart beim Beginn der Rede: „Ich danke recht schön.“

26. VIII. Heftige motorische Unruhe.

1. IX. Albern, bildet nur Worte auf ina, nura endend.

5. IX. Auffallend ruhiger. Auf die ruhige Abteilung verlegt.

9. IX. Zurückverlegt wie früher.
11. IX. Isoliert ruhiger als in der Wache.
13. IX. Schmiert mit Suppe und Urin. Bildet lauter Worte auf ia.
21. IX. Vergnügt, albern, verschüttet das Essen; macht Reime und reproduziert ideenflüchtig eine Reihe von Erinnerungen aus ihrem Anstaltsaufenthalte.
28. IX. Heiter erregt, mit Neigung zu Zornausbrüchen.
5. X. Albern und läppisch; Patientin wird mit abgetöteten Typhuskulturen behandelt. In 2 Wochen 8 Injektionen (jedesmal Fieber zwischen 39,0–40,5); ruhiger, fast klar; bald Rückfall mit heftigsten Erregungen.
1. XII. Manche Tage klar, an anderen inkohärent und ideenflüchtig; setzt sich das Nachtgeschirr auf und sagt, sie sei eine Königin. Wiederholung der Injektionen.
5. XII. Epileptischer Anfall mit Bewusstlosigkeit, lichtstarrten Pupillen und Zungenbiss; 2 Minuten Dauer.
10. XII. Ruhiger.
15. XII. Arbeitet etwas.
20. XII. Andauernd erregt; impulsive Handlungen.
27. XII. Heiter, verwirrt; inkohärentes Geplauder.
9. I. 1899. Klar; verstimmt.
13. I. Menses.
15. I. Geordneter Brief; danach plötzlich zornmütige Erregung.
18. I. Massenhafte Akoasmen.
5. II. Ruhiger; strickt, möchte nach Hause.
7. II. Meist tags ruhig; nachts Erregungszustände.
10. II. Predigt sich heiser mit hochrotem Gesicht.
21. II. Seit 7 Tagen ruhig.
25. II. Will entlassen werden.
2. III. Andauernd ruhig und geordnet; keine retrospektive Krankheits-Einsicht.
7. III. Auf die ruhige Abteilung verlegt.
10. III. Abends leicht verwirrt; nachts erregt; schreit und wird isoliert.
18. III. In der vergangenen Woche fast dauernd isoliert wegen hochgradiger Erregung; drapiert sich mit der Decke, zieht sich nackt aus, schmiert mit Kot und Urin.
26. III. Erregung klingt plötzlich ab, Patientin sitzt still in der Zelle, schläft viel.
27. III. Menses; ruhig, strickt.
2. IV. Neuerliche Erregung — 18. IV. mit Gewalttätigkeiten.
20. IV. Maskenartiger Gesichtsausdruck; zieht die Stirne kraus und schiebt den Mund rüsselförmig vor.
24. IV. Ruhig, strickt; geht in den Garten.
29. IV. Heiter, ideenflüchtig; verwechselt Personen.
15. V. Ruhig, deprimiert.
30. V. Zunehmende Erregung; spricht viel, geht ausser Bett.
5. VI. Sehr unruhig, räumt die Betten aus; lacht viel.
15. VI. Ruhiger.
20. VI. Weint viel; arbeitet nicht; drängt nach Hause.
5. VII. Vom Manne abgeholt. Patientin ist, wie die letzten Erkundigungen ergeben (September 1905), gesund geworden und geliebt. Hat nicht mehr geboren. Steht dem Haushalt vor.

Fall III. Journ.-No. 2029. Martha F., Kaufmannsfrau aus Tr., geb. 16. X. 1862, aufgenommen 30. VIII. 1898, entlassen 8. III. 1899. Patientin war als Mädchen sehr „exzentrisch und männertoll“. Sie hatte 4 normale Geburten und 2 Aborte. Unglückliche Vermögensverhältnisse und der schliessliche finanzielle Ruin des Mannes drückten sie sehr nieder. Trotz eines kurzen Sommeraufenthaltes blieb sie reizbar, heftig, leicht ängstlich und schlaflos. Als der Mann vor 8 Tagen von einer Reise zurückkam, war

sie sehr erregt, die Stimmung wechselnd, reizbar, heiter, weinerlich. Im linken Arm und Bein traten Zuckungen auf.

Bei der Aufnahme machte Patientin zuckende Bewegungen mit der Schulter, grimassierte; überhaupt bestand im ganzen Körper choreatische Unruhe. Der Gesichtsausdruck hat etwas unbehagliches, missmutiges. Die Stimmung ist weinerlich. Patientin ist über Zeit und Ort orientiert und gibt zu, krank zu sein. Auf die Frage, wie lange, blickt sie starr vor sich hin und sagt träumerisch: „Ach wenn nur unser Papa da wäre; wann war es doch nur? Es waren geschäftliche Dinge, was war es denn nur? wenn ich doch ins Reine kommen könnte!“ So fängt Patientin immer wieder zu fragen an. Bisweilen weint sie und ruft verzweifelt nach ihrem Manne.

31. VIII. Die choreatischen Bewegungen der linken Körperhälfte dauern an. Sie wirft sich im Bett herum, lacht, weint. Gefragt, ob sie Schmerzen habe, sagt sie: „Nichts thut weh“. Dabei deutet sie auf ihren Mund und sagt geheimnisvoll: „Die Hauptsache war das“. Abends spricht sie sehr viel nach der Decke.

1. IX. Die motorische Unruhe und Verwirrtheit haben zugenommen. Patientin lacht, weint, quiekt, schreit, antwortet auf Stimmen, redet die Wärterin als Angehörige an und fragt die Schwester: „Habe ich Martha erwürgt?“ Sagt dann plötzlich, wie aus einem Traum erwachend: „Ach, das sind ja alles dumme Einbildungen“.

2. IX. Aengstigt sich über die Gasflamme und glaubt, es brennt. Hat schlechte Gerüche und meint, sie werde hypnotisiert. Die choreatischen Bewegungen gehen auch auf die rechte Körperhälfte über.

3. IX. Spricht verwirrt, murmelt, pustet, schüttelt sich, reibt sich, bald stellt sie sich auf den Kopf, bald liegt sie auf dem Bauch, bald auf dem Rücken.

5. IX. Rezitiert in verwirrter Weise Gedichte, bewegt sich in phantastischen Reminiszenzen, richtet Fragen an sich, die sie selbst beantwortet.

9. IX. Kriecht öfter unter die Matratze und wühlt. „Ich bin ein Dachs.“ Sieht bisweilen starr gegen die Decke. „Ich muss doch die Bilder sehen.“ Horcht viel und pustet: „Ich will die dicke Luft wegblasen, ich sehe Meerscham und Luftschiffe“.

12. IX. Vollkommen ratlos. Pustet, trampelt, schnüffelt, stösst nur abgebrochene Sätze hervor.

17. IX. Bald behauptet sie in Gera zu sein, bald „bei Binswanger“. Massenhafte Visionen (Menschen mit Luftschiffen an den Nasen). Stösst, kratzt und reibt sich am ganzen Körper, reagiert nicht auf tiefate Nadelstiche.

22. IX. Mutistisch und abweisend, krabbelt und schabt unaufhörlich.

27. IX. Wirft Geschirr und Bettzeug herum und spricht vollständig sinnloses Zeug. Plötzlich fragt sie, erstaunt um sich blickend: „Wo bin ich denn eigentlich?“

7. X. Aengstlich, verwirrt.

18. X. Sehr abweisend. Sitzt mit gerunzelter Stirn, geschlossenem Munde und gefalteten Händen mutistisch da.

26. X. „Ich weiss nicht, was das werden soll, ich soll rauhen, kratzen und muss immer anders handeln als ich möchte.“

24. XI. Erkennt ihren Bruder, gibt keine Antwort. Abends weiss sie alles, was der Bruder sagte.

13. XII. Weiss nicht, wie alt ihr Mann und wie alt sie ist.

22. XII. Etwas freier, verlangt nach Hause, erzählt viel von ihren Halluzinationen.

5. I. 1899. Glaubte sich und ihre Kinder erschossen, liegt infolgedessen steif auf dem Boden.

13. I. Verarbeitet in der Umgebung gehörtes wahnhaft.

18. I. Wiederholt eine Stunde unaufhörlich: „Ich möchte meine Kinder wieder haben“.

30. I. Macht die ungeheuerlichsten Körperverdrehungen, schiebt sich langsam über das Fussende des Bettes und lässt sich auf den Boden fallen.

4. II. Ausgesprochene Echolalie; seit einigen Tagen sitzt die Patientin im Bett, die Augen weit geöffnet, mit starrem Blick, die Stirne hochgezogen, den Mund rüsselförmig vorgestülpt.

13. II. Schmiert mit Kot und Urin. Dauernd verwirrt.

28. II. Stuporöse Tage mit katatonischen Körperhaltungen wechseln mit schweren halluzinatorischen Erregungszuständen, in denen die Patientin schlägt, beisst und kratzt. Zeitweilig ist sie absolut mutistisch und macht die schwierigsten Bewegungen (Schwimmen, Drehungen um die Körperachse, Purzelbaum schlagen, Kopfstand u. s. w.).

8. III. In die heimische Anstalt überführt. Dort bot sie lange Wochen dasselbe Bild wie hier. Im Vordergrund standen die merkwürdigen „Bewegungen“, viele Halluzinationen des Gemeingefühls. („Bald bin ich ganz weich, dann hart; mal bin ich gross, dann wieder ganz klein.“) Erst Ende 1899 klärte sie sich in Remissionen. Anfang 1900 fing sie an zu arbeiten.

Am 1. IV. 1900 hatte sie zum ersten Male seit ihrer Erkrankung wieder die Menses.

Am 16. X. 1900 wurde sie gebessert entlassen. Sie ist nach Mitteilung des Ehemannes (Oktober 1905) gesund geworden und steht in jeder Hinsicht, wie früher, vollkommen dem Hauswesen vor.

Fall IV. Journ.-No. 2432. Lina N., Landwirtsfrau aus N., geboren 6. VII. 1872, aufgenommen 10. V. 1900, entlassen 23. IX. 1900. Vater geisteschwach, gestorben durch Suicid; ein Bruder „gemütsleidend“.

Seit dem 2. V. 1900 erkrankt. Bis dahin nie krank.

Am 24. IV. 1900 zum 3. Mal geboren. Wochenbett frei von Störungen und ohne Fieber. Sie stand plötzlich auf und lief in ein benachbartes Haus aus Angst, um Schutz zu suchen. Sie lag sonst ängstlich gehemmt im Bett, klagte über innere Angst. Es sei ihr angetan worden, man habe es ihr in den Leib hineingeschrien. Weiter gibt sie an, dass es in ihrem Kopf wüst sei. „Der liebe Gott und die Kirche sei da drin.“ Gott habe ihr gesagt, dass sie und ihr Kind sterben müsse; das Vieh sei krank. Sie habe im Keller die Kartoffeln faul gefunden (war nie im Keller während dieser Zeit!). Ging öfter ans Fenster, um nachzusehen, wer draussen stehe. Bei Tage hörte sie sich beim Namen rufen, nachts schimpfen. Klagte viel über schlechte Träume. Sie müsse ins Wasser gehen. Bis gestern das Kind gestillt.

10. V. 1900. Gesichtsausdruck ängstlich, gehemmt. Unorientiert über Ort und Zeit. Verkennt den Arzt als früheren Bekannten. Später geht sie ausser Bett, weint viel, betet.

11. V. Hört rufen. Sitzt mit wiegenden Armbewegungen im Bett. „Ich wiege mein Kind; es war doch da, nun ist es verschwunden.“ Glaubt, in Berlin zu sein, hält die Schwester für ihre Tante.

12. V. Weint oder lacht. Hält den Arzt für den Landrat v. T. (Haus?) „Doktorhaus.“ (Krank?) „Ich bin geistesschwach.“ Weiss nicht, wann sie geboren hat. (Hebamme?) „Der Herr Hauptmann.“ Hat schwarze Gestalten „in der Telegraphie“ gesehen. „Ich weiss gar nicht, wo ich bin.“ Erzählt: „Ich habe gestern eine Karte aus Berlin bekommen, auf der stand, die Welt habe sich gedreht“ (hat zufällig gestern eine Karte im Zimmer gesehen, die aus Hamburg war).

13. V. Glaubt, die Kirche und der Tanzsaal ihres Heimatsortes seien niedergebrannt.

15. V. Stuporös; hält den Urin an. „Ich bin wohl gar in Amerika.“

21. V. Ein Vogel sei ins Fenster gekommen und habe immerzu Lina gerufen.

25. V. Sehr unruhig; hört sich rufen, will fort.

27. V. Weiss jetzt, dass sie in Jena ist.

3. VI. Gehemmt, muss gefüttert werden.

5. VI. Verlangt nach den Kindern.

10. VI. Mutistisch.

12. VI. Flexibilitas cerea.

14. VI. Strickt, ohne abzunehmen, so dass eine lange wurstförmige Röhre entsteht.

16. VI. Menses.

25. VI. Unverändert; Flexibilitas cerea; muss gewaschen werden.

5. VII. Verunreinigt sich mit Urin und Kot.

12. VII. Besser.

20. VII. Iest spontan, lacht oft vor sich hin.

25. VII. Mangelhaft orientiert. (Wie geht es Ihren Kindern?) „Ich habe keine Kinder.“

5. VIII. In die Rollstube. Lässt sich stark aufmuntern. Vergisst rasch.

14. VIII. Injektionskur mit Typhustoxinen (mit abgetöteter Bouillonkultur vom Bacillus typhi; 0,5 ccm).

20. VIII. Keine Veränderung der Psyche; täglich 0,5 Injektion.

22. VIII. Schüttelfrost, 39,0°.

21.—24. VIII. 1,0 Injektion.

25. und 26. VIII. 1,5 ccm Injektion.

27.—29. VIII. 2 ccm Injektion. Keinerlei Reaktion.

12. IX. Gehemmt, schwerfällig, ohne jede Initiative.

15. IX. Sehr erfreut über den Besuch ihres Mannes.

17. IX. Macht noch viel falsch bei der Arbeit.

23. IX. Abgeholt.

Der Ehemann berichtet „voller Dank“ (September 1905), dass seine Frau sich wohl befindet, zweimal geboren hat seit der Entlassung und keinerlei ärztlichen Beistand mehr brauchte.

Fall V. Nuna v. L. Journal-No. Pr. K., aus L. Geboren 30. III. 1886, aufgenommen 4. IX. 1901, entlassen 15. II. 1902.

Schwere erbliche Belastung von Vaters und Mutters Seite. Die Pat. war immer schwächlich und nervös. Sie war von sehr guter Intelligenz, aber eigensinnig in Kleinigkeiten. Wegen „Bleichsucht“ besuchte sie im vorigen Sommer ein Stahlbad. Nach Neujahr 1901 ging sie zum ersten Male zur Beichte. Die Vorbereitung darauf machte auf das schwächliche Kind grossen Eindruck. Sie wurde hyperreligiös, wollte nicht mehr essen, um sich zu kasteien, versuchte, im Hause reformatorisch zu wirken. Dabei sank die Ernährung immer mehr. Dazu wurde die Mutter der Pat. krank, die sie trotz ihrer Jugend aufopfernd pflegte. Um die heruntergekommenen Kräfte zu heben, besuchte man wieder ein Stahlbad, ohne Erfolg. Mit einem Körpergewicht von 68 Pfund kehrte das Mädchen heim. Sie sprach jetzt mehr von religiösen Dingen denn je, hielt sich für eine unwürdige Sünderin. Vor 14 Tagen bekam sie eine fieberhafte Bronchitis. Diese führte den Zusammenbruch herbei. Die Pat. verweigerte das Essen, verkannte die Umgebung, halluzinierte massenhaft, schrie und weinte, redete ganz wirr. Nach einer kurzdauernden stuporösen Phase (Puls 42—46) folgte wieder eine Erregung mit absoluter Schlaflosigkeit.

Bei der Aufnahme wog Pat. 57 Pfund. Sie war in hochgradigster motorischer Agitation, lachte, weinte, betete und jammerte in bunter Reihenfolge. Dabei ging die Rede inkohärent bald französisch, bald polnisch. Auf Anrede reagierte sie nicht. Sie war nicht zu fixieren. Muss gefüttert werden. Verunreinigt sich mit Urin und Kot. Ausgesprochene Echolalie. Verzieht krampfhaft und schmerzlich ihr Gesicht. Im Bette nimmt sie die wunderlichsten Stellungen ein, bald längs, bald quer, bald zusammengekauert.

5. IX. Ab und zu stundenlanges Schreien. Schlaf gering.

10. IX. Beisst und kratzt, nicht zu fixieren.

13. IX. Wechselnde katatonische Stellungen (hält z. B. den rechten Arm zwei Stunden lang in die Höhe). Stimmung bald weinerlich, bald heiter. Singt oder schreit.

15. IX. Muss dauernd gefüttert werden; sitzt jammernd im Bett; antwortet auf keine Frage, gibt keine Hand. Mehrmals am Tage kurzdauernde Schreiparoxysmen.

16. IX. Ruhiger, schläft besser, weint oft.

19. IX. Wacht nachts öfter auf und schreit, isst dann 15—20 Zwiebäcke und schläft weiter.

20. IX. Macht Fortschritte: weniger ängstlich; isst sehr viel und hastig mit den Fingern; beisst beim Füttern öfter in die Finger der Pflegerin. Jetzt, wo die Pat. ruhiger ist, sieht man deutlicher, dass sie viel halluziniert. Zärtlich mit ihrer Gouvernante. Antwortet noch nicht. Produziert dagegen sehr viel spontan; häufig Wortsalat selbstgebildeter Vokabeln; immer noch unrein mit Kot und Urin.

23. IX. Geht ausser Bett und setzt sich mit Befriedigung in den Lehnstuhl.

25. IX. Gibt auf die Umgebung acht; fragt, wo sie sei; isst mit grosser Gier, was man ihr vorsetzt.

28. IX. Sehr reizbar. Viel automatische Bewegungen: eine halbe Stunde lang Beugung und Streckung des rechten Armes; wiederholt dabei fortwährend: „nië, nië.“

30. IX. Fragt, wo die Mutter sei und wie sie in die Klinik gekommen.

10. X. Klare Intervalle wechseln mit Verwirrtheit; keine Halluzinationen mehr bemerkbar. Spricht zuweilen einige Worte mit der Gouvernante. Sauber im Essen. Stimmung gereizt. Verhalten meist abweisend; antwortet nie auf Fragen; steckt den Kopf unter die Decke, presst die Augenlider krampfhaft aufeinander. Geht viel ausser Bett; duldet keine Strümpfe und Kleider; katatonische Stellungen noch vorhanden (streckt z. B. den Arm mit einem Kissen eine Viertelstunde lang in die Höhe). Immer noch unrein mit Urin und Kot.

12. X. Tagsüber reizbar und verstimmt; abends Halluzinationen und Personenverkennungen.

1. XI. Schläft gut; klar; geht spazieren; strickt; wählerisch im Essen; im Benehmen wechselnd, oft zudringlich-albern, oft zurückhaltend-gemessen.

24. XI. Sehr vergnügt. Gute Krankheitseinsicht; kann sich an alles erinnern, was sie auf der Reise gesehen; erkennt auf ihren Spaziergängen die Strassen wieder, durch die sie vom Bahnhof bei der Ankunft in Jena fuhr.

20. XII. Manchmal noch launisch. Erzählt von ihren Halluzinationen: hat viel Schweine und andere Tiere in ihrem Bett gesehen. Die Schreit-attacken waren auch halluzinatorisch verursacht. Sie sah schreckliche Menschen und Tiere auf sich einstürmen.

15. I. Sehr vergnügt; zeigt sich als ein sehr gescheites und intelligentes Mädchen, das mit grosser Sicherheit urteilt.

15. II. Geheilt entlassen, Körpergewichtszunahme im ganzen 50 Pfd. — Pat. ist ganz intakt aus der Psychose hervorgegangen: körperlich und geistig frischer und reifer; auch die gemüthlichen Qualitäten sind durchaus normal. Hat kürzlich das Abiturientenexamen gemacht.

Fall VI. Amalie R. aus E., geb. 27. VI. 1872; aufgenommen 29. V. 1902; entlassen 16. IX. 1902.

Von erblicher Belastung nichts bekannt. Als Kind gesund, mittelmässige Schülerin, lebte gern für sich. Führte ihren Haushalt gewissenhaft und pedantisch. Vor 10 Jahren verlobt. Die Verlobung ging wegen einer „Verfehlung“ des Bräutigams zum grossen Schmerze der Patientin auseinander. Vor 3 Monaten traf sie zufällig den ehemaligen Geliebten auf der Strasse. Sie erschrak heftig, die alte Liebe wurde wieder lebendig; sie schlief nicht, grübelte viel, dass sie damals die Verlobung aufhob. Dazu kam noch eine gynäkologische Behandlung wegen Parametritis; ferner erschreckte sich Patientin sehr vor kurzem über ein Brandunglück im Nachbarhause. Ganz plötzlich am 29. V. 1902 brach die Erregung los. Sie hörte Glockenläuten, sah ihren Bräutigam vor sich, war nicht im Bett zu halten, glaubte sich verfolgt, entblöste sich, wollte zum Fenster hinauspringen, sich mit Scherben die Pulsadern aufritzen. Die Umgebung verkannte sie vollständig. Dazwischen gab es Intervalle lucidor Art.

30. V. Schläft nicht, spricht die ganze Nacht, Angst, Selbstmorddrang. Retentio urinae. Erkennt den Arzt. Bei der Unterhaltung voll-

ständig inkohärent: „Ach, das habe ich immer gesagt, — es gibt nichts mehr für mich, — das geht nicht mit rechten Dingen zu. — Ach lassen sie mich doch mit dem Herrn Doktor sterben, — ach Gott — ach Gott — ach, was hab' ich nur geträumt, — ich hab' es dem Fräulein erzählt, und dann hat sie geschlafen. — Gibt's wohl gar nichts mehr auf der Welt — was mir hilft. Ich muss verderben — Herr Doktor, ich muss sterben, — Feuerwehr gibt's auch nicht mehr“ u. s. w. Mehrfach heftige Erregungszustände mit Suicidrang (Strangulationsversuch mit der Serviette).

31. V. Verweigert die Nahrung; „mein Magen ist zu“; „die Welt geht unter“.

1. VI. Murmelt die ganze Nacht.

2. VI. Sieht Reiter und schwarze Gestalten; heftige Angst, hochrotes Gesicht, aussetzender Puls. Nach dem Erregungszustand liegt sie traumhaft dämmernd da und reproduziert eine grosse Menge von Erinnerungen, in der immer wieder ihr „Geliebter“ und die „Feuerwehr“ auftauchen. Versichert dem Arzt jedesmal beim Besuche, jetzt sehe er wieder anders aus wie sonst. Zahlreiche Alliterationen.

4. VI. Klar, ist spontan, kennt den Namen des Arztes, örtlich orientiert.

9. VI. Sehr weinerlich, bittet seit einigen Tagen alle Leute um Verzeihung (Menses).

10. VI. Teils lächelnd, teils weinend. Wieder zahlreiche Akaosmen und Visionen. Ganz inkohärent. Hält den Urin an.

16. VI. Spuckt das Essen aus, versteckt sich unter die Bettdecke, hält das Gesicht verdeckt, mutistisch, Sondenfütterung. Würgt solange, bis das Eingegossene wieder erbrochen ist. Nachmittags schwerer Collaps.

19. VI. Eiweiss im Urin. Ganz unklar, verkennt ständig die Umgebung.

27. VI. Wechselnd klar und verwirrt, lacht und weint.

29. VI. Eingenässt.

2. VII. Sitzt still im Bett, reibt sich die Stirne, seufzt, gibt langsam die Hand, lächelt, mutistisch.

7. VII. Ab und zu nachts Visionen (Hühner im Zimmer); glaubt, dass jemand im Kleiderschrank steckt.

12. VII. Eingenässt.

27. VII. Besuch der Schwester; klar, gesprochen.

3. VIII. Liegt ruhig im Bett, erkennt die Umgebung, lächelt, versteht die Fragen ganz genau, antwortet nicht; abortive Sprechbewegungen (Zucken der Lippen), reibt fortwährend die Stirne, behält stundenlang den letzten Bissen in der linken Backetasche.

4. IX. Bessert sich langsam. Geht in den Garten, macht leichte Küchenarbeit. Spricht, ermüdet sehr rasch. Verschiedentliche wahnhafte Vorstellungen und Einfälle: Beguckt immer noch sehr argwöhnisch ihren Kleiderschrank, findet oft ihre Umgebung „merkwürdig“. „Es ist alles Schwüdel.“ „Was haben nur die vielen Kutscher hier zu tun?“

10. IX. Zieht sich selbst an, spricht, geht in die Stadt.

12. IX. Menses (nach 3monatlicher Pause). Muss noch immer zum Essen geschoben werden.

16. IX. Nach Friedrichroda in ein Sanatorium übergesiedelt. Rasche Erholung. Patientin ist ganz gesund geworden und bis heute geblieben (September 1905); schrieb erst vor kurzem einen ruhigen, sachlichen und dankbaren Brief an den Arzt.

Aehnliche Beobachtungen hat Jahrmärker in seiner ausgezeichneten Studie über *Dementia praecox* angeführt. Es scheint nicht überflüssig, der immer mehr um sich greifenden Gewohnheit gegenüber, *Dementia praecox* zu diagnostizieren, wenn eine akute Psychose jugendlicher Individuen unter katatonischen Symptomen verläuft, solche Fälle von *Amentia*, die einem in

längerer Praxis nicht selten aufstossen, ins Gedächtnis zurückzurufen. Eine oberflächliche Diagnosenstellung, die sich damit begnügt, wegen katatonischer Symptome akute Psychosen von der Amentia-Gruppe zu Dementia praecox zu stempeln, ist nur geeignet, den psychiatrischen Fortschritt, den wir Kraepelin verdanken, zu diskreditieren. Es empfiehlt sich, an der Definition der Dementia praecox, wie sie z. B. Aschaffenburg (28) als Vertreter der Heidelberger Schule gab, festzuhalten: „Die Dementia praecox ist eine meist im jugendlichen Alter sich entwickelnde Erkrankung, die unter allen Umständen, entweder sofort oder nach mehr oder weniger guten Remissionen, zu einem charakteristischen und nur bei ihr sich findenden definitiven Zustand geistiger Schwäche führt.“ Tritt ein solcher nicht ein, so haben wir keine Dementia praecox, und es ist dann ebenso unzweckmässig, davon zu sprechen, wie seinerzeit von einer akuten heilbaren Demenz. Will man das genialste Produkt Kraepelinscher Forschung nicht des Wertvollsten seiner klinischen Dignität entkleiden, um mit ihm wie mit einem rein symptomatologischen Begriffe zu operieren, so muss man die geheilten Fälle anderweitig unterzubringen versuchen oder die einen infausten Ausgang präjudizierende Bezeichnung der Dementia praecox ändern. Möglich, dass die Fälle, die sich durch ihr Ende als solche dokumentieren, und solche, diesymptomatologisch-ähnlich, aber zur Heilung verlaufen, sogar denselben pathologisch-anatomischen Prozess zur Grundlage haben können, etwa wie Lungentuberkulose und Phthise sich zueinander verhalten. Wir wissen darüber noch nichts Genaues. Jedenfalls möchte ich eine Reihe von geheilten Fällen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit trotz katatonischer Symptome entgegen Kraepelin von der Dementia praecox zur Amentia zurückverweisen. Eine gewisse Berechtigung dazu scheinen mir nicht zum wenigsten die Daten über die Genesungsdauer meiner Fälle zu geben. Der immer wieder hervorgehobenen Möglichkeit, dass eine Wiedererkrankung mit endgültiger Demenz oft lange Jahre auf sich warten liesse, werden den meinigen ähnliche Erhebungen allmählich eine präzisere Fassung geben. Ich habe schon oben auf die Tatsache aufmerksam gemacht, dass die meisten Nachschübe innerhalb dreier Jahre erfolgten. Nur ein einziger Fall ist mir bekannt geworden, der eine Ausnahme davon ist. Eine Patientin machte mit 17 Jahren ohne äussere Ursache eine akute halluzinatorische Verwirrtheit mit katatonischen Symptomen durch. Sie genass und blieb 9 Jahre gesund, worauf ein Rezidiv ähnlich dem ersten Anfall erfolgte. Nach mehrmonatlicher Anstaltsbehandlung genass sie, sodass sie 1 $\frac{1}{2}$ Jahr später sich verheiratete. 3 Tage nach der Hochzeit brach die Psychose wieder aus. Sie ist jetzt nach 1 $\frac{3}{4}$ Jahren noch nicht gesund, sondern lebt im Hause eines verwandten Arztes.

Ob ein ungünstiger Ausgang im Sinne einer Dementia praecox zu erwarten sei, lässt sich manchmal wohl vorhersagen, nicht auf Grund des Vorhandenseins katatonischer Symptome, sondern aus

dem herrschenden Mangel an Einheitlichkeit zwischen den Verstandes-, Gefühls- und Willensleistungen, wie Kraepelin sich ausdrückt, oder wie es Stransky (29) so treffend bezeichnet, aus der intra-psychischen Inkoordination, der mangelnden Uebereinstimmung zwischen der noo- und thymopsychischen Sphäre, von der schon oben des Oefteren die Rede war. Bei meinen schlecht verlaufenden Fällen akuter halluzinatorischer Verwirrtheit stellten sich früher oder später die die Verblödung ankündigenden Zeichen ein: gemüthliche Stumpfheit oder albern-neckisches Gebaren, anhaltende Sprachverwirrtheit bei weitgehender Orientierung, unsinnige Wahnideen und Handlungen nach Abklingen der Erregung, Abneigung gegen Beschäftigung, Interesselosigkeit für Kleidung, Umgebung und für Besuche von Angehörigen, brutale Schimpfparoxysmen und Gewalttätigkeiten, wechselnd mit negativistischem Verhalten, spärliche Halluzinationen (namentlich Akoasmen) und zunehmendes Körpergewicht. Auf Grund meiner Beobachtungen möchte ich auch von vornherein bei den Fällen jugendlicher akuter halluzinatorischer Verwirrtheit zur Vorsicht in der Prognose mahnen, bei denen sich, wie z. B. in dem letzterwähnten Falle, kein Grund für den Ausbruch der Geistesstörung finden lässt.

Nach einer nach den angegebenen Grundsätzen vorgenommenen Sichtung bleibt uns also eine Restgruppe von 92 Krankengeschichten übrig, die nach meiner Meinung zur Amentia zu rechnen ist. Dazu kann ich noch etwa 10 Fälle zählen, deren Schicksal nach der Entlassung mir nicht bekannt wurde. Selbst zugegeben endlich, dass mir noch der eine oder andere Fall bei der Auswahl entgangen ist, so bleibt doch die Tatsache bestehen, dass die Amentia in vorsichtiger Umgrenzung eine seltene Psychose ist und 2 pCt. der Gesamtaufnahmen kaum übersteigt. Ich komme damit den Angaben Kraepelins näher als allen anderen.

Die sonstigen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit treten im Verlaufe meiner Ausführungen deutlich hervor. Sie beweisen, wie ich glaube, dass die Durchforschung grösserer klinischer Materialien ermunternde Resultate liefert, die als Bausteine bei dem Ausbau unseres noch so schwankenden psychiatrischen Systems dienen können. Solange uns für die übergrosse Mehrzahl der Psychosen eine Klassifizierung nach dem unerschütterlichen Massstabe des pathologisch-anatomischen Befundes versagt bleibt, solange müssen wir uns damit begnügen, durch die klinische Forschung Krankheitsformen abzugrenzen und zu definieren. In dieser Beziehung bewegt sich die jüngere Psychiatrie auf guter Bahn. Sie hat die äusserliche symptomatologische Betrachtungsweise verlassen und versucht Krankheitsbilder zu schaffen, die auf einer inneren Einheitlichkeit der Genese, des Verlaufes und des Ausganges basieren. Dazu einen Beitrag für die Amentia zu liefern, war meine Absicht.

Literatur.

1. Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. pag. 286.
2. Stransky, Zur Lehre von der Amentia. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV, Heft 4. Bd. V, Heft 1. Bd. VI, Heft 1 u. 2, 3. u. 4.
3. Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. V. pag. 505.
4. Fritsch, Die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych. Bd. II. pag. 27.
5. Konrád, Zur Lehre von der akuten halluzinatorischen Verworrenheit. Arch. f. Psych. Bd. XVI. pag. 522.
6. Meynert, Die akuten (halluzinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. Jahrb. f. Psych. Bd. II. 1881.
7. Derselbe, Amentia, die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych. Bd. IX. pag. 1.
- 7a. Derselbe, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.
8. Mayser, Zum sog. halluzinatorischen Wahnsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLII. pag. 114.
9. Binswanger, Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1897. pag. 496 u. 523.
10. Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. Arch. f. Psych. Bd. XIX. pag. 328.
11. Serbaki, Ueber die akuten Formen der Amentia und Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII. pag. 328.
12. Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. pag. 112 u. 365.
13. Kraepelin, Psychiatrie. 6. Aufl. Leipzig 1899.
14. Derselbe, Fragestellungen in der klinischen Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. pag. 573.
15. E. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. pag. 780.
16. Binswanger-Siemering, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.
17. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Halle 1908.
18. Weber, Ueber Psychosen unter dem Bilde der reinen primären Inkohärenz. Münch. med. Wochenschr. 1908 No. 33. pag. 1417.
19. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Stuttgart 1897.
20. Ziehen, Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig 1902.
21. Hoche, Das akute halluzinatorische Irresein (Amentia). Deutsche Klinik. Bd. VI. pag. 197.
22. Räcké, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XI. 1902.
23. Binswanger u. Berger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, pag. 107.
24. Jastrowitz, Diskussion zu dem Cramerschen Referat. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. pag. 181.
25. Beycr, Ueber eine Form der akuten Verworrenheit im klimakterischen Alter. Arch. f. Psych. Bd. XXIX. pag. 182.
26. Köppen, Ueber akute Paranoia. Neurol. Centralbl. 1899. No. 10.
27. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.
28. Aschaffenburg, Die Katatoniefrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV. pag. 1004.
29. Stransky, Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. Bd. XXIV. pag. 1.

Buchanzeige.

Hrecék, E., Hamburg, Ueber Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. Verlag von Carl Marhold. 1905.

Freund stellte die Behauptung auf, dass durch die Parametritis atrophicans circumscripta und diffusa Veränderungen im Beckenbindegewebe und am Ganglienapparat der Genitalnerven verursacht werden, die zu zahl-

reichen Reflexneurosen führen, welche er unter der Bezeichnung der spinalen, sympathischen und cerebralen Hysterie zusammenfasst. Im Gegensatz zu Freund führt Verfasser die als spinale Hysterie geschilderten Neuralgien nicht auf eine Reizung des Rückenmarks, sondern auf eine solche des Sympathicus zurück. Er hält überhaupt bei der Mehrzahl dieser Krankheitszustände die Reizung des Sympathicus, die meistens von vornherein bei neurasthenischen Individuen durch psychische oder körperliche Ueberarbeitung entstanden sei, für das Primäre der krankhaften Erscheinungen und sucht diese seine Anschauung klinisch und anatomisch zu begründen. Er schlägt dann zum Schluss für die nervösen Begleiterscheinungen der Parametritis atrophicans statt der seines Erachtens wenig glücklichen Bezeichnung „Hysterie“ den zuerst von Bach gebrauchten Namen „Sympathicismus“ vor. Zur Illustrierung des Krankheitsbildes werden eine Anzahl sehr sorgfältig geführter Krankengeschichten mitgeteilt. Többen-Göttingen.

Tagesgeschichtliches.

Karl Fürstner †.

Am 25. IV. 1906 starb Karl Fürstner, seit 1891 ord. Professor der Psychiatrie in Strassburg. Er war bis zum Jahre 1878 Oberarzt an der psychiatrischen Klinik der Charité unter Westphal und von 1878—1891 Professor der Psychiatrie in Heidelberg. Seine Hauptverdienste um unsere Wissenschaft liegen in der Ausgestaltung der Lehre von der Dementia paralytica und in der Begründung der Lehre vom halluzinatorischen Irresein. In seinen Arbeiten über die Dementia paralytica schliesst er sich unmittelbar an seinen Lehrer Westphal an. Noch wesentlich bedeutsamer sind die Arbeiten, durch welche er die Lehre von dem halluzinatorischen Irresein schuf. Es kann nicht genug hervorgehoben werden, wie aufklärend und vorbildlich die beiden hier in Betracht kommenden Hauptarbeiten über die Psychosen des Greisenalters und über die Psychosen des Wochenbetts durch ihre schlichte naturwissenschaftliche Darstellung in einer Zeit wirkten, wo gute klinische psychiatrische Arbeiten zu den grössten Seltenheiten gehörten. Aus seinen letzten Lebensjahren verdienen namentlich seine Arbeiten über Hysterie Hervorhebung. Mit seinem frühen Tode — Fürstner hatte das 58. Jahr noch nicht vollendet — hat die Psychiatrie wiederum einen schweren Verlust erlitten.

Die Priv.-Doz. Dr. Dr. Henneberg und Seiffer, Oberärzte an der Psychiatrischen und Nervenlinik der königl. Charité in Berlin, sind zu Professoren ernannt worden.

Druckfehlerverbesserung.

In der Arbeit „Ueber die Affekte“ von Dr. Forster sind folgende sinnstörenden Druckfehler stehen geblieben:

| | | | | | | |
|-----------|----------|----------|-------|----------------|-------|---|
| Seite 310 | Zeile 26 | von oben | lies | Umständen, den | statt | Umständen der. |
| „ 311 | „ 14 | „ | „ | „ | „ | einer Aufgabe statt einer dann Aufgabe. |
| „ 311 | „ 8 | „ | unten | „ | „ | eine statt seine. |
| „ 314 | „ 2 | „ | oben | „ | „ | von statt mit. |
| „ 320 | „ 10 | „ | „ | „ | „ | auftritt statt aufhört. |
| „ 320 | „ 12 | „ | „ | „ | „ | aufhört statt auftritt. |
| „ 890 | „ 18 | „ | „ | „ | „ | unaufmerksam statt aufmerksam. |

Auf Seite 391 ist die am weitesten rechts stehende Figur als Figur 1 zu bezeichnen. Als Figur 2 ist die in der Mitte angebrachte zu verzeichnen. Sie ist im Text auf Seite 391 zwischen der 6. und 7. Zeile von oben eingefügt zu denken. Die am weitesten rechts stehende Figur 3 ist auf Seite 392 hinter dem Satz: „Das Schema würde dann so aussehen“ (Zeile 19 von unten) einzufügen.

4113
358+





3 2044 103 09

